No. 15.

Donnerstag, den 13. April 1905.

31. Jahrgang.

Asthma cardiale und Angina pectoris.

Klinischer Vortrag von Prof. Dr. A. Fraenkel in Berlin.

M. H.! Asthma cardiale und Angina pectoris gehören zu den häufigsten Begleitsymptomen organischer Erkrankungen des Herzens und Gefäßapparates. Obwohl in nicht wenigen Fällen beide vereint miteinander angetroffen werden oder auch ihr Alternieren bei ein und demselben Kranken beobachtet wird, so sind sie doch ätiologisch und symptomatologisch streng voneinander unterschieden. Das cardinale Symptom der Angina pectoris, der Schmerz, geht den gewöhnlichen Anfällen von Asthma cardiale vielfach gänzlich ab; umgekehrt ist die reine Angina pectoris nicht mit irgend welcher Atemnot verbunden. Bevor ich in Einzelheiten der Darstellung eintrete, sei auf den Mißbrauch hingewiesen, den viele Aerzte mit der Bezeichnung „Stenocardie“ treiben. Dieser Ausdruck ist ein Synonymon von Angina pectoris, und es ist daher durchaus ungerechtfertigt, ihn zur Kennzeichnung cardial-asthmatischer Zustände zu gebrauchen.

I. Asthma cardiale.

Die Störungen der Atmungstätigkeit Herzkranker zeigen gewisse Abweichungen, welche unzweifelhaft von der Natur des Grundleidens abhängig sind. Während manche Patienten Jahre hindurch sich einer verhältnismäßig guten körperlichen Leistungsfähigkeit erfreuen und bei stärkerer Inanspruchnahme der Muskulatur nur etwas schneller und längere Zeit hindurch außer Atem geraten als Gesunde, gibt es andere, welche an einer fast dauernden Kurzatmigkeit leiden oder zum mindesten schon bei ganz leichten Anstrengungen dyspnoisch werden. Es ist bekannt, daß der ersten Gruppe die mit einer Insuffizienz der Aortenklappen Behafteten angehören, die letztere dagegen hauptsächlich von den an Mitralstenosen Leidenden vertreten wird. Auch über die Ursache dieses Unterschiedes ist man sich vollkommen klar. Bei der Schlußunfähigkeit der Aortenklappen übernimmt zunächst, und zwar ausschließlich, der linke Ventrikel die Rolle des Ausgleichs. Solange die Zunahme seiner Muskulatur zur Leistung der durch den diastolischen Rückfluß des Blutes in das Herz bedingten Mehrarbeit ausreicht, bleiben die Strömungs-

verhältnisse im Pulmonalgefäßgebiet, verglichen mit der Norm, ungeändert. Man spricht daher mit Recht in diesem Stadium der Erkrankung von einer „vollkommenen Kompensation“ des Herzleidens. Anders bei der Stenose des Ostium venosum sinistrum! Da hier von Beginn an dem Abfluß des Blutes aus der Lunge in den linken Vorhof ein abnormes Hemmnis entgegensteht, so ist die notwendige Folge Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufs. Ein Ausgleich des vorhandenen Hindernisses ist nur möglich, wenn der rechte Ventrikel hypertrophiert. Je stärker die Stenose einerseits, je vollkommener die Mehrleistung des rechten Ventrikels andererseits, um so strotzender müssen die gesamten Lungengefäße mit Blut angefüllt sein. Hierin liegt die unmittelbare Ursache, weshalb Patienten mit einer Mitralstenose auch bei ganz ruhigem Verhalten so häufig eine deutliche Cyanose darbieten und schon bei mäßiger Anstrengung kurzatmig werden. Ein großer Teil der Arteriosklerotiker ähnelt insofern den unkomplizierten Fällen von Insuffizienz der Aortenklappen, als auch bei ihnen lange Zeit hindurch trotz bereits vorgeschrittener Entartung der Gefäße und ausgesprochener Hypertrophie des linken Ventrikels ihre Leistungsfähigkeit nahezu ungeschmälert erscheint. Hören wir doch in der Tat oft genug von Individuen dieser Art die Angabe, daß sie bis kurz vor dem Eintritt ernster Störungen, mit anderen Worten: bis zum Ausbruch des ersten cardial-asthmatischen Anfalls noch schwierige Bergbesteigungen mit unverminderter Kraft auszuführen vermochten. Gerade das plötzliche, mitunter unvermittelte Auftreten kennzeichnet den als Asthma cardiale bezeichneten Symptomenkomplex. Der Hergang ist gewöhnlich folgender:

Entweder ohne jeglichen Vorboten oder nach vorausgegangener stärkerer Inanspruchnahme des Herzens, z. B. durch eine Muskelanstrengung, Gemütsregung, Ueberladung des Magens, bricht, ganz ähnlich wie beim Bronchialasthma, ein schwerer Anfall von Atemnot aus. Mit Vorliebe ereignet er sich in der Nacht entweder kurze Zeit nach dem Einschlummern oder nachdem der Patient sich bereits einige Stunden hindurch ungestörten Schlafes erfreut hatte. Die Atemnot steigert sich meist zu solcher Höhe, daß die sitzende Körperhaltung eingenommen, bzw. das Bett verlassen werden muß. Dabei verbindet sich das subjektive Be-

klemmungsgefühl mit Cyanose des Gesichtes, Kühle der Extremitäten und glemenden, meist schon in der Entfernung hörbaren Rasselgeräuschen, sowie der Expektoration sehr spärlichen, zähen, bräunlichen Auswurfes. Zuweilen kommt es sogar zu ausgesprochenem Lungenödem. Wie schon bemerkt, können eigentliche Schmerzempfindungen vollkommen fehlen. Nur über ein Gefühl von Spannung und Einengung der Brust, gleichsam als ob auf ihr eine schwere Last ruhe, wird fast regelmäßig geklagt. Nach mehr oder weniger langer, von 10–20 Minuten bis zu mehreren Stunden wechselnder Dauer beruhigt sich wiederum die Atmung und verfallen die sichtlich erschöpften Kranken von neuem in Schlaf. Das Verhalten des Pulses ist während der Attacke verschieden. Diejenigen Patienten, die vorher gar keine krankhaften Erscheinungen geboten hatten, zeigen nicht selten einen stark gespannten, dabei völlig rhythmischen Puls; bei anderen ist er, obwohl auch noch von kräftiger Beschaffenheit, unregelmäßig, und endlich in einer dritten Reihe von Fällen verrät seine leichte Unterdrückbarkeit in Verbindung mit Arrhythmie das Bestehen eines erheblichen Grades von Herzschwäche. Die Anfälle bleiben zunächst entweder vereinzelt oder wiederholen sich, namentlich bei Unterbleiben geeigneter Behandlung, nicht bloß während der Nächte, sondern auch am Tage. In Fällen letzterer Art gesellen sich sehr bald Stauungserscheinungen, wie Leberschwellung, Abnahme der Harnmenge, eventuell auch Albuminurie und Hydrops hinzu.

Es läßt sich nicht leugnen, daß die geschilderte Form der Atmungsstörung wegen ihres paroxysmenartigen Auftretens die Bezeichnung „Herzasthma“ vollkommen rechtfertigt. Man begegnet ihr besonders oft bei an Arteriosklerose oder Nierenschrumpfung Leidenden. Auch mit einem Klappenfehler behaftete Individuen bieten sie nicht selten dar; nur treten bei ihnen die ersten Anfälle durchschnittlich nicht so urplötzlich wie bei den Arteriosklerotikern auf, sondern bestehen mehr in Verstärkung einer vorher schon vorhandenen Kurzatmigkeit. In symptomatologischer Beziehung kann man daher wohl zwischen einfacher cardialer Dyspnoe und cardialem Asthma unterscheiden; aber diese Trennung ist keine prinzipielle, da beiden Erscheinungsformen schließlich die gleiche Ursache, nämlich Stauung im Pulmonalgefäßgebiet, zugrunde liegt.

Hiermit komme ich auf die Aetiologie zurück. Traube nahm als Ursache der Atmungsstörung an, daß infolge der durch die Stauung verursachten enormen Ausdehnung der Lungencapillaren die Alveolarlumina verkleinert werden. Diese Erklärung der cardialen Dyspnoe hat namentlich v. Basch teils auf Grund theoretischer Vorstellung, teils unter Zuhilfenahme des Experimentes beanstandet und an ihrer Stelle die von ihm als „Lungenstarre“ bezeichnete Elastizitätsveränderung des Organs als maßgebenden Faktor hingestellt. In der Tat gelang ihm der Nachweis, daß bei Tieren die mechanische Aufblähung der Lungen durch künstlich herbeigeführte Blutüberfüllung derselben erschwert wird. Dennoch ist es fraglich, ob die sogenannte Lungenstarre wirklich Hauptursache dieser Erscheinung, sowie der cardialen Dyspnoe des Menschen ist. Es darf nämlich nicht außer acht gelassen werden, daß an der passiven Hyperämie der Lunge alle Gefäßgebiete in ziemlich gleicher Weise teilnehmen, vor allem auch die Capillaren und kleinen Venen der Bronchialschleimhaut, welche letztere wir ja bei allen Stauungsvorgängen nicht bloß abnorm injiziert, sondern mehr oder weniger intumesziert finden. Die Schwellung der Mucosa der kleinsten Lufröhrenäste aber muß, abgesehen von der fast immer mit ihr verbundenen vermehrten Sekretabsonderung, notwendigerweise ein Hindernis für den Luftzutritt zu den Alveolen abgeben.

Weiter auf diese Seite des Gegenstandes hier einzugehen, verbietet die mir auferlegte Kürze der Darstellung. Nur der Versuch einer Erklärung, warum die an das Bronchialasthma erinnernde anfallsweise Dyspnoe im allgemeinen weniger typisch bei Klappenfehlerkranken als bei Arteriosklerotikern beobachtet wird, kann nicht umgangen werden. Sehen wir von denjenigen Fällen ab, bei denen infolge gehemmten Blutabflusses (Mitralstenose) dauernde Stauung im kleinen Kreislauf besteht, so ist der Hauptgrund der verschiedenen Erscheinungsweise der

cardial-dyspnoetischen Zustände in dem anatomischen Verhalten des Herzmuskels zu suchen. Je günstiger dessen Ernährungsbedingungen sind, je weniger die Muskulatur des linken Ventrikels durch myokarditische Veränderungen gelitten hat, um so später wird es im allgemeinen zur Rückstauung des Blutes in der Lunge kommen. Fälle von Insuffizienz der Aortenklappen verhalten sich in der Beziehung ungünstiger als Arteriosklerosen, bei denen die Kranzarterien nicht mitbetroffen sind. Der Umstand, daß bei jenen auch zur Zeit der Diastole ein abnormer Druck auf der Innenfläche des linken Ventrikels lastet, bringt es mit sich, daß die hiervon hauptsächlich betroffenen inneren Partien der Muskulatur, speziell die Papillarmuskeln, schließlich einer mehr oder weniger hochgradigen Verfettung anheimfallen. Dagegen zeigt der im Gefolge von Arteriosklerose hypertrophierte linke Ventrikel, vorausgesetzt, daß, wie erwähnt, die ihn versorgenden Aeste der Arteriae coronariae noch vollkommen durchgängig sind, zur Zeit des Todes oftmals eine nahezu normale Textur. Die Leistungsfähigkeit eines solchen Herzens kann daher Jahre hindurch weitgehenden Ansprüchen genügen, und aus dem stabilen Verhältnis zwischen gesteigerter Arbeit und vermehrten Widerständen entwickelt sich erst ein labiler Zustand, wenn mit Zunahme der sklerotischen Gefäßveränderung allmählich die Dilatation des linken Ventrikels dessen Hypertrophie überwiegt. In diesem Stadium bedarf es nur geringfügiger Gelegenheitsursachen, um plötzlich ein Nachlassen der Herzkraft herbeizuführen, welches durch seine Rückwirkung auf den Füllungsgrad der Lungengefäße den unvermeidlichen Eintritt eines cardial-asthmatischen Anfalls zur Folge hat.

Dyspnoetische Zustände, welche denen des cardialen Asthmas ähneln, können auch auf reflektorischem Wege bei intaktem Herzen und Gefäßapparat ausgelöst werden. Dahin gehört z. B. der Symptomenkomplex, welchen man als Asthma dyspepticum bezeichnet. Meist pflegt die ihn kennzeichnende Atemnot von einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Pulsbeschleunigung begleitet zu sein, ein Umstand, welcher neben der Entstehungsursache (Diätfehler) und den begleitenden gastrischen Symptomen diagnostisch bis zu einem gewissen Grade verwertbar ist. Die Tachycardie kann so erheblich sein, daß daraus eine akute, mit dem Vorübergehen des Anfalls wieder schwindende Erweiterung des linken Ventrikels resultiert. Nicht verwechseln darf man cardial-asthmatische Anfälle mit der gleichfalls öfter paroxysmenweise auftretenden Atmungsstörung, welche die Folge der Kompression der Trachea durch ein Aortenaneurysma ist. Die anfallsartige Steigerung der Atemnot wird in diesen Fällen durch eine sich an der stenosierte Stelle der Trachea plötzlich entwickelnde stärkere Schleimhautanschwellung hervorgerufen. Sie ist daher stets von einem lauten Stridor trachealis begleitet. Vom gewöhnlichen Bronchialasthma ist das cardiale durch den Mangel oder die mindestens weniger deutliche Ausprägung der expiratorischen Dyspnoe unterschieden; auch die akute Lungenblähung wird bei ihm meist vermißt, und endlich liefert in vielen Fällen die Anamnese — der Nachweis bereits seit längerer Zeit bestehender ähnlicher Anfälle beim Bronchialasthma ohne wesentliche Abweichungen am Zirkulationsapparat — genügende differentialdiagnostische Anhaltspunkte.

Ich komme zur Behandlung. Wenn das cardiale Asthma mit abnormer Steigerung der Arterienspannung verbunden ist, wie dies für viele Fälle von Arteriosklerose zutrifft, so können Blutentziehungen zur Entlastung des Gefäßsystems und zur Verringerung der Ueberfüllung im Pulmonalkreislauf am Platz sein. Ihre Anwendung ist dadurch begründet, daß man auch nach spontanen Blutungen, z. B. einer stärkeren Epistaxis, die zuvor Tag für Tag erfolgten Anfälle für längere Zeit ausbleiben sieht. Am meisten empfehlen sich kleine, dafür öfter zu wiederholende Blutentziehungen, welche schon vor dem Ausbruch eines stärkeren asthmatischen Anfalls dann vorzunehmen sind, wenn die betreffenden Individuen bereits bei mäßiger körperlicher Anstrengung, z. B. beim Gehen auf der Straße, über zeitweises Beklemmungsgefühl klagen. Eine Anzahl blutiger Schröpfköpfe oder ein kleiner Aderlaß von 150 bis 200 ccm genügt. Kommt es zu einem schweren Anfall von

Dyspnoe, so besteht die am schnellsten zum Ziele führende Behandlung in Anwendung der eigentlichen Cardiac: Digitalis, Coffein, Strophanthus, welche eventuell mit Morphiemeinspritzungen zu kombinieren sind. Die Darreichung der Cardiac ist, was ganz besonders betont zu werden verdient, auch in solchen Fällen angezeigt, bei welchen der arterielle Gefäßdruck vermehrt ist. Ja, die Erfahrung lehrt, daß Kranke mit relativ stark gespannten Arterien und noch regelmäßigem Puls besser auf Digitalis reagieren als solche, deren Herzaktion arhythmisch und deren Puls klein und leicht zusammendrückbar ist, was nicht verwundern darf, da mit Ueberwiegen der myocarditischen Veränderungen am Herzen die Angriffspunkte für eine durchgreifende Wirkung der spezifischen Herzmittel schließlich vollkommen schwinden. Viele Aerzte werden ferner gleich mir die Beobachtung gemacht haben, daß ein zur Zeit der ersten cardial-asthmatischen Anfälle sehr harter Puls zuweilen nach Digitalis- oder Coffeingebrauch weicher wird, eine Erscheinung, die vermutlich auf der Beseitigung der Lungenstauung und der im Anschluß daran bewirkten Verbesserung des respiratorischen Gasaustausches (Schwinden des CO₂-Ueberschusses aus dem Blute) beruht.

Man kann die Digitalis allein (als Infus) oder in Form der Tinktur oder einiger der neuerdings aus der Droge hergestellten Präparate (Dialysat, Digalen) geben, oder sie mit anderen Herzmitteln kombinieren. Tatsache ist, daß durch solche Kombinationen nicht selten der Erfolg gesteigert und beschleunigt wird. Ich selbst verwende mit Vorliebe eine Mischung von Digitalis mit Coffein, welche ich in absteigender Dosis längere Zeit fortgebrauchen lasse. Die Formel lautet:

Rp. Pulv. fol. Digit.	1,5
Coffein. natr.-benz.	3,0
Pulv. rad. Rhei., Extr. Gentian. aa q. s.	
ut f. pilul. No. 30.	

Von diesen Pillen lasse ich die ersten fünf Tage dreimal täglich zwei, die nächstfolgenden zehn Tage zweimal täglich zwei und eventuell dann nochmals zehn Tage hindurch zweimal täglich eine nehmen.

Die Digitalis, sowie die übrigen, die Herztätigkeit regulierenden Mittel bedürfen zum Eintritt ihrer Wirkung einer gewissen Zeit. Ihr Gebrauch ist geeignet, nach einmal erfolgter Ausgleichung der dem cardialen Asthma zugrunde liegenden zirkulatorischen Störungen die Wiederkehr der Anfälle für eine gewisse Zeit zu verhindern; aber er ermöglicht nicht, die Anfälle selbst zu coupieren, d. h. sie momentan zum Schwinden zu bringen. Dies leistet in vorzüglicher Weise das Morphinum, und zwar in Form der subcutanen Injektion. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, hier einen kürzeren Passus aus einer vor 25 Jahren von mir im 4. Bande der Zeitschrift für klinische Medizin veröffentlichten Arbeit einzuschieben, welche die in Rede stehende Wirkung des Morphiums schildert. Sie werden daraus entnehmen, daß die Tatsache, daß das Morphinum ein Tonicum ist, mir schon damals hinreichend bekannt war und nicht, wie von mancher Seite geglaubt zu werden scheint, erst eine Errungenschaft der Neuzeit ist. An der zitierten Stelle heißt es: „Mag die voraufgehende Dyspnoe noch so bedeutend gewesen sein, so sieht man dieselbe wenige Minuten nach der Applikation des Morphiums schwinden, die Patienten in einen Zustand kompletter Euphorie geraten und — gewöhnlich unter Ausbruch eines ziemlich intensiven Schweißes — in mehrstündigen tiefen Schlaf verfallen, aus welchem sie gestärkt und anscheinend völlig gebessert erwachen. Während des Schlafes verschwindet zugleich der Cheyne-Stokessche Atemtypus und macht dem normalen Respirationsrhythmus Platz. Man gewinnt dadurch den Eindruck, als wenn in dem zuvor stark exzitierten Atmungszentrum unter dem Einfluß der Morphinumnarkose gewissermaßen eine Sammlung neuer Spannkraften stattfindet und damit eine wirkliche Erholung derselben vor sich geht. Zugleich ist es unzweifelhaft, daß das Morphinum auf das Verhalten des Herzens und des übrigen Zirkulationsapparates in günstiger Weise influirt“ etc.

Im allgemeinen empfiehlt es sich, die Dosis des Morphiums

nicht zu gering zu bemessen und gleich mit 0,01—0,015 zu beginnen. Kleinere und verzettelte Gaben üben oft eine mehr erregende als beruhigende Wirkung aus. Andererseits soll man auch mit dem Morphinum nicht zu freigebig sein und, wenn möglich, sich auf eine einmalige Injektion während 24 Stunden — am besten des Abends — beschränken. In der Zwischenzeit müssen eventuell andere Mittel zur Verringerung der Dyspnoe herangezogen werden. Von diesen habe ich in den letzten Jahren öfter die Sauerstoffinhalationen benutzt, welche wenigstens palliativ wirken, wobei ich allerdings dahingestellt sein lasse, ob der Vorteil in Wahrheit auf der Einatmung des Sauerstoffs selbst oder nicht vielmehr der Hauptsache nach bloß auf der gleichzeitig statthabenden Regulierung und Vertiefung der einzelnen Atemzüge beruht. Auch das Oxaphor (alkoholische Oxykampferlösung) schien manchmal die Dyspnoe zu ermäßigen; man gibt davon mehrmals täglich 15 bis 20 Tropfen in einem Likörgläschen Ungarwein oder Madeira.

Manche Patienten verhalten sich gegen die Morphinuminjektionen vollständig refraktär, sodaß man von den Versuchen, durch diese die Atemnotanfälle zu coupieren, definitiv Abstand nehmen muß. Glücklicherweise ist dies selten der Fall. Zuweilen wurde eine bessere Wirkung erzielt, wenn das Mittel mit Heroin gemischt wurde, z. B. Morphinum hydrochloricum 0,2, Heroinum hydrochloricum 0,1, Aq. dest. 10, davon eine halbe bis dreiviertel Spritze subcutan. Andere Male muß man zum Chloralhydrat oder zu verwandten Präparaten, wie Chloralum formamidatum, seine Zuflucht nehmen. Doch erheischen diese Mittel, abgesehen von ihrer geringeren Zuverlässigkeit, besondere Vorsicht in der Dosierung, da sie bei vielen Kranken eine ungünstige Wirkung auf das Herz ausüben. Jedenfalls gehe man mit der Anfangsgabe nicht über 1,0 Chloralhydrat, bezw. 1,5 Chloralamid hinaus. Ein geringer Erfolg wird mit den übrigen Hypnoticis, wie Sulfonal, Trional, Veronal oder Neuronal, bei der Behandlung der cardialen Dyspnoe erzielt.

II. Angina pectoris.

Auch die Angina pectoris tritt gleich dem cardialen Asthma in Form von Anfällen auf. Ihr wesentliches Kennzeichen besteht, abgesehen von den überaus heftigen, auf die Herzgegend beschränkten oder in mehr oder weniger große Entfernung von ihr ausstrahlenden Schmerzen, in einem Angst- oder sogenannten Vernichtungsgefühl. Dieses letztere braucht, wie ich nochmals betone, nicht mit einer eigentlichen Beengung der Atmung verbunden zu sein. Im Gegenteil geben viele Kranke an, daß sie durch kurzdauerndes Anhalten der Atmung auf der Höhe einer tiefen Inspiration deutliche, wenn auch nur vorübergehende Erleichterung ihrer Beschwerden empfinden. Daß das Vernichtungsgefühl so ausgesprochen ist, wie es seitens der Patienten geschildert wird, und keine Uebertreibung dabei im Spiele ist, zeigen diejenigen Fälle von Angina pectoris, in denen der Exitus erfolgt. Dieser ereignet sich bisweilen schon beim Einsetzen des ersten Anfalls. Was die Natur des Schmerzes betrifft, so äußert dieser sich in verschiedener Form. Meist werden die Patienten von der Empfindung beherrscht, als lege sich eine eiserne Klammer um ihre Brust oder werde diese von vorn nach hinten oder von den Seiten her zusammengepreßt. Dabei greift der Schmerz in der Regel auf benachbarte Nervengebiete, vor allem auf den Plexus brachialis, und zwar öfter auf den linken als auf den rechten oder auf beide zugleich, über. Diese Ausstrahlung erstreckt sich mit Vorliebe bis in die den vierten und fünften Finger versorgenden Hautäste des Nervus ulnaris und ist mit einem Vertaubungsgefühl der Oberextremität verbunden. Aber auch Irradiationen in entferntere Gebiete ereignen sich, so in das des Nervus occipitalis, der Kehlkopfnerven, ja sogar bis in die Lumbal- und Scrotalnerven hinein. Der ganze Anfall ist in der Regel mit Erblässen des Gesichts verbunden. Was die Beschaffenheit des Pulses anbelangt, so ist sie verschieden: bald weicht die Frequenz wenig oder garnicht von der Norm ab, bald besteht eine mäßige Beschleunigung oder Verlangsamung. Auch der Gefäßdruck verhält sich nicht immer gleich. J. Pal, welcher tonometrische Bestimmungen im Anfall ausführte, fand stets gesteigerte Arterienspannung,

während Neusser betont, daß zwischen der Zahl und Intensität der stenocardischen Anfälle und dem Blutdruck kein Parallelismus zu bestehen brauche. Trotzdem sind alle Beobachter darin einig, daß die einzelnen Paroxysmen der Angina pectoris durch den Blutdruck steigernde Einflüsse besonders leicht ausgelöst werden. In dieser Beziehung kommen in Betracht die Einwirkung der Kälte, speziell das Gehen gegen den Wind, ferner Anfüllung des Magens, stärkere Muskelbewegungen, endlich die verschiedensten sonst noch die Herztätigkeit erregenden Momente. Auch der Umstand, daß Digitalis, welche ein so wirksames Mittel zur Bekämpfung der cardial-asthmatischen Anfälle ist, von Patienten mit Angina pectoris im allgemeinen schlecht vertragen wird, ja sehr häufig eine Zunahme der Beschwerden bewirkt, spricht dafür, daß die Blutdrucksteigerung bei der Entstehung des Symptomenkomplexes mindestens eine vermittelnde Rolle spielt.

Die Zahl und Heftigkeit der Anfälle wechselt in ziemlicher Breite. Es gibt Kranke, welche nur ab und zu, und zwar speziell dann, wenn sie sich einem der oben geschilderten Einflüsse aussetzen, von dem charakteristischen, krampfartigen Brustschmerz heimgesucht werden. Sind solche Individuen vorsichtig in der Nahrungsaufnahme, vermeiden sie namentlich das Gehen nach den Mahlzeiten, so können sie lange Zeit nahezu beschwerdefrei bleiben. Bei andern — dies sind die ungünstigsten Fälle — folgen die Paroxysmen einander täglich und stellen sich, zumal während der Nacht, mit besonderer Heftigkeit ein. Aber auch das kommt vor, daß ein Kranker nur von einem einzigen, überaus schweren und außergewöhnlich lange anhaltenden Anfall heimgesucht wird, dann jedoch für lange Zeit oder dauernd frei bleibt.

So beobachtete ich vor einer Reihe von Jahren einen beruflich überangestregten Kollegen, bei dem der erste und einzige Anfall von Angina pectoris in fast kontinuierlicher Weise 20 Stunden währte und von solcher Intensität war, wie ich dies weder vorher noch später je wiedergesehen habe. Patient unterzog sich einer energischen Jodkur, und ich bin geneigt, auf deren Wirkung den günstigen Verlauf zurückzuführen.

Es wurde schon bemerkt, daß man bei diesen schweren Paroxysmen, bei denen die Kranken sich in buchstäblichem Sinne vor Schmerzen winden, einen kleinen und sehr frequenten Puls darbieten, sowie den Eindruck vollständigen Verfallens machen, auf den Exitus letalis gefaßt sein muß.

Die Diagnose der Angina pectoris ist im allgemeinen leicht. Nur darf man nicht den Schmerz allein als das maßgebende Symptom ansehen. Gar viele Herzkranke klagen über schmerzhaft empfindungen in der Regio cordis, welche nichts mit Angina pectoris gemein haben. Sie äußern sich meist als ein Stechen oder Brennen, besonders in der Gegend der Herzspitze; es fehlt aber die Zunahme der Beschwerden beim Gehen, und auch die Irradiation in entfernte Nervengebiete (Plexus brachialis) wird vermißt. Andererseits kann die Angina pectoris dadurch verkannt werden, daß der Schmerz sich gar nicht der Hauptsache nach in der Herzgegend lokalisiert, sondern zunächst an einem tieferen Punkte, z. B. der Oberbauchgegend, beginnt und erst nachdem er hier eine gewisse Heftigkeit erreicht hat, weiter nach oben in die Brust oder selbst bis in den Hals ausstrahlt. Das sind diejenigen Formen der Angina pectoris, welche Huchard als pseudogastralgischen, Pal als abdominalen Typus im Gegensatz zu dem pectoralen bezeichnen. Bestehen gleichzeitig Magensymptome, wie Uebelkeit oder Erbrechen, so können die Gesamterscheinungen leicht als bloßer Ausdruck einer Magenverstimmung oder eines Magenkrampfes gedeutet werden, und zwar um so eher, als ja in der Tat der anginöse Anfall reflektorisch oft vom Magen her ausgelöst wird.

Ueber die Prognose des Leidens brauche ich mich nach dem Vorausgegangenen nicht eingehender zu äußern. Liegen organische Veränderungen des Gefäßapparates, insonderheit Arteriosklerose vor, so ist die Voraussage allemal zweifelhaft, da man nie wissen kann, ob nicht schon der nächste Anfall mit dem Tode endigt.

Ueber die Aetiologie ist seit Heberden viel diskutiert worden, und die Ansicht, daß der Angina pectoris in der Regel Sklerose der Kranzgefäße des Herzens zugrunde liegt, wird auch heute noch von der Mehrzahl der Aerzte als ein Axiom angesehen. Aber die Coronararteriosklerose ist weder die

einzige noch da, wo sie in einschlägigen Fällen bei der Sektion angetroffen wird, die ausschließliche Ursache. Das geht schon daraus hervor, daß keineswegs allemal, wenn die genannte Veränderung der Herzgefäße vorhanden ist, auch notwendig Angina pectoris zu bestehen braucht. Man unterschied von jeher eine Angina pectoris vera und spuria sive vasomotoria, von denen jene auf organische Läsionen des Herzens oder die dieses versorgenden Nerven bezogen, diese als eine rein funktionelle Störung angesehen wurde. Angesichts der außerordentlichen Ähnlichkeit der klinischen Symptome beider Formen muß ein sie verbindendes ätiologisches Moment tätig sein: es wird in der krampfartigen Zusammenziehung der feineren Herzgefäße erblickt. Diese wird, wie ja an und für sich leicht verständlich ist, bei bestehender anatomischer Wandveränderung der größeren Aeste leichter eintreten als ohne deren Vorhandensein und erzeugt vermutlich erst jenen Grad von Blutleere, welche als Reiz auf die sensiblen Nerven des Herzmuskels wirkt und den Schmerz hervorbringt. Für die Krampftheorie der Angina pectoris spricht u. a. das Vorkommen von Anfällen ganz ähnlicher Beschaffenheit bei Tabes (Crises cardiaques), ohne gleichzeitig nachweisbare Arteriosklerose, ferner die Fälle sogenannter Plexusanginen, in denen — ebenfalls bei normalem Verhalten der Kranzgefäße — entzündliche Prozesse am Herznervengeflecht gefunden wurden. Endlich zwingt der Umstand, daß die Symptome der Angina pectoris in den späteren Stadien der Arteriosklerose nicht selten gänzlich schwinden und von denen des cardialen Asthmas abgelöst werden, zu dem Schluß, daß nicht die anatomischen Veränderungen der Gefäße ihre alleinige Ursache sind.

Auf Arteriosklerose ist die bei Aortenaneurysmen, Diabetes, Gicht und tertiärer Syphilis vorkommende echte Angina pectoris zurückzuführen. Nach Neusser sollen auch die zuweilen bei Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel zu beobachtenden anginösen Beschwerden auf narbigen Verengungen des Lumens der Kranzarterien beruhen. Herzklappenfehler geben im allgemeinen nicht besonders oft zu echten stenocardischen Anfällen Veranlassung; am relativ häufigsten werden sie noch bei Insuffizienz der Aortenklappen beobachtet. Besonders interessant ist ihr gelegentliches Auftreten im Frühstadium der Syphilis. Es muß dahingestellt bleiben, ob in Fällen letzterer Art, in denen eine energische antiluetische Kur öfters von durchschlagendem Erfolge ist, vorzeitige, für gewöhnlich erst im Tertiärstadium sich ausbildende Wandveränderungen an den Coronargefäßen die Ursache sind.

Unter den Entstehungsbedingungen der Angina pectoris vasomotoria spielt Tabaksmißbrauch eine hervorragende Rolle. Eine besondere Form der rein funktionellen Stenocardie ist von Nothnagel beschrieben worden; sie tritt besonders unter Kälteeinwirkung auf und ist durch die gleichzeitigen Erscheinungen eines verbreiteten Gefäßkrampfes (Kühle der Extremitäten, Blässe, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen) ausgezeichnet. In dasselbe Gebiet gehören die gelegentlich bei Magenleiden, Gallensteinkoliken, bei Neurasthenie und Hysterie auftretenden Paroxysmen von Angina pectoris.

Die Behandlung der Angina pectoris hat zunächst die Fernhaltung aller derjenigen Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäß die Anfälle zum Vorschein bringen, anzustreben. Vor allem müssen die Patienten das Tabakrauchen vollkommen unterlassen; auch der Alkoholgenuß ist nur in beschränkter Weise zu gestatten. Man schärfe den Kranken ferner ein, daß sie Ueberladungen des Magens zu vermeiden haben, nicht unmittelbar nach den Mahlzeiten oder bei rauhem, windigem Wetter gehen dürfen. Zur Verhinderung der Wiederkehr der Anfälle stehen uns eine Reihe ausgezeichneter Mittel zur Verfügung. Unter ihnen nenne ich in erster Linie das Jodnatrium. Wiewohl dieses gegen die Arteriosklerose als solche nach meiner Erfahrung absolut wirkungslos ist, übt es merkwürdigerweise einen fast spezifischen Einfluß auf die Angina pectoris aus. Eine befriedigende Erklärung dieser Wirkung steht noch aus; jedenfalls handelt es sich nicht um die Folgen arterieller Blutdruckabnahme. Ich gebe das Jodnatrium nach dem Vorgange französischer Aerzte in kleinen Dosen längere Zeit hindurch und verschreibe eine Solution von 10,0 : 150, von

der zweimal täglich ein Teelöffel = 0,5 pro die genommen wird. Nach dreiwöchigem Gebrauch wird eine Pause von einer Woche gemacht und dann von neuem begonnen. Daneben lasse ich täglich, und zwar, der Vorschrift von Pineles entsprechend, nach dem ersten Frühstück eine einmalige Dosis von 0,4 Theocinum natrio-aceticum nehmen. Auch dieses Mittel scheint gleich dem Diuretin (pro die dreimal 1,0), vor dem es jedoch den Vorzug geringerer Belästigung des Magens hat, eine spezifische Wirkung auszuüben. Einen berechtigten Ruf genießen ferner die Nitrite bei der Behandlung der Angina pectoris, vor allem das Nitroglycerin. Nur möge man, wenn man einen günstigen Erfolg erzielen will, nicht die bisher vielfach im Gebrauch befindlichen Nitroglycerintabletten verordnen, da deren Gehalt an wirksamer Substanz schwankt. Weit besser eignet sich die spirituöse Lösung: 0,05 Nitroglycerin und 10. Spir. vin. dilut., drei- bis viermal täglich vier bis acht Tropfen = 1—2 mg pro dosi. Ist einmal der Anfall ausgebrochen, so empfiehlt es sich, zur Milderung der Schmerzen einen Eisbeutel oder eine mit Eiswasser gefüllte Herzflasche auf die Herzgegend legen zu lassen, welche bei häufiger Wiederholung der Paroxysmen auch in den Pausen zeitweise getragen werden kann. Manchen Patienten gewährt statt ihrer ein heißer Umschlag mehr Erleichterung. Andere Palliativa sind das Aspirin, ferner die Inhalation von Aetherdämpfen oder einigen Tropfen Amylnitrit. Bei sehr heftigen Schmerzen darf man sogar zu einer subcutanen Injektion von Morphinum seine Zuflucht nehmen. Es ist bemerkenswert, daß selbst bei geringer Arterienspannung diese Injektionen meist gut vertragen werden. Auch Herzstimulantien, wie Valeriana, Aether, Castoreum, sind bei mangelhaftem Puls am Platz, dagegen erheischt, wie schon angeführt, der längere Gebrauch der Cardia im engeren Sinne, z. B. der Digitalis, bei an Angina pectoris leidenden Kranken wegen ihrer den Blutdruck steigernden Wirkung Vorsicht. Ich gebe hier, wenn die Anwendung indiziert ist, dem keine kumulativen Eigenschaften besitzenden Coffein den Vorzug.