

- [15] *Verdonk G.*: Expériences diététiques dans la clinique de l'athéromatose. *Nutr. et Dieta* 1, 41, 1959.
- [16] *Weitzel G.* und *E. Buddecke*: Antiatherosklerotische Wirkstoffe. *Klin. Wschr.* 34, 1172, 1956.
- [17] *White P. D.*, *S. A. Levine* und *H. B. Sprague*: Zit. nach Halden-Prokop, S. 49.

Es sei noch auf folgende Übersichten und Symposien hingewiesen, die zum Thema Stellung nehmen:

1. Symposium über Arteriosklerose; *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* 13, 1–488, 1957.
2. Cholesterin, Ernährung, Gesundheit; von *W. Halden* und *L. Prokop*. Urban & Schwarzenberg, Wien 1957.
3. Fortschritte der Arterioskleroseforschung; von *G. Schettler* und *Mitarb.* *Zschr. f. Kreislaufforschung* 47, 923–957, 1958.
4. The influence of hormones on lipid metabolism in relation to arteriosclerosis; New York Academy of Sciences 1959.
5. Hormones and Atherosclerosis. Academic Press, New York 1959.
6. Arteriosklerose und Ernährung; Vorträge und Diskussionen des Symposiums zu Bad Neuenahr. Band 3 der wissenschaftlichen Veröffentlichungen der deutschen Gesellschaft für Ernährung; Steinkopff, Darmstadt 1959.
7. Nutrition and health problems in middle age; Proceedings of the Heinz international Symposium on nutrition; *Fed. Proc.* 18, Suppl. 3, 35–74, 1959.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel

(Vorsteher: Prof. H. Staub)

Die Epidemiologie des Myokardinfarktes¹

Von *Walter Schweizer*, Basel²

Drei verschiedene Methoden können benützt werden, um die Ursache einer Krankheit zu entdecken, die Untersuchung des kranken Menschen in vivo und post mortem, das Tierexperiment und die epidemiologische Untersuchung von Populationen und von Teilen derselben. – Die epidemiologische Methode wird vorerst angewandt, um die Häufigkeit der Krankheit in verschiedenen Populationen festzustellen (descriptive Epidemiologie). Hierauf wird innerhalb der Population nach Faktoren gesucht, deren Häufigkeit der Krankheits-Häufigkeit parallel geht und welche somit als Ursache in Frage kommen (analytische Epidemiologie). Die Methode dient endlich dazu, Hypothesen über die kausale Bedeutung solcher Faktoren im Massenexperiment zu testen (experimentelle Epidemiologie). – Der Myokardinfarkt war im Laufe der letzten Jahre Objekt zahlreicher derartiger Untersuchungen. Die vorliegende Mitteilung soll über die Ergebnisse dieser Arbeiten orientieren.

¹ Nach einem am 2. Juli 1959 vor der Schweizerischen Gesellschaft für Präventivmedizin gehaltenen Vortrag.

² Autor: PD Dr. W. Schweizer, Steinenring 3, Basel.

I.

Epidemiologische Untersuchungen über die Häufigkeit des Myokardinfarktes haben zu vier Feststellungen geführt:

1. Sie hat im Laufe der letzten 30 Jahre in Westeuropa und in den USA zugenommen.
2. Sie ist bei gewissen Völkern und in gewissen Ländern größer als anderswo.
3. Sie ist bei Angehörigen ein und desselben Volkes und bei Bewohnern ein und desselben Landes, welche unter verschiedenen Lebensbedingungen leben, verschieden.
4. Sie kann innerhalb ein und desselben Volkes im Laufe der Zeit variieren. Diese Feststellungen sollen zuerst kommentiert werden.

ad 1: Man findet heute in Westeuropa und in den USA beim lebenden und beim toten Menschen viel häufiger Myokardinfarkte als dies früher der Fall war [1–12]. Aus der großen Zahl von Untersuchungen können folgende Beispiele angeführt werden: In den USA hat die Zahl der tödlichen Myokardinfarkte von 1930 bis 1949 von 20 auf 70 pro 100 000 zugenommen [1]. In den Jahren 1920–1925 wurde in 1,1% aller Autopsien eines amerikanischen Institutes ein Myokardinfarkt festgestellt; in den Jahren 1943–1946 war dies bei 4,5% der Fall [10]. Eine entsprechende Untersuchung in England ergab 1,3% im Jahre 1934 und 7,7% im Jahre 1953 [7]. In Malmö nahm die Zahl der wegen Myokardinfarkt hospitalisierten Patienten von 1933 bis 1957 um 360% zu; der Bevölkerungszuwachs betrug in diesem Zeitraum 50% [12]. Ein Teil dieser Zunahme ist scheinbar und durch die Verbesserung der Diagnostik, die Verbesserung der Registrierung, die Zunahme der Lebensdauer des Menschen und der Tendenzen der Mode bedingt. Nachdem in der Aorta und in den Arteriae femorales ägyptischer Mumien aus dem Jahre 1500 a. Chr. n. Atherome nachgewiesen werden konnten [13], liegt die Vermutung nahe, daß auch die koronare Atheromatose und der Myokardinfarkt seit langer Zeit existieren. Die Krankheit «Myokardinfarkt» ist jedoch erst seit kurzer Zeit bekannt. Die erste Beschreibung erfolgte im Jahre 1912 [14]. Die elektrokardiographische Diagnose stammt aus den Jahren 1920–1930 [15–17]. Allgemein bekannt wurde sie jedoch erst mit der Einführung transportabler Elektrokardiographen in den 30er Jahren. Verbesserung und Verbreitung diagnostischer Methoden führen stets zu einer Zunahme der betreffenden Krankheit. – Im Jahre 1949 wurden die arteriosklerotischen Herzkrankheiten gesondert in die internationale Liste der Todesursachen aufgenommen. Diese Revision hatte innerhalb eines Jahres eine Zunahme der registrierten Fälle von Myokardinfarkt um 20% zur Folge [18]. Da die hospitalisierten und im Spital verstorbenen Patienten ohne Ausnahme registriert werden, wird auch die Zunahme der Spitalbetten und der Ausbau der Krankenversicherung nicht ohne Einfluß auf die scheinbare Häufigkeit des Myokardinfarktes geblieben sein. – Der Myokardinfarkt ist bei den

50–65jährigen am häufigsten. Da diese Altersgruppe im Laufe der Zeit zugenommen hat, mußte auch dadurch die Zahl der Myokardinfarkte ansteigen. – Die Diagnose «Myokardinfarkt» ist endlich eine Modediagnose geworden. Der Myokardinfarkt wird zu häufig für den plötzlichen und unerwarteten Tod verantwortlich gemacht [4]. So konnte zum Beispiel lediglich bei 201 von 278 klinisch als Myokardinfarkt deklarierten Fällen ein solcher postmortal tatsächlich nachgewiesen werden [19], während in einer anderen Serie postmortal gefundener Myokardinfarkte die klinische Diagnose lediglich in 3,3% der Fälle nicht gestellt worden war [20]. Daraus geht hervor, daß bei Berücksichtigung ausschließlich klinisch diagnostizierter Fälle Fehler bis zu 25% möglich sind. – Man ist sich jedoch einig darüber, daß diese 4 Umstände die Zunahme der Myokardinfarkt-Häufigkeit nicht ganz zu erklären vermögen und nimmt heute an, daß etwa 15% der gesamten Zunahme auf einer echten Zunahme beruhen [19]. Ob diese echte Zunahme tatsächlich auf die jüngeren Altersgruppen beschränkt ist [21], kann heute nicht entschieden werden.

ad 2: Der Myokardinfarkt ist unter den Japanern in Japan, den Italienern in Italien oder den Bantus Südafrikas seltener als zum Beispiel unter den Amerikanern in den USA oder den Dänen in Dänemark [22–26, 29, 30]. In Costa Rica [27] und in Nigeria [28] soll der Myokardinfarkt ebenfalls eine sehr seltene Krankheit sein. Diese Unterschiede dürfen als signifikant angesehen werden. Sie beruhen zum Teil auf Untersuchungen internationaler Teams an Ort und Stelle, zum andern Teil auf Untersuchungen lokaler Ärzte, deren Standard nicht bezweifelt werden kann. Man wäre sonst zur Annahme gezwungen, daß italienische oder japanische Ärzte 3 von 4 Myokardinfarkten übersehen oder daß amerikanische Untersucher dreimal mehr Myokardinfarkte diagnostizieren, als tatsächlich vorhanden sind [25]. Die Produkte verschiedener nationaler statistischer Ämter sind jedoch nicht ohne weiteres verwertbar [6, 31]. Es fällt auf, daß unter den Nationen mit großer Myokardinfarkt-Häufigkeit solche mit hohem medizinischem und administrativem Standard häufig sind und daß zwischen kleiner Myokardinfarkt-Häufigkeit und niederem medizinischem und administrativem Standard ebenfalls eine Beziehung zu bestehen scheint. Die auffallenden Unterschiede der Relation Atheromatose der Koronar-Arterien/Atheromatose anderer Arterien lassen zudem grundlegende Verschiedenheiten der Klassierung vermuten.

ad 3: Der Myokardinfarkt ist in England, Italien, Indien und den USA in den wirtschaftlich besser gestellten Bevölkerungsgruppen häufiger als bei den wirtschaftlich schlechteren [4, 6, 32–39, 74]. Andere Untersucher haben das Vorkommen derartiger Unterschiede allerdings bestritten [40–43]. Man erinnert sich jedoch, daß Osler bereits 1910 den Eindruck hatte, daß die Angina pectoris eine Krankheit der Bessersituierten sei. Auf das Schicksal von Hunter und Charcot hinweisend, schlug er damals die Bezeichnung «Morbus medicorum» vor [44]. Nach neueren Untersuchungen ist es allerdings nicht sicher, ob

die Ärzte in dieser Beziehung tatsächlich eine besondere Stellung einnehmen [45–49]. – Der Myokardinfarkt ist ferner bei den in Hawaii und in Kalifornien lebenden Japanern häufiger als bei den in Japan lebenden. Derselbe Unterschied kann zwischen den in den USA und den in Italien lebenden Italienern festgestellt werden. Die weißen Bewohner Südafrikas endlich erkranken häufiger an Myokardinfarkt als die Schwarzen und die holländischen Siedler in Ceylon häufiger als die Eingeborenen der Insel [20, 29, 30, 50, 51].

ad 4: Die Häufigkeit des Myokardinfarktes hat während des 2. Weltkrieges in Norwegen, Finnland und England vorübergehend abgenommen, um anschließend erneut anzusteigen [6, 12, 52, 53].

II.

Die epidemiologischen Untersuchungen zur Abklärung dieser auffallenden Unterschiede der Myokardinfarkt-Häufigkeit in verschiedenen Populationen und Gruppen haben sich bisher auf einige wenige Faktoren beschränkt,

1. den Fettanteil der Nahrung,
2. die physische Aktivität und
3. den psychonervösen Stress.

ad 1: Die Zusammenhänge zwischen Ernährung, Serum-Lipoiden, Atherosomatose und Myokardinfarkt werden bekannterweise seit vielen Jahren untersucht. Epidemiologische Methoden werden jedoch erst seit kurzer Zeit angewandt. Snapper [54] hat 1941 als erster auf die Seltenheit der Myokardinfarkte in China, auf die Fettarmut der chinesischen Nahrung und auf den bei Chinesen niederen Fettgehalt des Blutes hingewiesen und die Beziehung zwischen diesen drei Befunden diskutiert. Im Laufe der letzten Jahre hat es sich gezeigt, daß auch andere Populationen und Gruppen mit kleiner Myokardinfarkt-Mortalität und -Morbidity im Durchschnitt einen niedrigeren Fettgehalt des Blutes aufweisen als jene, bei welchen der Myokardinfarkt häufig ist. So ist der durch-

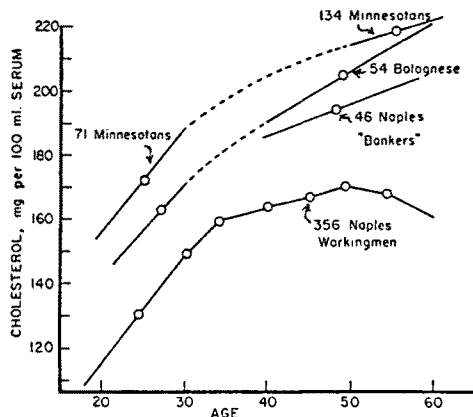


Fig. 1 aus: Keys, A. in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. und P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956

schnittliche Serum-Cholesterin-Gehalt des Blutes bei Bantu-Negern, Japanern in Japan und Italiener in Italien signifikant niedriger als bei Amerikanern, Dänen oder Engländern. Bei den wirtschaftlich schlechter gestellten Italienern oder Spaniern wird ein im Durchschnitt geringerer Gehalt gefunden als bei den wirtschaftlich besser gestellten Angehörigen dieser Völker (Fig. 1). Derselbe Unterschied kann endlich zwischen den in Japan und den in Kalifornien lebenden Japanern, den schwarzen und den weißen Bewohnern Südafrikas und den Eingeborenen und den holländischen Siedlern in Ceylon festgestellt werden [8, 22, 24, 25, 29, 55, 56, 74]. Es hat sich ferner gezeigt, daß Völker und Gruppen mit kleiner Myokardinfarkt-Häufigkeit und durchschnittlich niedrigerem Serum-Cholesterin-Gehalt im Durchschnitt weniger Fette essen als jene, bei welchen der Myokardinfarkt eine häufige Krankheit ist (Fig. 2 u. 3, Tab. 1). Der prozentuale Anteil der Fettkalorien in der Nahrung der Bantus, der Japaner in Japan oder der Eingeborenen von Ceylon, Costa-Rica und Nigeria ist kleiner als in der Nahrung der Amerikaner, der Dänen und der Engländer. Der-

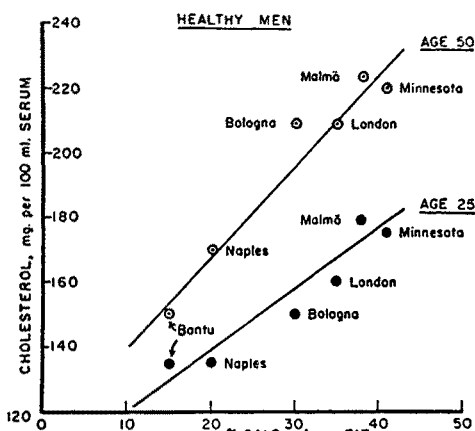


Fig. 2 aus: Keys, A. in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. und P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956

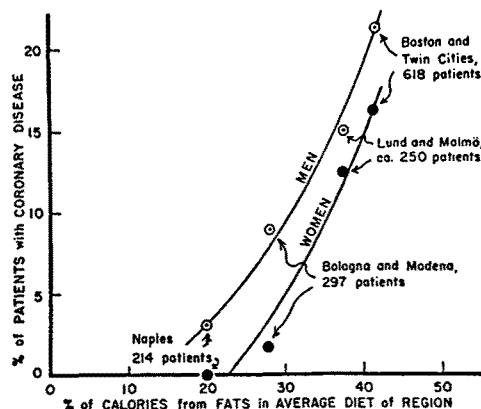


Fig. 3 aus: Keys, A. in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. und P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956

selbe Unterschied besteht zwischen den wirtschaftlich schlechter gestellten Italienern und Spaniern einerseits und den wirtschaftlich Bessergestellten dieser Völker andererseits und zwischen den Bantus Südafrikas, den Japanern in Japan und den Eingeborenen Ceylons auf der einen und den Weißen Südafrikas, den Japanern in Kalifornien und den holländischen Siedlern auf Ceylon auf der andern Seite (Fig. 4 u. 5) [8, 20, 22, 25, 55–57, 74]. – Die auffallende Abnahme

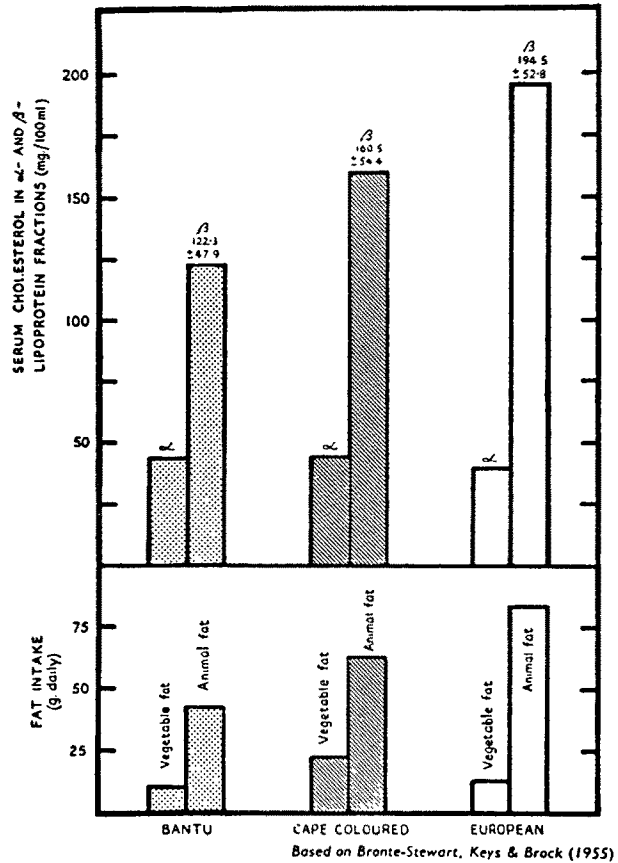


Fig. 4 aus: Bronte-Stewart, B., Brit. med. Bull. 14, 234, 1958

Differences in mean total cholesterol concentration of the serum in middle-aged Bantu (166 mg./100 ml.), Cape Coloured (204 mg./100 ml.) and European (234 mg./ml.), all resident in the same area are associated with differences in cholesterol distribution between the lipoprotein fractions. Differences in fat consumption (Bantu, 17% of total calories; Cape Coloured, 25%; and European, 37%), which run in parallel, are due essentially to differences in animal fat consumption.

Total cholesterol in β -lipoprotein fractions for Bantu, Cape Coloured and Europeans, respectively: 72%, 77% and 83%. Results based on determinations in 364 men (132 Bantu, 118 Cape Coloured and 114 Europeans).

Serum Total Cholesterol Means (and Standard Errors) in Firemen and Policemen Aged 40 to 51 in Various Cities, Together with Mean Relative Body Weight and Approximate Percentage of Calories Supplied by Fats in Diet					
Place	No. Men	Mean Age	Relative Weight	Cholesterol, mg./100 ml.	% Fat Cal.
Naples, Italy	76	43.8	101.7	169.5 ± 4.0	20
Cagliari, Sardinia	29	45.2	102.6	193.8 ± 6.6	25
Bologna, Italy	28	45.1	103.6	193.8 ± 7.1	30
Malmö, Sweden	38	44.9	101.6	237.2 ± 7.0	38
Minneapolis, U.S.A.	119	44.2	109.1	250.2 ± 3.8	42
Minneapolis, U.S.A., selected ¹	78	44.7	103.5	249.7	42

¹ Omitting 41 men with relative body weight of 112 and over

Tabelle 1 aus: Keys, A., J. Amer. med. Ass. 164, 1912, 1957

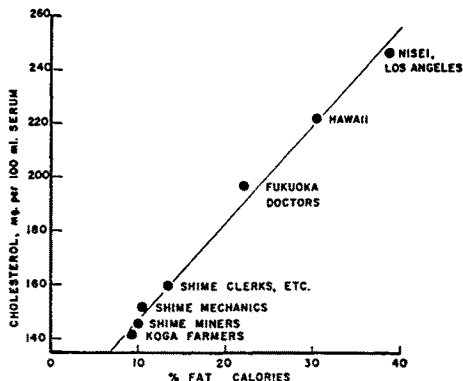


Fig. 5 aus: Keys, A., J. Amer. med. Ass. 164, 1912, 1957

Mean serum total cholesterol level and the average percentage of calories provided by total fats in the diets of 284 clinically healthy Japanese men aged 40–49 years in seven groups.

der Myokardinfarkt-Mortalität in Skandinavien und England während des 2. Weltkrieges schien endlich mit der Nahrungsmittel-Rationierung zu koinzidieren, wobei eine drastische Reduktion der verfügbaren Fette die augenfälligste, durch die Rationierung verursachte Veränderung der Ernährung war (Fig. 6) [12, 20]. Diese Ergebnisse sind in den Augen der Einen wichtige Beweise für die kausale Bedeutung gewisser Nahrungsstoffe in der Pathogenese des Myokardinfarktes [20]. Andere haben diese Interpretation einer scharfen Kritik unterzogen. Es wurde darauf aufmerksam gemacht, daß die Angaben über den Fettkonsum einer Population oder einer Gruppe unrichtig sein müssen, da sie den Handels- und Ernährungsstatistiken der betreffenden Länder ent-

Wartime lessons on arteriosclerotic heart disease

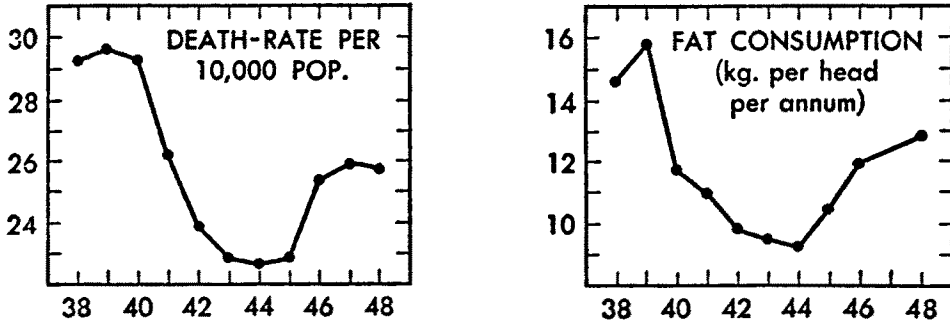


Fig. 6 Die Veränderung der Myokardinfarkt-Mortalität und des Fettkonsums in Oslo in den Jahren 1938-1948 - aus: Björck, G. in: Cardiovascular Epidemiologie, ed. by Keys, A. und P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956

nommen worden sind. Diese vermögen lediglich die verfügbare Menge, nicht jedoch den effektiven Verbrauch anzugeben, da der Fettverlust in der Küche

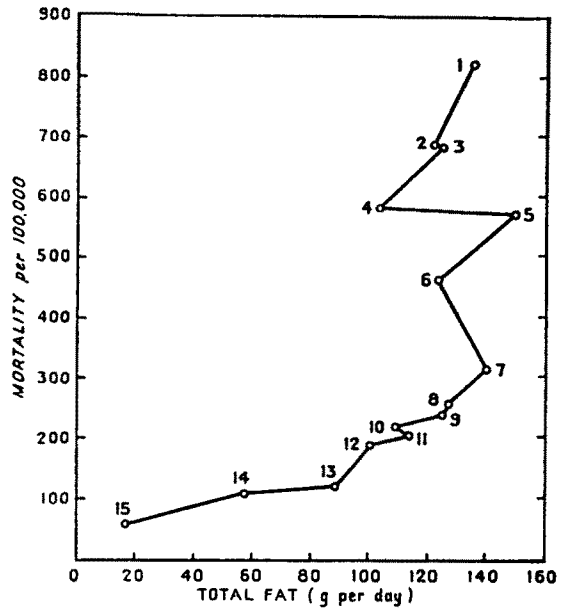


Fig. 7 aus: Yudkin, J., Progress Cardiovasc. Dis. 1, 116, 1958

Coronary mortality and total fat intake in various countries. - Mortality refers to number of men aged 55-64 in 100 000 certified as dying of coronar disease in 1952. The numbers refer to countries in order of decreasing mortality as follows (1) U.S.A., (2) Australia, (3) Canada, (4) Finland, (5) New Zealand, (6) United Kingdom, (7) Denmark, (8) Sweden, (9) Norway, (10) Netherlands, (11) Switzerland, (12) Western Germany, (13) France, (14) Italy, (15) Japan.

und am Tisch, in der Industrie und durch die Ernährung der Tiere nicht erfaßt werden kann. Die Mengen sind wahrscheinlich beträchtlich und in den «reichen und entwickelten» Ländern möglicherweise größer als in den «armen» [6, 18, 58]. Es wurde auch festgestellt, daß eine eindeutige Beziehung zwischen Myokardinfarkt-Häufigkeit und Fettverbrauch nur bei Völkern mit einem durchschnittlichen Verbrauch von 120 g pro Tag und Kopf besteht, nicht jedoch bei jenen mit größerem Konsum (Fig. 7) [6]. Genaue Nachforschungen sollen ferner ergeben haben, daß die Myokardinfarkt-Mortalität in Skandinavien und England während des 2. Weltkrieges in Tat und Wahrheit vor Beginn der Rationierung zu sinken begann und vor Aufhebung der Rationierung wieder angestiegen ist [6, 58, 59]. Über die Frage endlich, ob die Zunahme der Myokardinfarkt-Häufigkeit in Westeuropa und in den USA im Laufe der letzten Jahre tatsächlich von einer Zunahme des Fettanteiles der Nahrung begleitet worden sei, sind die Meinungen geteilt. Während die Einen die Frage bejahen, wird von andern darauf hingewiesen, daß die Rudermannschaften der Harvard University 1898 und 1956 etwa 39% der Kalorien durch Fette zu decken pflegten und daß die Rationen der amerikanischen Armee von 1880 und jene von 1956, was den Fettgehalt anbetrifft, identisch sind [6, 18, 59, 60, 61, 62]. Ein letzter und prinzipieller Einwand ist der, daß Populationen und Gruppen, welche sich in bezug auf die Myokardinfarkt-Mortalität und den Fettgehalt der Nahrung unterscheiden, möglicherweise auch in bezug auf andere Faktoren verschieden sind. Einige der augenfälligen Unterschiede sind allerdings bereits ausgeschaltet. Das Klima scheint keine Rolle zu spielen; die Unterschiede zwischen Bewohnern ein und desselben Landes zeigen dies. Der Rasse kommt wahrscheinlich ebenfalls keine wesentliche Bedeutung zu; die Unterschiede zwischen den in Japan und den in Kalifornien lebenden Japanern können als Beweise angeführt werden. Andere Unterschiede sind jedoch nicht ausgeschlossen und betreffen zum Beispiel die physische Aktivität und den Zigarettenkonsum. Der Zigarettenkonsum hat im Laufe der letzten Jahre in Westeuropa und in den USA beträchtlich zugenommen. Es ist denkbar, daß die physische Aktivität im gleichen Zeitraum abgenommen hat. Über das Verhalten dieser beiden Faktoren in den bezüglich Myokardinfarkt-Häufigkeit, Serum-Lipoide und Fettkonsum verschiedenen Populationen und Gruppen liegen keine Untersuchungen vor.

ad 2: Stocks [33] stellte 1951 fest, daß Bankiers und Lehrer eine größere Myokardinfarkt-Mortalität aufweisen als Arbeiter, und äußerte als erster die Vermutung, daß das Ausmaß der physischen Aktivität für diesen Unterschied verantwortlich sein könnte. Diese Hypothese wird seither vor allem durch Morris vertreten. Dieser fand in einer ersten großen Untersuchung, daß die Myokardinfarkt-Mortalität bei Briefträgern, in zweistöckigen Autobussen arbeitenden Billetteuren und praktischen Ärzten kleiner ist als bei Telephonisten, Autobuschauffeuren und konsultativ arbeitenden Ärzten (Fig. 8) [35, 63, 64, 65]. Eine weitere Untersuchung an einer Gruppe von 3800 aus nicht kardialen Grün-

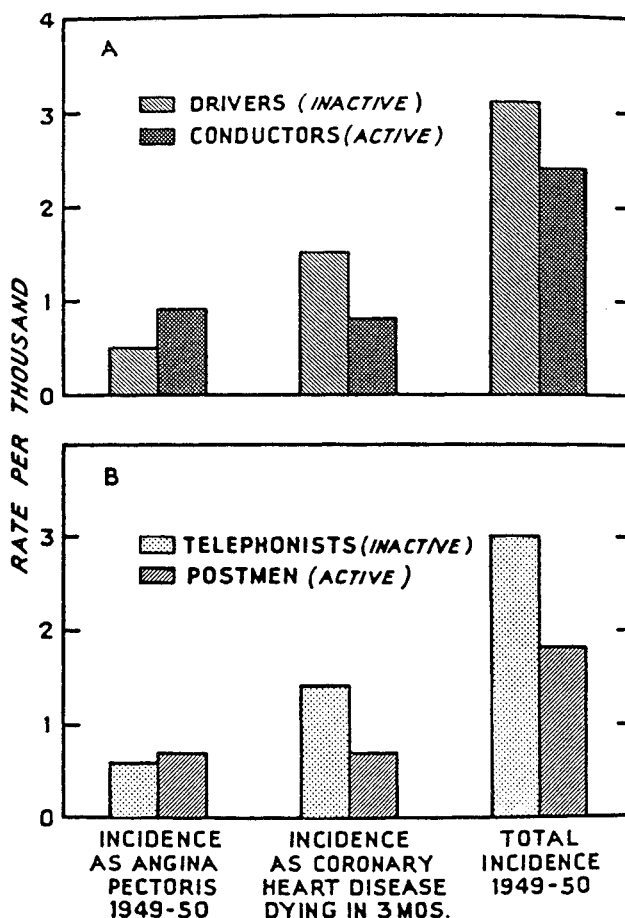


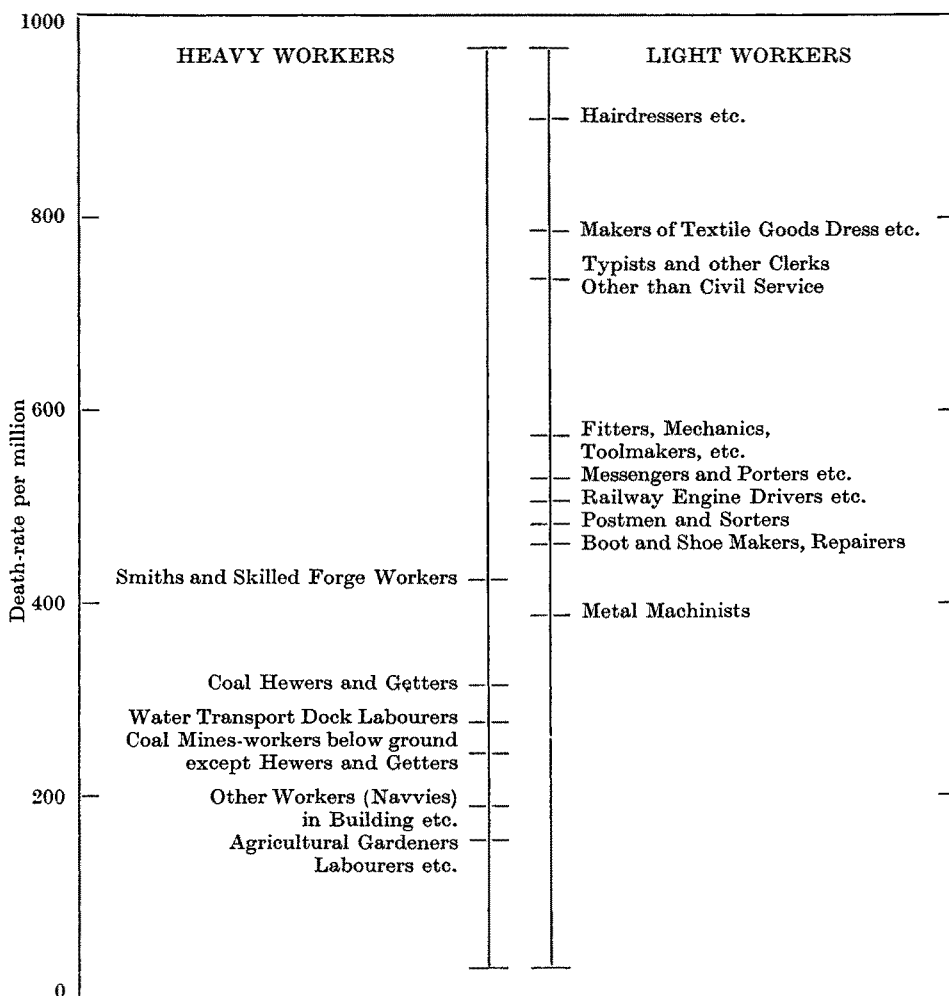
Fig. 8 aus: Morris, J. N., J. A. Heady, P. A. B. Raffler, C. G. Roberts und J. W. Parks, Lancet 1953 (2), 1053, 1111

First clinical episodes of coronary heart-disease in 1942-52: A: drivers and male conductors, aged 35-64, of Central London Buses; B: G.P.O. male telephonists and postmen, aged 35-59.

den gestorbenen Männern mittleren Alters ergab, daß große Infarkt Narben und Koronararterienverschlüsse bei körperlich Arbeitenden signifikant seltener sind als bei körperlich Inaktiven (Fig. 9) [66]. Ferner wurde errechnet, daß die wirtschaftlich Bessergestellten nur deshalb eine höhere Myokardinfarkt-Mortalität aufweisen, weil die Zahl der körperlich Arbeitenden in dieser Gruppe klein ist [66]. Pomeroy und White [67] sind dem Schicksal von 355 erstklassigen Fußballern der Harvard University der Jahre 1901-1930 nachgegangen. Es ergab sich eine größere Myokardinfarkt-Häufigkeit bei jenen, welche nach Abschluß der Studien die sportliche Betätigung gänzlich aufgegeben hatten. - Diese Ergebnisse sind für die Einen ein sicherer Beweis für die kausale Bedeutung der physischen Inaktivität bei der Entstehung des Myokardinfarktes. Die Befürworter sehen in der Parallelität zwischen der Zunahme der Myokardinfarkt-

Häufigkeit im Laufe der letzten Jahre und der Zunahme der Radio- und Televisionsapparate im gleichen Zeitraum mehr als nur eine Koinzidenz (Fig. 10). Diese Interpretation ist nicht unbestritten geblieben [20, 23, 69]. So wurde nachgewiesen, daß die Autobuschauffeure Londons im Zeitpunkt der Anstellung einen im Durchschnitt um 2 Nummern weiteren Hosenbund aufgewiesen hatten als die Billetteure und daß somit die beiden Gruppen wegen der Gewichts-

Fig. 9 aus: Morris, J. N., J. A. Heady, P. A. B. Raffle, C. G. Roberts and J. W. Parks, Lancet 1953 (2), 1053, 1111



Mortality from coronary heart-disease in heavy and light workers, men aged 45-64, in England and Wales in 1930-32. Rates for occupation groups in social classes iii, iv and v having 10 or more deaths per year.

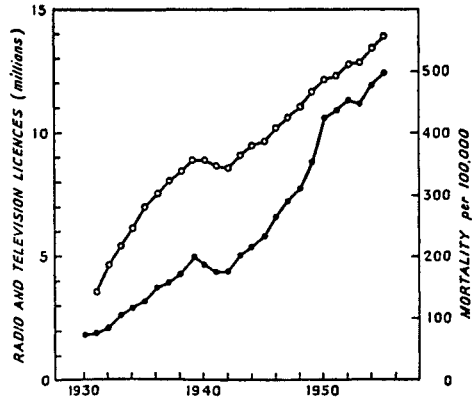


Fig. 10 aus: Yudkin, J., Progress Cardiovasc. Dis. 1, 116, 1958

Trends in coronary mortality and number of radio and television licences in U. K.

differenz nicht vergleichbar sind [20]. Morris hat ferner [66] lediglich den zuletzt ausgeübten Beruf berücksichtigt und somit der außerberuflichen körperlichen Betätigung und der Möglichkeit eines Wechsels der Beschäftigung wegen Beförderung oder Invalidität keine Rechnung getragen. Es muß auch damit gerechnet werden, daß konstitutionelle Merkmale des Menschen sowohl bei der Berufswahl als auch bei der Entstehung des Myokardinfarktes wirksam sind [20, 68, 74]. Schließlich gilt auch hier der prinzipielle Einwand, wonach Gruppen, welche sich in bezug auf die physische Aktivität unterscheiden, möglicherweise auch in anderer Beziehung verschieden sind. Über die Ernährung und die Serum-Lipoide der von Morris untersuchten Gruppen ist nichts bekannt. Gofman [74] hat jedoch festgestellt, daß der «atherogene Index» bei physisch aktiven Berufsgruppen niedriger ist als bei Inaktiven.

ad 3: Man war früher überzeugt davon, daß viele Herzkrankheiten durch hochgradige oder sich oft wiederholende Emotionen verursacht werden. Die Fortschritte der Medizin haben diese Ansichten zum Teil korrigiert. Die ischämische Herzkrankheit gehört jedoch zu jenen Kardiopathien, bei welchen auch heute noch über die kausale Bedeutung emotiver Stimuli diskutiert wird. So stellt sich die Frage, ob der heute lebende Europäer und Amerikaner tatsächlich einem wesentlich heftigeren psychonervösen Stress ausgesetzt ist, als dies vor etwa 50 Jahren der Fall war, und ob die zwischen gewissen Populationen und Gruppen bestehenden Unterschiede der Myokardinfarkt-Häufigkeit durch die unterschiedliche psychonervöse Belastung erklärt werden können. Da man den Stress nicht messen kann, da die Wirkung des Stresses auf den Menschen selbst ebenfalls unmeßbar ist und da eine gegebene äußere Situation für den einen Menschen ein erheblicher, für den andern jedoch ein geringgradiger Stress ist, kann diese Frage heute nicht beantwortet werden. Bei unvoreingenommener Betrachtung der untersuchten Populationen und Gruppen ist eine Bezie-

hung zwischen Myokardinfarkt-Häufigkeit und psychonervösem Stress nicht augenfällig [70]. Die Ergebnisse der wenigen bisher durchgeführten Untersuchungen lassen ebenfalls keine derartigen Zusammenhänge erkennen. In der Bell Telephone Company (USA) ist die Myokardinfarkt-Mortalität der leitenden Manager niedriger als jene der Angestellten und unterscheidet sich keinesfalls von jener der Arbeiter [71]. Gelernte und ungelernte Arbeiter, welche in bezug auf die physische Aktivität vergleichbar waren, wiesen dieselbe Myokardinfarkt-Mortalität auf [66]. Die Tatsache, daß in Norwegen während der Besetzung durch die Deutsche Wehrmacht und die Organisationen der Nationalsozialisten die Myokardinfarkt-Häufigkeit signifikant abgenommen hat, ist in diesem Zusammenhang ebenfalls bedeutsam [52, 53]. Nichts spricht endlich dafür, daß zwischen dem Verhalten der Serum-Lipoide und dem psychonervösen Stress eine Beziehung besteht [74].

III.

Die Ergebnisse dieser epidemiologischen Untersuchungen stützen die Hypothese, wonach die Nahrungsfette an der Entstehung des Myokardinfarktes beteiligt sind. Sie lassen ferner einen Zusammenhang zwischen physischer Aktivität und Myokardinfarkt vermuten, ohne über den möglichen Wirkungsmechanismus etwas auszusagen. Sie ergeben endlich keine Anhaltspunkte dafür, daß der «stress of life» bei der Entstehung des Myokardinfarktes eine Rolle spielt, und stimmen darin mit der allgemeinen Ansicht über diese Frage überein [72, 73].

Die Ergebnisse der epidemiologischen Untersuchungen illustrieren ferner die bekannte Tatsache, daß die Atheromatose der Koronararterien nur ein Faktor in der Pathogenese des Myokardinfarktes zu sein scheint. Der Myokardinfarkt ist im Laufe der letzten Jahre häufiger geworden; es ist jedoch zweifelhaft, ob auch die Atheromatose der Koronararterien zugenommen hat. Beim Bantu-Neger ist lediglich der Myokardinfarkt selten, nicht jedoch die Atheromatose. Physisch Aktive unterscheiden sich von den Inaktiven nur bezüglich des Myokardinfarktes, nicht jedoch in bezug auf die stenosierende Atheromatose der Koronararterien [6, 66]. Die Tatsache, daß in Skandinavien während des 2. Weltkrieges die Abnahme der Myokardinfarkt-Häufigkeit von einer auffallenden Abnahme der postoperativen und puerperalen Thromboembolien begleitet war und daß bei den Bantus und den Einwohnern von Uganda nicht nur der Myokardinfarkt, sondern auch die Thromboembolie im allgemeinen sehr selten sind, weist auf einen weiteren, wichtigen, pathogenetischen Faktor hin, die Thrombose [20, 76, 77]. Das Resultat der Untersuchungen von Morris [35, 63-66] und die Häufigkeit interarterieller koronarer Anastomosen in normalen Bantu-Herzen [78] lassen endlich an einen dritten Faktor denken, die interarteriellen koronaren Anastomosen [79-81].

Die Ergebnisse lassen endlich den Wert und die Grenzen retrospektiver epidemiologischer Untersuchungen und die Notwendigkeit prospektiver Untersuchungen großer kontrollierter Gruppen erkennen.

Literatur

- [1] *White, P. D.*, Heart Disease, 4th ed. The MacMillan Comp., New York, 1951
- [2] *Wood, P.*, Diseases of the Heart and Circulation, 2nd ed. Eyre & Spottiswoode, London, 1956
- [3] *Friedberg, C. K.*, Diseases of the Heart, 2nd ed. W. B. Saunders Comp., Philadelphia, 1956
- [4] *Plotz, M.*, Coronary Heart Disease, P. B. Hoeber, Inc., New York, 1957
- [5] *Morris, J. N.*, Lancet, 1951 (1), 69
- [6] *Yudkin, J.*, Progress Cardiovasc. Dis., 1, 116, 1958
- [7] *Morgan, A. D.*, The Pathogenesis of Coronary Occlusion, Blackwell Scientific Publication, Oxford, 1956
- [8] *Bronte-Stewart, B.*, Brit. med. Bull. 14, 243, 1958
- [9] *Ryle, J. A. & W. T. Russel*, Brit. Heart J. 11, 370, 1949
- [10] *Cleland, D. B.*, Med. J. Aust., 1949 (2), 733
- [11] *Lee, K. T. & W. A. Thomas*, Arch. intern. Med. 97, 421, 1956
- [12] *Björck, G.*, in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. & P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956
- [13] *Ruffer, M. A.*, J. Path. Bact. 15, 453, 1911
- [14] *Herrick, J. B.*, J. Amer. med. Ass. 59, 2015, 1912
- [15] *Pardee, H. E. B.*, Arch. intern. Med. 26, 244, 1920
- [16] *Levine, S. A.*, Medicine (Baltimore) 8, 245, 1929
- [17] *Wilson, F. N. et al.*, Heart 16, 155, 1933
- [18] *Page, I. H., F. J. Stare, A. C. Corcoran, H. Pollack & C. F. Wilkinson*, Circulation (N. Y.) 16, 163, 1957
- [19] *Lew, E. A.*, cit. nach 18
- [20] *Keys, A.*, J. Amer. med. Ass. 164, 1912, 1957
- [21] *Saphir, O., L. Ohringer & H. Silverstone*, Amer. J. med. Sci. 231, 494, 1954
- [22] *White, P. D.*, Amer. Heart J. 57, 203, 1959
- [23] *Kimura, N.*, in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. & P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956
- [24] *Higginson, J.*, in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. & P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956
- [25] *Keys, A.*, in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. & P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956
- [26] *White, P. D.*, in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. & P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956
- [27] *Scrimshaw, N. S., M. Trulson, C. Tejada, D. M. Hegsted & E. J. Stare*, Circulation (N. Y.) 15, 805, 1957
- [28] *Mann, G. V., B. M. Nicol & F. J. Stare*, Brit. med. J., 1955 (2), 1008
- [29] *Bronte-Stewart, B., A. Keys & J. F. Brock*, Lancet, 1955 (2), 1403
- [30] *Vogelpoel, L. & V. Schrire*, Lancet, 1955 (2), 1108
- [31] *Puffer, R. R. & L. J. Verhoeshaete*, Bull. Wld. Hlth. Org. 19, 315, 1958
- [32] *Gopalan, C. & K. S. Ramanathan*, Lancet, 1956 (2), 1212
- [33] *Stocks, P.*, Lancet, 1951 (1), 351
- [34] *Occupational Mortality*, Great Britain, Registrar General, Decennial Suppl. 1951, Part I, H. M. Stationery Off. 1954
- [35] *Morris, J. N.*, Med. Offr. 94, 251, 1955
- [36] *Morris, J. N.*, in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. & P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956
- [37] *Morris, J. N. & M. D. Crawford*, Brit. med. J., 1958 (2), 1485

- [38] *Martin, W. J.*, Brit. med. J., 1956 (1), 1523
- [39] *Phipps, C.*, J. Amer. med. Ass. 106, 761, 1936
- [40] *Rathe, H. W.*, J. Amer. med. Ass. 120, 99, 1942
- [41] *Master, A. M., H. C. Jaffe & K. Chesky*, J. Amer. med. Ass. 153, 1499, 1953
- [42] *Jacobs, T. P.*, Ann. intern. Med. 34, 114, 1956
- [43] *Lilienfeld, A. M.*, Pub. Hlth. Rep. (Wash.) 71, 545, 1956
- [44] *Ostler, W.*, Lancet, 1910 (1), 697
- [45] *Master, A. M., S. Dack & H. L. Jaffe*, Amer. Heart J. 18, 434, 1939
- [46] *Levine, S. A. & J. A. Hindle*, New Engl. J. med. 233, 657, 1945
- [47] *Ryle, J. A. & Spiegelmann, M.*, J. Amer. med. Ass. 137, 1519, 1948
- [48] *Conybeare, J.*, Guy's Hosp. Gaz. 66, 421, 1952
- [49] *Morris, J. N., J. A. Heady & R. G. Barley*, Brit. med. J., 1952 (1), 503
- [50] *Larsen, N. P.*, Hawaii med. J. 14, 485, 1955
- [51] *Larsen, N. P.*, Arch. intern. Med. 100, 436, 1957
- [52] *Strom, A. & R. A. Jensen*, Lancet, 1951 (1), 126
- [53] *Malmros, H.*, Acta med. scand. Suppl. 246, 157, 1950
- [54] *Snapper, I.*, Chinese Lessons to Western Medicine, Interscience Publishers, New York 1941
- [55] *Keys, A.*, in: Cardiovascular Epidemiology, ed. by Keys, A. & P. D. White, P. B. Hoeber, Inc., New York 1956
- [56] *Keys, A. & J. T. Anderson*, in: Page, I. H., Symposium on Atherosclerosis, National Research Council Public. No. 338, Washington, 1955
- [57] *Mann, G. V., J. A. Munoz & N. S. Scrimshaw*, Amer. J. Med. 19, 25, 1955
- [58] *Morris, J. N.*, Circulation (N. Y.) 17, 321, 1958
- [59] *Morris, J. N.*, Lancet, 1956 (1), 687
- [60] *Katz, L. N., J. Stamler & R. Pick*, Fed. Proc. 15, 885, 1956
- [61] *Stare, F. J.*, Fed. Proc. 15, 900, 1956
- [62] *Stamler, J.*, J. amer. diet. Ass. 34, 1053, 1958
- [63] *Morris, J. N., J. A. Heady, P. A. B. Raffle, C. G. Roberts & J. W. Parks*, Lancet, 1953 (2), 1053, 1111
- [64] *Morris, J. N. & P. A. B. Raffle*, Brit. J. indust. Med. 11, 260, 1954
- [65] *Morris, J. N., J. A. Heady & P. A. B. Raffle*, Lancet, 1956 (2), 569
- [66] *Morris, J. N. & M. D. Crawford*, Brit. med. J., 1958 (2), 1458
- [67] *Pomeroy, W. C. & P. D. White*, J. Amer. med. Ass. 167, 711, 1958
- [68] *Editorial*, Brit. med. J., 1958 (2), 1518
- [69] *Stamler, J.*, Neb. St. med. J. 41, 75, 1957
- [70] *Arnott, W. M.*, Brit. med. J., 1954 (2), 887
- [71] *Mortensen, J. M., T. T. Stevenson & L. H. Whitney*, A.M.A. Arch. industr. Health 19, 1, 1959
- [72] *Schweizer, W.*, Schweiz. med. Wschr. 88, 727, 1958
- [73] *Sprague, H. B.*, Circulation (N. Y.) 17, 1, 1958
- [74] *Gofman, J. W.*, Coronary Heart Disease, C. C. Thomas, Springfield, 1959
- [75] *Mann, G. V., K. Teel, O. Hayes & A. McNally*, New Engl. J. Med. 253, 349, 1956
- [76] *Dimakulangan, A. & W. A. Thomas*, Persönliche Mitteilung, 1959
- [77] *Walker, A. R. P. & I. W. Simon*, Lancet, 1958 (1), 1126
- [78] *Laurie, W. & J. D. Woods*, Lancet, 1958 (2), 812
- [79] *Pitt, B., W. Schweizer & H. Staub*, Experientia 15, 309, 1959
- [80] *Pitt, B.*, Circulation (N. Y.) 20, 816, 1959
- [81] *Schweizer, W. & H. Staub*, Schweiz. med. Wschr. im Druck