

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 33 (1977)

**Artikel:** Informatik und Statistik in der pathologischen Anatomie

**Autor:** Hoepker, W.-W.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-308119>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 30.04.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

Pathologisches Institut der Universität Münster (Westf.) (Direktor: Prof. Dr. E. Grundmann)

## INFORMATIK UND STATISTIK IN DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE

W.-W. HOEPKER

### Zusammenfassung

Das Thema wird eingeeignet auf die Schlagworte: Informatik ohne Computer - Statistik ohne Zahl. Informatik ohne Computer: Die Entwicklung der elektronischen Datenverarbeitung in der Medizin und insbesondere der Pathologie hat gezeigt, dass wir von grossen Lösungen wie z.B. der Klartextverarbeitung oder der automatisierten Diagnose noch weit entfernt sind. Ein wesentlicher Grund liegt in dem Umstand, dass in der bisher gebräuchlichen Nomenklatur nicht scharf genug zwischen den Begriffen der Krankheitseinheit und der Diagnose unterschieden werden kann. Es wird ausgeführt, dass eine scharfe Differenzierung zwischen diesen Begriffen für die weitere Entwicklung der EDV-Anwendung unumgänglich ist.

Statistik ohne Zahl: In einer grösseren Verbundstudie wurde untersucht, wie sich die bisher bekannten Risikokriterien zur Arteriosklerose und zum Herzinfarkt auf die morphometrisch erhobenen patho-anatomischen Veränderungen des Coronargefässsystemes projizieren lassen. Als rechnerische Methode wird die Faktorenanalyse benutzt. Es stellt sich heraus, dass bei etwa 30 % der beobachteten Gesamtvariabilität (dies entspricht ca. 30 % der beobachteten Fälle; Gesamtzahl: 419) der morphologische Befund allein und unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Risikokriterien zur plausiblen Erklärung des patho-anatomisch nachgewiesenen Herzinfarktes nicht ausreicht. Als eine mögliche Erklärung dieses Phänomens wird der gleichzeitige und konkordante Befall der intramuralen Coronargefässe diskutiert.

### Summary

The theme is centred on the topics: informatics without computer - statistics without numbers.

Informatics without computer: The development of electronic data processing in medicine and especially in pathology has demonstrated that we are still far from clear text processing

or automated diagnosis. An essential reason is seen in the fact that the present nomenclature allows no clear distinction between the terms of entity of disease and diagnosis. An exact differentiation between these terms is prerequisite for a further development of data processing.

Statistics without numbers: In a larger interdisciplinary study we examined how the known risk factors to arteriosclerosis and myocardial infarction can be correlated upon the morphometrical explored patho-anatomical changes of the coronary vessel system. The method used was the factor analysis. In about 30 % of the observed cases (total number: 419) the morphologic aspect alone and under simultaneous consideration of the risk factors did not sufficiently explain the patho-anatomically detected myocardial infarctions. As a possible explanation of this phenomenon the simultaneous and concordant attack of the intramural coronary vessels is being discussed.

Dem sehr weit gesteckten Thema kann ich nur gerecht werden, wenn ich - etwas provozierend - sage: Informatik ohne Computer - Statistik ohne Zahl.

Informatik als wissenschaftliche Fachrichtung beinhaltet im deutschsprachigen Raum Information Science und Computer Science. Vertreter der Computer Science beschäftigen sich mit der Struktur formaler Sprachen, mit der Konstruktion von Computern, mit der Schaffung von Programmiersprachen. Weder methodisch noch inhaltlich haben wir Pathologen nennenswerte Berührungspunkte mit Vertretern dieser Forschungsrichtung. Anders liegen die Verhältnisse bei Informatikern der Fachrichtung Information Science: Hier steht die Informationsbearbeitung im Mikro- wie auch im Makrobereich im Vordergrund. Problemlösungen des Makrobereiches betreffen z.B. Organisationsstrukturen grösserer Versorgungseinheiten (Krankenhäuser, Wirtschaftsbetriebe etc.). Aus dem Mikrobereich sind insbesondere kybernetische Modelle zu nennen. - Das innerhalb des methodischen Bereiches einer speziellen Fachrichtung formulierte Problem (hier die pathologische Anatomie) führt zu einer Aufgabe, welche in der Regel nicht nur die Informatik betrifft. Die formale Darstellung der Aufgabe, die Aufzeichnung des Lösungsweges und letztlich deren Realisationsansatz reichen methodischerseits in den Bereich der angewandten Mathematik und instrumentellen Statistik. Probleme der Informatik in der pathologischen Anatomie sind demnach in der Schnittebene zwischen Information Science und angewandter Mathematik sowie instrumenteller Statistik anzusiedeln. Erst die Zusammenführung sämtlicher Methodenbereiche führt dann zu einer angemessenen Interpretation des Ergebnisses (vgl. Abb. 1).

Dem aufmerksamen Beobachter wird es nicht entgangen sein, dass trotz zahlreicher methodischer Ansätze und ungeheurer Kosten im Bereich der angewandten Informatik durchschla-



## Was ist Diagnose?

Begrifflich ist Diagnose wohl am ehesten ein Modell von etwas. Diagnose ist jedoch zudem Information, welche aus einer Kommunikationskette resultiert. Und zusätzlich: Eine Diagnose steht nicht als ein Ergebnis intellektueller Bemühung für alle Zeiten fest. Mit jedem neuen Befund, mit jeder zusätzlichen Information des Patienten wird der Prozess der Diagnosefindung erneut durchlaufen. Zum weiteren Verständnis müssen wir 3 Grundbegriffe kennenlernen:

1. Nach STACHOWIAK weist ein Modell 3 Merkmale auf. Das Abbildungsmerkmal bezieht sich auf eine Menge von geordneten Paaren. Ordnung ist ein Vektorbündel im typologischen Merkmalsraum. Dieses Vektorbündel kann als mathematische Funktion beschrieben werden. Modelle zeichnen sich gegenüber dem Original durch das Verkürzungsmerkmal aus. Verkürzung bezieht sich auf die Beschränkung relevant erscheinender Merkmale. Die Relevanz wird durch die Operationalität eingeeengt, letztere ist an den Consensus der Beteiligten, die Wiederholbarkeit der Ergebnisse sowie die Intersubjektivität des Gültigkeitsbereiches gebunden. Modelle zeichnen sich zusätzlich durch das Subjektivierungsmerkmal aus. Hiermit ist gemeint, dass Modelle nicht rückwirkend ein-ein-deutig dem Original zugeordnet werden können.
2. In der Informationstheorie wird der einfachste Fall der unilateralen Kommunikation als Beobachtungskette bezeichnet. Eine Signalquelle sendet Signale aus, welche vom Beobachter (peripheres Rezeptionsorgan) aufgenommen und interpretiert (zentrales Organ) werden. Ist die Signalquelle ein Subjekt, so wird diese als Expedient bezeichnet, der Beobachter als Perzipient. Die vom Beobachter perzipierten Signale des Expedienten werden von jenem interpretiert. Die Interpretation wird als "Diagnose" bezeichnet. Diagnose ist demnach die Interpretation von Signalen durch ein Subjekt, welche von einem Subjekt ausgehen. Eine sprachliche Kommunikationskette liegt vor, wenn Expedient und Perzipient über einen gemeinsamen Zeichenvorrat verfügen. Beide allerdings haben jeweils einen vom anderen nicht verstandenen aktiven respektive passiven Zeichenvorrat.
3. Das Basissystem der Kybernetik ist der Regelkreis. Dieser zeichnet sich dadurch aus, dass er seinen Wert durch Informationsrückkopplung konstant hält. Auf den konstant zu haltenden Zustand (Regelgröße) wirkt (durch Aussenwelteinflüsse) die Störgröße. Dies führt zu einer Veränderung der Regelgröße, welche durch eine Messeinrichtung (Fühler) dem Regler gemeldet wird (Ist-Wert). Stellt der Regler zwischen Ist-Wert und Soll-Wert eine Differenz fest, so wird ein Steuersignal (Stellgröße) gesendet, welches über das Stellglied

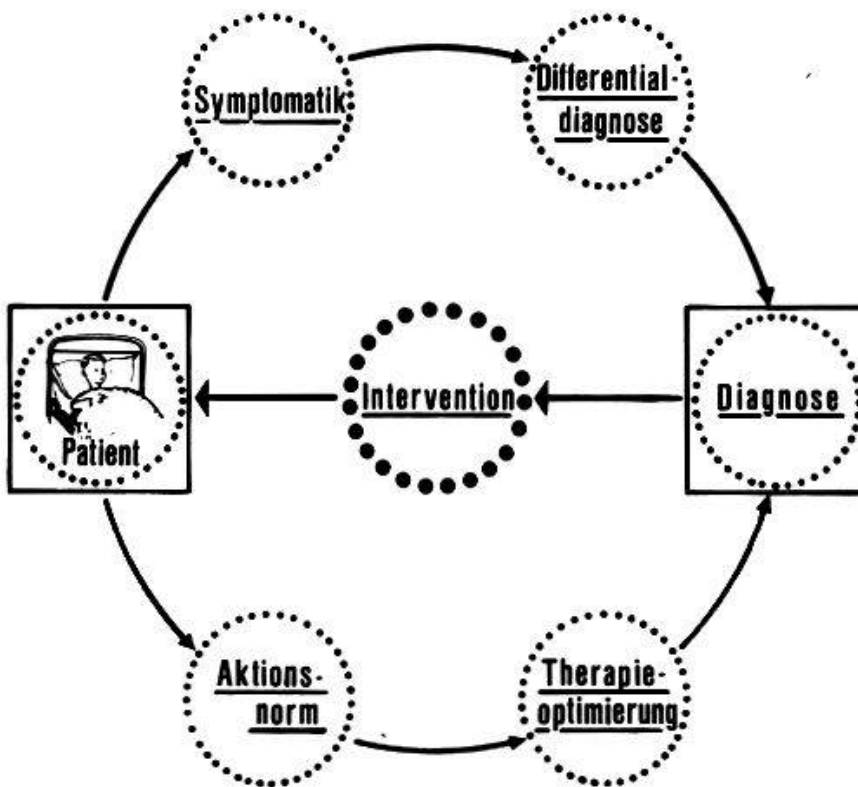


Abb. 2. Die einzelnen Schritte zur ärztlichen Diagnose können in verschiedenen Informationskreisen dargestellt werden. "Unmittelbarer" Informationslieferant ist der Patient. Die Gesamtheit der erhobenen Befunde ergibt das Befundmuster, die Symptomatik. Diese wird in der Differentialdiagnose gewichtet und bewertet (Symptomatologie). Die Informationskreise Aktionsnorm und Therapieoptimierung konkretisieren den Handlungsauftrag des Arztes. Diagnose- und Therapieoptimierung werden erst dann begrifflich in der Diagnose verdichtet. Diese ist Voraussetzung für die Intervention des Arztes am Patienten. Modellhaft kann man sich vorstellen, dass jeder dieser Informationskreise etwa einem informationsgesteuerten Regelkreis entspricht, dessen Gesamtinformation jedoch aufgrund der intellektuellen Leistung des Arztes zunimmt.

die Regelgröße (den konstant zu haltenden Zustand) korrigiert. Wichtig ist die Tatsache, dass der Regler über ein Vorwissen verfügt, das sich auf die Führungsgröße bezieht. Der Informationsgehalt des Gesamtsystems ändert sich (bei konstanter Führungsgröße) nicht. Diese drei Begriffe finden wir als Basisbegriffe in der Definition der ärztlichen Diagnose wieder. Die Gewinnung der ärztlichen Diagnose kann in verschiedene Informationskreise (jeweils mit Informationszuwachs) gegliedert werden (Abb. 2). Symptomatik und Differentialdiagnose stehen der Aktionsnorm bzw. der Therapie-Optimierung gegenüber. Die Diagnose wird als Voraussetzung für die Intervention des Arztes gegenüber dem Patienten betrachtet.

1. Symptomatik. Hier fungiert der Patient als ein informationsgesteuertes physiko-chemisches System. Durch eine planmäßige Untersuchung von Seiten des Arztes werden Soll-

wert-Verstellungen festgestellt und diese (in ihrer kommunikativen Form) als Befund bezeichnet. Die Gesamtheit der Befunde ergibt das Befundmuster, die Symptomatik. Diese wird fortgeschrieben nach der Zeit (Rückkoppelung).

2. Differentialdiagnose. Beobachtung und Untersuchung des Patienten haben das Befundmuster ergeben. Die Symptomatik wird nach vorgegebenen Regeln bewertet, die einzelnen Symptome einander gegenübergestellt und zugeordnet mit dem Ziele, diese auf die als Vorwissen bekannten Krankheitseinheiten zu projizieren. Die Unterscheidung verschiedener Krankheitseinheiten nach gleichen oder ähnlichen Befundmustern geschieht in der Differentialdiagnose ("Diagnoseoptimierung"). Bestandteil der Differentialdiagnose ist die systematische Betrachtung der Symptome: Die Symptomatologie.
3. Aktionsnorm. Der Patient steht gleichzeitig dem Arzt als soziales, von seiner Krankheit betroffenes Individuum gegenüber. Beide sind gebunden und eingebettet in gesellschaftliche Normen, welche den losen Rahmen für Anspruch und Auftrag geben. Hieraus leitet der Arzt den für diesen Patienten gültigen Interventionsansatz ab. Im Verlauf der Krankheit (z.B. Besserung, Verschlechterung) kann auch hier eine Änderung erfolgen, welche zu einer Korrektur des Interventionsansatzes führt.

4. Therapie-Optimierung. Der Interventionsansatz wird nach den dem Arzt zur Verfügung stehenden Möglichkeiten konkretisiert. Hier spielen selbstverständlich differentialdiagnostische Erwägungen eine Rolle, welche bereits hier voll integriert werden. Gegenüberstellung von Wirkung und Nebenwirkung, Kosten und Nutzen zwingen zu einem mehrfachen Durchlaufen dieses Informationskreises (entsprechend der Diagnose-Optimierung).

Es resultiert die konkrete Handlungsanweisung für den Einzelfall: der Handlungsauftrag.

Aerztliche Diagnose und Krankheitseinheit sind streng voneinander zu trennen (Abb. 3).

Von der Differentialdiagnose (Diagnose-Optimierung) bzw. Therapie-Optimierung ausgehend, ergeben sich jeweils zwei Möglichkeiten der Modellkonstruktion. Die qualitative Angleichung führt zum äquaten Modell und damit zur Diagnose (unter dem Aspekt der Behandlungsanleitung für den Arzt). Es kann hier ein äquates Diagnostikmodell von einem äquaten Therapiemodell unterschieden werden. Als Resultat der Strukturangleichung (algorithmische Diagnostik bzw. algorithmisches Aktionsmodell) ist im Idealfalle die Krankheitseinheit anzusehen. Die algorithmische Diagnostik (oder Aktionsmodell) führt demnach zur Krankheitseinheit und nicht zur Diagnose!

Wie eingangs erwähnt, ist hier wohl ein Hauptgrund für die zahlreichen Missverständnisse und Fehlbeurteilungen der Computer-Diagnostik zu suchen. Um in der Sprache der Modelltheorie zu bleiben, ist eine algorithmische Diagnostik nur über die Strukturangleichung opti-

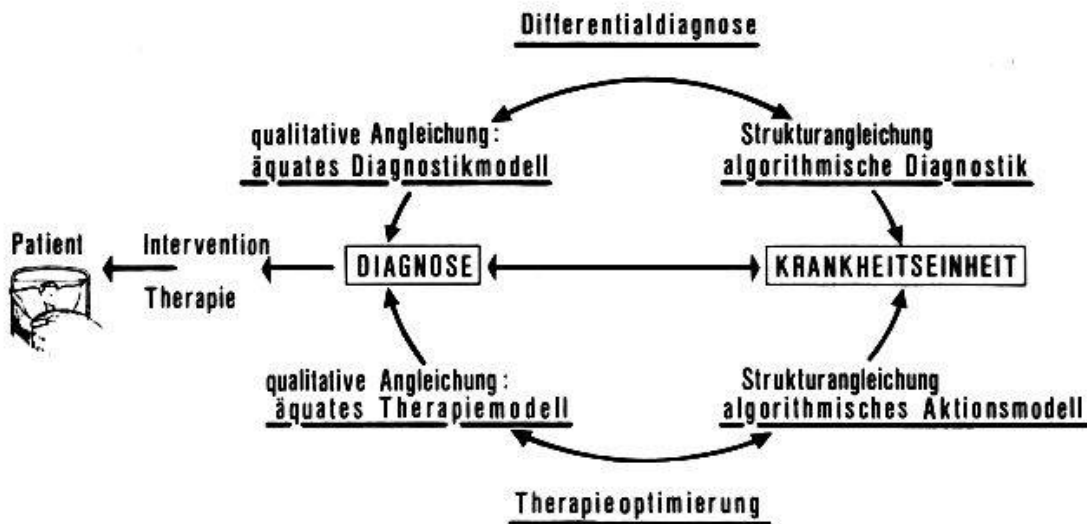


Abb. 3. Eine konsequente begriffliche Trennung ist zwischen den Begriffen Diagnose und Krankheitseinheit unabdingbar. Die Information, welche über die Differentialdiagnose bzw. die Therapieoptimierung nach den Modellvorstellungen von STACHOWIAK einer qualitativen Angleichung unterworfen wird, hat zum Resultat ein äquates Diagnostik- bzw. äquates Therapiemodell. Beide sind Bestandteil der Diagnose. Die Strukturangleichung führt über die algorithmische Diagnostik bzw. das algorithmische Aktionsmodell zur Krankheitseinheit. Krankheitseinheit und Diagnose sind nur im (theoretischen) Idealfall identisch.

mierter therapeutischer und symptomatologischer Daten und Informationen möglich. Das mögliche Resultat sämtlicher Diagnosemodelle ist bestenfalls die Krankheitseinheit. Und: Krankheitseinheit ist nicht Diagnose! Hauptbestandteil der Diagnose ist ohne Zweifel die Krankheitseinheit, im Idealfalle sind beide Begriffe identisch. Bei nur ganz wenigen diagnostischen Begriffen ist diese Situation die Regel. Es sind dies überwiegend Zustände des Patienten, welche ohne Rücksicht auf den Gesamtzustand und die spezifische Situation ein bestimmtes, sofortiges Eingreifen des Arztes fordern (z.B. einfache Notfälle, geburtshilfliche Situationen). In diesen Fällen ist jedoch eine Computer-Unterstützung nicht notwendig. In der bei weitem überwiegenden Mehrzahl der Fälle jedoch (ganz gleich, ob in der klinischen Medizin oder in der pathologischen Anatomie, insbesondere der Biopsie-Diagnostik) ist eine Computerunterstützung sehr hilfreich und auf lange Sicht sicherlich nötig. Eine solche mag man sich derart vorstellen, dass dem am Krankenbett oder in der Diagnostik tätigen Arzt die möglicherweise dem Gesamtgeschehen zugrunde liegenden Krankheitseinheiten mit entsprechenden Wahrscheinlichkeiten genannt werden. Der Arzt hat es dann leichter, sich in einem derart vorstrukturierten, eingegrenzten Entscheidungsraum zu bewegen, und diese Informationen zu einer äquaten Diagnostik und äquaten Therapie zusammenzuführen. Dies ergibt die Diagnose: eine praktische Handlungsanleitung für den Arzt. Sie setzt den Arzt instand, intervenierend am Patienten tätig zu werden.

Ohne Zweifel gelten diese Ausführungen auch für die Pathologen – auch wenn diese nur mittelbar Kontakt mit dem Krankenbett haben. Wendet man dieses Modell auf die Situation in der Pathologie an, so kann man feststellen, dass die in der Biopsie- und Autopsie-Diagnostik getroffenen Entscheidungen in der Regel zu Krankheitseinheiten führen. Dies hat, wie wir wissen, in der Vergangenheit zu erheblichen Verständigungsschwierigkeiten mit den klinischen Kollegen geführt. Aus diesen und auch aus zahlreichen anderen Gründen wird heute vom Pathologen eine Aussage erwartet, welche über den Informationsgehalt der Krankheitseinheit hinausgeht. Man erwartet eine Diagnose! In den letzten Jahren ist das Pendel nach der anderen Richtung ausgeschlagen: Präzision und Treffergüte der morphologischen Diagnose werden von Seiten des klinisch tätigen Kollegen in der Regel erheblich überschätzt und strapaziert.

Informatik ohne Computer: wir haben die begrifflichen Voraussetzungen der ärztlichen und insbesondere der patho-anatomischen Diagnose kennengelernt. Der Platz der automatisierten Diagnosenhilfe ist dort, wo der klassische Begriff der Krankheitseinheit angesiedelt ist!

### Statistik ohne Zahl

An einem konkreten Beispiel soll dargelegt werden, dass der Prozess der Datengewinnung und der Datenverarbeitung – so ungeheuer mühevoll er auch sein mag – zunächst nur wenig mit der inhaltlichen Interpretation des Ergebnisses zu tun hat (vgl. Abb. 1). Wir wollen entsprechend dem vorangestellten Motto die Bearbeitungsstufen der Datengewinnung und Datenverarbeitung überspringen.

In einer grösseren Untersuchungsstudie (Heidelberger Herz- und Gefässstudie) sind wir der Frage nachgegangen, welche statistisch-korrelative Koppelung zwischen den bekannten klinischen Risikokriterien zum Herzinfarkt und zu arteriosklerotischen Veränderungen des Herzkranzgefässsystems bei Patienten mit und ohne Herzinfarkt besteht. Wir haben an einem vorgegebenen Untersuchungskollektiv prospektiv jeweils zwei Abschnitte des vorderen absteigenden sowie des rechten umläufigen Astes und einen Abschnitt des linken umläufigen Astes makroskopisch sowie histologisch (quantitativ und qualitativ) geprüft. Von jedem Patienten haben wir den gesamten klinischen Untersuchungsbefund einschliesslich ausführlicher Anamnese aus dem WHO-Herzinfarkt-Register in Heidelberg erhalten können. Wir sind dabei so vorgegangen, dass wir sämtliche Daten auf Erhebungsbögen fixiert, abgelocht und in einen Computer eingelesen haben. Für die hier wichtigen Interpretationen haben sich insbesondere multivariate Ansätze (insbes. die Faktorenanalyse) bewährt. In Abb. 4 ist das Ergebnis einer solchen Rechnung aufgetragen. Die beiden hier vorgestellten Analysen betreffen Männer und Frauen und zeigen ein sich entsprechendes Ausbreitungsmuster. Wie un-

		♂ %				♀ %			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
		45.1	24.1	17.1	13.6	53.9	18.7	16.6	10.8
<b>RISIKO, somatisch</b>	Alter BROCA-Index	*			-** ***	**			-*
<b>RISIKO, klinisch</b>	Diabetes mellitus Hypertonie Hyperlipidämie	*** ***	-*	* **	* ***	* * *			***
<b>RISIKO, exponentiell</b>	Rauchen				*		**		**
<b>RISIKO, symptomatisch</b>	Angina pectoris Claudicatio intermittens			*	** *		***		
<b>HERZ</b>	Infarkt Sudden death Gesamtgewicht	*		** **	** ** *	* *** *	** *		*
<b>RAM. DESCEND. ANT. (1-3 cm)</b>	Atherom Fibrose Intimavermessung	*** **	* *			*** **			
<b>RAM. DESCEND. ANT. (4-6 cm)</b>	Atherom Fibrose Intimavermessung	* *	*** *			*** ***		*	*
<b>RAM. CIRCUMFLEX. SIN. (1-3 cm)</b>	Atherom Fibrose Intimavermessung	** *		* **		** ** **	* **	*	** **
<b>A. CORON. DEXTR. (1-3 cm)</b>	Atherom Fibrose Intimavermessung	** **		** ** **		*** ** **	* **		
<b>A. CORON. DEXTR. (4-6 cm)</b>	Atherom Fibrose Intimavermessung	* *	* *	* *		** ** **	* *		

Abb. 4. Ergebnis einer Faktorenanalyse (jeweils getrennt für Männer und Frauen). Die mit römischen Ziffern gekennzeichneten Spalten (arabische Ziffern: erklärter Varianzanteil) geben die Faktoren an. Die Sterne in den Feldern beziehen sich auf die Ladungen der Variablen in den jeweiligen Faktoren. Die Ladung ist als ein Mass der Uebereinstimmung zwischen der Variablen und dem Faktor anzusehen. - Die Risikokriterien sind untergliedert in somatische, klinische, exponentielle, symptomatische. Von den 5 Teststellen des Koronargefässsystemes sind neben Atherom und Fibrose die planimetrische Intimavermessung eingegangen. Zusätzlich sind das Herzgesamtgewicht, die patho-anatomische Diagnose des Herzinfarktes, sowie der Todeseintritt (Sudden death) aufgeführt.

schwer zu erkennen ist, wird in Faktor I (jeweils erste Spalte) der "Herzinfarkt mit Risiko" abgebildet, der gleichzeitig mit hochgradigen Veränderungen sämtlicher Abschnitte des Koronargefässsystemes (insbes. Atherom) einhergeht. Faktor II (bei Frauen III) zeigt insbesondere einen Befall des vorderen absteigenden Astes (bei Männern) bzw. der proximalen Anteile der linken Herzkranzschlagader (bei Frauen) ohne dass klinische Risikokriterien oder Herzinfarkt beobachtet würden. Faktor III (bei Frauen entsprechend II) weist insbesondere Hypertonie und Hyperlipidämie als klinische Risikokriterien auf, gleichzeitig sind Herzinfarkt und "sudden death" vertreten, bei beiden Geschlechtern werden jedoch nur die umläufigen Verzweigungen des Koronargefässsystemes betroffen. Von besonderem Interesse ist Faktor IV: Bei beiden Geschlechtern findet sich eine Kumulation von klinischen Risikokriterien mit Herzinfarkt, aber ohne nennenswerte Koronargefässveränderungen!

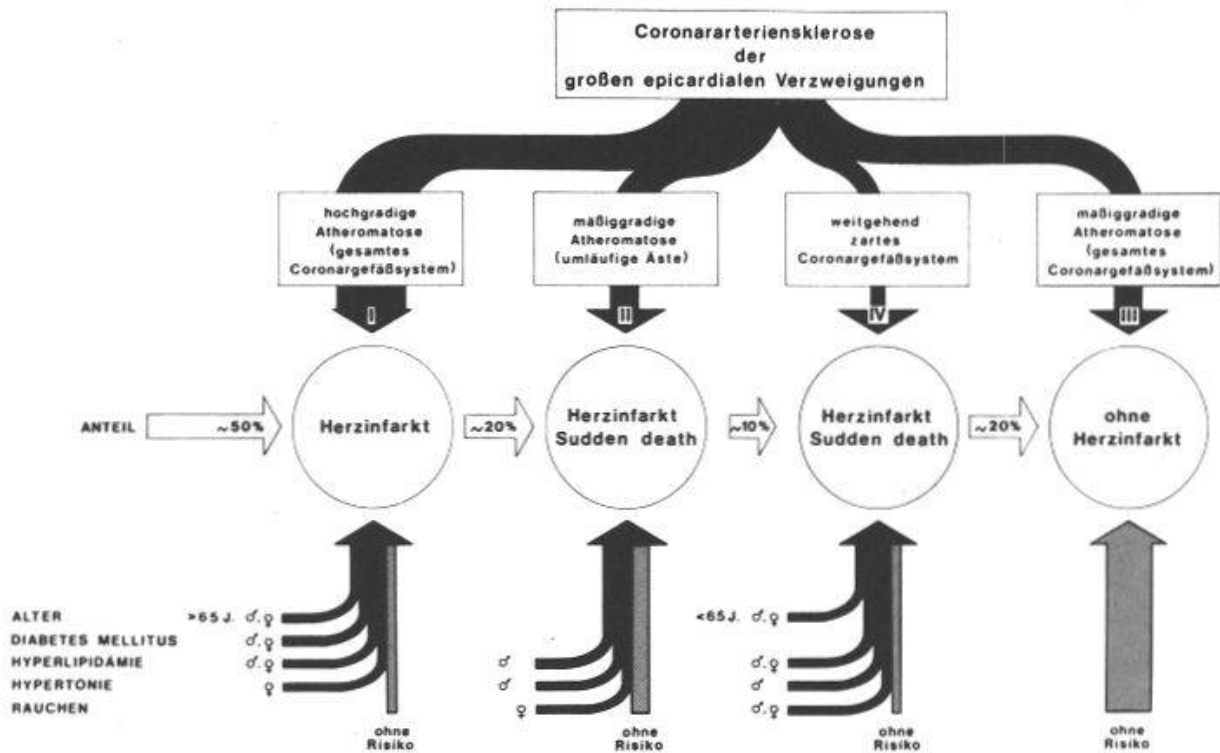


Abb. 5. Die in Abb. 4 aufgeführten Faktorenanalysen sind in diesem Diagramm zusammengefasst: 4 verschiedene Bündelungsmuster der Coronararteriosklerose der grossen epicardialen Verzweigungen können mit jeweils unterschiedlichem Variabilitätsanteil unterschieden werden. Bündelungsmuster I: erklärter Variabilitätsanteil etwa 50 %, die Patienten zeigen neben einer hochgradigen Atheromatose des gesamten Koronargefässsystemes nahezu das gesamte Spektrum klinischer Risiken und weisen patho-anatomisch einen Herzinfarkt auf. Die Hälfte der Fälle etwa betrifft also den klassischen Herzinfarkt! Bündelungsmuster III: ohne klinisches Risiko, jedoch mit mässiggradiger Atheromatose des gesamten Koronargefässsystemes finden sich etwa 20 % der Patienten, diese haben jedoch keinen Herzinfarkt. Auch dieser Befund entspricht der klinischen und patho-anatomischen Erfahrung. Problematisch sind die beiden Bündelungsmuster II und IV: Diese zeigen eine nur mässiggradige Atheromatose oder ein gar weitgehend zartes Koronargefässsystem, wobei die klinischen Risikokriterien sich umgekehrt verhalten, wie man eigentlich erwarten könnte. Das klinische Risiko kumuliert dann, wenn das Gefässsystem zart ist! Beide Bündelungsmuster zusammen machen etwa 30 % des in den Analysen erklärten Variabilitätsanteiles aus.

Fasst man die in den Faktorenanalysen erhaltenen Faktoren zu Bündelungsmustern zusammen, so erhält man Abb. 5. In Bündelungsmuster I werden etwa 50 % der Gesamtvariabilität abgebildet (dies entspricht etwa 50 % der Fälle), welche einen Herzinfarkt aufweisen und gleichzeitig eine hochgradige Atheromatose des gesamten Koronargefässsystems zeigen. Diese Patienten vereinigen zusätzlich einen grossen Anteil des gesamten klinischen Risikos auf sich. In Bündelungsmuster III findet sich eine nur mässiggradige Atheromatose (ebenfalls des gesamten Koronargefässsystems); hier findet sich kein klinisches Risiko - die Patienten zeigen auch keinen Herzinfarkt. Problematisch sind die Bündelungsmuster II und IV: Diese ma-

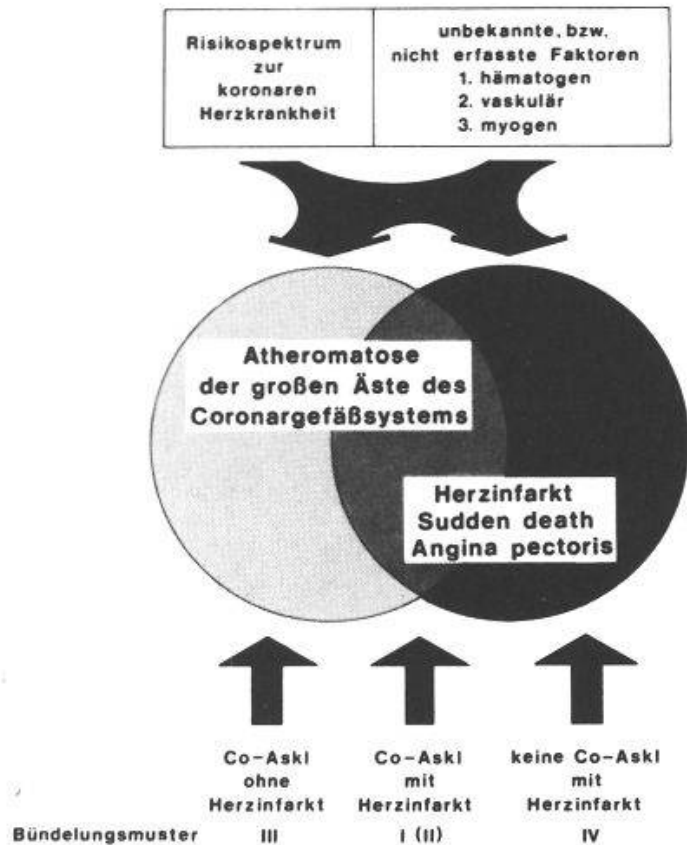


Abb. 6. Atheromatose der grossen Aeste des Koronargefäßsystems und Herzinfarkt, Sudden death, Angina pectoris sind verschiedene Erkrankungen, welche zwar eine enge, jedoch nicht absolute korrelative Bindung zeigen. Es gibt Formen der Koronararteriosklerose ohne Herzinfarkt und Herzinfarkte ohne nennenswerte sklerotische Veränderungen der Koronargefäße! Die Schnittmenge beider Venn'scher Diagramme kennzeichnet die klassische Auffassung des koronariell bedingten Herzinfarktes.

chen zusammen etwa 30 % der Gesamtvariabilität aus, sie zeigen aber nur eine mässiggradige Atheromatose bzw. sogar ein weitgehend zartes Koronargefäßsystem. Die Bündelung des gleichzeitig erfassten klinischen Risikos verhält sich paradox: Je mehr klinische Risikokriterien vertreten sind, desto zarter ist das Koronargefäßsystem, desto jünger sind die zu Tode gekommenen Patienten! Eine Deutung ergibt sich eventuell dahingehend, dass Herzinfarkt und Sudden death pathogenetisch zwar überwiegend gekoppelt sind an eine hochgradige Arteriosklerose der epikardialen Koronargefäße, in bestimmten Fällen jedoch auch andere Faktoren eine erhebliche Rolle spielen können, welche zwar etwas mit den Risikokriterien zu tun haben, nicht aber über die Wandungen der Koronargefäße am Herzen wirksam werden. Man kann sich vorstellen, dass Gerinnungsstörungen des strömenden Blutes insbesondere dann auftreten, wenn eine hochgradige Kumulation klinischer Risikokriterien stattgefunden hat, ohne dass der Patient noch Zeit gehabt hätte, eine nennenswerte Koronararteri-

ensklerose zu erwerben. Doch ist auch diese Interpretation fragwürdig: Aus ausgedehnten autoptischen Untersuchungen ist bekannt, dass die Koronararterienthrombose in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vergesellschaftet ist mit einer hochgradigen, über weite Strecken exulzierenden Sklerotheromatose der Koronargefässe.

Diese Hypothese wird in Abb. 6 verdeutlicht. Das bekannte Risikospektrum zur koronaren Herzkrankheit und unbekannte, bzw. nicht erfasste hämatogene, vaskuläre, myogene Faktoren können eine Koronarsklerose erzeugen. Die beobachteten Fälle von Herzinfarkt und Sudden death sowie von Patienten mit Angina pectoris ohne nennenswerte koronarsklerotische Veränderungen sind getrennt dargestellt. Die Schnittmenge stellt den konventionell erklärten Herzinfarkt mit Koronarsklerose dar. Man muss sich jedoch vergegenwärtigen, dass erhebliche Veränderungen am Koronargefässsystem ohne Herzinfarkt und auch die umgekehrte Konstellation relativ häufig beobachtet werden. Echte Koronarverschlüsse ohne Herzinfarkt werden auch immer wieder (und nicht so selten, wie es den Anschein hat) beschrieben. Wie in früheren Mitteilungen bereits erörtert, haben sich Ergebnisse herauskristallisiert, die eine zunächst befriedigende Interpretation zulassen. In zusätzlichen Untersuchungen wurden bei den gleichen Fällen an bestimmten Teststellen des Herzmuskels Gefässvermessungen der intramuralen Koronargefässe vorgenommen. Es hat sich gezeigt, dass bei der rechnerischen Gegenüberstellung der Veränderungen der epikardialen Aufzweigungen und der intramuralen Aeste die Bündelung mit dem klinischen Risikospektrum bei den intramuralen Aufzweigungen wesentlich enger war! Das bedeutet, dass offenbar die intramuralen Gefässveränderungen auch mit dem klinischen Risikospektrum korrelieren, und zwar offenbar in einem wesentlich stärkeren Ausmass als die epikardialen Aufzweigungen. Hervorzuheben ist jedoch, dass auch bei diesen Rechnungen ein relativ grosser Anteil nicht erklärter Variabilität verblieb. Ich bin der Ansicht, dass die überwiegende Zahl der patho-anatomisch beobachteten Herzinfarkte ihre konventionelle Erklärung findet. Ich bin jedoch nicht der Ansicht, dass das Problem des Herzinfarktes ausschliesslich ein koronarsklerotisches Problem ist. Ich glaube, dass es (insbesondere kleine, nicht transmural ausgebreitete) Infarkte gibt, welche prinzipiell nichts mit einer koronariellen Mangelversorgung zu tun haben. Mit diesen Aussagen stehe ich im Widerspruch zu zahlreichen klinischen und patho-anatomischen Untersuchern. Unter vorgehaltener Hand habe ich jedoch hören können, dass irgendwann überall einmal ein Herzinfarkt ohne nennenswerte Koronararteriensklerose beobachtet wurde!

Informatik ohne Computer – Statistik ohne Zahl: Ich habe versucht, Ihnen zwei Indikationsbereiche der Informatik nahezubringen. Beide Indikationsbereiche beschreiben auch innerhalb der Informatik Extreme. Der eine – die begrifflichen Erörterungen zur Diagnose – ist

mehr eine formale Durchdringung der modelltheoretischen, der informationstheoretischen und kybernetischen Voraussetzungen dieses und auch unseres Faches, der pathologischen Anatomie. Der andere Indikationsbereich betrifft ein praktisches Beispiel höchster Aktualität.

Adresse des Autors: PD Dr. W.-W. Höpker, Pathologisches Institut der Universität,  
Westring 17, D-44 Münster (Westf.) (BRD)

