ANGINA PECTORIS

VON

Dr. Louis Peiser,

ARZT AM DEUTSCHEN HOSPITAL UND DEUTSCHEN DISPENSARY
DER STADT NEW-YORK.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1908.

Albu, Prof. Dr. A., Grundzüge der Ernährungstherapie. Mit 6 Tabellen im Text. gr. 8°. 1908. geh. M. 2.—; in Leinw. geb. M. 2.60. (Heft 26 der „Physikalischen Therapie in Einzeldarstellungen" herausgegeben von Dr. J. Marcuse und Doz. Dr. A. Strasser.)

Baginsky, Geh. Rat., Prof. Dr. A., Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten nach den Erfahrungen im städtischen Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause in Berlin. Unter Mitwirkung von Dr. **Paul Sommerfeld.** Mit 44 Textabbildungen und 1 farbigen Tafel. gr. 8°. 1906. geh. M. 7.40; in Leinw. geb. M. 8.60.

Brüning, Privatdoz. Dr. H., Geschichte der Methodik der künstlichen Säuglingsernährung. Mit 78 Textabbildungen. gr. 8°. 1908. geh. M. 6.—; in Leinw. geb. M. 7.20.

Brunner, Dr. C., Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis des Magen-Darmkanals. Mit 4 farbigen Tafeln und 32 Abbildungen im Text. gr. 8°. 1907. geh. M. 15.— (Deutsche Chirurgie, Lieferung 46 e.)

Ebste ... **ankheiten** ... stand. gr. 8°.

Ebste ... **en Unter-** ... nd Tastper- ... 8°. 1907.

Faure ... **der Haut** ... **W. Goebel.**

v. Fe ... **nbehand-** ... 2.40.

Freun ... **sammen-** ... **kens.** Mit

Fürst, ... **Infektion** ... eh. M. 10.—.

Gocht ... ebrauch für ... it 104 Text- ... M. 11.—.

Hart, ... **enspitzen** ... Mit 23 Ab-

Heim, ... besonderer ... Immunitäts- ... ildungen im ... h. M. 14.60; in Leinw. geb. M. 16.—.

Heim, Prof. Dr. L., Lehrbuch der Hygiene. Mit 43 Abbildungen. gr. 8°. 1903. geh. M. 8.—; in Leinw. geb. M. 9.—.

Hildebrand, Prof. Dr. O., Tuberkulose und Skrophulose. gr. 8°. 1902. geh. M. 15.—.

Hoffa, weil. Geh. Rat Prof. Dr. A. und **Wollenberg, Privatdoz. Dr. G. A., Arthritis deformans und sogenannter chronischer Gelenkrheumatismus.** Eine röntgologische und anatomische Studie. gr. 8°. 1908. geh. M. 12.—.

ANGINA PECTORIS.

ANGINA PECTORIS

VON

Dr. Louis Peiser,

ARZT AM DEUTSCHEN HOSPITAL UND DEUTSCHEN DISPENSARY
DER STADT NEW-YORK.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1908.

Druck der Hoffmannschen Buchdruckerei in Stuttgart.

Vorwort.

Der Verfasser hat mit der folgenden Schrift nicht beabsichtigt, eine neue Theorie der Angina pectoris aufzustellen. Als praktischer Arzt hat er weder Gelegenheit noch Zeit, sich in eine derartige Aufgabe zu vertiefen. Was er wollte, war, dem Kollegen, der, wie er, inmitten beruflicher Tätigkeit steht, vorzulegen, was bis in die neueste Zeit berufenere Männer über diesen Gegenstand dachten und schrieben, durch Krankengeschichten und Sektionsbefunde leichter verständlich zu machen, was selber zu sehen jeder in der Praxis leider oft genug Gelegenheit hat.

Um dem Leser den Symptomenkomplex der „Angina pectoris" klarer zu machen, ist der Verfasser auf ihre Aetiologie und damit besonders auf die Aetiologie der Arteriosklerose etwas näher eingegangen. Er hat aber der Therapie naturgemäss den grösseren Abschnitt gewidmet.

Mit Interesse wird der Leser die Krankengeschichte und den Sektionsbefund verfolgen, die dem Verfasser bei seinem Aufenthalt in Freiburg i. Br. durch die Güte des Herrn Geh. Rates Professor Dr. Bäumler an der dortigen medizinischen Klinik zur Verfügung gestellt wurde. Dankbar spricht ihm der Verfasser seine Erkenntlichkeit aus, ihm und seinem Assistenten, Herrn Dr. Rubin, auch für die freundlichen und eingehenden Ratschläge, die diese Herren ihm bei der Abfassung des Büchleins erteilten.

Freiburg i. Br., im Juni 1908.

L. Peiser.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Beispiele 1

Allgemeines Krankheitsbild 4

Aetiologie und Pathologie 17

Arteriosklerose 19
Koronarsklerose 26
Angina pectoris vera seu coronaria 29
Uebergangsformen 35
Angina pectoris spuria 36

11 erläuternde Krankengeschichten . . . . . 40—52

Klinik der Angina pectoris vera 53

Allgemeines 53

1. Allgemeine Disposition 53
2. Rasse 53
3. Geschlecht 54
4. Lebensalter 54
5. Häufigkeit 55
6. Sektionsbefunde 55
7. Dauer 56
8. Ausgang 57

Diagnose 59

1. Symptome 60
2. Kausale Momente 66

Differentialdiagnose 70

Angina pectoris spuria (ohne Herzerkrankung) 70

Reflektorische Magendarmerkrankung 70
Hysterie, Neurasthenie 71

Seite
Angina pectoris vasomotoria und andere Formen . . . 73
bei andern Herzerkrankungen 74
Pericarditis 75
Aneurysma 75
Ruptura cordis 75
Therapie 76
der Angina pectoris vera im Anfall 76
„ „ „ „ im Intervall 80
„ „ „ spuria im Anfall 88
„ „ „ „ im Intervall 89
Prophylaxe 90
Literaturverzeichnis 95
Namen- und Sachregister 102

Beispiele.

Ich beginne meine Ausführungen über die Angina pectoris mit drei Fällen aus praktischer Erfahrung.

I.

Herr L. I., ein 45jähriger, kräftig gebauter, etwas fettleibiger Herr, Inhaber einer Weinhandlung in New York, war wegen Diabetes mellitus nach Karlsbad geschickt worden. Dort befiel ihn eines Abends kurz nach dem Zubettgehen eine schwere Angina pectoris. Der Arzt, schnell gerufen, sah ihn noch im Anfall, verordnete das für den Augenblick Notwendige und bestand darauf, ihn schleunigst mit Digitalis nach New York zurückzuschicken. Hier wurde er von drei Aerzten untersucht, aber nichts gefunden, was auf einen Herzfehler deuten konnte. — Den zweiten Anfall, einen leichteren, hatte Herr I. drei Monate später. Der Schmerz packte ihn auf der Strasse, auf dem Wege zu mir. Er war, da er sich verspätet hatte, die sieben Blocks, die er von der Hochbahnstation zurückzulegen hatte, rasch gegangen. Als ich ihn zu Gesicht bekam, sah er sehr elend und verfallen aus, bot aber bis auf einen kleinen, schnellen und weichen Puls nichts objektiv Abnormes dar. Das verfallene Aussehen jedoch, sowie die sichtbare Angst des Patienten bestimmten mich, Bett- und strengste Ruhelage anzuordnen und — der Familie gegenüber die Prognose als ernst hinzustellen. Die letztere Vorsicht war gerechtfertigt. Denn 8 Tage später — der Patient klagte, die Schmerzen kehrten wieder zurück, und richtete sich eben im Bett auf, um ein Medikament aus der Hand der Wärterin entgegen zu nehmen —, fiel er tot zurück. Eine Sektion wurde nicht erlaubt.

Ein weiterer Fall:

II.

Herr L. K., ein wohlhabender, stark fettleibiger Kaufmann in New York, wurde wegen heftiger Schmerzen in der Herzgegend zum Arzt oder richtiger gesagt zu vielen Aerzten gebracht. Keiner konnte eine sichere Diagnose stellen, ob es sich bei ihm um eine Angina vera oder spuria handle. Der Patient war allerdings in leichtem Grade arterioskleriotisch. Unter anderem bestanden sichtbares Hervortreten, sowie Schlängelung

der Temporalarterien und eine erhöhte Spannung des Pulses. Doch am Herzen konnte keiner etwas finden. Harnbefund negativ.

Dem Patienten, den die Schmerzen schon bei der geringsten Anstrengung, beim Heben eines Stuhles, selbst bei ruhigem Gehen, überfielen, wurde, da er „sehr nervös" sei, eine Seereise und längere Ausspannung vom Geschäft empfohlen. Ihm wurde ferner geraten, nach Nauheim zur Kur zu gehen.

Als er in Europa ankam, waren die Schmerzen zum grossen Teile verschwunden. Die Aerzte, die er in Paris und Berlin konsultierte, rieten von Nauheim als überflüssig ab. Nach Abwesenheit von 4 Monaten kehrte er nach New York zurück, frei von Schmerzen, und blieb es 8 Monate. Dann stellten sich die alten Beschwerden, erst in leichterem Masse, wieder ein, und eines Morgens, als er in sein Geschäftslokal kam und sich mit den Worten: „ach, wieder die alten Schmerzen" in einen Sessel warf, fiel er augenblicklich tot zurück. Er war, wie ein Freund erzählte, kurz vorher einem Strassenbahnwagen nachgelaufen. Auch hier wurde eine Sektion leider nicht vorgenommen.

III.

Ich füge diesen zwei Fällen aus meiner Privatpraxis einen Fall von v. Leyden (83) an, den derselbe in seiner Privatpraxis gesehen, leider „auch ohne die Gelegenheit, die Autopsie zu machen". Doch war an der Diagnose kein gegründeter Zweifel, und so zögere ich nicht, auch diesen hier einzureihen.

Mann von 52 Jahren, stets gesund und kräftig, hatte während der letzten Jahre viele Anstrengungen und Aergernisse, magerte ab, begann über Druck in der Herzgegend und Beklemmung zu klagen. Zuerst unerheblich, steigerten sich diese Symptome zu heftigen Anfällen von Angina pectoris. Ohne besondere Anstrengungen, bei vollkommener Ruhe, bekam er im Laufe des Tages mehrmals Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, welche mit einem intensiven Brennen unter dem Herzen begannen und in den linken Arm ausstrahlten. Dabei hochgradiges Angstgefühl. Der Anfall dauerte ca. $^1/_4$ Stunde. Danach war der Patient ganz frei von Schmerzen und Beklemmung, hatte aber ein Gefühl von Unsicherheit und Aengstlichkeit, welches ihm keine Ruhe liess. Nachts waren die Anfälle besonders heftig, so dass er gar nicht zu Bett zu gehen wagte. Objektive Symptome sehr geringfügig, Puls klein, Frequenz mässig, ca. 100, regelmässig. Am Herzen weder durch Perkussion, noch durch Auskultation etwas Abnormes. Herztöne schwach, aber rein. Dagegen sah Patient auffallend blass und verfallen aus. Hände waren kühl. Kein Hydrops. Urin ziemlich reichlich, frei von Albumen. Nach dreiwöchiger Dauer der Krankheit Tod ziemlich plötzlich, in einem überaus heftigen, zweistündigen Anfall.

Jeder Arzt wird wohl von solchen oder ähnlichen Fällen zu erzählen wissen, — von Kranken, die wegen schwerer subjektiver Herzsymptome seine Hilfe suchten, und die trotzdem keinerlei Ver-

änderungen am Herzen oder an den Blutgefässen im Leben darboten; von anderen, bei denen er solche wohl fand, aber sie für geringfügig achtete und sicherlich nicht sobald daran dachte, dass der Patient ein schnelles, plötzliches Ende erleiden könnte. Oft wird er Schmerz und Angst, die beiden Klagen, die den Patienten zu ihm führten, als neurasthenische Beschwerden angesehen haben. Dann wiederum hat er vielleicht Patienten gesehen, die mit denselben Klagen zu ihm kamen, und hat bei ihnen schwere Herzveränderungen gefunden: Aneurysma der Aorta, Myokarditis u. s. w. Hingegen hat er dieselben Herz- und Blutgefässveränderungen bei anderen Kranken gefunden und keinerlei Klagen über so schwere subjektive Symptome von ihnen gehört. Und so verschieden, wie die Ergebnisse der Untersuchung am Lebenden waren, ebenso wechselnd waren auch die Befunde, wenn er Gelegenheit hatte, an der Leiche festzustellen, inwieweit Herz und Gefässe mit den schweren Anfällen in nachweisbarem Zusammenhang standen.

Was Rougnon (111) im Jahre 1768 in seiner „Lettre adressée à Monsieur Lorry sur une maladie nouvelle“ als eine neue Herzkrankheit sui generis schildert, beschreibt Heberden (57) in seinem „Account of a disorder of the heart“ im Jahre 1772 lediglich als einen Symptomenkomplex und nennt ihn „Angina pectoris vera“. In der Schilderung dieses Autors erzählt der von dem Leiden Betroffene, er habe einen Anfall heftiger Schmerzen in der Brust bekommen, die nach verschiedenen Richtungen ausstrahlten und von schwerem Angstgefühl, dem Gefühl drohender Todesgefahr, begleitet gewesen seien. Diese beiden Erscheinungen, Schmerz und Angstgefühl, sind die Hauptsymptome der Angina pectoris. Stets treten sie anfallsweise auf. Verschieden nur ist die Lokalisation des Schmerzes, verschieden die Art und seine Ausstrahlung.

Allgemeines Krankheitsbild.

Der eigentliche Anfall beginnt oft plötzlich, ohne nachweisbaren Anlass. Der Patient wird in der Ruhe oder bei anscheinend ruhigem Gehen mitten auf der Strasse von ihm heimgesucht. Oder aber er tritt auch, und noch öfter, bei Körperbewegungen, leichteren oder schwereren, ein, beim Bergaufgehen, beim Treppensteigen, beim Turnen, auf langen Spaziergängen, besonders aber beim Gehen gegen den Wind, oft nach einer guten Mahlzeit, nach Ueberfüllung des Magens mit Speisen, nach einem Weingelage, nach psychischen Erregungen, bei und nach dem Koitus — kurz nach irgend einer Gelegenheit, die die Herztätigkeit stärker in Anspruch nimmt.

Manchmal gehen dem Anfalle Vorboten voraus, ein leichtes Druckgefühl auf der Brust, Ziehen in einem Arme, eine leichte Beängstigung, ein Schweissausbruch. Mit dem eigentlichen Anfalle aber setzt der charakteristische Schmerz ein. Er zwingt den Kranken, sofort stillzustehen, und wird so intensiv, dass er unerträglich ist, dass die Patienten wohl auch mit lautem Geschrei zusammenbrechen. Der eine schildert ihn als bohrend, der andere als dumpf, ziehend oder stechend, wieder ein anderer, dass er brennend sei. Fast jeder aber erklärt, dass er mit dem Schmerz zugleich die Empfindung eines schweren Druckes auf die Herzgegend gehabt, als würde ihm die Brust zusammengeschnürt und das Herz zusammengedrückt. Lokalisiert wird dieser Schmerz gewöhnlich in der Gegend der Herzspitze, in der Regio cordis, oder hinter dem Sternum. Er ist aber nicht auf diese Stellen beschränkt. Bisweilen strahlt er in andere Nervengebiete aus, am häufigsten in den linken Plexus brachialis, in den linken Arm. Dann beginnt er in der Höhe der Arminsertion des M. deltoideus und geht an der inneren Seite des Oberarms, am Vorderarm namentlich an der ulnaren Seite entlang, bis hinein in den 4. und 5. Finger. Oft auch strahlt er in die Schulterblätter, in den rechten Arm, nach dem Halse und dem Hinterkopfe zu, in die Kiefer, nach den Interkostalnerven, nach dem Magen, der Lendengegend hin aus. In seltenen Fällen ist der Schmerz auf der Höhe des Anfalles selbst in den Beinen empfunden worden. Oft erscheint neben diesem Schmerz am Herzen, manchmal auch

ohne ihn, eine schmerzhafte Empfindung im Abdomen, so dass Verwechslungen mit Kardialgie, mit Darm- und Nierenkoliken (v. Leyden [83]), ja mit einem perforierenden Magengeschwür (Romberg [109]) nicht zu vermeiden sind. Oft herrscht weniger der Schmerz vor, als vielmehr das Druckgefühl unter dem Sternum. Ein andermal empfindet der Kranke an Stelle eines eigentlichen Schmerzes mehr ein Kribbeln, ein Prickeln, ein Betäubungsgefühl, oder ein Absterben im linken Arme.

Zu diesem ersten Hauptsymptome gesellt sich regelmässig das zweite: das Gefühl hochgradiger Angst und Beklemmung. Der Kranke hat die Empfindung, dass er verloren sei, dass ihm der Tod nahe bevorstehe. Eigentümlich ist dem Anfall, dass sich der Kranke, auch wenn der Schmerz ihn nicht dazu zwingt, möglichst ruhig verhält. Die Angst vor der Todesgefahr macht ihn hinfällig und schwach. Er sucht jede Bewegung, ja selbst tiefe Atemzüge zu vermeiden und atmet nur oberflächlich, um die selbst unbedeutendste Bewegung des Thorax einzuschränken, obgleich hie und da tiefe Atemzüge oder Verhalten der Atmung Erleichterung gewähren sollen. So hält die Todesangst den Kranken im Bann. Ferner wird oft von Drang zu Stuhl- und Harnentleerung während des Anfalls berichtet. Häufig treten auch Ohnmachtsanwandlungen oder wirkliche Ohnmacht ein. Das Aussehen der Patienten stimmt gewöhnlich zu der Schwere der Symptome. Kalter Schweiss bedeckt ihre Haut. Sie sehen blass, elend und verfallen aus, und das um so mehr, je grösser das Vernichtungsgefühl ist, das sie empfinden. Oft dauern die Anfälle nur wenige Minuten, ein andermal kommt es zu einem sich lang hinziehenden Status anginosus, der die Patienten stunden-, selbst tagelang peinigen kann. Nach dem Anfall können Tage, Wochen, selbst Monate vergehen, ehe es zu einem erneuten Anfalle kommt. Hie und da aber tritt er Tag für Tag oder jede Nacht nach irgend einer körperlichen oder geistigen Erregung, oder ohne jede jegliche sichtbare Ursache, von neuem auf, hervorgerufen oder begünstigt durch bestimmte, immer wieder einwirkende Schädlichkeiten, die wir später erwähnen werden. Bekannt ist, dass die Angina pectoris eine Hauptursache des plötzlichen Herztodes ist, der oft unmittelbar nach Beginn des Anfalles, ja, wie in dem ersten der oben erwähnten zwei Fälle, eintritt, noch ehe es wieder zu einem richtigen Paroxysmus kommt. Oder auch der Tod erfolgt nicht plötzlich zu Beginn, sondern erst nach stunden-

langer Dauer des Paroxysmus, und zwar bei ganz freiem Sensorium oder unter leichten muszitierenden Delirien.

Geht der Anfall ohne Katastrophe vorüber, so erfolgt gegen Ende oft Aufstossen, Würgen, Erbrechen, ein Zustand, der dem Patienten meist Erleichterung verschafft. Doch ist der Kranke noch längere Zeit nach dem Anfall körperlich matt und psychisch deprimiert. Die Angst vor der Wiederkehr verlässt ihn keinen Augenblick, ebensowenig der Gedanke an das Gefühl der „furchtbaren Engigkeit" und der schrecklichen Todesfurcht.

Wie die Schwere eines Anfalls in den einzelnen Fällen, ist auch das Verhalten des Pulses durchaus verschieden. Zuverlässige Beobachter geben an, dass sie bei leichten Anfällen den Puls nicht im geringsten von der Norm abweichen sahen. Im allgemeinen aber verlaufen die meisten Attacken, selbst relativ leichte, mit Pulsanomalien, wie sie Zuständen beträchtlicher Herzschwäche eigen sind. Der Puls ist klein, weich, oft unregelmässig und ungleich, die Frequenz stark erhöht bis auf 160 Schläge in der Minute und mehr. Anderseits liegen auch Berichte von sogar verhältnismässig schweren Anfällen vor, in denen der Pulsdruck stieg, und die Arterienspannung zunahm. Man muss freilich nicht vergessen, dass die Kranken sich während des Anfalls in einem so schweren Zustand befinden, dass Beobachtungen an ihnen nicht leicht anzustellen sind.

Erwähnt soll auch werden das gelegentliche Erscheinen accidenteller Geräusche am Herzen während des Anfalls und die von Huchard (66) als Embryokardie bezeichnete Aenderung im Rhythmus der Herztöne, bei der der erste und der zweite Herzton gleich laut und in gleichen Intervallen hörbar sind. Sie stellt ein ungünstiges Symptom dar, das nur bei beträchtlicher Frequenzzunahme der Herzaktion und gleichzeitiger Herzschwäche vorkommt. Die Herztöne nehmen den geschilderten fötalen Charakter an, sind dumpf und dem Ticken einer Uhr vergleichbar.

Nahe verwandt dem Oppressionsgefühl bei der Angina pectoris ist die von den Engländern als „Fluttering" bezeichnete Empfindung. Die Kranken nehmen ihre meist beschleunigte und schwache Herztätigkeit als Schwirren oder Flattern des Herzens wahr, gleichzeitig ein Gefühl der Leere, meist mit starker Beklemmung in der Herzgegend.

Die Atmung ist während des Anfalls in der Regel nicht besonders beeinflusst. Freilich besteht auch hier oft das Gefühl der

Atemnot, doch tritt es hinter den anderen beiden Hauptsymptomen, Schmerz und Beklemmung, in den Hintergrund. Die Kranken halten, in dem Bestreben, möglichst ruhig zu bleiben, sogar, wie schon erwähnt, oft den Atem an, gewiss der beste Beweis dafür, dass die Respiration nicht in starkem Masse gestört ist.

Asthma cardiale.

Dieses eigentümliche Verhalten der Atmung scheidet die Angina pectoris von einem andern, ihr in vielem sonst ähnlichen Symptomenbilde, dem des Asthma cardiale. Da beide zu den häufigsten Begleitsymptomen organischer Erkrankungen des Herzens und des Gefässapparates gehören, beide wohl auch vereint miteinander angetroffen werden, so wollen wir das Bild des Asthma cardiale kurz skizzieren und auf die Unterschiede der Symptomenkomplexe Asthma und Angina pectoris aufmerksam machen.

Bedingt ist das Asthma cardiale durch eine starke Ueberfüllung der Lungenkapillaren im Gefolge langdauernder Stauung bei Herzen, die durch Klappenfehler, besonders natürlich der linken Herzhälfte, oder andere chronische Prozesse schwer geschädigt sind. Mit dem Augenblick, wo diese Schwächung zu einem Versagen des linken Ventrikels führt, erfährt die Stauung im Lungenkreislauf eine derartige Zunahme, dass heftige Dyspnoe in Form des Asthma cardiale auftritt. Diesem Anfall geht nun der Schmerz, das wesentliche Symptom der Angina pectoris vielfach gänzlich ab. Umgekehrt fehlt der Angina, was das hervorstechendste Merkmal des Asthma cardiale darstellt, die hochgradige Atemnot. Beiden ist das anfallsweise Auftreten gemein. „Plötzlich, mitunter ohne Vorboten, mitunter nach körperlicher Anstrengung, nach reichlicher Mahlzeit, öfters des Nachts, im Schlafe, tritt bei dem Kranken hochgradige Kurzatmigkeit ein. Er war vielleicht schon vorher kurzatmig gewesen, vielleicht hatte sich bei ihm schon vorher nach geringeren Anstrengungen eine Dyspnoe eingestellt und ihn an sein Herz gemahnt; oder der schwere Anfall ist bei ihm überhaupt das erste Symptom einer Herzaffektion. Und gerade ein so plötzliches, mitunter ganz unvermitteltes Auftreten kennzeichnet das Asthma cardiale. Der Patient ist gezwungen, das Bett zu verlassen, aufrecht zu sitzen, er kann nicht kräftig husten und wagt es nicht; er vermag nicht zu schlucken, denn bei seiner Atemnot fürchtet er, bei dem nur momentanen Aussetzen

der Atmung ersticken zu müssen. Er klagt über hochgradiges Oppressionsgefühl, eine Empfindung, als ob ihm der Hals zugeschnürt würde, aber nur selten über eine eigentliche Schmerzempfindung. Sein Aussehen verfällt, das Gesicht wird zyanotisch, die Extremitäten werden kühl. Seine Respiration ist keuchend, mit weithin hörbaren Rasselgeräuschen, der Auswurf spärlich, zäh, bräunlich. Nach einer Dauer von Minuten oder Stunden beruhigt sich die Atmung, und der sichtlich erschöpfte Kranke verfällt in Schlaf. (Fraenkel [45]).

Ist noch kein erheblicher Grad von Herzschwäche vorhanden, so wird beim Asthma cardiale der Puls stark gespannt, bleibt aber meist völlig rhythmisch; bei andern ist er zwar noch kräftig aber unregelmässig. Bei Kranken, die bereits stärkere Herzschwäche zeigen, ist auch der Puls arhythmisch, weich und leicht unterdrückbar.

Um das Wesen der Angina pectoris zu ergründen, soll zunächst erörtert werden, ob und welche stetigen Erscheinungen ausser Herzschmerz und Angst — diesen subjektiven Symptomen — die Anfälle sonst noch begleiten. Lässt sich etwa objektiv an diesen Kranken irgend etwas nachweisen, im Leben oder an der Leiche, was jedem an Angina pectoris Leidenden eigentümlich wäre, oder was gar den Anfall erklären könnte? Und was ruft einen Anfall hervor? „Wer Gelegenheit hat," sagt Bäumler, „Beobachtungen, die er am Krankenbett gemacht hat, an der Leiche zu kontrollieren, der ist oft genug erstaunt, wieviel mehr an Veränderungen sich findet, als man nach den Funktionsstörungen und dem Befund am Lebenden hätte ahnen können." ..... „Dann gibt es auch Fälle, in denen man nach dem Leichenbefunde sich fragen muss, warum es nicht möglich war, ein solches Herz noch längere Zeit in genügendem Gang zu halten."

Was Bäumler (5) hier im allgemeinen von Herzkrankheiten aller Art sagt, gilt auch und ganz besonders von den Erkrankungen, bei denen wir das Symptomenbild der Stenokardie beobachten. Hatten die Lebenden auch das gemeinsame Symptomenbild des Anginaanfalls gezeigt, ihre Leichen ergaben die verschiedensten Befunde, manchmal gar nichts Abnormes am Herzen, manchmal leichte, ein andermal wieder die schwersten Veränderungen an Herz und Blutgefässen. So konnte es nicht fehlen, dass die einzelnen Autoren nach der zufälligen Art der Fälle, die sie sahen, urteilten,

dass die Ansichten über die Entstehung und die Ursachen der Stenokardie stark divergierten, und dass es noch heute unmöglich erscheint, die Erkrankungen, die unter dem Bild der Angina pectoris verlaufen, auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen.

Geschichtliches.

Unter den ersten Beobachtern zeichnen sich namentlich drei durch wertvolle Darlegungen aus. — Heberden (57), Parry (90), Latham (81). Heberden, der erste scharfe Beobachter, hat die Angina nicht als Symptom einer Herzkrankheit angesehen; er glaubte vielmehr, den Erkrankungsort im Nervensystem suchen zu müssen, und hielt die Angina für einen „Herzkrampf". Baumes leitete die Krankheit von „veränderter Blutmischung" ab. Caleb Hillier Parry (99) verdanken wir die beste Schilderung der Krankheit in ihrer einfachsten Form. Er macht als erster auf die Verkalkung der Kranzarterien und ihre Bedeutung für den stenokardischen Anfall aufmerksam. Seine Ansicht ist der Annahme eines Herzkrampfes gerade entgegengesetzt. Er leitet die Symptome und den tödlichen Ausgang der Krankheit nicht von einer Steigerung, sondern von einer Verminderung der Muskelkraft des Herzens ab. Der eigentliche Anfall ist nach ihm „eine Art Synkope" mit vorausgehender Angst oder mit Schmerzhaftigkeit in der Herzgegend, das Resultat einer organischen Läsion, die sich durch Verminderung der Herzenergie äussert. Er ist der Meinung, dass die Symptome der Angina pectoris von einer durch mechanischen Druck oder durch Ueberreizung des Gefässsystems bedingten Anhäufung des Blutes in den Herzhöhlen herrühren, dass infolgedessen das durch die Funktionsstörung geschwächte Herz schnell in einen Zustand von mangelhafter Tätigkeit versinke, während sich das Blut ununterbrochen in den Venen fortbewegt.

John Hunter fand im Jahre 1775 bei einer Person, die an Angina pectoris gestorben war, die Kranzarterien verkalkt. Allein er sah in diesem Befund keinen Zustand, der einen wesentlichen Einfluss auf die Gesundheit hätte haben können. An ihm selber aber diagnostizierte Jenner (69) die gleiche Erkrankung, und in der Tat fand man sie später an der Leiche des grossen Chirurgen. Jahn (1806), Abercrombie und Faber sind gegen die oben erwähnte Lehre Parrys (99). Dagegen glaubt Allan Burns (17) (1809),

wie Parry (99), dass die Syncope anginosa ihren Ursprung in irgend einer organischen Läsion der das Herz ernährenden Gefässe habe, und er vergleicht ein Herz, das in den Koronararterien verengt ist, mit einem Gliede, um das man eine feste Ligatur gelegt habe. Das Wesentliche des Anfalls besteht auch nach ihm in einer Herabsetzung der Herztätigkeit. Ein anderer, älterer Autor, Jurine (71) schrieb 1815 einen Aufsatz über die Angina pectoris, für den ihm die Akademie der Medizin eine Medaille verlieh, und in der er die Ansicht Parrys, Jenners und Burns bekämpft. Er sieht die Ursache der Angina nicht in der Veränderung der Koronararterien, sondern in einer Erkrankung der Pulmonalnerven. Laennec (76) (1819) lehrt in seinem epochemachenden Werke, Angina pectoris in leichtem oder mittelschwerem Grade könne sehr häufig und oft bei Personen vorkommen, die keine organische Erkrankung des Herzens oder der grossen Blutgefässe aufwiesen. Ihm erscheint die Angina als eine Neuralgie und zwar des Sympathikus. Er beruft sich dabei auf Desportes (27), der schon 1811 die Auffassung der Angina pectoris als eine Neuralgie, allerdings des Vagus etc., dargetan hatte.

Forbes (43) (1832) teilt die Fälle von Angina pectoris in organische und funktionelle ein. Der Schmerz sei die Folge eines unbekannten krankhaften Zustandes der Herznerven. Bertin (11) (1833) hat in einer grossen Zahl von Fällen organische Erkrankungen des Herzens, der Blutgefässe und der Lungen gefunden. Bellingham glaubt, wie Parry, die Angina pectoris mit einem Zirkulationshindernis in den Kranzgefässen zusammenbringen zu müssen. Corrigan (23) sieht eine „Entzündung der Aorta“ als ihren Grund an. Kreysig (75), Fothergill (44), Dommes (30) halten „die Schlaffheit und Fettentartung des Herzens“ für die wesentlichsten Ursachen der Stenokardie. Wall, Brera (14), Potal (104) suchen den Grund in mechanischen, den Kreislauf störenden Verhältnissen (Klappenfehlern, Verdrängung und Beengung des Herzens), Macbridge erklärt sich für einen „Krampf des Herzens“. Bouillaud nimmt eine „Neurose der Phrenici“ an. Tommasini, Lartigue (80) wieder sprechen sich zugunsten einer „neuralgischen Affektion des Plexus cardiacus“ aus. Hope (64) (1833) erklärt: auf jeden Fall hätten diejenigen die Krankheit nicht recht ins Auge gefasst, die sie von einer besonderen Ursache mit Ausschluss aller übrigen herleiten wollten; denn die Erfahrung habe zur Genüge gezeigt, dass sie in

verschiedenen Umständen ihren Grund haben könne. Die häufigsten Ursachen seien Strukturveränderungen im Herzen, die es irritieren. Die heftigsten Fälle, die er gesehen hat, wiesen Entartungen des Herzens oder der grossen Gefässe auf, durch die irgend ein Teil derselben, besonders die Kranzarterien, die Klappen und die Ursprungsstelle der Aorta mehr oder weniger der Elastizität beraubt waren. Hope sucht die Erklärung für die Angina „in krankhaften Zuständen des Herzbeutels". Hosack in „Vollblütigkeit", Darwin in einem „asthmatischen Krampf des Zwerchfells". Butler Macqueen betrachtet die Krankheit als eine Art Gicht. Latham (81) ist wie Heberden der Ansicht, der Anfall liesse sich nur durch einen „Krampf" erklären. Heberden hatte sich nicht dazu bereit gefunden, sich über die Natur des Krampfes näher auszusprechen. Latham versucht es. „Der Anfall von Angina pectoris," sagt er, „ist offenbar eine Mischung von Schmerz und noch etwas anderem. Ueber den Schmerz kann kein Zweifel sein, aber es muss notwendig noch etwas anderes als der Schmerz vorhanden sein, um das Todesgefühl, welches jeden Paroxysmus begleitet, und zuletzt den wirklichen Tod bei einem Anfalle zu erklären. Krampf, hat man gesagt, ist eine von der normalen oder gewöhnlichen Funktion verschiedene oder gesteigerte Tätigkeit der Muskelsubstanz. Die normale Funktion aller Muskeln, willkürlicher und unwillkürlicher, ist von keiner bewussten Sensation begleitet. Krampf dagegen ist immer von Schmerz begleitet, und Schmerz und Krampf machen immer die Teile, die sie befallen, funktionsunfähig. Kolik hemmt die peristaltische Bewegung der Eingeweide; Krampf hindert die Hände, sich frei zu bewegen, die Füsse am Gehen. Das Herz ist aber ein Muskel, und seine Funktionen ergeben sich aus seinen Attributen als Muskel. Nun suchen wir etwas im Herzen, was als Begleiter des Schmerzes seine normalen Funktionen schwächen und nach Verhältnis hindern oder ganz aufheben kann. Dies finden wir im Krampfe. Bei einem geringeren Grade von Krampf kann sich das Herz nicht mehr frei um das Blut schliessen und es nicht mehr gehörig in die Arterien treiben. Bei stärkerem Krampfe kann es dasselbe gar nicht mehr austreiben. So erhalten wir eine passende Erklärung der Hauptphänomene von Angina pectoris: sie ist ein Krampf des Herzens".

Walshe (129) (1851) hält die Angina für eine „paroxysmale Neuritis", die in ihrer schweren Form selten getroffen werde,

aber in der Form leichterer Anfälle — Pseudoangina — vielfach vorkomme.

William Stokes (123) bespricht die Ansichten Parrys und Lathams und erklärt freimütig: „Unsere Kenntnis von der Angina pectoris hört mit ihren Symptomen auf. Wir können uns von ihr, was über die Symptome hinaus geht, keine bestimmte Krankheitsform vorstellen. Wir wissen, was sie als Symptomengruppe ist, aber was sie als Krankheit ist, wissen wir nicht.“ Doch neigt er mehr der Ansicht Parrys zu, und glaubt, dass die Angina „durch eine vorübergehende Steigerung der Schwäche in einem schon geschwächten Herzen entstehe“. Allerdings setzt er vorsichtig hinzu, der Schmerz liesse sich auch aus der zu starken Ausdehnung der Kollateralgefässe erklären, und die Synkope sei eben so leicht nach der Hypothese Parrys wie Lathams zu deuten. Weiterhin macht Stokes in seinem vorzüglichen Werke darauf aufmerksam, dass man Angina pectoris selten ohne ein organisches Leiden des Herzens oder der Arterien gefunden habe, dass in demselben Individuum verschiedene Krankheitsformen an verschiedenen Stellen vorhanden sein können, und dass man weiterhin an den zu Angina am meisten disponierten Individuen irgend eine Form von Herzschwäche finde, deren üble Folgen durch gleichzeitig bestehende organische Veränderungen des Muskelgewebes, des Endokardiums, der Klappen, der Kranzarterien oder der Aorta gesteigert zu werden pflegen.

Piorry (103) nennt die Angina eine „Neuralgia brachiothoracica“ und fertigt sie damit ab, dass er sie eine Affektion der Nerven der Brustwand nennt, „die zuweilen auf das Herz springt“, und die so „üble Symptome und in deren Folge den Tod herbeiführen kann“. „Von allen Herzaffektionen,“ sagt er, „sind die am wenigsten bekannt, von denen am meisten geredet wird, und die vielleicht am seltensten primär vorkommen: die Neurosen und die Neuralgien.“

In seiner 1843 veröffentlichten Arbeit: „Von der Verengerung und Schliessung der Pulsarterien in Krankheiten“ weist auch Tiedemann (124) besonders erschöpfend auf den Zusammenhang zwischen Veränderungen der Koronararterien und der Angina pectoris hin. Wunderlich spricht von einem „Spasmus cordis“, A. Eulenburg und P. Guttmann (39) von einer Erkrankung des Sympathikus. M. W. Romberg (108) definiert die Krankheit als Hyperästhesie des Plexus cardiacus. Bamberger (7)

glaubt mit Bestimmtheit behaupten zu dürfen, das Leiden sei nervösen Ursprungs. Man könne, sagt er, das plötzliche Eintreten des Schmerzes, sein Verschwinden und Wiederkehren in Form von Paroxysmen, die ausserordentliche Heftigkeit des Schmerzes, seine Irradiation nach gewissen Richtungen (besonders gegen den Brachialplexus) in keiner andern Weise deuten, und es könne „schon von vornherein kein anderes Substrat als das Nervensystem angenommen werden". Doch lässt er es unentschieden, ob der eigentliche Ausgangspunkt im Vagus oder im Sympathikus, im Rückenmark oder in den Herzganglien zu suchen sei, glaubt aber, dass die grösste Wahrscheinlichkeit für die letzteren oder für den Plexus brachialis spreche. Er betrachtet die Affektion als „Hyperästhesie mit Hyperkinese" und fasst seine Ansicht dahin zusammen, dass die Angina pectoris nur, wo sie eine reine Neurose sei, auf den Namen einer selbständigen Krankheit Anspruch machen dürfe, dass sie aber nur in den allerseltensten Fällen eine reine Neurose, vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von materiellen Störungen des Herzens abhängig, und dann nur als Symptom oder Symptomengruppe der Herzkrankheiten zu betrachten sei. In diesen letzten Fällen sei sie begründet in einem „klonischen Krampfe des Herzens mit Hyperästhesie".

Duchek (3) hält wie Friedreich (48), Desportes (27), Tommasini, Lartigue (80) und M. Romberg (108) die Affektion für eine Neuralgie des Plexus cardiacus. Für seine Ansicht, meint Duchek, spricht die „gleichzeitige und gleichartige Mitleidenschaft anderer Nervengebiete und das anfallsweise Auftreten der Erscheinungen, was den Neuralgien im allgemeinen eigentümlich ist. Auch finden wir in dem Nichtbeteiligtsein der Zirkulation und Respiration den Beweis, dass es eine rein sensible Neurose und nicht eine gemischte ist, wie Heberden, Brera und Bamberger annehmen. „Welches anatomische Substrat derselben zugrunde liegt, und was speziell zum Auftreten des Anfalls führt, ist bis jetzt nicht bekannt."

Dusch (32) vertritt die Ansicht Heberdens und Lathams, die das Wesen der Angina in einem Krampfzustande sehen, er „kann nicht daran zweifeln, dass es sich um eine Neuralgie des Plexus cardiacus handelt. Diese Neuralgie kann zuweilen eine ganz reine, sogenannte idiopathische oder eine reflektorische sein". Er macht aber gleichzeitig auf die Sektionsberichte aufmerksam und auf die dabei vorgefundene Sklerose der Arteriae coronariae.

Traube (127) leitet den Symptomenkomplex der Angina pectoris von einer rasch zunehmenden Spannung der Ventrikularwände infolge momentaner Ueberfüllung der Herzhöhle ab. Dadurch sollen die in der Muskelsubstanz eingebetteten sensiblen und motorischen Nervenelemente eine Zerrung resp. Quetschung erfahren, wodurch einerseits der Schmerz, andererseits die mitunter vorhandene Herzschwäche (vorübergehender lähmungsartiger Zustand der motorischen Zentra) erklärt werde.

Eichwald (36) spricht die Meinung aus, dass der stenokardische Anfall auf „einer wirklichen Hemmung der Herztätigkeit durch mechanische Hindernisse beruhe, und dass der Schmerz die Folge der Anstrengung sei, welche das Herz zur Ueberwindung dieser Hindernisse mache, gleichwie jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde. Nach den Angaben von Eichwald sind während des Anfalls weder die Herz- noch die Atembewegungen normal.

Fuller (49) (1864) beschreibt die Anfälle sehr genau und schliesst sich der Ansicht Parrys an. „Wenn auch," sagt er, „keine Herz- und Gefässaffektion ausschliesslich sich mit Angina verbindet, so gibt es doch zwei Formen, welche häufiger die Veranlassung zu sein scheinen als andere. Ich meine die Verkalkung und Verengerung der Kranzarterien und die fettige Degeneration des Herzmuskels."

Josef Skoda (122) sagt: „Ob der Schmerz direkt vom Herzen ausgeht, ist bisher noch nicht aufgeklärt. Denn die Schmerzen, die sich mit den Herzbewegungen verstärken, kommen zuweilen vor, ohne dass eigentlich im Herzen eine Anomalie bestünde. Allerdings erscheint er viel häufiger im Gefolge von organischen Herzfehlern, aber auch bei vollkommen regelmässiger Beschaffenheit des Herzens kann es zu solchen Empfindungen kommen. Es hat Aerzte gegeben, die eine Erkrankung der Arteriae coronariae als Grund dieser Empfindung angegeben haben. Wenn man aus den Leichenbefunden die Fälle hervorzieht, wo solche Veränderungen der Arteriae coronariae vorhanden waren, und dann nachforscht, ob an den Lebenden Anfälle von Angina pectoris beobachtet wurden, so ergibt sich die Grundlosigkeit dieser Behauptung. Ebensowenig, wie die Verknöcherung der Arteria radialis zu schmerzhaften Empfindungen der Hand Veranlassung gibt, so auch hier. Es ist also eine Innervationsanomalie, die wahrscheinlich vom Plexus brachialis ausgeht." Lussana (85)

stellt die Theorie auf, dass die rigiden und degenerierten Kranzgefässe einen mechanischen Reiz auf die anatomisch so eng mit ihnen verbundenen Aeste des Herzgeflechtes ausüben und so die Anfälle erregen. Trousseau weist auf die Verschiedenartigkeit des pathologisch-anatomischen Befundes in den Herzen derer hin, die im Leben die Symptome der Angina pectoris gezeigt haben. Schwere Angina brauche nicht das Symptom einer organischen Erkrankung zu sein. Darum betrachtet er die organischen Veränderungen nicht als die Hauptbedingung; die wirkliche Affektion sei eine Neurose, eine Neuralgie, und er wiederholt es, „vielleicht eine idiopathische Neuralgie".

Lancereaux (77) und Peter (102) bringen die Erscheinungen der Stenokardie mit entzündlichen Veränderungen der Herznerven, d. h. mit einer Neuritis der Aeste des Plexus cardiacus selbst oder der Vagusstämme in Zusammenhang. Lancereaux teilt drei, Peter zwei Fälle mit; doch an allen fünf bestanden sklerotische Veränderungen an den Koronararterien, teils an den Ostien, teils an den Stämmen der Gefässe selbst.

J. Mackenzie (86) erklärt, die verschiedenen Zustände, die unter dem Namen Angina pectoris zusammengefasst würden, hätten das eine gemeinschaftlich, dass die Ursache im Herzmuskel liege, und zwar in einer verminderten Kontraktilität der Muskelfasern.

Unter den neueren Beobachtern schliesst sich Anders (3) der Theorie von Mackenzie an. Auch er glaubt, dass eine Beeinträchtigung der Kontraktilität der Herzfasern wesentlich zum Zustandekommen der Angina vera nötig sei. Gemeinsam mit der Pseudoangina hat die Angina vera die nervöse Disposition der Patienten. Differentialdiagnostisch legt Anders grossen Wert auf den ausgesprochenen „Angor animi" bei Angina pectoris vera.

Schmoll (116) beschreibt die Erscheinungen der Angina pectoris und teilt sie in drei Gruppen: motorische (tonische Krämpfe der Interkostalmuskeln, Schwäche im linken Arm), sensorische (Schmerzzonen zwischen dem 2. und 8. Dorsalsegment) und vasomotorische (Vasokonstriktion). Alle drei Gruppen stellen die peripherische Projektion von Reizerscheinungen derjenigen Rückenmarksegmente dar, in welche der Herzsympathikus einmündet, und sind daher nicht pathognomonisch für Koronarsklerose, sondern für jede ernstere Erkrankung des linken Herzabschnittes.

Wir könnten noch eine grosse Zahl von Beobachtern anführen, um zu zeigen, wie verschieden die Ansichten über das Wesen und den Ursprung der Angina pectoris waren und zum Teil noch sind.

Diese Verschiedenheit der Ansichten lehrt uns, dass bei der Angina pectoris besonders die Mahnung gilt, die E. Romberg (109) in der Einleitung zu seinem Werke: „Ueber Herzkrankheiten" ausspricht: „Wir betrachten als das Endziel der Diagnose nicht die blosse Einreihung der Krankheit in diese oder jene Rubrik. Sie ist nur eine unerlässliche Voraussetzung. Das Wichtigste bleibt die Feststellung, in welchem Grade der einzelne kranke Mensch durch sein Leiden geschädigt ist, und welche Ursache die augenblickliche Störung herbeigeführt hat." Wir können die Angina pectoris nicht „einreihen", aber wir müssen bei jedem Kranken nach der Ursache seines Anfalls forschen und die Schwere der anatomischen Veränderungen in seinem Herzen feststellen. Die meisten neueren Forscher stimmen heute darin überein, dass die Angina pectoris unter dem Bilde zweier Hauptformen betrachtet werden muss: der Angina vera und der Angina spuria oder Pseudoangina. Die Mahnung Krehls (74), eingehende Krankengeschichten mit genauen Sektionsbefunden zu sammeln, um mehr Klarheit in das Wesen der Angina zu bringen, ist befolgt worden. In den letzten Jahrzehnten hat wohl jeder bedeutende Internist sich mit der Angina pectoris befasst und seine Ansicht geäussert. Was v. Leyden (83), Bäumler (5), E. Romberg (109), Krehl (74), Huchard (66), Curschmann (24), Neusser (93), Neubürger (92), Burwinkel (18) und viele andere, was ferner A. Fraenkel (45) und Vierordt (128) (in den Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin im Jahre 1901 in Wiesbaden) als das Wesen und die Pathogenese der Angina bezeichnen, ist heute nahezu allgemein anerkannt. Schon die früheren Beobachter hatten in der weitaus grössten Mehrzahl ja gewusst, dass das Krankheitsbild im Leben in den meisten Fällen da auftritt, wo auch an der Leiche eine Koronarsklerose nachweisbar ist. Doch da sich oft Verkalkung und Verengerung der Kranzarterien fanden, ohne dass jemals im Leben ein Anfall aufgetreten war, da man anderseits im Leben oft eine Angina sah, bei der Sektion aber keine Koronarsklerose, wohl aber irgend eine andere Herzerkrankung oder auch überhaupt gar nichts Abnormes fand, so suchten sie die Erklärung ausserhalb des Herzens. A. Fränkel (45) nun — und mit ihm die andern — nennt Angina pectoris vera das Symptomenbild, das sich auf Grund einer bereits vorhandenen

Affektion des Gefässapparates entwickelt. Es kommen hier namentlich drei Erkrankungen in Betracht, in erster Linie die Arteriosklerose, zweitens gewisse Klappenfehler, insbesondere die Insuffizienz oder Stenose der Aortenklappen, aneurysmatische Erweiterung der Aorta, speziell des aufsteigenden Schenkels, zum allerhäufigsten aber die arteriosklerotischen Veränderungen und deren Folgen an den Arteriae coronariae cordis. Er definiert Angina pectoris spuria oder Pseudoangina als „Herzsymptome", die zwar in ihrer klinischen Erscheinungsweise eine gewisse äusserliche Aehnlichkeit mit der echten Angina darbieten, sich aber dadurch von ihr aufs strengste unterscheiden, dass sie nicht auf schweren organischen Läsionen des Gefässapparates beruhen, sondern vielmehr mit wenigen Ausnahmen in die Kategorie der rein funktionellen Störungen gehören. Er rechnet hierzu auch die sogenannte Angina pectoris vasomotoria (Landois [78] und Nothnagel [94]), auf die wir späterhin zurückkommen werden. Noch deutlicher spricht sich Burwinkel (18) aus: „Es gibt nur eine Angina pectoris vera — das ist die Angina coronaria; nur die, wo organisch bedingte Veränderungen an den Koronararterien vorkommen."

Aetiologie und Pathologie.

Individuelle Disposition.

Betrachten wir die Menschenklassen, bei denen man vorzugsweise Angina pectoris trifft, so stösst man am häufigsten wohl auf den Typus des wohlgenährten, den besser situierten Ständen angehörigen Mannes in vorgerückterem Alter. Die Erkrankung zeigt sich öfter bei Männern als bei Frauen, häufiger bei älteren Männern als bei jüngeren, und vorzugsweise bei solchen mit mehr oder weniger entwickeltem Schmerbauch, dem Zeichen einer opulenten Lebensweise bei verhältnismässig geringer körperlicher Bewegung. Wir wissen aber, dass bei diesem Menschentypus oft auch eine Herzaffektion beobachtet wird, deren hervorstechendere Symptome in einem gespannten Puls und gewissen, direkt nachweisbaren Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation bestehen (Arteriosklerose). Mit der Aetiologie dieser Grundkrankheit verfolgen wir auch die der Koronarsklerose, der

Angina pectoris vera; und was für die Prophylaxe und die Therapie der Angina das Wichtigste ist, sind die gleichen Momente, die für die Arteriosklerose in Betracht kommen. Rechtzeitige entsprechende Behandlung eines mit ihr Behafteten dürfte allein, wenn überhaupt, davor bewahren, dass er je von stenokardischen Erscheinungen befallen würde. Wir müssen deshalb ein wenig näher auf die Arteriosklerose eingehen.

Anatomie der Arterien.

Die gesunden Arterien unterstützen die Arbeit des Herzens, sie bilden das „periphere Herz" (Edgren [34]), treten vikariierend ein und verhüten ernstere Kreislaufstörungen. Drei Dinge zeichnen die Wand einer gesunden Arterie aus: 1) Elastizität, 2) Kontraktilität und Tonus und 3) ein hoher Grad von Festigkeit.

Die Elastizität ermöglicht eine schnelle, leichte Dehnung durch die Blutwelle, die bei jeder Herzsystole ausgeworfen wird. Bei der Herzdiastole ziehen sich die elastischen Arterienhäute wieder auf ihr ursprüngliches Lumen zusammen. Das Quantum Kraft, welches zu ihrer eigenen Dehnung verwandt wurde, geben sie an die in ihnen befindliche Blutsäule ab. Die elastischen Elemente finden sich vorzugsweise in der Aorta und in den grösseren Arterien. In ihnen findet die Blutsäule zunächst Platz. In den mittleren und kleineren Arterien sind vorzugsweise die glatten Muskelfasern ausgebildet. Unter dem Einfluss der Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren verengern bezw. erweitern sich die Gefässe. Diese aktive Tätigkeit, der „Tonus" der Gefässe, besorgt die Blutzufuhr nach den verschiedenen Organen je nach Bedürfnis und nach dem Grade ihrer Tätigkeit. Der hohe Grad der Festigkeit in der gesunden Arterienwand verhindert auch bei sehr gesteigertem Blutdruck eine Ausbuchtung oder Ruptur. (Burwinkel [18]). Eine gesunde Arterie „wirkt wie der Windkessel eines Pumpwerkes" (E. Romberg [109]). Sie unterhält einen dauernden Flüssigkeitsstrom. Eine Erkrankung wird durch verminderte Dehnbarkeit der Arterie das Ueberfliessen des Blutes in die Kapillare erschweren. Würde die Arterie völlig starr, so müsste das Herz allein die Vorwärtsbewegung des Blutes besorgen. Aber schon die verminderte Dehnbarkeit ist ein deutliches Hindernis für den Blutstrom.

Arteriosklerose.

Die Sklerose kann alle drei Schichten der Gefässwand ergreifen: die Intima, die Media und die Adventitia. Nach Jores (70) beginnt die Erkrankung mit einer Wucherung der Intima. In der hyperplastischen Schicht der Intima treten degenerative Prozesse auf. Zwischen den Fasern sammelt sich Flüssigkeit, das Gewebe wird weitermaschig; frühzeitig kommt es zu einer Verfettung aller Bestandteile. Atheromatöse Massen (Detritus mit Fetttröpfchen und Cholestearintafeln) werden gebildet; sie durchbrechen zuerst an einzelnen punktförmigen Stellen, dann in grösserer Ausdehnung das Gefässlumen. Atheromatöse Geschwüre entstehen. In den degenerierten Partien kann sich endlich Kalk ablagern, oft in Form ganzer Kalkplatten. Neben diesen Veränderungen entwickelt sich in der arteriosklerotischen Intima zwischen elastischer Membran und Endothel eine Wucherung von Bindegewebe. Nach und durch Erkrankung der Intima wird auch die Media befallen. Ihre Muskulatur wird unter dem Druck verdickter Intimastellen atrophisch, degeneriert; ihre elastischen Membranen schwinden und werden durch Bindegewebe ersetzt. In der degenerierten Media lagert sich Kalk ab. Schliesslich wird auch die Adventitia von dem Prozesse ergriffen; ihr Bindegewebe sklerotisiert, sie wird fest und derb. Nicht immer handelt es sich um eine diffuse Erkrankung, vorzugsweise in den gerade verlaufenden Arterien. Vielmehr tritt sie meist in umschriebenen Herden auf (Endarteriitis deformans oder nodosa. Thoma (126).) Von den grossen und mittleren Arterien mit gebogenem Verlauf werden hauptsächlich die mit zahlreichen Verzweigungen — und hier am stärksten die Ursprungsstellen von Seitenästen — (Aorta, Kranzarterien, Gehirnarterien) befallen. Solche sklerotische Herde stellen sich dann als atheromatöse Geschwüre entweder vereinzelt oder sehr zahlreich in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung dar. Immer aber wird durch sie die Elastizität der Arterienwand geschädigt, und bei zahlreichen Herden dadurch eine Einbusse an treibender Kraft für den Kreislauf bedingt.

Noch nach anderen Richtungen hin bedeutet die diffuse oder nodöse Erkrankung der Arterien eine Schädigung der Zirkulation. Zunächst erwächst dadurch, dass die Arterien und ihre Funktionstüchtigkeit gelitten haben, dem Herzen selbst eine Mehrarbeit, indem es das Blut in sehr wenig nachgiebige Gefässe hineinpressen

muss, dabei wirken die einzelnen Stösse unausgeglichen bis in die Kapillaren. „Sodann wird bei verminderter Tätigkeit der Gefässe selbst deren fördernder Einfluss auf die periphere Zirkulation herabgesetzt und damit ein wichtiger Faktor für den ganzen Blutumlauf mehr oder weniger ausgeschaltet. Schliesslich gestattet ein erheblicher Widerstandsverlust der Gefässwand eine Dehnung und Berstung.“ (Burwinkel [18]). Weiter wird die erkrankte Arterie durch die Sklerose länger, ihr Verlauf wird geschlängelt, die mittlere und grössere wird weiter, die kleine durch die Intimawucherung verengert, unter Umständen obliteriert (Endarteriitis obliterans). Im Herzen kommt es infolge der grösseren Arbeit, die ihm durch die Arterienerkrankung aufgebürdet wird, zu Herzvergrösserung (Hypertrophie des linken Ventrikels) und, wenn die Stromwiderstände steigen, zu Herzschwäche und Herzerweiterung. Die einzelnen Arteriengebiete sind verschieden häufig affiziert.

Die Frage, in welchem Verhältnis die anatomischen Veränderungen der Gefässe zu der Entwicklung des Krankheitsbildes der Arteriosklerose stehen, namentlich, ob hier ein gewisser Kausalnexus zwischen beiden vorliegt, oder ob anatomischer Prozess und klinische Erscheinung nur die Folge einer gemeinsamen anderen Ursache sind, ist viel erörtert worden. Hope (64), Dittrich (29), Kirke (71a), Traube (127) sprechen die Vermutung aus, die abnorme Spannung sei das Primäre, die Strukturveränderung das Sekundäre und weisen darauf hin, dass trotz Bestehens einer beträchtlichen, permanenten Spannungserhöhung während des Lebens schliesslich doch nur geringfügige Strukturveränderungen gefunden wurden.

Andere sprechen, wie auch Marchand (87), von einer Ernährungsstörung der Gefässwand infolge der Abnutzung. Huchard (66) sagt: „Die verschiedenen Schädlichkeiten, die die Arteriosklerose hervorrufen, lösen einen Krampf der kleinen Gefässe aus und dadurch eine Blutdrucksteigerung. Deren Folge ist dann die Arteriosklerose.“ Hervorragende Autoren erblicken in der Blutdrucksteigerung die regelmässige Begleiterscheinung jeder Arteriosklerose, und v. Basch (8) spricht von einer „latenten Arteriosklerose“, wenn er eine Blutdrucksteigerung ohne nachweisbare arteriosklerotische Erkrankung findet.

Bäumler (5) spricht sich gegen die Auffassung aus, als sei die Seneszenz die wesentliche Ursache der Arterienveränderung. Wohl sei diese Erkrankung vorherrschend ein Besitz der vor-

gerückten Lebensjahre, doch macht er darauf aufmerksam, dass „auch im höchsten Alter jenseits des 70., ja auch des 80. Lebensjahres, zuweilen die ganze Aorta für das blosse Auge nahezu unverändert gefunden wird". Dieser Umstand und das deutlich herdweise auftretende Atherom machen es sehr wahrscheinlich, dass nicht die Seneszenz als solche, sondern zunächst ganz örtlich einwirkende Ursachen das Wesentliche bei dem Zustandekommen der Veränderung darstellen.

Schrötter (119) fasst den starken „Verbrauch" durch das Leben selbst schon als den Ausgangspunkt der Erkrankung auf. Jeder intensiveren Inanspruchnahme des Gefässapparates soll ein früheres Auftreten der Erkrankung entsprechen. „Unter diesem In-intensiverer-Weise-Gebrauchen werden die verschiedensten ätiologischen Momente ihren Einfluss teils spezifisch, teils quantitativ abgestuft äussern."

Gewisse Abnormitäten in der Lebensweise, welche je nach der Gesellschaftsklasse verschieden sind, der die einzelnen Individuen angehören, deren Ursachen aber zum Teil in der Eigentümlichkeit unserer sozialen Verhältnisse zu suchen sind, sind einer sich allmählich entwickelnden Steigerung des arteriellen Gefässdruckes besonders günstig. Auch der Einfluss bestimmter Konstitutionsformen ist nach dieser Richtung unverkennbar, insofern wenigstens dieselben zur Ausbildung des Leidens prädisponieren. Es sind namentlich zwei Kategorien von Leuten, bei welchen die erwähnte Spannungszunahme der Gefässe sich häufig schon frühzeitig bemerkbar macht. Erstens sind es Individuen, welche bei verhältnismässig wenig Bewegung doch viel essen und trinken, und bei denen sich infolgedessen ein Missverhältnis zwischen den Einnahmen und Ausgaben des Körpers einstellt. Dieses dokumentiert sich dann in einem abnormen Fettansatz, dessen Sitz nicht bloss das Unterhautbindegewebe, sondern vor allem das Abdomen, resp. die in ihm enthaltenen Organe sind.

Wesentlich anderer Art sind die Einflüsse, welche in der zweiten Kategorie, in den niederen Klassen der Bevölkerung, bei der Erzeugung der Anomalie des Zirkulationsapparates tätig sind. Alkoholmissbrauch, verbunden mit übermässigen Muskelanstrengungen, geben das hauptsächlichste ätiologische Moment der Arteriosklerose bei der arbeitenden Bevölkerung ab. Hope (64), Tiedemann (124), sowie Traube (127) sprechen die Ansicht aus, dass Krankheiten der Arterien und Aneu-

rysmen häufiger — im Verhältnis von 7 oder 8 zu 1 — bei Männern als bei Frauen deshalb angetroffen würden, weil die ersteren ein bei weitem mühsameres Leben führen, und der Blutlauf bei ihnen durch den Genuss von spirituösen Getränken stärker erregt wird.

Noch viele andere Momente werden als Ursache der Arteriosklerose genannt. Wollten wir alle Schädlichkeiten vermeiden, die nach Angabe der Autoren die Krankheit hervorrufen, so würden wir uns überhaupt nicht mehr regen dürfen und wären, wie Cramer treffend sagt, der Krankheit trotzdem verfallen. Aetiologisch und für Prophylaxis und Therapie am wichtigsten kommen die folgenden Momente besonders in Betracht: Schwere körperliche Arbeit, nervöse Einflüsse, Syphilis, Infektionskrankheiten, Bleivergiftung, Diabetes, Gicht, Fettleibigkeit, Alkohol, Tabak, Kaffee, Tee. Alle diese Schädlichkeiten fasst Bäumler (5), dessen Untersuchungen wir hier besonders folgen, dahin zusammen, dass er für die herdweisen Erkrankungen das infektiöse und traumatische Moment, für die diffuse Arteriosklerose das mechanische, also die Drucksteigerung in erster Linie, demnächst das toxische oder infektiös toxische in Betracht zieht. Ganz jugendliche, aber stark arbeitende Personen, wie Schmiede, Steinbrecher, besitzen fast regelmässig stark hervortretende Brachiales, zumal auf der rechten Seite (auf der linken, wenn sie „Linkser“ sind). Bei den Frauen einer bäuerlichen Bevölkerung weist Remlinger (106) eine Häufigkeit der Sklerose in den Beinarterien nach. Kurz es liegt etwas Wahres darin, wenn Huchard (66) sagt: „Jeder bekommt seine Arteriosklerose vorzugsweise in dem Gefässgebiete, das er am meisten angestrengt hat.“ Denn die Veränderungen der Extremitätenarterien fehlen bei den nicht schwer arbeitenden Männern und Frauen gut situierter Kreise. Aber auch vorübergehende traumatische Einwirkungen, plötzliche Dehnungen bei vorübergehender bedeutender Steigerung des Blutdrucks, beim Heben schwerer Lasten können örtliche und chronische Erkrankungen der Arterienwand hervorrufen. Auch äussere Gewalt, ein Stoss u. dgl., kann die grösseren Arterien, wie z. B. die Aorta, zum Erkranken bringen.

Dann kommen seelische Erregungen in Betracht, nervöse Einflüsse, Neurasthenie. Durch sie bezw. die mit ihnen verbundenen Schwankungen des Gefässtonus, durch die Vermittlung wohl der Vasa vasorum, werden Gehirn und Herz am meisten gefährdet.

Als weiteres ätiologisches Moment schliesst sich hier die opulente Lebensweise vieler Männer in vorgerückteren Lebensjahren an, Menschen, die körperlich wenig arbeiten und doch üppig leben, reichlich Speisen und Getränke zu sich nehmen. Es ist bekannt, dass die Fettleibigkeit eines der wichtigsten Momente ist, die zur Arteriosklerose und speziell zur Koronarsklerose disponiert, und zwar deshalb, weil bei jeder Bewegung des abnorm schweren Körpers grosse Anforderungen an die Arterien und besonders an die Kranzarterien des Herzens gestellt werden. Man kann dies quasi auch als ein Trauma der Arterienwand durch zu starke Füllung und zu häufige Ueberladung des Kreislaufs ansehen.

Infektiöse Einwirkungen als Ursache herdweiser und diffuser Arterienerkrankungen sind angenommen worden, seitdem man solche bei ganz jugendlichen Menschen, ja im Kindesalter gefunden hat, so im Gefolge der Diphtherie, des Scharlachs, des Typhus, Erysipels, der Pneumonie, wohl auch Malaria und anderer Infektionskrankheiten. Unter den toxischen Ursachen steht die Bleivergiftung obenan. Ob die ätiologische Wirkung des Tabakmissbrauchs durch starke Schwankungen des Gefässtonus erfolgt, oder ob der Tabak direkt als Gift auf die Gefässwand einwirkt, ist nicht ganz sicher. Bezüglich der ätiologischen Wirkung des Alkohols betont Bäumler (5) neben den toxischen Einflüssen die mechanische Wirkung der übermässigen Flüssigkeitszufuhr. Hier kommt namentlich das Bier in Betracht, während beim Genuss konzentrierten Alkohols (Schnaps u. dgl.) vorwiegend die toxische Wirkung auf das Parenchym der Organe sich einstellt. Kaffee und Tee schliessen sich hier an. Weiter ist behauptet worden, dass die Zunahme der Arteriosklerose Schritt halte mit der Zunahme des Fleischkonsums (Huchard [66]); und auch das scheint seine Richtigkeit zu haben, in welcher Weise, ist aber ebenfalls noch nicht genügend festgestellt. Jedenfalls ist die Häufigkeit von Herzleiden bei Fleischern wohlbekannt (Neufville). Anderseits ist die Arteriosklerose im Lande der Reis essenden Japaner nicht minder häufig anzutreffen. Ebenso sehen wir Arteriosklerose bei überernährten Personen (ebenso wie Diabetes und Gicht zusammen mit Arteriosklerose), auch bei schlechtgenährten, durch Unglück und Not vergrämten, in ständiger nervöser Erregung lebenden Personen.

Edgren (34) schreibt der Syphilis die grösste Rolle unter den ätiologischen Momenten der Gefässerkrankungen zu, und es

ist sicher, dass Syphilitische abnorm früh starke Arteriosklerose bekommen. Wie oft sich da Lues, Alkohol und Tabak zusammen tun und gemeinsam schwere Symptome hervorrufen, lässt sich wohl denken, aber es ist nicht zu entscheiden, welchem der drei die Hauptrolle dabei zufällt.

Die Veranlagung zur Arteriosklerose ist in verschiedenen Familien sehr ungleich. Die Vererbung nervöser Eigenschaften trägt sehr wesentlich auch zur Vererbung der Arteriosklerose bei; ferner natürlich auch die erbliche Anlage zur Fettsucht, Gicht, zu chronischen Gelenkaffektionen und zu Nephritis.

Das Alter, das die Widerstandsfähigkeit des Menschen mindert, zeigt auch geringere Widerstandsfähigkeit gegen die Arteriosklerose, und so sehen wir sie im Gefolge der sich mehrenden Jahre immer häufiger auftreten. Aber nicht so selten sehen wir, dass auch jüngere Individuen, ebenso dass Frauen, wenn auch seltener, von ihr ergriffen werden.

Romberg (109) fand, dass bei 774 männlichen Patienten der Marburger Klinik

zwischen	20—29	Jahren	4,89	Proz. an Arteriosklerose litten,
„	30—39	„	14,28	„
„	40—49	„	29,67	„
„	50—59	„	41,55	„
„	60—69	„	57,77	„

Bei 703 Frauen fand er Arteriosklerose

zwischen	30—39	Jahren	0,78	Proz.
„	40—49	„	6,01	„
„	50—59	„	34,21	„
„	60—69	„	52,00	„

Diagnose der Arteriosklerose.

Wir werden am Lebenden die Arteriosklerose an der Verdickung der Arterien, vielleicht auch der ausgesprochenen Schlängelung sowie ihrer erhöhten Spannung erkennen; bei gewissen Formen, vornehmlich dann, wenn gleichzeitig eine interstitielle Nephritis besteht, auch an der Hypertrophie des linken Ventrikels. Meist sind nur einzelne Gefässgebiete erkrankt und demgemäss die Wirkung auf den Gesamtorganismus gering. Der erhöhte Widerstand in den Arterien des Gehirns, der Arme, der Beine hat nur mässigen Einfluss auf den allgemeinen Kreislauf und auf das Herz. Selbst

hochgradige Arteriosklerose in diesen Gefässgebieten beeinflusst den allgemeinen arteriellen Druck nicht so, dass der linke Ventrikel hypertrophiert. Doch kann bei allmählicher Zunahme der Veränderung, z. B. in einer Extremität, die Blutzufuhr so sinken, dass jede Ernährung in ihr aufhört und das Organ zugrunde geht. Anders ist es bei der Erkrankung der Arterien des Unterleibs. Diese beherrschen den Blutdruck in hervorragender Weise, da seine Regulierung schon normalerweise hauptsächlich den Splanchnikusarterien obliegt (Hirsch [60]). Ist hier der Widerstand erhöht, so steigt der Blutdruck in sämtlichen Körperarterien, und der linke Ventrikel hypertrophiert.

Nach den am Leichentische gemachten Beobachtungen sind Krankheiten der Arterien ungemein häufig. Allein selbst gröbere makroskopische Erkrankung, wenn sie nur in einzelnen Herden besteht, macht nur selten so deutliche Erscheinungen während des Lebens, dass sie mit Sicherheit erkannt werden könnte. Die überwiegende Zahl der Arterienerkrankungen nimmt einen durchaus chronischen Verlauf, wobei der, bei herdweiser Erkrankung wohl häufig akute Beginn gewöhnlich ganz unbemerkt bleibt (Bäumler [5]). Doch nicht nur die herdweise, auch die diffus auftretende Arteriosklerose mag latent bleiben. Ihre Wirkung auf den Kreislauf wird durch die Herzhypertrophie ausgeglichen. Dieser Umstand ist wichtig. Denn der Arzt wird sich nicht damit begnügen dürfen, die Diagnose Arteriosklerose gestellt zu haben, wenn er die Schlängelung und Verdickung der Arterienwand gesehen, fühlbare Kalkeinlagerungen nachgewiesen und die Herzhypertrophie erkannt hat. Er wird beurteilen müssen, ob die Kreislaufstörung am Herzen kompensiert ist oder nicht. Er wird es sich angelegen sein lassen, zu erforschen, namentlich ob im Herzen, in der Niere, in dem Gehirn arteriosklerotische Erscheinungen vorhanden sind, wird seine Ratschläge variieren müssen, je nachdem der Patient ein Greis ist, der ein ruhiges Leben führt, oder jünger und noch in voller Tätigkeit sich nach Erwerb umsieht, auch danach, welchem Berufe er angehört, ob einem schweren oder leichten. Denn den verschiedenen Ansprüchen an die Gefässwand steht eine sehr wechselnde Widerstandsfähigkeit gegenüber. Beim Greise wird der Fortschritt der Erkrankung anders sein als bei dem jüngeren Manne, der weiter arbeiten und weitere Anforderungen an seine Muskeln, an Herz und an Gehirn stellen muss. Der Taglöhner wird seinem Erwerbe nachgehen, der Arzt, der Gelehrte, Finanzier, der Künstler

wird in geistiger Tätigkeit sich weiter abmühen, er wird auch weiter Freuden der Tafel geniessen wollen, und, wenn nicht körperliche, so doch seelische Erregungen erfahren. Kurz, was wir vorhin als Noxe für die Arteriosklerose betrachteten, mit der die Diagnose rechnen muss, sie alle bleiben oft genug bestehen, und mit ihnen muss demgemäss auch die Prognose rechnen. Vor allem auch mit dem Orte der Erkrankung. Die Erscheinungen in den Nieren, im Gehirn, und was uns in der vorliegenden Arbeit am meisten angeht, am Herzen sind die wichtigsten, denn hier entfaltet die Arteriosklerose ihre weitestgehenden Wirkungen. Sie hat in erschreckender Weise zugenommen, ergreift neuerdings die Menschheit in viel jüngeren Jahren, als es früher der Fall war und ist zur häufigsten Todesursache geworden. Während des verflossenen Dezenniums war bei 10000 Todesfällen der alten Leipziger Lebensversicherung Tuberkulose mit 7 Proz. beteiligt, die Arteriosklerose mit 22 Proz., im Jahre 1907 bereits mit 25 Proz. Unter diesen Todesfällen sah Bahrdt (6) 10 Proz. der Arteriosklerotiker am Herzschlag sterben.

Die arteriosklerotischen Erscheinungen von seiten des Gehirns (Schwindel, apoplektiforme Anfälle), die der Nieren (Polyurie, urämische Kopfschmerzen) führen die Patienten meist zuerst zum Arzt. Sind die Erscheinungen einer weitverbreiteten Arteriosklerose vorhanden, so wird der Arzt die Symptome leicht erkennen und richtig beurteilen. Schwerer schon kann die Diagnose werden, wenn die Sklerose sich vorwiegend auf ein kleines Arteriengebiet beschränkt, sofern sie sich nicht, wie bei den Extremitäten, durch eindeutige Erscheinungen äussert, noch schwieriger, wenn ganz vereinzelte sklerotische Herde, z. B. in den Abdominalgefässen oder was uns ganz besonders beschäftigt, an einer Kranzarterie des Herzens bestehen. Hier werden nur die unter dem Bilde der Angina pectoris vera verlaufenden Symptome Verdacht und späterhin Gewissheit bringen.

Die bei der Besprechung der Arteriosklerose geschilderten anatomischen Veränderungen beziehen sich natürlich auch auf die bei der Sklerose der Kranzarterien auftretenden.

Koronarsklerose.

Am häufigsten und stärksten wird die linke Kranzarterie von der Sklerose betroffen, seltener und meist schwächer die rechte. Die Koronarsklerose erscheint als diffuse Intimaver-

dickung über grössere Gefässabschnitte verbreitet oder in mehr umschriebenen Herden, besonders an den Abgangsstellen von Arterienästen und an den Ursprüngen der Kranzarterien selbst.

Die Kranzarterien stellen die Wege dar, durch welche das ernährende arterielle Blut aus der Aorta in die Substanz des Herzmuskels gelangt. Eine Erkrankung nun, die ihr Lumen verengt und sogar stellenweise unterbricht, muss natürlich für die Ernährung des Herzmuskels von der allergrössten Bedeutung sein und sowohl die anatomische wie die physikalische Integrität dieses Organs bedrohen. Und zwar wird die diffuse, bis in die einzelnen Aeste sich erstreckende Erkrankung den Blutzufluss stärker behindern als eine umschriebene, nicht gar zu hochgradige partielle Verengung.

Welches sind nun die pathologisch-anatomischen Folgezustände, die durch die Verkalkung und Verschliessung der ernährenden Gefässe des Herzens entstehen? Die ersten Beobachter der Koronarsklerose vor und nach Morgagni (89), haben ausser der Arterienerkrankung nichts wahrgenommen, als dass das Herz tief in Fettmassen eingebettet lag. Tiedemann (124) schon findet eine Veränderung der Muskulatur, die Muskelsubstanz weniger lebhaft rot, weicher, schlaffer, mürber und brüchiger als im gesunden Zustande. Cruveilhier gibt bereits Beschreibungen und Abbildungen von der Ruptur, dem Aneurysma cordis, aber er bringt sie nicht in Zusammenhang mit der Koronarsklerose. Quain weist in seinen mikroskopischen Untersuchungen die fettige Degeneration des Herzfleisches bei der Koronarsklerose nach. Seitdem wurde das „Fettherz“ lange Zeit mehr oder minder als Folge der Sklerose betrachtet. v. Leyden (83) hat gegen diese Bezeichnung polemisiert und an ihrer Statt den Ausdruck „Herzerweichung“ vorgeschlagen. In den letzten Jahren hat sich die Einsicht in die anatomischen Folgezustände der Koronarsklerose wesentlich geklärt. Ziegler (130) war es, der den Nachweis führte, dass völlige Verlegung oder sehr hochgradige Verengerung mittlerer oder kleinerer Aeste zwar noch eine Fortdauer des Lebens gestatten, das von ihnen versorgte Muskelgebiet jedoch anatomisch zerstören. Die Muskelfasern zerfallen, an ihre Stelle tritt schwieliges, zuerst lockeres, später festeres Bindegewebe; Ziegler bezeichnet diesen Untergang von Muskulatur als „Myomalacia cordis“. Konfluieren zahlreiche sklerotische (resp. myomalacische) Schwielen, oder wandelt sich ein grösserer Herd in eine ausgedehnte Schwiele um, so wird die Herzwand dadurch bisweilen bedeutend verdünnt. Sie buchtet sich

gelegentlich nach aussen als Herzaneurysma vor. Der Lieblingssitz dieser Aneurysmen ist die Vorderfläche der Herzspitze. Hier setzen sich öfters Thromben an, die zur Embolie Veranlassung geben können. In seltenen Fällen reisst auch ein Herzaneurysma ein. Es entsteht eine „Herzruptur".

Tierversuche.

Die Frage, in welcher Weise die Funktionen des Herzens durch eine Verschliessung der Kranzarterien verändert und bedroht sind, suchten Erichsen (38), Panum (98), Samuelson (113), Cohnheim (21) und andere durch Tierexperimente festzustellen. Erichsen (38), der Experimente mit Hunden und Kaninchen anstellte, sah die Bewegung des Herzens sofort nach der Ligatur der Kranzarterien schwächer, langsamer werden und schliesslich stocken.

Panum (98) (1830) führte eine Injektionsmasse in die Kranzarterien ein und sah zuerst eine Beschleunigung, dann ein Langsamerwerden der Herzaktion. 75 Minuten nach der Injektion stand der linke, 90 Minuten nach ihr der rechte Ventrikel still, während der rechte Vorhof noch sechs Stunden fortpulsierte.

Samuelson und Grünhagen (113) klemmten die Koronarterien ab und bewirkten dadurch eine erhebliche Verminderung der Herzkontraktionen, erst im linken Ventrikel, später im rechten. Wiederholte oder lange fortgesetzte Verschliessung bewirkte Stillstand des Ventrikels, und selbst nach Lösung der Klemme erholte sich das Herz nicht mehr.

Cohnheim und Schulthess-Rechberg (21) kamen zu folgendem Ergebnis: Verschluss eines der grossen Koronaräste (an Hunden) hatte keinen unmittelbaren Einfluss auf die Tätigkeit des Herzens. Gegen Ende der ersten Minute setzen einige Pulse aus, dann wird die Herzaktion arhythmisch, die Schlagfolge verlangsamt sich — dann steht das Herz plötzlich still. Der Stillstand betrifft beide Herzkammern und ist absolut irreparabel. Beide Ventrikel stehen in Diastole still, während die Vorhöfe noch fortpulsieren. Nachdem der Stillstand 10—20 Sekunden angehalten, beginnen äusserst lebhafte wühlende oder flimmernde Bewegungen der Vorhöfe, den peristaltischen ähnlich. Allmählich, nach 40 bis 50 Sekunden, tritt der definitive Stillstand ein.

V. Frey (47), Tigerstedt (125) und in neuerer Zeit Krehl (74) bezweifeln den Wert dieser Tierexperimente für die Aufklärung der

Stenokardie, Fraenkel (45) jedoch sieht in ihnen eine befriedigende Erklärung für die so rätselhaften plötzlichen Todesfälle inmitten eines Anginaanfalles.

Welche Bedeutung die Erkrankung der Kranzarterien und ihre Folgen für die Pathogenese der Angina pectoris vera hat, wird leichter erkenntlich aus der folgenden Einteilung v. Leydens (83). Durch sie wird auch verständlicher, weshalb wir es so oft mit leichten „anginoiden" (Krehl [74]) und verhältnismässig selten mit den so schweren Anfällen zu tun haben. Die variablen, unbeständigen Symptome stehen in einfachem Verhältnis zu der Intensität des Prozesses.

v. Leyden (83) fasst die pathologische Anatomie der Sklerose der Koronararterien in folgende spezielle Fälle zusammen:

1. Sklerose ohne sonstige Veränderung am Herzen (weder Dilatation noch Degeneration). Das Herz funktioniert völlig gut, die Sklerose ist ein zufälliger Befund bei der Autopsie. Oder aber sie war die Ursache des Todes, oder die Verschliessung und der Tod erfolgen so schnell, dass Lähmung des Herzmuskels eintritt, ehe eine Degeneration sich entwickeln kann.

2. Akute thrombotische Erweichung. Hämorrhagische Infarktbildung im Herzfleisch infolge von sklerotischer Thrombose der Kranzarterie, am häufigsten der linken. Myomalacia cordis (Ziegler [130]). Folge davon Ruptura cordis.

3. Chronische Form, fibröse Degeneration des Herzfleisches, Myocarditis fibrosa, Bindegewebsschwiele des Herzens, geht aus der akuten Form hervor, die frischen Herde verwandeln sich in narbige Massen, bindegewebsartige, in welcher die Muskelsubstanz schwindet. Verlust der Elastizität des Herzens. Sklerotische Herzatrophie (v. Leyden [83]).

4. Kombinierte Form, die nebst dem zu ihr gehörigen Symptomenbild in der Praxis uns am häufigsten begegnet: Die Sklerose der Koronararterien erfolgt in mehreren Schüben.

Angina pectoris vera und Koronarsklerose.

Den Herzschmerz bringt v. Leyden (83) mit den anatomischen Folgen der Obliteration der Koronararterien, speziell mit den nekrotisierenden Vorgängen der Herzmuskulatur und den entzündlichen Prozessen im Myokardium direkt in Verbindung. Und doch, trotzdem die Bedeutung der Arteriosklerose im allge-

meinen und der Koronarsklerose im besonderen für die Entwicklung der Angina pectoris vera anerkannt wird, und man sie als Grundbedingung ansieht, gehen die Ansichten über die Auslösung des Schmerzes und der Angstempfindung auseinander. Huchard (66), der nur eine wahre Angina pectoris anerkennt, die Angina coronaria, betrachtet den Anfall als einen Krampf des Herzmuskels infolge von Ischämie, hervorgerufen in erster Linie durch den Verschluss eines Astes der Coronariae, möglicherweise verstärkt durch spasmodische Kontraktionen dieser Gefässe. Man hat jetzt aufgehört, ausserhalb des Herzens nach Erklärungen der Angina zu suchen und sich nach allen möglichen Stellen des Nervensystems als Erkrankungsort umzusehen. Aber noch immer ist die Frage: wie ist die Auslösung des Schmerzes und der Angst zu deuten, offen. Die Ansichten darüber gehen immer noch auseinander. Krehl (74) sagt richtig: „Ein Zusammenhang ist geschaffen, es ist töricht, ihn zu zerreissen. Man findet die Empfindung am Herzen und findet im Herzen die Veränderung, und in der Regel sieht man den Anfall begleitet von Störungen seiner Funktion. Vermittelt ist der Schmerz durch das Nervensystem.“ Diejenige Ansicht, die vor allem die meisten Anhänger im letzten Jahrzehnt gefunden hat, ist die des Franzosen Potain (105). Dieser erklärt, den Anlass zum Anfall gebe plötzlicher Blutmangel irgend welcher Abschnitte des Herzens. Seine Ansicht hat beredte Fürsprecher gefunden, und zwar sowohl bei seinen Landsleuten Germain Sée (120), Huchard (66), als auch in Deutschland bei A. Fränkel (45) (vgl. dessen ausgezeichnetes Referat auf dem Kongress für innere Medizin 1891), Krehl (74), Bäumler (5), Neusser (93). Zur Erläuterung weisen sie auf ein analoges Krankheitsbild, eine Gefässneurose hin, das „intermittierende Hinken“, das von Charcot (19) zuerst als „claudication intermittente par oblitération artérielle“ beschrieben, später von Erb (37) als Dysbasia angiosclerotica in eingehender Weise geschildert wurde. „Wenn die Kranken,“ sagt Romberg (109), „eine Zeitlang gegangen sind, bekommen sie in einem Beine oder in beiden Beinen Parästhesien, Kriebeln, Hitze- und Kältegefühl, Schmerzen- und Spannungsgefühl. Dazu gesellen sich auffallende Störungen im Blutumlauf der erkrankten Teile. Die Füsse und Unterschenkel fühlen sich kühl an, werden blass und cyanotisch. Kleinere oder grössere Hautpartien am Fuss können ganz weiss, wie abgestorben aussehen. Wird die weitere Bewegung nicht schon wegen dieser Beschwerden aufgegeben, so

stellt sich ein Gefühl von Spannung, von Krampf und Starre in den betreffenden Gliedern ein. Die Muskeln werden unbeweglich und gebrauchsunfähig. Ruht der Kranke, so gleicht sich die Störung bald aus, um bei erneuter Bewegung wieder zu erscheinen. Bei Zunahme der Veränderung treten die Beschwerden schon bei ganz unbedeutenden Bewegungen auf. Die Beine werden völlig unbeweglich und atrophieren." Regelmässig scheint nach Erb (37) das intermittierende Hinken mit Sklerose der Beinarterien verknüpft zu sein. Meist wird auch die Lichtung der Beinarterien in grösserer oder geringerer Ausdehnung verengt, so dass man den Puls nicht wie sonst bei sklerotischen Arterien auffallend deutlich, sondern sehr klein oder gar nicht fühlt. Beim Menschen — man hat auch beim Pferde die Dysbasia künstlich hervorgerufen — genügt, wie Erb (37) hervorgehoben hat, die blosse Einengung der Strombahn durch Arteriosklerose nicht zur Hervorrufung des Krankheitsbildes. Man findet Verkleinerungen oder Fehlen der Fuss- und Kniekehlenpulse auch ohne intermittierendes Hinken. Offenbar bedarf es zu seiner Entstehung noch einer abnormen Erregung der Vasomotoren, einer krankhaften Gefässverengerung, die vielleicht durch die für erhöhte Tätigkeit unzureichende Blutzufuhr ausgelöst wird. (Romberg [109].)

Aehnlich wie dieser Schmerz, der bei dem intermittierenden Hinken in den betroffenen Teilen entsteht, sobald die Blutzufuhr bei der stärkeren Bewegung der Muskeln nicht mehr ausreicht, wäre auch der im Herzen zu erklären, wenn gesteigerte Ansprüche an die Herzkraft gestellt werden, und der Blutzufluss infolge der Verengerung der Kranzarterien nicht mehr ausreicht. Neusser (93) glaubt, dass, wie bei der Erbschen Dysbasia, neben dem stabilen Momente der Verengerung des Gefässlumens noch ein wandelbares, nämlich eine aktive Vasokonstriktion durch Hypertrophie der Muskularis oder durch gesteigerte Erregbarkeit der in der Gefässwand liegenden Nerven und Ganglienapparate das Zustandekommen funktioneller Störungen fördert. Auch Bäumler (5) stimmt dieser Ansicht bei und nennt die Angina pectoris ein „intermittierendes Hinken des Herzens".

Dass nun trotz der Häufigkeit der Koronarsklerose echte Stenokardie selten ist, sei zwar wahr, meint Krehl (74), soweit es sich um die echte und schwere Stenokardie handelt, Zustände von Herzschmerz und Herzangst jedoch in allen Abstufungen seien häufig bei Arteriosklerotikern. Es sei reine Geschmackssache, wie

weit man sie von der wirklichen Angina trennen wolle. Vom Sitze und von dem Grade der Verengerung, sowie von der Höhe der an das Herz gestellten Ansprüche wird es abhängen, wie schwer ein Anfall die Funktionen des Herzens stört, und besonders ob er zum plötzlichen Tode führt. Und wenn wir uns die klinische Beobachtung vor Augen halten, dass die Anfälle sehr oft während körperlicher Anstrengung, Bergsteigen, Treppensteigen, Heben schwerer Gegenstände, nach reichlicher Mahlzeit, beim starken Bauchpressen während der Defäkation, bei psychischen Erregungen auftreten, wenn wir an den Einfluss denken, den die Kälte auf die Anfälle hat, dann erkennen wir die Mehrarbeit, die das Herz hatte, und die ähnlich wie bei der Erbschen Dysbasia den Muskel ermüdete. Und wenn wir uns weiter daran erinnern, dass die Anfälle oft nach diesen Anstrengungen kamen — vielleicht im Schlaf — während das Herz noch die Periode einer Ermüdung durchmachte, so werden wir die Richtigkeit der Auffassung Potains (105), Huchards (66) und all der neueren Forscher zugeben müssen, dass nämlich die Angina pectoris eine Folge der Ischämie des Herzfleisches sei.

In neueren Krankengeschichten bezw. Sektionsbefunden finden wir übrigens viel öfter Erkrankung der Koronarsklerose mit allen ihren Folgezuständen dort festgestellt, wo im Leben der Anginaanfall beobachtet wurde. Wir haben eben heutzutage andere Hilfsmittel, als man sie noch vor 20 Jahren hatte. Wir kennen die Bedeutung der Vasomotoren, wir können den Blutdruck am Lebenden leicht und sicher bestimmen, man hat Methoden, die Herzkraft abzuschätzen, wir haben den Röntgenapparat, welcher uns die Lage des Herzens und der grossen Gefässe, das Verhalten zur Lunge und zum Zwerchfell mit einer solchen Sicherheit zu betrachten erlaubt, wie man es früher nicht zu ahnen wagte. (F. A. Hoffmann [62]). Und wir verstehen, warum unter den in neuerer Zeit berichteten Fällen sich die gemehrt haben, bei denen man makroskopisch oder mikroskopisch Herz- oder Gefässveränderung nachweisen konnte, Arteriosklerose sowohl an der Einmündungsstelle der Coronariae als in ihrem Verlaufe, organische Affektionen der Aortenklappe und der Aorta selbst. Und wir können die ganze Stufenfolge der allgemeinen Arteriosklerose an der Koronarsklerose in den Sektionsberichten verfolgen. Bald handelt es sich um einen kompletten Verschluss durch Thrombusmasse, bald um Embolien tiefer gelegener Aeste, einen wandständigen Thrombus

des Hauptgefässes und der daraus resultierenden Infarktbildung im Herzmuskel, Aneurysmabildung an einem Hauptgefässe, Ruptura cordis. Und wenn wir ausserdem in seltenen Fällen bei chronischer und akuter Myokarditis, zu der ja auch nach Infektionskrankheiten die Sklerose der Coronariae führen kann, Angina pectoris antreffen, so fragt es sich, ob nicht bei sorgfältiger Untersuchung gerade in diesen Fällen arteriitische Prozesse vielleicht der feinsten Gefässzweige nachzuweisen sein dürften.

Die anginösen Beschwerden, die im Gefolge oder während der Influenza eintreten, sind noch recht unklar. Sie gleichen ja in vielem der echten Stenokardie. Romberg (109) hat sie vortrefflich geschildert; und doch erinnern sie an die bei nervösen Herzerkrankungen auftretenden Störungen. Die Kranken zeigen oft Erweiterung des Herzens, man hört systolische Geräusche. Ist dies nun die Folge einer durch den infektiösen Prozess hervorgerufenen Erkrankung des Muskels, oder handelt es sich um Verschlimmerung einer früheren Erkrankung?

Endlich sollten als möglicherweise ätiologisches Moment für das Auftreten von Angina pectoris die Erkrankungen der Niere genannt werden, namentlich ihre chronischen Entzündungszustände, Morbus Brightii. Denn gar nicht selten findet man schwere Erscheinungen in der Niere, z. B. eine typische Schrumpfniere, gleichzeitig mit typischer Stenokardie. Es ist jedoch durchaus möglich, dass eben dieselben Ursachen gleichzeitig Niere und Herz schädigen, ohne erst den Umweg über die Niere zu wählen; so z. B. der Alkohol. Derartige Anfälle weisen oft auch gewisse Unterschiede von der typischen Angina pectoris auf.

Auch bei Perikarditis sind anginaähnliche Anfälle beobachtet worden. Auscher (4) beschreibt einen Fall, wo ein 50jähriger Mann zwei Jahre nach überstandenem Gelenkrheumatismus unter den typischen Erscheinungen einer Angina pectoris erkrankte, mehrere Jahre daran litt und plötzlich in einem solchen Anfalle verschied. Bei der Sektion wurde Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gefunden; Aorta und Kranzarterien an der Mündung waren absolut normal. In manchen solcher Fälle, namentlich postrheumatischen Perikarditiden, wie deren Pawinski (100) eine grössere Zahl beschreibt, ist durch die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel das Lumen der Kranzgefässe verengert, in anderen, bei akuter Perikarditis, nimmt Neusser (93), wie dies auch französische Kliniker tun, eine Neuritis des Phrenikus an.

Doch die Anginaanfälle infolge der letzteren Reihe von Herzerkrankungen (ohne Koronarsklerose) gehören sämtlich zu den Seltenheiten; Neubürger (92) und Burwinkel (18) behaupten, sie hätten stets Verkalkung der Kranzgefässe nachweisen können. Und je mehr sich die Sektionsbefunde bei gut beobachteten Anginaanfällen und anginaähnlichen Anfällen mehren, desto deutlicher tritt die Richtigkeit einer solchen Scheidung von Angina pectoris vera und spuria zutage.

Aetiologie der Angina pectoris.

Die Aetiologie des „wahren Anfalles" deckt sich mit der der Koronarsklerose resp. der Arteriosklerose. Wenn wir jetzt auf sie eingehen, so werden wir hie und da wiederholen müssen, was wir bei Besprechung der Arteriosklerose bereits erwähnt hatten. Doch dürften dabei die Unterschiede zwischen den Ursachen der Angina vera und denen der Angina spuria oder Pseudoangina deutlich zutage treten. Wieder müssen wir schwere körperliche Arbeit und schwere psychische Einflüsse als Krankheitserreger nennen, nur dass sie jetzt auch als die häufigste unmittelbare Auslösung der Anfälle betrachtet werden müssen. Man kann behaupten: Je stärker die Muskelbewegung und je stärker die seelische Erregung, desto schwerer der Anfall. Das weiss auch der Kranke und hütet sich ängstlich vor beiden. Es ist bekannt, welchen Einfluss psychische Reize auf das Herz haben. Nicht mit Unrecht heisst es im Volksmund: Er ist an „gebrochenem Herzen" gestorben. Es gibt eine Reihe gut beobachteter Fälle, bei welchen sich infolge hochgradiger Gemütsbewegung ein tödliches Herzleiden einstellte. Johann Maria Lancisi (79) (päpstlicher Leibarzt) spricht davon, dass er bei vielen Menschen infolge der damals zu Rom allgemein herrschenden Furcht vor dem Erdbeben Herzkrankheit sich ausbilden sah. Und Corvisart sagt: „Ich bin nicht der einzige Arzt, dem es einleuchtet, dass die organischen Krankheiten des Herzens während der Schreckensperiode der Revolution häufiger als im ruhigen Laufe der gesellschaftlichen Verhältnisse sich dargeboten haben."

Wiederholen müssen wir, wenn wir von der Aetiologie der Angina pectoris sprechen, auch was wir bereits über die Lues gesagt haben. Denn die Anginen bei Syphilitischen treten als wahre Koronaranginen auf. Curschmann (24) macht darauf auf-

merksam, dass Syphilitiker auch zu der nicht spezifischen Koronarsklerose und ihren Folgezuständen besonders disponiert sind. Nach Birch-Hirschfeld (12), Hallopeau (52), Fournier, Neusser (93) bilden die spezifisch syphilitischen, endarteriitischen Erkrankungen der Gefässe das Bindeglied zwischen Syphilis und Stenokardie. Die postluetische Arteriitis lokalisiert sich oft in der aufsteigenden Aorta und im Arcus Aortae, und kann dort alle Folgen des Kranzarterienverschlusses, speziell gerade schwere echte Angina pectoris und plötzlichen Tod hervorrufen. Die Lues des Herzens findet sich als kongenitale und als akquirierte. Wie nun in der Pathologie der Herzkrankheiten sich oft verschiedene Momente als Krankheitserreger vereinigen, so dass es schwer ist, dasjenige ätiologische Moment herauszufinden, dem der Hauptanteil an dem entstehenden Krankheitsbilde zukommt, so vereinigen sich auch bei der Entwicklung des Anginasymptomenkomplexes oft mehrere solche Noxen, z. B. die im Alkohol mit anderen. Man trifft bei Alkoholikern (Schnaps, Absynth) häufig Arteriosklerose der verschiedensten Arterien, aber nur sehr spärliche sklerotische Herde in der Aorta und an den grossen Arterien. Wohl aber findet man solche und zwar hohen Grades am Parenchym der Nieren, in der Leber und am Gehirn. Es kommt in der Niere infolge der Endarteriitis obliterans zu Insuffizienzerscheinungen, die als neues toxisches Moment auf das gesamte Arteriensystem und damit in erhöhtem Masse auf das Herz wirken.

Uebergangsformen.

Das toxische Element des Alkohols, wirksam vorzugsweise im Schnaps, vereinigt sich mit dem mechanischen, der Ueberfüllung des Gefässsystems, bei dem Genuss grosser Flüssigkeitsmengen (Bier oder Wein).

Auch allzugrosse Nahrungsmengen, ein Missverhältnis zwischen Zufuhr und Verbrauch, wirken bekanntlich schädlich auf die Gefässe. In diesem Zusammenhang können wir hier das Fettherz, d. h. die Muskelinsuffizienz der Fettleibigen anschliessen, von der wir bereits vorher gesagt haben, sie entstehe dadurch, dass die Masse des Herzmuskels zu gering sei für die schwere Masse des Körpers. Die Anfälle von Angina pectoris, die so häufig bei Fettleibigen auftreten, sind immer sehr ernst zu nehmen; wir finden sehr häufig stark ausgebildete Koronarsklerose bei ihnen

und oft sieht man gerade bei ihnen plötzliche Todesfälle im Anfall.

Ob Tabes unter die ätiologischen Faktoren bei Angina pectoris zu rechnen ist, ist fraglich. Wohl sind die mit Tabes auftretenden Stenokardien den echten ähnlich, und Arteriosklerose ist nur zu häufig mit diesem Leiden gefunden worden. Doch hält v. Leyden (83), der die Angina der Tabiker beschreibt, sie, analog den Magenerscheinungen, für eine Herzkrise. Huchard und andere erinnern daran, dass lang dauernde Neuritiden und Neuralgien in dem davon befallenen Gebiete zu Arteriosklerose führen können und wollen auf diese Weise einen Zusammenhang zwischen der Tabes und der Sklerose der Koronararterien und der bei Aortafehlern erkennen.

Stoffwechselanomalien wie Gicht und Diabetes, sind ebenfalls für die Entstehung der echten Angina verantwortwortlich gemacht worden. Sie können toxischen, neuritischen und organischen Ursprungs sein. Sicherlich tragen sie zur Entwicklung der arteriosklerotischen Gefässveränderungen bei, aber sie stehen bereits auf der Grenze zwischen den Angina vera und Angina spuria auslösenden Momenten. Denn bei Besserung des Diabetes und der Arthritis urica weichen auch die Stenokardien, was bei gleichzeitigen Veränderungen an den Koronararterien nicht der Fall sein würde. Dasselbe gilt für die Angina bei chronischer Bleivergiftung, deren Beziehung zur Gicht und Arteriosklerose bekannt ist, auch für die Stenokardien bei Morbus Basedowii; bei beiden kann das rein vasomotorische, neuritische oder das organische Element in den Vordergrund treten.

Angina pectoris spuria.

Gleichfalls sehr verschiedene Ursachen liegen der zweiten Kategorie, der Angina spuria, zugrunde: denjenigen Anfällen, die ein Herzleiden nur vortäuschen und doch ein fast getreues Bild der Angina vera zeigen. Unter diesen Ursachen spielen Tabak, Kaffee und Tee eine bevorzugte Rolle. „Es gibt eine Reihe von Menschen, welche über eine gewisse Unruhe in der Gegend des Herzens, Kurzatmigkeit und schlechten, oft unterbrochenen Schlaf klagen, die auch angeben, dass ihre Herztätigkeit zu Zeiten unregelmässig sei, dass auf einzelne starke Schläge beschleunigte schwache folgen, und dass mit den starken Schlägen eine unbestimmte Unruhe, ein dumpfer Schmerz in der Herzgegend

auftrete. Untersucht man solche Kranke, so findet man gewöhnlich bei normaler Herzdämpfung die Töne rein, aber unregelmässig. Bald ist die Unregelmässigkeit andauernd vorhanden, bald tritt sie nur vorübergehend auf. In letzterem Falle sind die Beschwerden erheblich geringer. Die Pulsfrequenz ist vermehrt, in der Regel zählt man ungefähr 100 Schläge in der Minute. Die Radialarterien sind meist nicht weit, wenig gespannt, zeigen aber sonst keine Abnormitäten. Forscht man nun nach der Ursache, die eine so gewaltige Unregelmässigkeit der Herzaktion bedingen kann, so erfährt man in der Regel, dass die Kranken leidenschaftliche Raucher sind. Sie rauchen zumeist starke, aus Havanna importierte Zigarren. Jahrelang wird das Rauchen ganz gut vertragen, bis sich dann die Beschwerden einstellen." Dieser Schilderung O. Fräntzels (46) lässt sich wenig hinzusetzen. Nur ist es fraglich, was das Schädliche im Tabak ist. Das Nikotin, sagt man. Doch sind seine Wirkungen dunkel, denn die importierten Zigarren sind nikotinärmer als beispielsweise die in Deutschland fabrizierten. So merkwürdig dieser Umstand ist, Fräntzel hat doch recht: die importierte Zigarre löst die Intoxikationssymptome des Tabaks schneller aus als die einheimische. Auch die Frage, was schädlicher sei, Zigarette, Zigarre, kurze oder lange Pfeife ist verschieden beantwortet worden. Viele Autoren stellen an Schädlichkeit die Zigarette obenan, und doch raucht im Orient alles und immer nur Zigaretten, ohne dass man von vielen derartigen Erkrankungen hört. Hervorgehoben sollte endlich werden, dass die subjektiven Erscheinungen sich sehr oft zu wirklich schweren stenokardischen Anfällen steigern, zur Tabaksangina, die Krehl (74) auf spastische Zustände der Kranzarterien zurückführt. Den Tabaksanginen gleichen die Anfälle, die durch Kaffee- und Teevergiftung verursacht werden. Natürlich hängt die Schwere des Anfalls von der Menge des Koffeïns, die ja in verschiedenen Kaffeesorten verschieden gross ist, und auch von der Zubereitungsart des Getränkes ab. In England sieht man meist die Wirkung des Teetrinkens, in Deutschland mehr die des Kaffeetrinkens; der Grund ist klar.

Der Tabaksmissbrauch zeigt uns die Folgen einer direkt abnormen Erregung des Gefäss- und Nervensystems. Den neuralgischen Charakter der Angina spuria sehen wir in den Neuralgien, die im Verlaufe des Plexus cardiacus entstehen. Eine solche kann ausstrahlen in die Bahnen des sympathischen Nervens (Kardialgie und Gallensteine), des Vagus (Würgen, Schlingbeschwerden,

Globusgefühl), nach den mit diesen Nerven in vielfacher Verbindung stehenden Plexus cervicales und brachiales, nach den Nervi occipitales und supraclaviculares, Nervi cutanei interni und Nervi ulnares vom Plexus cervicalis zum Nervus phrenicus (Dyspnoe, Singultus, Konstriktionsgefühl am Halse). So kann hier das ganze, im Eingange gezeichnete Bild der Angina pectoris vera ohne organische Erkrankung des Herzens entstehen.

Bei den anginaähnlichen Anfällen, die von Störungen im Magendarmkanal ausgehen, handelt es sich um zweierlei, erstens um eine wirkliche Beeinträchtigung des Herzens, speziell des rechten Ventrikels, verursacht durch den aufgetriebenen Magen oder vom Colon transversum aus, zweitens sodann um reflektorische Erregungen der innerhalb der Sympathikusbahnen verlaufenden Herznervenfasern (Friedreich [48]); um Erscheinungen, die von den verschiedensten Stellen des Abdomens ausgehen können: Eingeweidewürmer, Krampf des Pylorus ohne oder mit Ulkus, Gallensteine, Erkrankung des Wurmfortsatzes, Affektionen des Nierenbeckens, Steine in der Niere, Affektionen des Uterus und der Ovarien.

Reflektorischer Art ist auch die von Nothnagel (94) beschriebene Angina pectoris vasomotoria. Sie ist eine Teilerscheinung eines weitverbreiteten Gefässkrampfes. Neben den subjektiven Symptomen des Herzklopfens, der Ohnmachtsanwandlung, des Schwindels, des Gefühls der Erstarrung und des Abgestorbenseins der Extremitäten und schliesslich der stenokardischen Schmerzen sehen wir objektiv Blässe des Gesichts, Kälte, Blässe und Cyanose der Extremitäten. Aber die Herzaktion ist regelmässig, die Pulsfrequenz ziemlich unverändert, Auskultation und Perkussion ergeben nichts besonderes. Was diese Angina spuria-Anfälle — sie kommen natürlich häufiger im Winter vor — verursacht, ist die Einwirkung der Kälte. Das Kaltwerden der Füsse, niedrige Temperatur des Zimmers, Kühle des Bettes, Baden, schon das Waschen der Hände in kaltem Wasser lösen sie aus. Demgemäss bessern Reiben und Erwärmen der Extremitäten, künstliches Hervorrufen von Schweiss mittelst Wärme erregender Getränke den peinlichen Zustand und beseitigen ihn schliesslich vollständig. Das kennzeichnet den Charakter der Anfälle.

Viele der stenokardischen Anfälle beruhen auf Neurasthenie. Individuen, die durch Anämie, Rekonvaleszenz von schwerer Krankheit, schlechte Ernährung, ausschweifende Lebensweise, Masturbation, übermässigen sexuellen Verkehr heruntergekommen sind,

die durch übermässige körperliche und geistige Anstrengung erschöpft sind, und namentlich Mädchen und Frauen, sind prädisponiert zu diesem krankhaften Zustande des Nervensystems und mit ihm zu den rein nervösen Anginaanfällen.

Die Anfälle der Hysterischen gleichen oft den Angina vera-Attacken dergestalt, dass sie die Diagnose recht schwierig gestalten würden, wenn nicht noch andere deutlich hysterische Symptome vorhanden wären. Gewöhnlich sieht man deren in überreicher Fülle. Besonders fällt auf, dass während der Kranke bei einer Angina vera ruhig bleibt und jede Bewegung ängstlich vermeidet, die hysterische Person klagt und jammert. „Es ist mehr Lärm als Gefahr" (Neusser [93]). Auch dass die Anfälle der Neurastheniker und Hysterischen oft in der Ruhe und, wenn sie schlaflos nachts im Bette liegen, vorkommen, kennzeichnet sie. Auf Hysterie und Neurasthenie beruhen auch die stenokardischen Anfälle in der Pubertät und im Klimakterium, wobei kleine Gelegenheitsursachen unverhältnismässig starke Störungen auslösen. Hierher müssen wir auch die anginaähnlichen Anfälle verweisen, die sich infolge einer „Anginaphobie" einstellen. Es ist bekannt, welchen Einfluss das Studium der Herzkrankheiten auf Studierende und Aerzte hat; bekannt ist auch das Beispiel von Peter Frank, der, als er die Herzkrankheiten bearbeitete, so heftiges Herzklopfen mit intermittierendem Pulse bekam, dass er überzeugt war, an einem Aneurysma zu leiden. Erst nach Beendigung seiner Arbeit und durch die Zerstreuungen einer Reise verschwanden die Zufälle.

In dasselbe Gebiet gehört auch das epidemische Auftreten der Angina pectoris, wie die Epidemie in Danzig im Jahre 1824 (Kleefeld) und die epidemische Erkrankung unter den Matrosen der Korvette „Embuscade" in der Nähe von St. Helena (1868), als durch mehrtägiges stürmisches Wetter die Mannschaft sehr erschöpft war (Gélineau [5]). An den Schluss möchten wir als Pseudoanginen die Anfälle erblich belasteter Menschen verweisen. Es sind Stenokardien bei Personen, deren Eltern an echter Angina litten oder starben. Die erbliche Veranlagung der Entstehung von Herz- und Gefässkrankheiten ist vielfach betont worden. „Die Eigenschaften des Herzens und der Gefässe erben sich fort" (Romberg [109]). Doch erbt der Sohn hier nur eine nervöse Abart der Symptome einer schweren Erkrankung, während der Vater der echten Form erlag.

---

11 erläuternde Krankengeschichten.

Ich habe an den Eingang dieser Schrift drei Fälle gestellt und an sie die Zeichnung des Symptomenbildes der Angina pectoris geknüpft. Auch ohne Autopsie und ohne Sektionsbefund genügten sie diesem Zweck. Hier lasse ich nun eine weitere Reihe gut beobachteter Fälle folgen, um alle diejenigen Punkte besser beleuchten zu können, die überhaupt die Diagnose der Angina pectoris vera ermöglichen und sichern. In manchen dieser Fälle hat die Sektion den exakten Beweis bringen können, dass der Anfall, um den es sich im Leben handelte, ein echter Angina pectoris-Anfall war, in andern konnte im Leben der Beweis erbracht werden, dass es sich nicht um eine Angina pectoris vera handelte.

I.

Fall von tödlichem Kollaps nach einfacher Indigestion bei einem herzkranken Mann. Angina pectoris. (Samuelson [113].)

R. Sch., 47 Jahre, wohlgenährt, herzkrank, sehr fettleibig. Im 30. Jahre Lues, energische Schmierkur, danach öfter asthmatische Anfälle, in den letzten 5 Jahren frei davon. Genoss die Freuden des Pokals. Am 26. Januar nach Weinfrühstück und reichlichem Mittagsmahl auf der Strasse von heftigem Schmerz ergriffen, reichliche Entleerung, Erbrechen. Aussehen ausserordentlich verändert, blass, Extremitäten kühl, Gesicht mit kaltem Schweiss bedeckt. Puls nicht mehr als 35 Schläge in der Minute, rhythmisch, ziemlich voll aber leicht wegdrückbar und weich. Herz sonst nichts Abnormes, kein Geräusch. Wälzt sich hin und her. Unsägliches Weh- und Schwächegefühl im Leib und in der Brust, atmet mit sichtlicher Anstrengung, Bewusstsein nicht getrübt. Starke Stimulanzien, Pulszahl steigt bis auf 39, fällt aber bald wieder; wird schwächer, das Sensorium benommen, Tod nach 5stündiger Dauer der Kollapserscheinungen.

Sektion (Prof. Baumgarten): Lungen normal. Herz in allen Dimensionen vergrössert, besonders linker Ventrikel, Herzwand und Papillarmuskeln merklich hypertrophisch. Aufsteigende Aorta zeigt beginnende Sklerose. Sklerotischer Prozess beider Koronararterien (wie dünne, aber harte bindfadenartige Stränge). Lumen gleich im Beginn sehr verengt, Wandung verdickt. Weiter abwärts füllt sklerotische Ablagerung das Lumen so vollständig, dass der Blutstrom beinahe gänzlich abgesperrt sein musste.

II.

Lues. Akuter Gelenkrheumatismus. Endocarditis ulcerosa. Koronarsklerose. Angina pectoris. (Neusser [93].)

Franz P., 40 Jahre alt, 1880 und 81 schwerer akuter Gelenkrheumatismus. 1891 schwere venerische Infektion. Seit 1895 anfallweise auftretende Schmerzen in der Magengrube, besonders beim raschen Gehen oder Steigen. Muss oft stehen bleiben, um Ablauf des Anfalls abzuwarten. Schmerzen öfters nach Nahrungseinnahme; Appetit gut. Während des Paroxysmus Aufstossen und manchmal Erbrechen. Im weiteren Verlaufe gleichzeitig brennender Schmerz in der Herzgegend, in Schultern, oberen Extremitäten bis in die Fingerspitzen anschwellend. Meist einseitig. Anfälledauer 10—15 Minuten, kein Angstgefühl, keine besondere Gesichtsblässe oder Atemnot. Bleiben fast 9 Jahre bestehen; nehmen seit Oktober 1903 an Häufigkeit und Intensität zu; jetzt auch starke Atemnot. In der letzten Zeit Oedeme an den unteren Extremitäten. Befund: Stark hebender Spitzenstoss im 7. Interkostalraum, deutliche Pulsation in der Herzgrube und im Jugulum, starke Verbreitung der Herzdämpfung und lautes diastolisches Geräusch an der Aorta. Magengegend etwas aufgetrieben, druckempfindlich, Leber und Milz nicht vergrössert.

Diagnose: Insuffizienz der Aortaklappen mit hochgradiger Hypertrophie des linken Herzventrikels.

Nach Aufnahme in Klinik: 11. März drei Anfälle von retrosternalem Schmerz, 15 Minuten lang, ohne besonderes Angstgefühl. Puls 96, regelmässig, Atmung 25. Am 14. März Blutdruck 90 mm Hg. 15. März starker stenokardischer Anfall, kurz dauernd, mit Erbrechen. Blutdruck im Anfall ebenso niedrig. Digitalis mit Theocin durch mehrere Tage, Blutdruck steigt auf 110; stenokardische Anfälle hören auf, Atemnot und Kopfschmerzen persistieren. Unter zunehmender Schwäche, Cyanose, blutigen Sputis und Erscheinungen eines Lungeninfarktes erfolgt der Exitus.

Sektionsbefund: Alte Zerstörung der rechten Aortenklappen durch Endocarditis ulcerosa mit anschliessendem hochgradigem Atherom der Aorta thoracica; hochgradige exzentrische Hypertrophie des Herzens in beiden Hälften; atheromatöse Stenose der Abgangsstelle der Koronararterien, Verdünnung der Herzwand, entsprechend der Spitze des rechten Herzens, Thrombose des rechten Herzohres; multiple Lungeninfarkte; hochgradige Stauungsinduration der Organe.

III.

Aneurysma der aufsteigenden Aorta, Insuffizienz der Aortenklappen. Unbedeutende Koronarsklerose. Asthma cardiale kombiniert mit Angina pectoris (?). (Fräntzel und Traube [46].)

46jähriger Weber, Aneurysma der aufsteigenden Aorta, mit gleichzeitiger Insuffizienz der Aortenklappen. Angina pectoris. Puls verlangsamt, 52 trikrote Schläge in der Minute. Rechte Radialis weiter als linke,

stärker geschlängelt, Pulswelle rechts etwas höher. Rechts vom Sternum zwischen Clavicula und dritter Rippe deutliche systolische Pulsation. Spitzenstoss im 3. Interkostalraum in der Linea axillaris 6 cm breit. Herzdämpfung vom 3. Rippenknorpel bis 7. Rippe, links bis L. axillaris, rechts bis L. parasternalis. Herzspitze: lautes, langes systolisches, kurzes diastolisches Geräusch; beide Geräusche überall hörbar, am stärksten rechts vom Sternum im 2. Interkostalraum. Fast jede Nacht einen oder mehrere Beklemmungsanfälle mit starkem Angstgefühl und heftigen Schmerzen in der Herzgegend, nach der linken Schulter und dem linken Arm ausstrahlend. Gefühl des Luftmangels dabei stärker; kalter Schweiss. In der Regel Verlust des Bewusstseins und Krämpfe in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Puls ganz unregelmässig, stets verlangsamt.

Einige Tage nach Aufnahme: Nach mehreren nächtlichen Beklemmungsanfällen Erscheinungen des Pulsus bigeminus und alternans. Während des Beklemmungsanfalls sitzt Patient (ohne Cyanose) im Bette auf. Gesicht auffallend blass, 28 unregelmässige Atemzüge, Pulsfrequenz erst 56, plötzlich bis auf 78, deutlich P. alternans, starke Dyspnoe, tiefe Cyanose, verliert das Bewusstsein. In diesem Zustande über eine halbe Stunde, ohne Krämpfe. Allmählich kehrt Bewusstsein wieder, Dyspnoe schwindet, Puls wird regelmässig. Anfälle wiederholen sich 3—4mal innerhalb 24 Stunden; meist nachts; zeitweise so starke Angstanfälle, dass Patient laut schreit, bis er das Bewusstsein verliert. Oft unregelmässiger Puls oder Pulsus alternans. Noch zwei Monate nach den Anfällen starke Schmerzen im linken Arm. Kräfte des Patienten nehmen zusehends ab. Ikterus, starke Leberschwellung, Puls sinkt auf 46, oft ganze Tage hindurch. Geräusche über dem Aneurysma in der Entfernung von $1^1/_2$ Fuss von dem Kranken noch deutlich hörbar. Allmählich allgemeiner Hydrops. $4^1/_2$ Monate nach Aufnahme fortdauernd Pulsus alternans, zunehmende Benommenheit. Zeitweise Uebelkeit und Erbrechen. Schliesslich heftiger Anfall tonischer und klonischer Krämpfe in den Muskeln des Rumpfes und der Extremitäten, Schaum vor dem Munde, fortdauernde Bewusstlosigkeit, 104 Pulse, Pulsus alternans. Nach einer Viertelstunde Anfall vorüber, fortdauernde Bewusstlosigkeit, 36 unregelmässige Pulse. Eine Stunde später neuer Krampfanfall, 4 Minuten Dauer. Zwei Stunden später Tod.

Sektion: Das Herz reicht bis zur linken Axillarlinie, die linke Lunge mit dem Herzbeutel streckenweise verwachsen, Thymusdrüse als schmaler platter Körper noch vorhanden. Herz enorm vergrössert, namentlich linker Ventrikel; rechter in seinem Lumen sehr beeinträchtigt, die Dicke der Wandung beträgt 4—5 mm, Muskulatur hellgrau-rot. Muskulatur des linken Ventrikels in den peripheren Partien dunklere, in den inneren hellere, mehr gelbrote Färbung; an verschiedenen Stellen fleckige und streifige weissgelbe Zeichnungen. Ventrikularmuskulatur links fast überall 19—20 mm dick. An Mitralklappe Verlängerung und leichte Verdickung der Chordae, besonders am vorderen Papillarmuskel. Aortenklappen sämtlich beträchtlich verkürzt und verdickt, die vordere und rechte stark retrahiert und fast vollständig verkalkt. In dem Anfangs-

teil der Kranzarterien zahlreiche Kalkplatten, welche aber das Lumen kaum beeinträchtigen. Aorta im aufsteigenden Teil bis zur Höhe des Arcus beträchtlich erweitert. In das die Aorta und die von ihr ausgehenden grossen Gefässstämme umgebende dicke und straffe Bindegewebe erscheinen beide Vagi fest eingebettet. Intima der Aorta zeigt sehr ausgedehnte sklerotische Verdickungen; besonders im Anfangsteil dicht über der Klappe gelb gefärbt, kalkig, zum Teil auch geschwürig. Jenseits von ihm fehlen ausgedehnte Erkrankungen der Intima; hier nur noch wenige sklerotische Verdickungen.

Die eigentümlichen, immer häufiger und stärker auftretenden Anfälle von Angina pectoris, das Auftreten des Pulsus alternans abwechselnd mit dem Erscheinen von einem Pulse auf zwei Herzaktionen, erklärt Fräntzel (46) auf folgende Weise: Der spinale Teil des Hemmungsnervensystems war im Laufe der Zeit durch die mangelhafte Blutzufuhr, welche natürliche Folge der Grösse des aneurysmatischen Sackes und der schweren Erkrankung des Herzmuskelfleisches selbst war, in seiner Erregungsfähigkeit immer mehr und mehr herabgesetzt worden, während der kardiale Teil zu der Zeit, wo die Vagusstämme, welche in die äussere Wand des Aneurysmas eingebettet verliefen, bei stärkerer Spannung des letzteren gezerrt wurden, natürlich sehr stark gereizt wurde. Deshalb sehen wir auch zur Zeit der asthmatischen Anfälle den Pulsus bigeminus und alternans auftreten und wenige Stunden vor dem Tode, wo die Beklemmung ihren höchsten Grad erreicht hat, durch einen Puls auf zwei Herzaktionen ersetzt werden.

IV.

Pseudoplastische Geschwulst im Verlaufe des Phrenicus dexter, des N. cardiacus magnus und des linken Vagus. Keine Koronarsklerose. Angina pectoris-ähnliche Anfälle. (Heine: nach Neusser [59].)

36jähriger Steinmetzgeselle. Periodisch wiederkehrende Paroxysmen von unsäglichem Angstgefühl, gerade wie bei Angina pectoris, in denen die Herzaktion während einer Zeitdauer von 4—6 Pulsschlägen vollkommen stillstand.

Befund: Aussehen des Kranken düster, gealtert; klagt, dass ihm öfters das Herz stillstehe, und der Herzschlag für vier bis sechs Schläge nicht zu fühlen sei.

Anblick des Kranken während des Herzstillstandes bezeugt, dass Schreckliches in ihm vorgehen müsse; wie verdonnert, sprach- und bewegungslos; Bewusstsein vollkommen frei. Patient erklärt, dass er eine Sekunde, oft länger, ein Vorgefühl des werdenden Herzstillstandes durch eine innere Unruhe und Brustbeklemmung

habe, dass mit dem Stillstand des Herzens sich zu beiden Seiten der Brust nach dem Halse hin ein heftiger Schmerz einstelle, welcher das Genick hinauf in den Kopf eile und in letzterem noch einige Zeit nach dem Anfall fixiert bliebe. . . . . Tritt in unregelmässigen Perioden auf, täglich oft 10—12mal, setzt dann wieder einige Wochen aus. Seit $1^1/_2$ Jahren vermehrte Anfälle. Wenn der Herzschlag unter einem Seufzer des Kranken wiederkehrte, so war ausser einer grösseren Schnelle der ersten Schläge keine Veränderung an dem Kranken wahrzunehmen. Ausserhalb der Anfälle waren Rhythmus, Töne und Ausdehnung des Herzens normal. Oefters Schwindel, gegen Abend leichtes Fieber, nie Atmungsbeschwerden, konnte auf beiden Seiten liegen, Treppen ohne Beschwerden steigen, im Anfalle Gesicht blass; Anfälle häufen sich immer mehr, halten länger an, dauernd Kopf- und Nackenschmerzen. Kann das Bett nicht mehr vor Schwindel verlassen und stirbt nach mehrtägigem soporösem Zustand.

Diagnose: „Epilepsia cordis infolge einer pseudoplastischen Geschwulst an den oberen Halsgeflechten oder an den Herznerven mit Hypertrophie des Cervikalrückenmarkes."

Sektion (Rokitansky): Beide Lungen an der Spitze, besonders links, in einem beträchtlichen Umfange zu einer schwärzlich blauen, von schmieriger Kalkmaterie durchwebten, derben, knotigen Masse verdichtet. Aehnliche, hühnereigrosse Stelle auch im rechten oberen Lappen. Beide Bronchialdrüsen und die Lymphdrüsen längs den Mammariis internis und hinter den grossen Gefässstämmen in schwarzblaue, derbe, von Kalkkonkrementen durchwebte Knoten verwandelt. Ein solcher von der Grösse einer Bohne unterbrach gerade in der Mitte seines Verlaufes (an der Lungenwurzel) den Nervus phrenicus dexter fast vollständig.

Herz: Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen, blassgraulichen Strängen war der aus dem Geflechte zwischen der Aorta descendens und der Arteria pulmonalis aufsteigende Nervus cardiacus magnus unterhalb ihres Bogens in einen haselnussgrossen, schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritte in denselben verdickt. Die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflechte herabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden, schwarzblauen Lymphdrüse gezerrt. Im Herzbeutel zwei Drachmen Serums, Herz von angemessener Grösse; in den Vorhöfen sowie in den grossen Gefässen flüssiges Blut.

V.

Luetische Affektion des Plexus cardiacus. Angina pectorisähnliche Anfälle. Jodkalium. Heilung. (Hallopeau [52].)

36jähriger Mann, kein Neuropathiker, kein Trinker, kein Raucher. Ulcus durum, danach Syphilis papulosa, spezifische Behandlung. 11 Jahre nach der Primäraffektion, in der Nacht, plötzlicher Anfall von Angina pectoris (Beklemmung, ausstrahlender Schmerz gegen die linke Schulter, in den Nacken, bei den späteren Anfällen auch in den Arm

und die letzten 3 Finger). Bei den nachfolgenden Anfällen besonders vasomotorische Erscheinungen, Kälte in der linken Kopfhälfte, später in der ganzen linken Körperhälfte. Im weiteren Verlauf nehmen Häufigkeit und Intensität der stenokardischen Anfälle ab, Parästhesie und Parese des rechten Beines (Rückbildung des die stenokardischen Anfälle veranlassenden Prozesses und Fortschreiten desselben in anderen Bahnen, wie so häufig bei Syphilis). Bei 3,0 Jodkalium pro die Aufhören der stenokardischen Anfälle und bei weiterer Behandlung komplette Heilung ohne Rezidive. Hallopeau sucht die Ursache der Krankheit in einer Affektion der sympathischen Fasern des Plexus cardiacus, deren initiale Affektion die Angina pectoris veranlasste und beim Fortschreiten der Läsion auf andere Plexusfasern unter Rückbildung der initialen Läsion neue und ausgedehnte vasomotorische Störungen in der ganzen linken Körperhälfte hervorrief.

VI.

Koronarsklerose. Herzruptur. Chronisches partielles Herzaneurysma. Angina pectoris. (Heinrich Beck [9].)

60jährige Frau; Mutter 48jährig plötzlich gestorben, war etwas „schnaufig". Bis zum 55. Jahr Patientin ohne Beschwerden, dann an Körpergewicht zugenommen; schweratmig, Magenbeschwerden. Vor 2 Jahren Anfälle von Schmerzen, Beklemmung in der unteren Brust- und Magengegend; Herzklopfen, namentlich nach raschem Gehen und Bücken, sowie Heben eines schweren Gegenstandes. Bald Anfälle schwerer; Dauer bis zu $^1/_2$ Stunde mit Vernichtungsgefühl; muss sich oft mit beiden Händen an einen Tisch anstemmen, um atmen zu können. Gesichtsfarbe wechselnd, bald ganz rot, bald ganz blass, starkes Uebelsein bis zum Erbrechen. Nach Anfall äusserst matt und abgeschlagen. Am 3. November kam sie in poliklinische Behandlung. Tags zuvor auf der Strasse ein Anfall. Kaum mehr die Treppe hinaufgekommen; ganz rot im Gesicht, kaum mehr Atem holen können, furchtbar stechender Schmerz in der Herz- und Magengegend. Sofort zu Bett. Anfall hielt etwa $1^1/_2$ Stunden an; gegen Abend plötzlich besser. Am nächsten Tage wieder wohl genug, um auszugehen. Nachts vom 4./5. November nach 12 Uhr neuer, sehr heftiger Anfall, 5 Uhr morgens Veranlassung zum Arzt zu schicken.

Befund: Vor der Tür schon lautes Gestöhn der Patientin hörbar. Wirft sich von einer Seite auf die andere, setzt sich bald auf, bald legt sie sich zurück auf den Rücken. Lippen und Wangen leicht bläulich, Hände und Füsse kühl. Atmung 42, oberflächlich, ziemlich beschwerlich; aufgefordert konnte sie jedoch ziemlich tief inspirieren. Der Puls 78, Radialis schlecht gefüllt, sonst o. B. Arterie nicht atheromatös. Herztöne überall leise, rein. Katarrh der gröberen Bronchien. Subjektives Schmerz- und Beklemmungsgefühl hinter den unteren Teil des Brustbeins verlegt, „wie wenn etwas zerrissen wäre." Nach Morphium bald Besserung. $10^1/_2$ Uhr vormittags viel ruhiger, Schmerzen bedeutend gemildert. Atmung ruhiger, Puls 116, klein und schlecht gefüllt. Cyanose der Lippen, Wangen, Nase.

Herz: Leichte Verbreiterung nach links und nach rechts, oberer Stand links vom Sternum: III. Rippe; Spitzenstoss im 5. Interkostalraum schwach, etwas auswärts der Mammillarlinie. Auskultation: über der Herzspitze und etwas einwärts in horizontaler Rückenlage deutliches systolisches Geräusch. II. Ton über der Pulmonalis deutlich akzentuiert; sonst Töne überall rein, nur leise.

Nach der Untersuchung wieder zu Bett; gab noch gut Antwort, verzog lächelnd das Gesicht. Nach etwa 10 Minuten auf einmal krampfhaftes Aufwerfen der Arme. Exitus letalis.

Sektion (Professor Ziegler): Herzbeutel sehr stark von Fett überlagert, rechter Ventrikel nur wenig ausgedehnt. Zwei Zentimeter links vom Septum ein 3 cm langer Riss, parallel dem Septum von oben nach unten. Zerrissene Muskularis klafft auseinander. Die Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet; dessen vordere Wand ausgebuchtet, von innen ziemlich starke aneurysmatische Ausbuchtung der Herzhöhle; im Grund dieser Höhle innere Rissstelle. Die entsprechenden Trabekel gerissen. Linke Koronararterie schon am Anfangsteil durch arteriosklerotische Verdickung der Wand stark stenosiert. Zweite hochgradige Stenose findet sich da, wo ein Ast nach unten gegen die Ruptur zieht. Absteigender Ast auch in weiterem Verlauf durch arteriosklerotische Verdickung der Intima verengt. Unmittelbar da, wo die Spitze der Rissstelle nah an die Arterie herantritt, geht ein kleiner Ast ab, der nach der Rissstelle gerichtet, und dessen Lumen vollkommen verschlossen ist. In dem andern Ast sitzt ein das Lumen obturierender, trocken aussehender Thrombus.

VII.

Angina pectoris. 12jähriges Intervall. Rezidiv. Koronarsklerose. Myokarditis. Dilatatio ventric. sin. (Hampeln [53].)

Pat. 66 Jahre alt, vor 15 Jahren im Sommer von heftiger Angina pectoris befallen, doch nur ein einziges Mal. In den folgenden 12 Jahren frei. Erst vor nun 3 Jahren zweiter, ebenso heftiger Anfall; auch diesmal ohne irgendwelche merkbare Folgen.

In den letzten zwei Jahren täglich in den Nachmittagsstunden auftretendes Druck- und Beklemmungsgefühl der Brust, artete sechs Monate vor dem Tode zu heftigen Anginaparoxysmen aus. In einem solchen Anfalle Tod. Zustand anfangs als Herzneurose aufgefasst. (Familie neurotisch stark belastet.)

Untersuchung 2 Monate vor dem Tode. Zeichen eines materiellen Herzleidens: Herzvergrösserung, Herzinsuffizienz, bei beschleunigter, geschwächter, aber regelmässiger Herztätigkeit. Koronarsklerose mit folgender sehniger Myokarditis und Dilatation des linken Ventrikels. Diagnose durch Sektion bestätigt. Besonders der Ast des linken Ventrikels in starres enges Kalkrohr verwandelt. Ast des rechten Ventrikels erheblich dilatiert und sklerosiert. Hochgradige sehnige Myokarditis des dilatierten linken Ventrikels. Starkes Fettlager des rechten, im unteren Teile atrophischen Ventrikels. Herzklappen leicht verdickt. Aorta sklerosiert.

VIII.

Arthritis urica. Diabetes mellitus. Adipositas cordis mit Herzhypertrophie. Angina pectoris-ähnliche Anfälle. Milder Verlauf. (Adolf Schröder [118].)

W. W., Buchhalter, 61 Jahre. Korpulent, starker Raucher, Freund von Alkohol. Mutter an Herzleiden, 2 Geschwister im Alter von 27 resp. 40 Jahren an Herzschlag gestorben. Seit seinem 28. Jahre Gelenkrheumatismus, jährlich mehrere Male rezidiviert. Herzklopfen und Schmerzen. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Arteriosklerose der Radialis. Eiweiss im Urin. In seinem 51. Jahre typischer Anfall von Angina: „brach plötzlich auf der Strasse zusammen, nachdem er einen heftigen Schmerz am Herzen verspürt hatte." Schmerzen wiederholen sich beim Gehen, muss ganz langsam gehen. Schmerz beginnt am Herzen, strahlt in den linken Arm aus; dabei plötzlich elend, schnürt ihm die Brust zusammen. Muss sich am nächsten Laternenpfahl halten, um nicht umzusinken. Dazu schreckliches Angstgefühl. Puls gleichmässig, regelmässig, 70 in der Minute; die Radialis leicht sklerotisch. Herzdämpfung stark vergrössert, besonders nach rechts; Töne rein, zweiter Pulmonalton akzentuiert.

Diagnose: Idiopathische Herzhypertrophie, Adipositas cordis und Angina pectoris. Im Urin 5 Proz. Zucker.

Anfälle mit Ohnmacht. Mehren sich nach starken Anstrengungen, auch spontan im Beginne der Nacht. Dann verlieren sie sich, werden milder; im 60. Lebensjahre — Zuckergehalt 7 Proz. — wieder Herzschmerz und Ohnmachtsgefühl. Zuckergehalt wird verringert. Schmerzen bessern sich. Zur Zeit — in seinem 61. Lebensjahre, also 10 Jahre nach dem ersten Anfalle — etwas Atemnot, sonst wohl. Geht wieder spazieren. Fühlt sich nicht schwach.

„Stärkere Degeneration des Myokards — fettiger Art oder auf koronarsklerotischer Basis — ist bei dem kräftigen Pulse auszuschliessen. Immerhin möglich, dass eine Koronarsklerose besteht, zumal Radialsklerose konstatiert wurde." Worin dieser günstige Verlauf seine Ursache hat, entzieht sich unserer Kenntnis.

IX.

Vitium cordis, Magenbeschwerden. Angina-ähnliche Anfälle. Regelung der Diät. Besserung. (Schmidt [115].)

Betriebssekretär S., 59 Jahre. Vor mehreren Jahren Gelenkrheumatismus, seitdem gut kompensierter Herzfehler. Nur bei starken Körperanstrengungen etwas kurzatmig. Seit längerer Zeit ca. eine Stunde vor dem Essen und ebenso nachher heftige Herzbeschwerden. Blässe, kalter Schweiss, Angstgefühl, Schmerzen in der Herzgegend, welche in den linken Arm ausstrahlen. Wenn Erbrechen erfolgt, geht alles schnell vorüber. Wenn er sich nach dem Essen ganz ruhig verhält, geht es

besser. Darf nur wenig auf einmal essen. Hat stets hastig und ohne zu kauen gegessen, nicht selten auch ungewöhnlich viel auf einmal.

Befund: Gut genährter Mann; Herzdämpfung nach links vergrössert. Systolisches Geräusch an der Spitze, II. Pulmonalton verstärkt. Gefässwand und Puls ziemlich hart. Gelegentlich Bigeminie. Keine Oedeme. Leber etwas vergrössert. Zunge nicht belegt. Magen nicht aufgetrieben und nicht empfindlich. Stuhlgang gut, Urin frei von Eiweiss. Leber bei tiefer Einatmung eben zu fühlen. Im Magen nach Probefrühstück sehr wenig Inhalt, keine freie Salzsäure, Gesamtazidität sehr niedrig. Probediätstuhl ohne Besonderheiten. Bettruhe, Regulin, Salzsäure und vorsichtige Diät. Danach schnelle Besserung der Beschwerden, welche später bei geeigneter Lebensweise anhält.

X.

Magenbeschwerden. Angina-ähnliche Anfälle. Besserung durch Diät und Digitalis. (Schmidt).

Herr R., 47 Jahre, Kaufmann, seit vielen Jahren empfindlicher Magen, hin und wieder Erbrechen. Seit einem halben Jahre, besonders wenn er sich nach dem Mittagessen etwas hinlegt, Anfälle von Angst und Schwindel mit kaltem Schweiss und kleinem Puls. Nachher gewöhnlich Erbrechen. Stuhlgang ist genügend und gut.

Befund: Ziemlich blasser, gut genährter Mann. Herzuntersuchung: zunächst nichts Krankhaftes. Leber unter dem Rippenbogen eben fühlbar. Magengegend aufgetrieben, gegen Berührung so empfindlich, dass bei der Palpation ein ausgesprochener Ohnmachtsanfall erfolgt. Wiederholt sich bei der Ausheberung des Magens nach Probefrühstück, die nur spärliche Reste herausbefördert. Freie HCl-Reaktion. Behandlung des Magens mit vorsichtiger Massage und Elektrizität. Diät. Ausserdem Arsykodylineinspritzungen. Langsam Besserung. Bei späterer Beobachtung die „Anfälle" harmloser, jetzt Extrasystolen und kleiner Puls. Tct. Digitalis mit Tct. Valerianae. Schnelle Wiederherstellung, so dass Patient bald alle Speisen vertragen kann und die stärkste Massage ohne Störungen der Herztätigkeit aushält. Trotzdem gelegentlich noch Extrasystolen, welche erst nach einem Erholungsaufenthalte an der See verschwinden.

Für die Erklärung der hier geschilderten Erscheinungen nimmt Rosenbach (110) seine Zuflucht ebenfalls zu Reflexvorgängen im Vagus, ausgelöst von den Endigungen dieser Nerven in der Magenwand. Wie er sich dabei die Wirkung des Vagus auf das Herz denkt, erfahren wir allerdings nicht. In der Tat wird man vorläufig kaum zu einer klaren Vorstellung darüber kommen können; doch möchte ich nicht verfehlen, hier auf die sehr ansprechende Erklärung der Oppressionsgefühle durch E. Müller (91) aufmerksam zu machen, welche auf einen Spasmus der Koronararterien des Herzens hinausgeht.

XI.

Nephritis chronica. Dilatatio cordis. Enormes Atherom der Aorta in ihrer ganzen Ausdehnung. Sehr verengte Mündung der Koronararterien. Angina pectoris. (Bäumler [5].)

B., Beamter, 47 Jahre alt. Aufgenommen in die Mediz. Klinik in Freiburg i. Br. am 24. November 1903, gestorben am 2. Dezember 1903.

Hatte Geh.-Rat Bäumler bereits im Sommer 1901 konsultiert wegen „Herzkrämpfe", die zuerst auf einem Spaziergang aufgetreten waren. Dabei auch Schmerz im Kopf. Die Anfälle treten hauptsächlich beim Gehen, namentlich in kalter Luft ein.

10 Jahre vorher Gelenkrheumatismus (Gicht?), der sich seitdem öfters wiederholt hatte. 12 Jahre früher Syphilis.

Sehr fetter Mann, Gewicht 84 Kilo (184,8 pds.). Kein Herzspitzenstoss, breite Herzdämpfung, Herztöne ganz rein, II. Pulmonalton etwas verstärkt. Leber nicht vergrössert. Harn eiweissfrei. Puls voll, regelmässig, nicht hart. Ordin.: Kur in Kissingen, im Anfall Nitroglyzerin.

Hat die Kur in Kissingen zweimal gebraucht mit gutem Erfolg.

Wieder gesehen im Oktober 1903: Anfälle in letzter Zeit häufiger. Nimmt täglich Nitroglyzerintabletten.

Bekommt während des Auskleidens einen Anfall: Dabei Puls 96, regelmässig, ziemlich weich, auf Nitroglyzerin 0,0005 der Anfall in 5 Minuten verschwunden, der Puls voller, 96, die Gesichtsfarbe besser. Im Harn eine Spur Eiweiss. Schwacher Herzspitzenstoss fühlbar, die l. Herzgrenze noch diesseits der Mammillarlinie, r. am r. Sternalrande. Oberhalb der Herzdämpfung schmale Dämpfung entlang dem l. Sternalrand bis zum 2. Interkostalraum. Gewicht 79,45 Kilo (174,8 pds.). Verordnet Kal. jodat. 0,3—0,6 3mal täglich.

Status am 25. November in der Klinik: am Hals keine Pulsation bemerkbar. Herztätigkeit langsam, regelmässig. An der Spitze II. Ton etwas lauter als der erste. An der Basis II. Pulmonalton etwas verstärkt. II. Aortenton etwas klingend.

Während der Auskultation wird die regelmässige, sonst 84 Schläge betragende Herztätigkeit unregelmässig, so dass 3—4 raschere Schläge aufeinander folgen. Herzdämpfung verbreitert, reicht nach l. nicht bis zur Mammillarlinie, oberhalb der III. Rippenknorpel Dämpfung auf dem Brustbein bis zum Jugulum.

Urin: 1019, gelb, klar, sauer. E. + (Kochprobe), 5 pro Mille Esbach, Indikan +, Diazo 0. Verordnet: Jodkal. 3 × 0,5. Nachts: Pulv. Liquir.

26. XI. Urin Sp. G. 1024, klar, orangegelb, sauer. E + gering, (Kochprobe). Zucker 0.

28. XI. Urin 1025, orange, klar, sauer. Eiweiss 0,2 Proz.

Vom 27. auf 28. nachts 1 Uhr ein Anfall: 2 Tabletten (à 0,0005) Nitroglyzerin.

Am 28. 4 Uhr nachmittags ein Anfall. $^1/_2$ Stunde nach Beginn desselben 5 Tabletten (à 0,0005) Nitroglyzerin.

Puls: 120–140, unregelmässig, klein, weich.

Respiration: 14—16, nicht erschwert, gleichmässig.

Hände und Stirn feucht, etwas kühl, Gesicht blass, Pupillen in Mittelstellung. Patient klagt über Schmerzen auf der Brust, im Rücken, in der Gegend der Schulterblätter und in beiden Armen bis zu den Fingerspitzen, rechts stärker als links, in Stirn, Ober- und Unterkiefer. Dabei kein Angstgefühl, nur Schmerz. Dauer des Anfalls eine Stunde. Eisblase auf Kopf und Herz.

Urin: Eiweiss (Kochprobe) gering.

1. XII. Nachts fast ständig Schmerzen in der Brust und beiden Armen trotz Verbrauch von 19 × 0,0005 Nitroglyzerin, mehrmaligem Einatmen von Amylnitrit und einer Injektion von 0,005 Morphin.

Aussehen heute mehr angegriffen. Puls 104—108, ganz regelmässig. Die Herzdämpfung und sternale Dämpfung wie bisher. Herztöne rein. In der Spitzengegend Andeutung von Galopprhythmus. Spitzenstoss nicht fühlbar. An den Halsvenen keinerlei Stauungserscheinungen.

Hinten am Thorax ist auffallend, dass der Bezirk bronchialen Exspiriums, links wie rechts, ausgedehnter ist als normal. Links hinten untere Lungengrenze 1 cm höher als rechts. Milzdämpfung angedeutet. Irgendwelche katarrhalische Erscheinungen sind nicht vorhanden. Ophthalmoskopischer Befund: o. B.

Um 12 Uhr mittags erhält Patient 1,0 Natrium salicyl.

2. XII. Urinsediment: Zahlreiche Epithel- und hyaline Zylinder, viel Schleim, viele Erythrocyten wie Leukocyten.

Nachmittags 3 Uhr Herzschwäche. Puls 136, klein, unregelmässig. Lippen blass. Patient klagt über grosse Schwäche. Kampferinjektion. Exitus letalis.

Die Respiration wurde während der Anfälle und in der anfallsfreien Zeit beobachtet und betrug 16, selten mehr.

Temperatur schwankte zwischen 36,2 und 37,2° C. Ueber die Medikation ist nichts hinzuzusetzen. Zeitweise wurde versucht, ausser durch Morphium und Nitroglyzerin dem Patienten durch Einreibungen mit Chloroformöl, sowie durch trockene Schröpfköpfe Linderung zu bringen.

Leichendiagnose: Hochgradige Sklerose und Atheromatose der Aorta mit Erweiterung der Aorta ascendens und Verengerung der Ursprünge der Koronararterien. Starke fibröse Myokarditis mit Verfettung. Hypertrophie und Lipomatose des Herzens. Geringes Transsudat in beiden Pleurahöhlen. Oberflächliche Narben beider Nieren.

Sektionsprotokoll (Professor Ziegler).

Grosser, kräftiger Mann mit starkem Fettpolster. Keine Oedeme. Oberhalb des Jugulums wölbt sich ein über walnussgrosser Tumor vor, über dem sich eine strahlige Narbe befindet. Zwerchfellstand R. IV. Interkostalraum, L. VI. Rippe. Leber überragt den Process. xiphoid. um 3 Querfinger. Das Netz ist fettreich, liegt normal über den Därmen. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit, nirgends pathologische Verwachsungen. Proc. vermiformis klein, nach aussen liegend. Die Därme sind mässig aufgetrieben, die Darmserosa ist glatt.

Der Herzbeutel ist stark mit Fett bedeckt, liegt an der Brustwand nach rechts unter dem rechten Sternalrand, nach links in der linken Mammillarlinie. In beiden Pleurahöhlen ca. $^1/_2$ Liter klare gelbliche Flüssigkeit.

Beide Lungen ohne jede Verwachsungen.

Im Herzbeutel kaum 1 Esslöffel klarer Flüssigkeit. Das Pericardium parietale und viscerale glatt und spiegelnd. Das Herz im ganzen gross. Der rechte Ventrikel stark mit Fett überlagert. Die venösen Ostien normal durchgängig. Im rechten Ventrikel und in der Pulmonalis Speckgerinnsel und Cruor. Pulmonalklappen zart. Die Intima der Pulmonalis o. B., rechter Ventrikel dickwandig, ca. 1 cm breit, wovon $^3/_4$ cm epikardiales Fett ist.

Rechter Vorhof sehr weit. Trikuspidalklappen ohne Auflagerung. Die Grenze zwischen Muskulatur und Fett stellenweise wenig scharf, da das Fett in die Muskelzüge hineingewachsen ist. Linker Ventrikel etwas erweitert. Muskulatur $1^1/_2$ cm dick. Die Aortenklappen haben stark ausgeprägte Noduli Arantii und stellenweise leichte Verdickungen an der Basis. Umfang der Aorta direkt über der Klappe $8^1/_2$ cm; dicht darüber beginnt eine Erweiterung der Aorta etwa in einer Ausdehnung von 7—8 cm. An dieser Stelle erscheint die Wand durchsichtiger als sonst. Durchmesser hier 12 cm. Dicht über dieser Erweiterung, die ziemlich scharf abgrenzbar ist, beträgt der Umfang 8 cm.

Die Intima der Aorta und der grösseren von ihr abgehenden Gefässe ist diffus verändert, mit fibrösen fettigen Schuppen bedeckt. Dicht über den Aortenklappen kleine Substanzverluste, die mit glänzenden Schüppchen bedeckt sind. Grössere Ausdehnung erhalten diese geschwürigen Stellen erst in der Aorta ascendens und sind hier mit grossen weichen Gerinnungsmassen bedeckt. Umfang der Aorta thoracica ziemlich gleichmässig, überall ca. 7 cm. Die Abgangsstellen der beiden Koronararterien sind schwer auffindbar, es sind etwa stecknadelkopfgrosse Löcher. Die Verdickung zieht oberhalb der Klappen in einer ringförmigen glatten Leiste über den Ursprung der Koronararterien. Beim Aufschneiden zeigen diese zuerst Sklerose. In ihrem weiteren Verlauf jedoch, speziell in der rechten, zeigt ihre Intima streckenweise fibröse Verdickungen. Mitralsegel o. B.

Die Muskulatur des linken Ventrikels lässt eine dunkle äussere und eine helle innere Zone erkennen. Die Papillarmuskeln bieten

beim Einschneiden eine gefleckte, fast sehnige Beschaffenheit dar. Die innere Schicht des Myokards scheint im linken Ventrikel von Schwielen durchsetzt zu sein. Die Papillarmuskel des rechten Herzens haben noch deutlich muskulöse Beschaffenheit.

Linke Lunge: Pleuraoberfläche glatt; Unterlappen verminderter Luftgehalt. Oberlappen etwas ödematös. In den Bronchien etwas schaumige Flüssigkeit. Nirgends infiltrierte Herde. Intima der Pulmonalarterien zeigt stellenweise kleine gelbe Fleckchen.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen stark mit Flüssigkeit durchtränkt. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit.

Bronchialdrüsen weich und dunkel pigmentiert.

Milz: im ganzen weich. Kapsel hat stellenweise fibröse Verdickungen. Pulpa braunrot. Follikel deutlich erkennbar. Art. lienalis nur gering verdickt.

Linke Niere: Andeutung von Lappung und narbigen Einziehungen. Kapsel ist leicht und ohne Substanzverlust abziehbar. Niere im ganzen nicht verkleinert. Mark und Rinde schlecht voneinander abgegrenzt. Parenchym nicht deutlich getrübt. Die erwähnten Narben sind nur ganz oberflächlich. Die Nierenarterie ist weit, ihre Intima glatt und zart.

Linke Nebenniere o. B.

Rechte Niere: Dieselben narbigen Einziehungen wie links, sonst o. B. Die rechte Nierenarterie ist starrwandig.

Rechte Nebenniere o. B.

Im Plexus prostaticus schwarzrote Thromben.

In der Blase klarer Urin. Prostata gross und weich.

Kleine divertikelartige Ausbuchtung ins Mesenterium hinein. Magen- und Duodenalschleimhaut ohne Veränderungen. Gallenabfluss unbehindert.

Leber: von glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt deutliche Acinuszeichnung erkennbar.

Die Aorta abdominalis zeigt dieselben Intimaveränderungen wie die Aorta thoracica; aber im ganzen nehmen diese Veränderungen nach unten zu ab. Auch die Arteriae iliacae zeigen fleckige, verdickte Intima. Unterhalb vom Zwerchfelldurchtritt hat die Aorta eine Breite von $6^1/_2$ cm., oberhalb der Teilungsstelle eine Breite von 3 cm.

Das Pankreas ist sehr stark mit Fett durchsetzt.

Halsorgane: o. B. Intima der Karotiden stellenweise gelblich gefleckt.

Klinik der Angina pectoris vera.

Allgemeines.

1. Allgemeine Disposition.

Aus der unendlich reichen Literatur, die uns, vorzugsweise aus den letzten Jahrzehnten, über die Angina pectoris zu Gebote steht, können wir ersehen, dass statistisches Material eifrig gesammelt wurde. Die Ergebnisse dieses Materials sind im grossen und ganzen folgende:

Von der Krankheit ergriffen wird der Reiche sowohl, der weder Sorge noch Arbeit kennt und in behäbigem Ueberflusse ein Genussleben führt, als der Arme, der in Not und harter Arbeit für sein Dasein kämpft. Sie trifft den kräftigen, wohlgenährten, fettleibigen Mann öfter, doch entgeht ihr auch der magere nicht. Bei weitem nicht so oft wird das Weib von ihr befallen, doch finden wir auch dies Geschlecht unter denen verzeichnet, die der Tod im Anginaanfall hinrafft.

Da die Arteriosklerose vorzugsweise eine Krankheit des vorgerückteren Alters ist, so befällt auch die Koronarsklerose und die Angina pectoris meist den alternden Mann und die alternde Frau, doch auch den Mann in seinen besten Jahren, ja selbst den Jüngling.

Die Arteriosklerose ist zwar eine Krankheit, welche vorwiegend bei Männern und mehr in vorgerückteren Jahren, als im mittleren Lebensalter zur Beobachtung kommt; es darf aber in bezug auf den letzteren Punkt nicht vergessen werden, dass diejenigen Momente, welche der Drucksteigerung im Gefässsystem in erster Instanz zugrunde liegen, ihre Wirkung in überaus langsamer Weise entfalten, so dass zweifellos Jahre vergehen, ehe sich Störungen in den Körperfunktionen geltend machen.

2. Rasse.

Burwinkel (18) hat recht, wenn er behauptet, dass der Prozentsatz der Juden, die diesem Leiden erliegen, ein hoher sei: 14 Proz. Die jüdische Rasse ist mehr disponiert zur Arteriosklerose (Erb [37]). Doch, wenn er sagt, die Angehörigen wohlhabender Stände seien gar zu sehr von diesem Leiden bevorzugt,

so ist dies in diesem Masse nicht richtig. Er dürfte die Annehmlichkeit erfahren haben, seine Klientel gerade in dieser Klasse zu finden. Die Arteriosklerose verfährt auch mit dem Arbeiter nicht gnädig.

3. Geschlecht.

Mit auffallender Uebereinstimmung betont jeder der Beobachter die überwiegende Bevorzugung des männlichen Geschlechtes.

Latham (81) kann nur 4 Proz. Frauen in seinen Fällen finden.

Bamberger (7) gibt das Verhältnis der Männer zu den Frauen wie 14 : 1 an.

Forbes (43) findet nur 8 Frauen unter 88 Fällen.

Lartigue (80) unter 67 nur 7 Frauen.

Lussana (85) sogar nur 3 in je 100.

Tiedemann (124) dagegen 4 in 16.

Huber (65) 5 : 18.

Gauthier (50) 34 unter 160.

Burwinkel (18) 16 : 117.

Neubürger (92) 25 : 143.

Huchard (66) gibt in 119 Fällen das Geschlecht der Erkrankten an, davon waren 28 Weiber und 91 Männer.

4. Lebensalter.

Was über das Lebensalter der Betroffenen gesagt wurde, deckt sich mit den meisten statistischen Berichten. Bamberger gibt an, nur ein Siebentel von allen Fällen, von denen er wisse, sei unter 50 Jahre alt gewesen; Tiedemann (124), das Alter seiner Fälle hätte zwischen 56 und 77 geschwankt; bei Huber (65) variierte das Alter zwischen 47 und 94, nur drei waren unter 60 Jahren (47, 56 und 59 Jahre alt), 4 unter 70, 6 unter 80 und 5 über 80 (80, 88, 90, 91, 94 Jahre).

In Burwinkels (18) Material von 117 Fällen waren 1 Fall unter 30, 14 Fälle unter 40, 40 Fälle unter 50, 45 Fälle unter 60 und 17 unter 70 Jahren. Neubürger (92) sah nur 2 Patienten unter seinen 143 Fällen, die das 40. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Huchard (66) gibt von 103 Fällen das Alter an: 16 waren unter 40 (davon einer 22 und einer 24 Jahre alt), 39 waren zwischen 40 und 50, 16 zwischen 50 und 60 und 32 über 60 Jahre.

Dass noch jüngere Menschen, als Huchard sie sah, an Angina pectoris schnell sterben können, sehen wir aus O. Fla-

hertys (42) Dissertation. Er beschreibt einen Fall von schnell tödlich verlaufender Stenokardie bei einem 19jährigen Jüngling.

5. Häufigkeit.

Ueber die Häufigkeit der Angina pectoris selbst unter der Gesamtzahl menschlicher Leiden zitieren wir: v. Dusch (32): in Hamburg seien unter 5171 Todesfällen nur 3 infolge von Angina pectoris gestorben. Jaccoud (68) sah im Hospital St. Thomas unter 3885 keinen Fall. Der berühmte Bamberger (7) sah nur 6 Fälle von wahrer Stenokardie. Und diese drei glauben, wie ja auch Fraenkel (45) und Laennec (76) und mit ihnen noch andere, die Krankheit sei sehr selten.

Aus eigener Erfahrung kann der Verfasser, der allerdings nur über eine Stadt urteilen kann, den letzteren nicht beistimmen; in New York sind die Fälle von Angina pectoris vera ungemein häufig. Wer die Todesnachrichten in den Blättern, z. B. im New Yorker Herald verfolgt, wird mit Staunen täglich ersehen, wie oft das Wort „suddenly“ (plötzlich) den Beginn der Todesanzeige bildet. Viele wohl sind der Angina pectoris zuzuschreiben. Vielleicht, dass die jagende, aufregende Tagesarbeit und der nicht minder jagende, hastige Genuss der paar Abendstunden etwas damit zu tun hat. Doch auch die Berichte Anderer zeigen, dass die Angina pectoris nicht gar so selten zu beobachten ist. So erzählt Burwinkel (18) von 117 Fällen wahrer Angina; Neubürger (92) von 143; Forbes (43) hat 88, Dunin (33) 95 gesehen, Huchard (66) 124.

6. Sektionsbefunde.

Von statistischen Angaben, in denen die Angina vera erkannt und durch die Sektion bestätigt wurde, nennen wir: Bamberger (7) 6 Fälle (5 zeigen Affektionen der Aorten und nur einer Herzhypertrophie).

Burwinkel (18) konnte in 117 Fällen, wo er die Diagnose auf Angina pectoris vera stellte, Herzerkrankungen nachweisen. Neubürger (92) desgleichen in fast allen seinen 143 Fällen. Huber (65), der wertvolles Material für das Studium der Angina im Leipziger pathologischen Institut gesammelt hat, konnte von seinen 17 Fällen behaupten, dass sich die Angina pectoris im Leben mit dem Sektionsbefunde deckte. Seine Fälle zeigen ausnahmslos eine Sklerose der Koronararterien, die stellenweise mit mehr oder weniger hochgradiger Schwielenbildung im Herzen ver-

bunden war. Fast alle hatten im Leben entweder unter Anfällen von Angina allein, oder mit Asthma verbunden, zu leiden gehabt.

Gauthier (50) erklärt, dass sich auch in seinen Fällen bestätigte, was jetzt ja fast allgemein angenommen wird. Seine Anginafälle verliefen meistens auf dem Boden einer organischen Veränderung des Herzens oder der Arterien. Er hat 71 Fälle mit dem pathologisch-anatomischen Befund zusammengestellt; nur 3 davon ergaben ein negatives Resultat, 38 hingen mit Veränderungen der Koronararterien mit oder ohne gleichzeitige anderweitige Veränderung des Herzens oder der grossen Gefässe zusammen. In 30 Fällen fand er Veränderungen der Aorta, Insuffizienz der Klappen, Aneurysma oder Perikarditis. Er meint, die Ausnahmefälle mit negativem Resultate seien nur auf eine ungenügende Untersuchung zurückzuführen.

Dickinson (28) berichtet uns über 3 Fälle von Angina pectoris, bei denen die Sklerose der Koronarien so hochgradig war, dass die Spitze einer gewöhnlichen Sonde nur unter Anwendung stärkeren Druckes in das verengte Lumen eingeführt werden konnte.

Ogle (96) berichtet über 17 Fälle, in denen er zum Teil schwere Veränderungen in den Koronararterien fand, aber nur in 13 hatten sie durch das Angina pectoris-Bild ihr Vorhandensein kundgegeben.

Forbes (43) beobachtete in 24 Fällen auch die Atheromatose der Aorta und ihrer Klappen; Lussana (85) in 21 Fällen.

7. Dauer.

Was über die Dauer der Krankheit und ihren Ausgang gemeldet wird, ist traurig genug, soweit es sich um echte Angina handelt. Denn die Pseudoangina sollte stets eine günstige Prognose geben, und gibt sie auch, sofern der Patient sich der richtigen Behandlung unterzieht. Die Prognose der echten Angina muss als ungünstig bezeichnet werden und kann nach der Art der Erkrankung ja kaum anders sein. Die Koronarsklerose nimmt im allgemeinen einen chronischen und progressiven Verlauf. Tritt aber erst einmal ein Anginaanfall auf, so bedeutet das gewöhnlich die Aussicht auf einen plötzlichen Tod, und zwar in kürzerer Frist. Ich wiederhole: „gewöhnlich"; denn die einmal eingetretene Sklerose, von der der Anginaanfall zeugt, kann nicht mehr rückgängig gemacht werden. Die Möglichkeit existiert allerdings, dass sie stillsteht, und dass sich die bereits bemerkbaren

Folgen ausgleichen. Man hat beobachtet, allerdings selten, dass Patienten, die in vorgerückterem Alter Anginaanfälle bekamen und vielleicht 1—2 Jahre daran litten, später dauernd frei blieben und sich verhältnismässig guter Gesundheit erfreuten. In diesem Sinne spricht sich Burwinkel (18) aus. Er sagt: „Bei zwei Patienten, die 4 und 6 Jahre an schweren Anfällen gelitten haben, ist ein vollständiger Ausgleich eingetreten. Auch sehe ich alljährlich in Nauheim wieder eine ganze Reihe von Patienten, die trotz ihrer Koronarangina ein ganz erträgliches Dasein führen, auch wenn zeitweilig Anfälle auftreten.“ Auch Neusser (93) sagt, dass die Anfälle an Zahl und Stärke abnehmen und ganz zum Stillstand kommen können. Die Patienten können dann an Herzinsuffizienz leiden und an anderen Erkrankungen zugrunde gehen. Aber diese Fälle gehören zu den Ausnahmen. In der Regel müssen wir leider eine Katastrophe in kürzerer Frist nach dem ersten Anfall erwarten. Ich sage in kürzerer Frist, denn der Verlauf der Erkrankung, sobald eine Angina sich zeigt, ist gewöhnlich schnell. Schon der erste Anfall kann der letzte sein und den Tod bringen. Oder eine Reihe von Wochen mögen zwischen dem ersten und dem tödlich verlaufenden liegen, selten sind es Jahre, wie wir in einem der obigen Fälle gesehen haben, und, wie gesagt, das sind meist unsichere Fälle.

8. Ausgang.

Die Regel ist, dass die sich wiederholenden Anfälle immer stärker und die Kranken immer weniger widerstandsfähig werden, bis sie endlich einem Anfalle unterliegen, der vielleicht nur ein abortiver war. Während der Intervalle kann der Patient sich ganz wohl fühlen; hie und da mögen Schmerz und Angst nie ganz von ihm weichen und sich bei ihm zu einem Status anginosus entwickeln. Dann tritt oft der Tod plötzlich ein, entweder bei anscheinend vollkommener Gesundheit, nach Art einer Ohnmacht, beim Aufstehen aus dem Bett, auf der Strasse, bei plötzlichen Gemütsbewegungen. Und der Friede des Todes, der auf dem Gesichte des Anginaopfers liegt, zeigt, dass ihn der Tod im Augenblick packte. Oder der Tod kommt im Gefolge eines langen Anfalls, wenn sich die Beschwerden, die Angst, die Schmerzen steigern, wenn Asthma cardiale oder ähnliche Symptome sich hinzugesellen, wenn der Atem kurz und mühsam, der Puls klein, frequent, aussetzend wird und schliesslich Lungenödem,

Cyanose und Verfall eintritt. Kisch (72) betont die Wahrscheinlichkeit des plötzlichen Todes bei jeder wirklichen Koronarsklerose mit Angina pectoris. „Zur Gewissheit," sagt er, „wird diese Wahrscheinlichkeit, wenn bestimmte Symptome in betreff des Pulses vorhanden sind. Dazu rechne ich erstens eine über die Massen hinausgehende Retardation des Pulses und zweitens eine dauernde Irregularität desselben, nicht eine blosse Intermittenz, sondern eine dauernde Irregularität in der Weise, dass ein regulärer Puls mit vielen kleinen, kaum ausgedrückten Wellen intermittierend mit vollständigem Aussetzen des Pulses und Wiedereinsetzen des Pulses abwechselt, das, was Bouillaud als „Delirium cordis" bezeichnet hat." In solchen Fällen hält es Kisch für seine Pflicht, die Familie auf eine kommende Katastrophe aufmerksam zu machen. Das ist vollkommen richtig. Jeder Arzt sollte bei Angina pectoris diesen Ausgang befürchten, rechtzeitig mit ihm rechnen, der Familie gegenüber seine Befürchtung aussprechen und die Prognose so ungünstig hinstellen, wie sie wirklich ist. Er ist natürlich nicht imstande, anzugeben, wie lange etwa noch die Erkrankung dauern könne.

Dieselben Beobachter, die wir oben erwähnten, geben uns auch Aufschluss darüber, in welcher Weise der Tod ihre Kranken befällt. Bambergers (7) Patienten erlagen meist einem plötzlichen Tode, wenn auch die Dauer der Krankheit zwischen 1 und 11 Jahren variierte; Huber (65) berichtet dasselbe von seinen Fällen; der Tod wäre plötzlich an sie herangetreten, im Anschluss an Erregungszustände körperlicher oder seelischer Art, nach Diners, bei einem nach einer „Wagnerschen Oper". Auch er hat die Zeitdauer, die zwischen der ersten Wahrnehmung von Stenokardie und dem Tode lag, erforscht und nur „in einzelnen Fällen" diese Zeitdauer auf „einige Jahre" steigen sehen. Ogle (96) berichtet von 17 plötzlichen Todesfällen. In den von Tiedemann (124) beobachteten 16 Fällen trat der plötzliche Tod 8 mal, in 64 Forbesschen (43) Fällen 49 mal ein; von den Huchardschen (66) Kranken endeten 59 plötzlich. Curschmann (24) meldet 8 Fälle, und zwar 8 Männer, und ebensoviel plötzliche Todesfälle mit den gleichen Sektionsprotokollen, nämlich Verengerung der linken oder beider Kranzarterien. Kleinberg (73) hat 277 Fälle zusammengestellt, bei denen ein unerwartet und schnell folgender, d. h. ein natürlicher Tod eines scheinbar gesunden Menschen, eintrat, das was Bernard und Tourdes „la cessation soudaine ou

très rapide de la vie, par suite des causes internes ou pathologiques, en dehors de toute action mécanique ou toxique, survenante inopinément chez une personne, qui paraissait en bonne santé ou dont l'état malade ne faisait pas actuellement prévoir une issue fatale" nennt. Aus seiner Zusammenstellung geht hervor, dass die Arteriosklerose, wenn auch nicht als unmittelbare, so doch als tiefere Ursache des plötzlichen Todes die erste Stelle einnimmt. Unter den 277 plötzlichen Todesfällen war in 133, d. h. in 48 Prozent, Arteriosklerose oder einer ihrer Folgezustände die Todesursache. Unter ihnen sind 40 Fälle direkt der Sklerose der Kranzgefässe zuzuschreiben, also 14 Prozent aller plötzlichen Todesfälle.

Diagnose.

Um eine Herzkrankheit zu diagnostizieren, sie zu erkennen und zu unterscheiden, muss mit Hilfe der Anamnese, der Symptome, die uns der Kranke berichtet, sowie aus dem objektiven Befunde, in diesem Falle am Herz und an den Gefässen, eingehend festgestellt werden, in welche Rubrik sie gehört. Für den Untersuchenden wird es nötig sein, die Punkte herauszufinden, die gerade und nur dieser Krankheit eigentümlich sind, und die sie von anderen ähnlich verlaufenden Erkrankungen unterscheiden. Gibt es unter all den Symptomen der Angina pectoris eines, das, subjektiver oder objektiver Natur, charakteristisch, deutlich erkennbar und scharf gezeichnet ganz allein nur bei der Angina vera gefunden wird, und das die Diagnose dieses Symptomenkomplexes und auch eine Differenzialdiagnose sichert? Nein.

Liegt in dem Alter, in dem Geschlechte des Befallenen, in den Vorboten, in dem Verlauf, in der Dauer, in dem Ausgange des Anfalls irgend ein Moment, das so scharf hervortritt, dass es zu einer sicheren Diagnose leiten könnte? Auch da müssen wir wieder mit „nein" antworten. Ein einzelnes Symptom entscheidet die Diagnose nicht. Aus dem ganzen Symptomenbilde muss man sich die Frage, ob es sich um eine Angina pectoris vera, eine Angina kat'exochen, handelt oder nicht, beantworten, eine Frage, die so wichtig für jeden Praktiker in betreff der Prognose und vorzugsweise der Behandlung ist. Wir lassen die tabellarische Uebersicht der einzelnen anginösen Formen, die Vierordt (128) aufstellt, folgen.

Vierordt unterscheidet:

1) Angina vera bei Koronarsklerose.
2) Angina vera bei anderen organischen Herzaffektionen (Klappenfehler, perikardiale Verwachsung, ferner bei Aortenaneurysmen).
3) Toxische Angina (Blei, Tabak, Tee, Kaffee).
4) Nervöse reflektorische, hysterische Anginen.

1. Symptome.

Wenn wir Symptome nach ihrem diagnostischen Werte abwägen, so stehen die subjektiven nicht obenan. Sie sind stets mit Vorsicht aufzunehmen, denn sie sind je nach der Individualität des Kranken grossen Schwankungen unterworfen. Der eine klagt wenig, der andere scheint zu übertreiben. In der Angina pectoris werden die subjektiven Symptome in verwirrend verschiedenen Formen geschildert. Der „Schmerz" im Anfall muss aber wohl in seiner Heftigkeit sehr variieren, wenn den einen Patienten der Schmerz nur als eine „schmerzhafte Empfindung" ergreift, den anderen aber so furchtbar überfällt, als ob „die Klauen eines wilden Tieres ihm Stücke aus der Brust rissen", und wenn der eine sich ruhig hinsetzen kann, der andere unter dem Schmerze zusammenbricht. Das Symptom des „Schmerzes" kann uns in der Diagnose überhaupt nicht gut leiten, denn wir finden schmerzhafte Empfindungen, wenn auch nicht in der geradezu schwersten Form, bei den verschiedensten Erkrankungen des Herzens. Wir finden sie vorzugsweise auch bei Herzmuskelerkrankungen (Myokarditis), wir finden sie bei fast allen Aortaklappenfehlern (Nothnagel [94]). Und wenn der Schmerz bei der Angina pectoris vera bald als brennend oder bohrend, bald als stechend oder dumpf beschrieben wird, so beschreibt ihn der Kranke, der an einer nervösen und reflektorischen Angina leidet, gerade ebenso. Auch die genaue Angabe des Ortes, an dem der Kranke den Schmerz empfindet, erleichtert uns die Diagnose nicht, im Gegenteil, sie wird uns erschwert, wenn der Schmerz nicht gerade an der typischen Stelle, in der Herzgegend, erscheint. Und es kommt ja oft genug vor, dass er z. B. im Halse, in den Kiefern, im Bauch zuerst auftritt, auf eine reflektorische Angina schliessen lässt und uns veranlasst, wie bei der letzteren Lokalisation, irgend ein

Leiden der Bauchorgane anzunehmen. Typisch ist bei der Angina pectoris vera die Ausstrahlung des Schmerzes in die linke Schulter und den linken Arm. Doch zeigen eine ganze Anzahl der falschen Anginen diese Art der Ausstrahlung gleichfalls, so z. B. die Angina vasomotoria. Geht nun gar die Ausstrahlung auf den Kopf, das Gesicht, auf andere Extremitäten und andere Organe über, dann wird die Diagnose erst recht erschwert. Charakteristischer und eher für die Diagnose verwertbar als der Schmerz, ist das Angstgefühl, das bei den Anginen auftritt. Allerdings als subjektives Symptom soll auch dieses mit kritischem Auge betrachtet werden. Doch das schwere Vernichtungsgefühl ist nur der Angina pectoris vera eigentümlich. Angst zeigt sich ja auch in allen pseudoanginösen Fällen und in der hysterischen Abart ganz besonders. Aber sie prägt sich in dieser doch anders aus. Der Eindruck, den der Beobachter erhält, wird ihm in der Verwertung dieses Symptomes schon helfen. Auch das Aussehen des an der schweren Angina pectoris Erkrankten erscheint anders und typischer als das der hysterischen und nervösen Patienten. Die Blässe des Gesichtes und die Kälte der Extremitäten sind es nicht, die wir meinen; sie finden wir selbst in extremster Art auch bei der Tabaksangina, bei der Angina vasomotoria und jeder Pseudoangina ebenso wie bei der Angina pectoris vera. Wir meinen vielmehr das „elende, verfallene“ Gesicht, das der echten Stenokardie eigen ist.

Ohnmachtsanwandlungen und wirkliche Ohnmachten sehen wir auch in Anfällen anderer Art; nur erfolgt der Tod in der Ohnmacht doch allein bei der Angina vera.

Am meisten sollten uns zur Diagnose die objektiven Symptome, Puls- und Herzverhalten während des Anfalles, helfen. Leider lassen uns diese beiden gar oft im Stich. So erwähnen Vierordt (128) und Fraenkel (45), dass die Herztätigkeit bei der Attacke unverändert bleiben kann, während ein älterer Beobachter sagt: „Das Herz setzt aus, klopft heftig und zuckt und flattert;“ nie hatte er es bei der Angina anders gesehen. Burwinkel (18) findet stets Störungen der Herztätigkeit während der Anfälle, den Puls unregelmässig, klein, ungleichmässig beschleunigt, zuweilen verlangsamt. Doch der Leser braucht sich ja nur unsere einzelnen Fälle auf Puls und Herz hin anzusehen. Es gibt da genug objektive Zeichen in manchen, aber sie wechseln. Keiner der älteren Forscher konnte, und trotz der vorgeschrittenen Technik kann auch

heute noch keiner der jüngeren ein objektives Zeichen entdecken, das allen echten Angina pectoris-Attacken gemein wäre. Man sollte kaum glauben, dass da, wo man am meisten auf objektive Erscheinungen geachtet hat, am Zirkulationsapparate, sich Puls- und Herztätigkeit in der verschiedensten Weise so abweichend verhalten können, dass der eine Beobachter gar nichts Abnormes, der andere sehr grosse und schwere Abweichungen von der Norm findet. Die Pulsfrequenz kann gestiegen sein bis zu 160, sie kann stark verlangsamt sein bis zu 35; — der Puls kann regelmässig sein, rhythmisch, er kann auch gerade das Gegenteil sein. Ja selbst während desselben Anfalles können sich allerlei Verschiedenheiten einstellen. In jedem Anginaanfalle, glaubt Huchard (66), sei Herzschwäche da. Und man kann wohl auch Zeichen schwerer Herzschwäche finden, aber sie kann auch sehr gering sein. Allerdings ist es ausserordentlich schwierig, die ersten Zeichen der Herzschwäche zu erkennen. Die Beschaffenheit des Pulses mag selbst in den schwersten Fällen der Angina pectoris vera, geschweige denn in minder schweren, an Frequenz und Regelmässigkeit nichts Abnormes bieten und dann hinwiederum in hysterischen und neuralgischen Fällen stark vermindert sein. So fanden wir es, ebenso andere Beobachter. Curschmann (24) sagt, das Verhalten der Herzkraft sei nie anders als wesentlich herabgesetzt. Die Herzschwäche steht seiner Meinung nach in direktem Zusammenhange mit der Entstehung der einzelnen Anfälle und dem Eintritte des Todes während desselben. Er beobachtete auch, dass in Fällen von organischer Angina pectoris, wenn die Patienten sich vom Stuhle erheben oder nur einmal durchs Zimmer schreiten, oft eine ganz enorme Pulsbeschleunigung bis auf 120, 130 und mehr erfolge.

Die Koronarsklerose selbst, die Ursache der echten Angina pectoris vera, gibt am Herzen oft nur geringe physikalische Befunde, man vermutet sie, wenn es sich „um eine Herzkrankheit handelt, welche, sei es nach dem Alter, sei es nach der Beschaffenheit der fühlbaren Arterien auf Arteriosklerose zu beziehen ist, und wenn hierzu Anfälle von Angina pectoris kommen“ (v. Leyden [83]). Das lautet nicht sehr tröstlich für die Diagnose der Koronarsklerose, aber noch schlechter für die der Angina. Wenn Pulsveränderungen da sind, so soll der Untersuchende nur ja auch an den Einfluss des Nervensystems auf die Gefässe, speziell die Arterien, denken. Ihre Tätigkeit ist von psychischen

Einflüssen überaus abhängig. Es braucht nicht eingeschärft zu werden, wie weitgehende und für den Kreislauf bedeutsame individuelle Unterschiede gerade bei einem solch schweren Leiden wie die Angina pectoris durch die Psyche entstehen können, und wie wichtig dieser Punkt für die Diagnose ist. Auch daran soll man denken, dass Pulsveränderungen durch toxische Einflüsse entstehen können, wie z. B. durch Tabak. Decaisne (26) hat beobachtet, dass unter 88 hartnäckigen Rauchern bei 21 ein aussetzender Puls vorhanden war ohne jegliches organisches Herzleiden, wovon 7 geheilt, 9 gebessert wurden, als sie das Rauchen aufgegeben hatten.

Auch Beginn und Verlauf des Anfalls hat nichts Beständiges und zeigt die wunderbarsten Verschiedenheiten. So erzählt uns der eine Kranke, er wäre nie krank gewesen, bevor ihn der Anfall plötzlich gepackt hätte. Ein anderer erklärt, er hätte vor 15 Jahren einen Anfall und dann volle Ruhe gehabt, bis plötzlich sich wiederum ein schwerer Anfall einstellte. Und wir sehen bei dem einen und dem andern Kranken, dass nun der zweite, vielleicht der dritte und mehrere Anfälle schnell aufeinander folgen und in kürzester Frist letal enden. Zwischen diesen Extremen sehen wir Intervalle von verschiedenster Länge. Und so wechselnd wie die Intervallszeit (Tage, Wochen, Monate und wohl hin und wieder Jahre), ebenso wechselnd sind auch die Dauer und die Heftigkeit der einzelnen Attacken. Bald dauert der Anfall nur $^1/_4$ Stunde, bald zieht sich der Anfall tagelang hin, und es kommt zur Ausbildung eines Status anginosus. Bald folgt ein heftiger Anfall dem andern in schneller Reihenfolge, bald folgen leichtere und mildere, bis sie für eine Zeitlang ganz verschwinden. Wir denken dann vielleicht, dass unsere Diagnose nicht richtig war, dass es sich nicht um eine Angina pectoris vera, sondern um eine der Pseudoanginen gehandelt habe und glauben, dem Kranken winke volle Genesung. Aber unsere Hoffnung war trügerisch. Ein neuer schwerer Anfall bringt nach den freien Wochen und Monaten dem Kranken das Ende. Denn nur selten sind die Fälle, von denen Curschmann (24) erzählt. Er fand, dass Angina pectoris vera-Anfälle auch bei beschränkteren Erkrankungen der Koronararterien, welche bei intaktem Hauptstamme und übrigen Zweigen nur einen oder zwei Aeste dritter Ordnung betrafen, vorkämen. Solche Zweige können, wenn die Veränderungen örtlich beschränkt bleiben, jahrelang anfangs heftige, dann an Zahl und Stärke abnehmende Angina pectoris-Anfälle hervorrufen und schliess-

lich zum Stillstande kommen. Bei einem Mann waren die schwersten Anfälle aufgetreten zwischen dem 50. und 55. Jahre, bei einer Frau in dem 40. Jahre. Die Anfälle verloren sich. Nur eine Veränderung des Pulses blieb zurück in Gestalt hochgradiger, dauernder Verlangsamung. Der Mann starb nach vielen Jahren an Magenkarzinom, die Frau an einem Ulcus. Man fand bei beiden einen fast völlig obliterierten Koronarast dritter Ordnung.

Was ich über die Dauer, die Heftigkeit und die Wiederkehr der Anfälle gesagt habe, ist diagnostisch leider nicht uneingeschränkt zu verwerten, denn es gilt auch für die Attacken derjenigen Angina pectoris, denen eine Koronarsklerose nicht zugrunde liegt, — natürlich bis auf das letale Ende. Wichtiger für die Diagnose sind die Untersuchungen in den Intervallen. Wir sprachen davon, wie schwierig oft die Herz- und Pulsuntersuchung während einer schweren Attacke ist. Darum soll man sie in der anfallsfreien Zeit so oft wie möglich vornehmen, um eventuell jetzt diagnostisch wertvolle Merkmale zu erhalten. Bei der Angina pectoris vera besteht und bleibt noch geraume Zeit nach dem Anfalle eine verminderte Leistungsfähigkeit, die sich besonders dadurch dokumentiert, dass Anstrengungen irgend welcher Art leicht eine Andeutung von Anfällen hervorrufen. Man könnte es auch nicht verstehen, wenn eine Attacke, die mit einem so schweren Vernichtungsgefühl einherging, ohne länger nachklingende Wirkung körperlicher und seelischer Art bleiben sollte. Wenn wir deshalb nach schrecklichen Anfällen den Patienten in der anfallsfreien Zeit in gutem Kräftezustand und verhältnismässiger Euphorie finden und sich gar keine Symptome an Herz und Gefässen ergeben, dann können wir mit ziemlicher Bestimmtheit sagen: der Anfall war eine Angina pectoris spuria. Die Schlingbeschwerden, der Singultus, das Würgen und Erbrechen, die am Ende eines Anfalles oft auftreten, sind diagnostisch nicht sehr zu verwerten. Wir sehen sie beim Ende der Attacken der Angina pectoris vera und sehen sie bei reflektorischen und neurasthenischen Anfällen, auch bei der Tabaksangina.

Das Sensorium ist in Anfällen aller Art gewöhnlich frei.

Wichtig für die Diagnose mag der Umstand sein, dass bei der Angina pectoris vera während des Anfalles manchmal Harn und Stuhl unwillkürlich abgehen.

Mit Vorsicht sollte man stets die Angabe des Patienten oder der Familie aufnehmen, dass die Attacke einen „völlig ge-

sunden" Menschen befallen hätte; denn das ist doch unmöglich. Bei genauerer Nachfrage wird man schon manches eruieren, was auf ein früheres Herzleiden deutet, ein Beklemmungsgefühl, Atemnot, ein Schmerz, Symptome, die vielleicht so leicht erschienen, oder die so schnell vergingen, dass der Kranke und seine Familie kein Gewicht darauf legten. Gewöhnlich aber gehen dem Anfall deutliche Vorboten voraus, Empfindungen, die sich steigern, bis eine deutliche Ursache die eigentliche Attacke auslöst. Und dass diese Ursachen so plötzlich wirken, dass sie die Patienten oft wie der Blitz treffen, kennzeichnet eben die Anfälle der Angina pectoris vera. Nur geringfügig erscheinen uns diese Ursachen körperlicher oder seelischer Anstrengung, aber sie muteten dem bereits geschwächten Herzmuskel mehr zu, als ihm bei der schlechten Blutzufuhr aus den fast verschlossenen Kranzarterien zu leisten möglich war. Einen solchen blitzartigen Anfall mit schnellstem Tode beschreibt Reye (107), einen andern Broadbent (15). Der erstere betraf einen 40jährigen, anscheinend völlig gesunden Mann, der plötzlich nach einem fröhlich verlebten Abend unter den Symptomen einer „momentanen" Atemnot stirbt. Bei der Sektion zeigt sich eine stark arteriosklerotische Veränderung des Bulbus aortae, sowie eine Verengerung der Abgangsstelle beider Koronararterien auf Stecknadelkopfweite. In der Mündung der rechten haftete ein hirsekorngrosser fester Thrombus, der das Lumen völlig verschloss. Broadbents Patient war ein Mann, $73^1/_2$ Jahre alt, der am Abend nach einer schweren Mahlzeit starb. Bis 10 Tage vorher hatte er keinerlei Symptome irgend eines Herzleidens gezeigt, dann bekam er Schmerzen in der Brust und Beklemmung. Drei Tage vor seinem Tode hatte er einen Anginaanfall, Schmerz, Atemnot, Gefühl der Leere. Da die Dimensionen des Herzens und die Herztöne normal waren, wohl aber Anzeichen einer Magenerweiterung vorlagen, so hatte man auf ein Magenleiden geschlossen. Der plötzliche Tod klärte die Diagnose der Angina pectoris vera.

Nicht immer ist der Ausgang der Anginaattacken ein momentaner Tod, er kommt oft auch im Gefolge eines mehr oder minder langen Anfalls, manchmal schnell, manchmal langsam und qualvoll: Asthma cardiale gesellt sich dann zur Angina, und es entwickeln sich Lungenödem, schwere Dyspnoe und stundenlanger Todeskampf. Für den Arzt, zumal den Familienarzt, der zu einer Attacke gerufen wird, ist natürlich die Frage, wie der Ausgang des Anfalls sein wird, höchst wichtig. Er kann sie nur beantworten,

wenn er imstande war, eine Diagnose zu stellen. Die Attacken der Hysterischen und Neurastheniker enden nicht letal. Kann der Arzt mit Sicherheit eine Angina pectoris ohne Koronarsklerose, ohne sonstige Herzerkrankung diagnostizieren, so darf er den Patienten und seine Familie beruhigen.

Handelt es sich um einen reinen Fall von Angina pectoris vera, in dem deutliche Veränderungen an Herz und an den Gefässen für Koronarsklerose sprechen, um einen Fall, wo ausgesprochene Herzschwäche auf schwere Erkrankung deutet, und wo auch die andern Symptome in ihrer typischen Form nicht fehlen, so ist der Arzt leicht imstande, nach alledem, was wir angeführt haben, die richtige Diagnose zu stellen.

2. Kausale Momente.

Aber die reinen Fälle sind selten; und in jedem andern tritt uns die Undeutlichkeit der einzelnen Symptome, die Unmöglichkeit, im Leben anatomische Veränderungen zu konstatieren, sowie der uncharakteristische Verlauf entgegen. In solchen Fällen suche man nach anderen diagnostischen Merkmalen, zuerst nach den ursächlichen Momenten. Denn wir wissen, dass zur Beurteilung einer ganzen Reihe von Herzkrankheiten die Würdigung der ursächlichen Momente gerade so notwendig ist, wie die Kenntnis der anatomischen Veränderungen. Man soll freilich aus der Sklerose der tastbaren Arterien nicht ohne weiteres eine Veränderung der Kranzarterien als Ursache der Herzschwäche ableiten, so sehr auch periphere Arteriosklerose die Entstehung der Herzveränderung begünstigen mag. Aber besteht Herzinsuffizienz neben schweren Formen der Angina pectoris, dann dürfen wir wohl auf eine Koronarsklerose schliessen. Deshalb müssen wir bei jeder Attacke von Angina pectoris, deren Wesen uns noch dunkel erscheint, danach forschen, ob sonstige arteriosklerotische Anzeichen vorhanden sind. Wir werden nach den bekannten Schädlichkeiten fragen, die das Auftreten der Arteriosklerose begünstigen und im Aussehen des Patienten, in seinem Alter, Geschlecht, in seinem Berufe und seiner Lebensweise nach Fingerzeigen suchen. Ist der Patient mager? Ist er fett? Jung oder in vorgerücktem Alter? Arbeiter oder Kaufmann? Buchhalter oder Bankier? Arzt oder Künstler? Ist er ein Genussmensch und den Freuden der Mahlzeit und eines guten Trunkes gewogen? Ist er Abstinenzler? Hat er Alkohol, Tabak

und Kaffee mässig gebraucht, hat er sie missbraucht? Hat er Krankheiten durchgemacht, die eine Rolle bei der Entstehung der Sklerose spielen können? Hat er den Anfall im Anschluss an eine Krankheit, vielleicht an eine Influenza, bekommen? Leidet er an einer Stoffwechselanomalie, an einem Nierenleiden, an einer Magen- oder Darmstörung? Hatte er Lues? Sind auffallende Zeichen einer Nervosität vorhanden? Ist der Kranke hereditär belastet? Eine ganz stattliche Reihe von Fragen, die der Arzt stellen muss, und deren Beantwortung ihm Hilfe in der Not der Diagnose bringen kann. Ein Beispiel: Wenn wir bei einem Manne anginaähnliche Attacken finden, anatomische Veränderungen am Herzen aber nicht entdecken, so wird uns die Mitteilung, dass er ein sehr starker Raucher war, zur Diagnose der Tabakangina leiten. Handelt es sich dazu um einen Mann in jugendlichem Alter, bei dem, wie wir wissen, die Koronarsklerose recht selten vorkommt, so wird die Richtigkeit der Diagnose beinahe ausser Frage gestellt. Wenn dann noch bestimmte Erscheinungen im Verhalten des Patienten während des Anfalls und während der Intervalle dazu kommen, das spontane Eintreten des Anfalls ohne Muskelbewegung, die lange Dauer der Anfälle, der Kopfschmerz, der Schwindel noch neben den bekannten toxischen Erscheinungen, und wenn beim Aussetzen des Rauchens die Attacken wegbleiben, dann war die Diagnose gesichert.

Anders allerdings, wenn mit dem Moment des Rauchens noch andere Momente sich kombinieren, wie eine wirkliche Herzerkrankung oder andere Schädlichkeiten. Dann wird die Differentialdiagnose oft sehr erschwert. Ein anderes Beispiel: Wenn wir bei einem jungen Manne oder bei einer jüngeren Frau stenokardische Anfälle sehen, am Herzen aber nichts finden, jedoch hören, dass der Patient Lues akquiriert hatte, wenn wir vielleicht sogar Anzeichen einer noch floriden Syphilis finden, dann werden wir, trotzdem ja nicht alle Anginen bei Syphilitikern luetischen Ursprungs zu sein brauchen, doch die Diagnose auf eine Herz- und Gefässsyphilis stellen. Die Behandlung mag dann die Richtigkeit unserer Diagnose erweisen, d. h. wenn noch Zeit zur Behandlung bleibt und nicht der Tod vorher eintritt. Ein drittes Beispiel: Wenn sich bei einem Menschen nach körperlichen Anstrengungen, nach raschem Bücken oder bei liegender Haltung und oft auch des Nachts Beklemmungen und Schmerzen einstellen, dann wird dies unseren Verdacht auf Koronarsklerose erregen, selbst wenn

wir am Herzen nichts Abnormes finden. Wenn aber eben dieselben Erscheinungen bei Fettleibigen auftreten, begleitet von einem Gefühl des Druckes, Unbehagen auf der Brust und Angstzuständen, wenn diese Individuen ohne Beschwerden zu Bett gehen und nach einer Stunde mit Atemnot erwachen, dann werden wir an eine einfache Herzinsuffizienz denken. Denn wir wissen, dass solche Symptome des Fettherzens, wie wir sie bei starken Biertrinkern so häufig beobachten, denen der beginnenden Sklerose gleichen.

In dieser Hinsicht ist der folgende, von Traube (127) berichtete Fall lehrreich.

Eine Dame von 46 Jahren, mehr als normal beleibt, aber einen schlaffen Panniculus darbietend, bekommt Anfälle, die auf Angina pectoris schliessen lassen, nach Bewegungen irgend welcher Art. Mit dem Eintritt des Schmerzes in der Gegend des Brustbeins tritt eine beträchtliche Erhöhung der Pulsfrequenz ein. Die Nägel bekommen eine bläuliche Färbung. Die linke Hand blass und kühl, die Finger sind schwer beweglich. Schmerzen im ganzen linken Arm, dabei normale Herztöne. Traubes Diagnose lautete: „Schwächezustand des Herzens bedingt durch molekulare Veränderungen in der Muskulatur, wie sie der Fettmetamorphose vorherzugehen pflegen.“ Methodische Behandlung brachte die Symptome zum Schwinden.

Die Diagnose der Angina pectoris vera bei Fettherz wird erst dann sicher, wenn zu diesen Symptomen noch eine erhöhte arterielle Spannung sich gesellt und eine Arhythmie eintritt, die nicht nur nach dem Essen und nach Anstrengung, sondern dauernd besteht, wenn ferner die Beschwerden sich steigern, und die Anfälle sich mit Asthma cardiale verbinden.

So können sich zu einem schädigenden Moment ein zweites und auch mehrere gesellen, um Anginaattacken auszulösen. Wir sehen Fettleibigkeit, Abusus spirituosorum, plethorische Konstitution, üppige Lebensweise mit Syphilis in ein und demselben Kranken vereint, oder auch sexuelle Exzesse mit Nervosität und Tabakmissbrauch. Oder es geht, wie beim Schmied, die allgemeine und Herzmuskelüberanstrengung einher mit dem Effekt des Alkohols. Wir sehen Angina pectoris-Anfälle nach jenen Ueberanstrengungen des Herzens, wo auf einmalige kurze, aber schwere Körperanstrengung dauernde Insuffizienz des Herzens folgt, oder wir sehen diese vereint mit Diabetes oder irgend einem andern schädigenden Moment. Der Arzt, der die Klassifizierung eines Falles versucht, muss deshalb mit der Möglichkeit solcher Kombinationen rechnen. Er wird

Tabak allein Pseudoanginaanfälle erzeugen sehen, wird aber bei Tabak Arteriosklerose und Koronarsklerose, auch echte Angina pectoris-Anfälle beobachten. Auch wie wichtig die Urinuntersuchung während des Anfalles und nach ihm für eine Diagnose ist, wird ohne weiteres einleuchten. Es bedarf da nur des Hinweises auf die sklerotische Nierenschrumpfung, die man beim Zusammentreffen der Gicht und Arteriosklerose trifft, auf die atrophischen Prozesse in den Nieren der Biersäufer, die so grossen Einfluss auf das Herz haben (Bollinger [13]) und auf die Urina spastica, die bei neurasthenischen Anfällen, wie bei Angina pectoris vera auftritt. Wenn auch der Urinbefund oft wechselt, so kann er doch vielleicht gerade in einem dunklen Falle die erwünschte Aufklärung bringen.

Ebenso darf der Arzt die Frage der erblichen Belastung nicht vergessen und unterschätzen. Wenn Neubürger (92) in 143 Fällen 47mal diese Erblichkeit der Angina pectoris vera nachweist, so ist damit die Heredität als ein grosser Faktor in der Diagnosestellung gesichert. Sie trat in seiner Zusammenstellung 20mal unter Blutsverwandten auf, und zwar wurden 47 Menschen davon betroffen.

1 mal Vater und Sohn,
1 „ Vater und Tochter,
2 „ Mutter und Sohn,
1 „ Mutter, Sohn und Tochter,
1 „ Vater, Sohn und Enkel,
1 „ Onkel und Neffe,
1 „ Onkel, Neffe und Nichte,
1 „ Bruder und zwei Schwestern,
1 „ Vater, zwei Söhne, Tochter, Enkel, Nichte,
5 „ zwei Brüder,
1 „ drei Brüder,
1 „ drei Brüder und der Sohn eines derselben,
1 „ Bruder und Schwester.

Differentialdiagnose.

Angina pectoris spuria (ohne Herzerkrankung).

Reflektorische Magendarmerkrankung.

Gar schwer wird oft dem Arzte die Differentialdiagnose: Angina pectoris vera oder Angina pectoris spuria, wenn die Attacken mit Magen- und Darmsymptomen einhergehen. Wir illustrieren: Die Attacke schliesst sich einer Mahlzeit an. Der Patient klagt über schmerzhafte Empfindungen im Epigastrium, Druck, Atemnot, Herzklopfen. Die Symptome steigern sich. Schwere Angstgefühle, schwere Beklemmungen, der Puls klein, frequent, auch unregelmässig, der Patient klagt, er habe das Gefühl, als ob ihm das Herz stillstehe. Er sieht sehr blass und elend aus. — Bald stehen die Erscheinungen des Herzens mehr im Vordergrund, bald die des Verdauungstraktus: Erbrechen, Aufstossen, Flatus. Um was handelt es sich? Um eine Angina pectoris vera, wo ein Magendarmleiden bei einem organisch erkrankten Herzen, das an einer Koronarsklerose leidet, die Attacke auslöste? Oder um eine Angina pectoris spuria, wo ein Magendarmleiden reflektorisch Herzneurose erzeugte und durch seine Schädigung also ein funktionell geschwächtes Herz irritierte? Oder hat ein organisch krankes Herz, dessen Tätigkeit darniederliegt, das also auch dem Verdauungstraktus nicht genügend Blut zuführte, im Magen und Darm eine funktionelle Schwäche erzeugt, und die Magendarmsymptome liefen nur nebenher? Bei fast allen langdauernden schweren Zirkulationsstörungen, bei fast allen Herzkrankheiten finden wir verminderte Salzsäurebildung im Magen. Deshalb empfindet der Herzkranke so oft nach reichlichen Mahlzeiten Unbehagen, Druck, Vollsein, Uebelkeit und Blähungen, die ihn oft ernstlich an der Nahrungsaufnahme hindern. Diese Beschwerden können so in den Vordergrund treten, dass die eigentliche Ursache, das Herzleiden, erst durch genaue Untersuchung des Arztes aufgedeckt wird (wie in dem ersten Falle von Schmidt [115]). In anderen Fällen, wo ein wirkliches Magenleiden besteht, eine organische Erkrankung des Herzens aber nicht, wird gewöhnlich durch die Gasansammlung reflektorisch eine Einwirkung auf das funktionell wohl schon geschwächte Herz zustande kommen. Es

entstehen gastrogene resp. enterogene Herzneurosen, die digestiven Reflexneurosen, wie sie O. Rosenbach (110) nennt. (Der zweite Fall von Schmidt ist ein solcher.) Oder die reichliche Mahlzeit gibt der Koronarsklerose, die bereits in weit vorgeschrittenem Zustande ist, den Anstoss zu einem schweren echten Anfall. Im ersteren Falle wird die Herzbehandlung, im zweiten die Magenbehandlung den erwünschten Erfolg bringen und die Diagnose sicherstellen. Im letzteren wird aber oft das schwere Vernichtungsgefühl, das in den reflektorischen Anginen gewöhnlich fehlt, den diagnostischen Ausschlag geben. Auch an Verwechslungen mit Magengeschwüren, Aneurysma der Bauchaorta, mit Lumbo-abdominalneuralgien, mit Nephrolithiasis soll man denken. Eine junge Frau, so berichtet Neusser (93), die an Aorteninsuffizienz und stenokardischen Anfällen litt, bot nach einem solchen, mit Erbrechen einhergehenden Anfall, ein subikterisches Kolorit, wobei Druckempfindlichkeit der vergrösserten Leber bestand. Die Diagnose wurde auf eine, den Herzfehler komplizierende Cholelithiasis gestellt. Bei der Autopsie wurden keine Gallensteine gefunden, wohl aber Verengerung der Kranzarterien. Diagnostisch kann so ein wahres Labyrinth erzeugt werden, auch durch Verwechslungen mit einem Mediastinaltumor, mit Krankheiten der Genitalien, der Leber. Sehr häufig erkrankt mit dem Magen gemeinsam die Leber nach Störungen der Herztätigkeit. Oft treten dabei schon frühmorgens, noch vor dem Frühstück, Erscheinungen auf, wie Flatulenz, Ruktus, Verstopfung.

Hysterie. Neurasthenie.

Die Differentialdiagnose zwischen der Angina pectoris vera und der Pseudoangina der Hysterischen und Neurastheniker ist manchmal leicht, manchmal aber auch recht schwierig. Vor allem sollte der Gesamteindruck, den der Kranke auf uns macht, entscheiden. Wir geben hier noch einige Anhaltspunkte. Wahre Angina ist selten unter dem 35. Lebensjahre; die „nervöse“ Angina kann in jedem Lebensalter vorkommen. Der Beginn der Angina pectoris vera erfolgt gewöhnlich nach Muskelbewegung, nach Mahlzeiten, nach einigen Stunden des Schlafes, im Schlafe; bei der Pseudoangina der Hysterischen vorzugsweise nach bestimmten Ereignissen, die auf den Seelenzustand einwirken, und während sie wachend im Bette liegen. Das Schmerzsymptom erscheint bei der echten Angina gewöhnlich intensiv in

der Herzgegend, in der linken Schulter und im linken Arm, bei der Pseudoangina wird es in alle Extremitäten verlegt. Während des echten Anfalls ist der Patient gewöhnlich möglichst ruhig und vermeidet ängstlich jede Bewegung, der Hysterische jammert und klagt, läuft wohl auch umher. Die typische Koronarangina zeigt in der Mehrheit der Fälle eine gewisse Einfachheit des Symptomenkomplexes, der Hysterische gewöhnlich ein Missverhältnis zwischen subjektiven Empfindungen und objektiven Zeichen. Wir finden bei den letzteren gewöhnlich eine Fülle von Symptomen: Zwerchfellkrampf, Herzklopfen, Aphonie, Globus hystericus, schliesslich Wein- und Lachkrämpfe. Die Schwere des Anfalles wird bei den echten durch Muskelbewegung verstärkt, beim Hysteriker nicht, oft sogar vermindert. Der Hysterische klagt, dass ihm das Atemholen schwer werde, der andere gewöhnlich nicht. Die Dauer der Anfälle ist bei Hysterischen gewöhnlich lang. Das Aussehen kann uns ebenfalls oft leiten. Tritt statt der Blässe des Gesichts eine Rötung auf, so deutet das auf funktionelle Angina. Die Beobachtung in den Intervallen ergibt oft ein Wohlbefinden nach schweren Anfällen bei Neurasthenikern, das Gegenteil nach echten Attacken. Das ist ein charakteristisches Symptom. Man kann aber doch recht unsicher in der Diagnose werden, wenn sich zur Neurasthenie und Hysterie noch Arteriosklerose oder irgend ein geringfügiges Herzleiden gesellt und dann Anginaattacken auftreten, oder wenn zur Neurasthenie schwerer Missbrauch von Tabak kommt; ferner wenn es sich um jugendliche Individuen handelt, deren Eltern einem stenokardischen Anfall erlegen sind. Das Angstgefühl kommt bei all diesen verschiedenartig zum Ausdruck, es ist nicht nur die Furcht der Neurastheniker vor etwaigen Folgen von Onanie, Cohabitatio reservata u. dgl., die keinerlei reellen Hintergrund haben; es ist die zur Angst gesteigerte Erregbarkeit Herzkranker, das Bewusstsein, herzkrank zu sein, das bei den hypochondrischen Neurasthenikern ein böses Bild gibt. Dass ein Neurastheniker auch ein schweres Herzleiden, so auch eine Koronarsklerose oder eine Aortenerkrankung haben kann, ist natürlich auch nicht auszuschliessen. Deshalb soll man vorsichtig urteilen, bevor man der Familie den Anfall als einen rein „nervösen", also als harmlos hinstellt.

Die Pseudoanginaanfälle kommen bei Frauen oft in der Zeit der Menopause vor; sie bilden dann einen Teil der klimakterischen Herzbeschwerden.

Angina pectoris vasomotoria und andere Formen.

Bei der Beschreibung der Angina vasomotoria wurde erwähnt, dass sie eine Teilerscheinung eines weit verbreiteten Gefässkrampfes sei; sie ist als solche eine harmlose Neurose der peripherischen Gefässe. Doch macht Hans Curschmann-Tübingen (25) darauf aufmerksam, dass diese harmlose Neurose auch bei gleichzeitig bestehender Koronarsklerose vorkommen kann, und beschreibt eine Anzahl von Fällen, in denen echte Angina pectoris zusammen mit Angina vasomotoria auftrat.

Anginaähnliche Anfälle können oft im Gefolge schmerzhafter Erkrankungen der Muskeln (Muskelrheumatismus), der Knochen (z. B. bei kariösen Prozessen der Wirbelsäule) und der Nerven vorkommen. Hampeln (53) macht z. B. darauf aufmerksam, dass das Thoraxskelett, besonders der obere Sternalteil und der Processus xiphoideus, sowie die Rippen (besonders die falschen Rippen), der Sitz kontinuierlicher und anfallsweiser Schmerzen, thorakaler Neuralgien, sein können. Meist lenkt sich in diesen Fällen der Verdacht auf Koronarsklerose, Ren mobilis u. s. w. In einzelnen dieser Fälle scheint eine gichtische Diathese an der Neuralgie beteiligt zu sein, in andern Fällen bestehen Erscheinungen allgemeiner Neurose. Ein wichtiges diagnostisches Zeichen für die Anginaanfälle ist die Respiration. Wir haben öfters Gelegenheit gehabt, zu betonen, dass die Respiration in der Angina pectoris vera-Attacke gewöhnlich unbehindert ist. Ist sie es in einem Anfalle nicht, so ist das entweder das Produkt einer durch den heftigen Schmerz bedingten stärkeren reflektorischen Erregung des Respirationszentrums, oder es handelt sich, wo Dyspnoe auftritt, um eine Kombination mit Asthma cardiale. Die Angina pectoris vera wird ja öfters mit Asthma cardiale verwechselt. Das Asthma cardiale wird, wie wir bereits betonten, charakterisiert, die Differentialdiagnose erleichtert durch die Symptome des Asthmas, vor allem durch Dyspnoe, Stauungserscheinungen an den Lungen und weiterhin solchen in dem Körpervenensystem — Cyanose, Katarrh, Leberschwellung, Verringerung der Harnsekretion und Oedem. Bei einer Kombination des Asthma cardiale mit echter Angina treten dann die Zeichen hochgradiger Herzschwäche hinzu. Der Anfall dauert stundenlang, die Zeichen des Lungenödems, schaumig blutiger Auswurf, kleinblasige Rasselgeräusche, Kochen auf der Brust, eiskaltes Gesicht und kalte

Extremitäten, kaum fühlbarer Puls entwickeln sich schnell. Bei diesen Mischfällen anginöser und asthmatischer Art sind oft Verwechslungen mit hysterischem Asthma und nervös reflektorischen dyspeptischen Anfällen möglich. Das anfallsweise Auftreten, das der Koronarsklerose eigentümlich ist, mag die Diagnose erleichtern.

Unter den differentialdiagnostischen Zeichen wird von vielen Forschern die Verschiedenheit der Körperhaltung bei Angina pectoris vera und Pseudoangina erwähnt. Heberden (57) bereits bemerkt, dass es den Kranken leichter wird, „wenn sie die Brustwirbel strecken.“ Parry (99) macht darauf aufmerksam, dass sein Patient in Rückenlage nach tiefer Inspiration zu ruhen pflegte, da ihm dieses Erleichterung verschaffte. v. Dusch (32) sagt, seine Patienten vermieden während des Anfalles womöglich jede Bewegung, sie versuchten, eine aufrechte Körperstellung einzunehmen, wobei sie die Wirbelsäule strecken könnten. Ich selbst habe bemerkt, dass die Patienten oft versuchen, den Rücken und die Schulterblätter oder die Brust irgendwo gegen einen harten Körper anzupressen, und fand, dass die Kranken die steife, aufrechte Stellung bevorzugen. Minervini (88) beobachtete in Anfällen von Angina pectoris eine Retroversion des Körpers, besonders des Kopfes. Auf diese Weise wird eine Kongestion zum Kopfe herbeigeführt, die dann eine natürliche Gefässerweiterung an Stelle der künstlichen — durch Amylnitrit erzeugten — bewirkt. Dadurch entsteht eine Reizung des Vaguszentrums, die eine Abnahme der Herzfrequenz und Herabsetzung des Druckes zur Folge hat.

Angina pectoris spuria bei anderen Herzerkrankungen.

Zum Schlusse der diagnostischen Betrachtungen möchte ich auf die Unterschiede hinweisen, die sich in Attacken zeigen, die von anderen Herzerkrankungen ohne Koronarsklerose oder im Verein mit ihr erzeugt werden.

Die Schmerzempfindung bei der Aortenerkrankung mit und ohne Klappenfehler mag ziemlich regelmässig zu finden sein, wie Nothnagel (94) an der Hand eines gewaltigen statistischen Materials nachweist. Sie mag mehr oder minder gross sein, aber das Fehlen des Vernichtungsgefühls unterscheidet sie von der echten Stenokardie.

Pericarditis.

Bei Pericarditis sicca ist der Schmerz in der Herzgegend oder im Epigastrium, auch bei umschrieben bleibender Pericarditis, oft heftig und den Kranken beängstigend; zuweilen rhythmisch die Herzbewegung begleitend, nicht selten gegen die linke Seite des Kehlkopfes und in den linken Arm ausstrahlend. Dabei besteht oft im Anfang unregelmässige Herzaktion. Aber das Reibegeräusch, auch das mehr oder minder hohe Fieber entscheiden über die Diagnose der Pericarditis sicca. Bei der exsudativen Pericarditis werden die Atemnot, die mit dem Ansteigen des Ergusses zunimmt, der Hustenreiz, die Ueberfüllung der Halsvenen, das Verschwinden des Herzspitzenstosses, die Vorwölbung der linken Parasternalwand, sowie die Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben und in die Breite, kurz, all die Symptome des Exsudates, die Diagnose erleichtern.

Aneurysma.

Dem Bilde einer Angina pectoris in vielen Punkten ähnlich verläuft auch das Krankheitsbild des Aneurysma. Schmerz und Atemnot stehen dabei obenan. Die Schmerzen ruft das Aneurysma durch den Druck auf die Nerven und durch ihre Zerrung hervor. In manchen Fällen sind heftige neuralgische Schmerzen in der Schulter, zwischen den Schulterblättern, unter einem Schlüsselbein oder in der Tiefe der Brust für lange Zeit das einzige Symptom eines Aneurysma der Aorta (Huchard [66]). Die Atemnot ist die mechanische Folge der Verengerung der Luftwege durch Kompression der Trachea oder eines Hauptbronchus oder der Adduktionsstellung des einen Stimmbandes bei Rekurrenslähmung. Atembeschwerden infolge allgemeiner Zirkulationsstörung, die dann auch in Form der Cheyne-Stokesschen Atmung auftreten können, beobachten wir namentlich beim diffusen Aneurysma der aufsteigenden Aorta im Zusammenhange mit einer Erkrankung der Kranzarterien. Dann wird das Bild der Angina pectoris noch schärfer hervortreten. In vielen Fällen werden die Perkussionsverhältnisse, sowie die erwähnten Erscheinungen, auch die Untersuchung mit Röntgenstrahlen, die Diagnose des Aneurysma leicht machen.

Ruptura cordis.

An eine Herzruptur soll der Arzt denken, wenn der Verlauf einer Attacke äusserst schnell, die Attacke selbst ungemein

heftig und schmerzhaft ist. Sie kommt vor nach thrombotischer oder embolischer Nekrose, besonders bei Erkrankungen der Koronararterien und bei Fettdegeneration des Herzfleisches. Sehr fettleibige Menschen mit fettiger Degeneration des Herzens gehen oft plötzlich an Herzruptur (gewöhnlich des rechten Ventrikels) zugrunde. Die Ruptur eines Aneurysma der Aorta oder einer Kranzarterie gibt sich durch den plötzlichen starken Schmerz in der Herzgegend, durch die Zeichen eines Ergusses in den Herzbeutel und die schwersten Zirkulationsstörungen zu erkennen. Sie ist die Veranlassung von manchen plötzlichen Todesfällen. Bemerkenswert ist die erbliche Anlage mancher Familien zum Aneurysma. Joh. Maria Lancisi (79) erzählt den Fall von einer Familie, in welcher vier aufeinanderfolgende Geschlechter, Urgrossvater, Grossvater, Vater und Sohn dem Aneurysma plötzlich erlagen.

Eine zuverlässige Diagnose aller dieser Erscheinungen ist oft unmöglich; sie ist für die praktische Aufgabe auch nicht unbedingt erforderlich. Es kommt nur darauf an, die Schwere des Anfalls und die Gefahr, welche er bedingt, richtig zu erkennen.

Therapie.

Therapie der Angina pectoris vera.

Der Arzt, der eine Angina pectoris behandeln soll, muss sich zuerst die Frage vorlegen: Habe ich es mit einem Falle echter Angina zu tun, oder handelt es sich hier um eine Pseudoangina? Hat er die Diagnose auf eine Angina pectoris vera gestellt, so weiss er, dass seine Aufgabe in zwei Teile zerfällt.

Im Anfall.

Erstens muss er den Patienten so schnell wie möglich über den Anfall selbst hinwegbringen, Schmerz und Angst lindern, vor allem die drohenden Gefahren des Kollapses beseitigen. Ist ihm dies gelungen, so muss er zweitens passende Verordnungen geben, um in der anfallsfreien Zeit die Schädigungen der Attacke zu beseitigen und den Eintritt eines neuen Anfalls möglichst zu verhindern. Die Aufgabe des Arztes erscheint auf den ersten Blick

weder erfreulich noch erspriesslich. Er weiss, dass er den Patienten nicht retten kann, dass der Prozess der Sklerose meist unaufhaltsam fortschreitet, dass er ihn nicht hemmen und den Zeitpunkt, wo die Verengerung in den Gefässen total und der Blutzufluss völlig abgeschnitten werden wird, nur wenig oder gar nicht hinausschieben kann. Sicher jedenfalls weiss er, dass er die bereits vorhandenen Läsionen nicht reparieren kann. Sieht er aber den Patienten in einem so schweren Anfall, wie wir ihn eingangs dieser Schrift geschildert haben, so erkennt er auch, dass ihm immerhin noch eine grosse Aufgabe bleibt, wenn er dem armen Leidenden über die furchtbare Angst und die Schmerzen hinweghilft und das eminent bedrohte Leben für den Augenblick rettet.

Ein Griff nach dem Pulse muss dem Arzte sagen, was er zu tun hat, ob er es wagen kann, zu geben, was am schnellsten die Schmerzen beseitigt, Morphin. Nur wenn der Puls fadenförmig ist, wenn Erscheinungen eines schweren Kollapses sichtbar sind, ist es kontraindiziert und ein Stimulans am Platze. Ich spreche natürlich von einem schweren Anfalle, denn bei leichten genügt oft ein Glas schweren Weines, einige Tropfen Tinct. valer. aeth. oder Spirit. aeth., um Linderung zu erzielen. Die Frage, ob Narkotikum oder Stimulans, wird in jedem einzelnen Falle zu entscheiden sein; eine Regel darüber lässt sich nicht aufstellen. Jeder weiss, wie schnell wirksam bei Schmerzen Morphin ist, wenn es subkutan gegeben wird, und dass bei einer genügenden Dosis dieses Mittels selbst die heftigste Präkordialangst schwindet. Tausendfältige Erfahrung hat ferner gelehrt, dass Morphin in nicht zu grossen Dosen dem Herzen keine Schädigung bringt, sondern sogar die Herztätigkeit erleichtert. Deshalb steht meiner Meinung nach während eines Anginaanfalles das Morphin obenan. Und nur grösste Herzschwäche, schwerster Kollaps dürfen und sollen von seinem Gebrauche zurückhalten; dann allerdings auch von kleinen Dosen. Wenn geraten wurde, das Mittel in kleineren Dosen versuchsweise anzuwenden (v. Leyden [83]), so ist demgegenüber einzuwenden, dass zum Probieren in einem Anfalle von Angina wahrhaftig keine Zeit ist, ausserdem dass kleine Dosen meist nichts helfen. Besteht ein Kollaps, so ist nur ein Stimulans am Platz. Auch dieses soll der Arzt bei sich führen; denn eine Koronarsklerose kann sehr schnell Zeichen schwersten Verfalles bringen. Kampferinjektion, Coffein. citr. 0,1 oder Coffein. natr. salicyl. 0,2 (am besten auch subkutan), Digalen innerlich oder

intravenös, Aether, Tinct. valer. aeth. sind zu empfehlen und, wenn alle diese nicht bei der Hand sind, starker Kaffee, starker Tee, Champagner, Kognak, Sherry, Portwein, bis die oben genannten Mittel herbeigebracht werden.

Von ganz eklatantem Erfolge begleitet sah ich den Gebrauch, d. h. die Einatmung von Amylnitrit (salpetrigsaurer Amyläther), 3—5 Tropfen auf ein Taschentuch oder Löschpapier gegossen (Guthrie, Lauder Brunton [16]), das auch Bäumler (5) warm empfiehlt. Es wirkt als gefässerweiterndes Mittel. Schon nach wenigen Sekunden verschwindet die Blässe und macht einer Rötung des Gesichtes Platz; die ausstrahlenden Schmerzen lassen nach, das Gefühl der Todesangst fängt mit dem Weichen des Kollapses zu schwinden an. Nur schade, dass die Wirkung des Amylnitrits, so schnell sie eintritt, sich ebenso schnell verflüchtigt und darum nur zu augenblicklichem Gebrauche geeignet ist. Man hat heute kleine, mit Amylnitrit in genügender Dosis gefüllte Glasröhrchen in den Handel gebracht, die den Gebrauch des Mittels, das sehr flüchtig und schwer dosierbar ist, ungemein erleichtern. Von Einatmung anderer Mittel, wie besonders des Chloroforms ist dringend abzuraten. Sie sind nicht ungefährlich, behindern die Atmung; darum Vorsicht bei einer Chloroformnarkose anginöser Patienten! Von England aus ist auch das Nitroglyzerin (Murrell [90]) warm empfohlen worden, eine farblose, ölige, sehr explosive Flüssigkeit. Doch in alkoholischer oder öliger Lösung besteht keine Explosionsgefahr. Innerlich wird es am besten in einer 1 proz. Lösung als Nitroglycerin. solut. gegeben, von welcher der Kranke, mit einem Tropfen beginnend, allmählich bis zu 5 ja 10 Tropfen pro die nehmen kann; oder es wird in Tabletten zu 0,0005—0,001 innerlich oder zu 0,0005 subkutan gegeben. Seine Wirkung ist ähnlich wie die des Amylnitrit; sie tritt zwar später ein, ist aber nachhaltiger. Im Anfall selbst hat man kaum die Zeit, seine Wirkung abzuwarten, aber der Patient sollte instruiert werden, diese Tabletten stets bei sich zu tragen und eine zu nehmen, sobald der Anfall einzutreten droht, oder im Augenblick, wenn er ihn befällt. Dann wird er oft den Anfall verhüten oder ihn koupieren können. Nitroglyzerin wird in England und Amerika viel gegeben, in diesem Lande nicht nur zur Bekämpfung der stenokardischen Anfälle, sondern auch bei schmerzhaften Empfindungen irgendwelcher Herzleiden. In richtiger Dosis wird es gut vertragen und wirkt ausgezeichnet; in zu grosser kann es gefährlich werden

und Kopfschmerz, Schwindel, Kollaps, Lähmungen u. s. w. verursachen, J. Lewy (84) empfiehlt in neuerer Zeit die Einatmung von 5 Tropfen Amylnitrit und Spirit. aether. nitr. āā. Noch mehr aber erscheint ihm das Nitroglyzerin zu leisten in der von William Murrell (90) und Schott gebrauchten Formel.

Nitroglycerini	0,2
Tinct. Capsici	2,5
Spir. rectific.	
Aq. Menth. pip. āā	12,5

2—5—10 Tropfen zu nehmen.

Das dritte von England (M. Hay [56]) uns empfohlene Mittel, das Natriumnitrit., ein dem Amylnitrit ganz entsprechend zusammengesetztes anorganisches Salz, kann sich in seiner Wirkung nicht mit den beiden andern vergleichen. Man kann wohl darauf verzichten. Auch Cocain. hydrochlor. ist innerlich gegen Angina pectoris empfohlen worden. Aber es ist bekannt, dass bei einer Reihe von Menschen eine hochgradige Idiosynkrasie gegen dieses Mittel besteht und Vergiftungserscheinungen oft schon nach kleinsten Dosen eintreten. Es ist besser, in einer so verzweifelten Situation, wie sie oft der Anfall darbietet, nicht erst ein Mittel zu probieren, von dem man nicht weiss, ob es vertragen wird. Zu vermeiden wäre auch Bromkali. Die andern Bromsalze mögen zeitweilig in Anfällen nervös erregter Menschen einen Erfolg haben.

Aeussere Mittel gegen den Kollaps sind: das Frottieren der Extremitäten mit warmen Tüchern, Senfteige auf Brust und Rücken, trockene Schröpfköpfe, Senffussbäder, kurz Hautreize aller Art, nicht als „Ableitung", sondern als Mittel, die Herztätigkeit zu fördern. Als äusseres Mittel gegen die Schmerzen kann man auch Eis in einer nicht zu prall gefüllten Eisblase, oder wenn, was nicht häufig der Fall ist, dieses nicht gut vertragen wird, warme Umschläge auf die Herzgegend applizieren. Der Patient soll, so raten viele, sich bei dem Anfalle möglichst ruhig hinlegen. Der Rat ist überflüssig, denn der Kranke wählt sich schon selber seine Lage, entweder horizontale steife Rückenlage oder absolut steif sitzende oder stehende Körperhaltung. Während des Anfalles soll der Arzt natürlich darauf bedacht sein, dem Patienten durch ruhiges, tröstendes Zureden über die Angst hinwegzuhelfen und ihm die Ueberzeugung zu suggerieren, dass ihm in seiner, des Arztes, Anwesenheit nichts zustossen könne.

Im Intervall.

Ist der Anfall beseitigt, so muss der Patient seine Instruktionen in betreff des nächsten Anfalls erhalten. Dem Anfall selbst muss die grösstmögliche körperliche und geistige Ruhe seitens des Patienten, Bettruhe, folgen. Dann rate man ihm, in Zukunft nie allein zu reisen, womöglich nicht allein auszugehen, stets Wein und Nitroglyzerintabletten mit sich zu führen, um sie zu nehmen, wenn eine Attacke sich meldet.

In der anfallsfreien Zeit soll die Behandlung darauf hinzielen, erstens die schweren körperlichen und psychischen Schäden, die der vorhergegangene Anfall mit sich gebracht hat, zu verwischen, zweitens aber alles zu verhüten, was die Herztätigkeit erregt und den Blutdruck steigert. Das erstere wird am besten erzielt durch mehrwöchige strenge Bettruhe, am besten bei Milchdiät. Es muss dieselbe Behandlung Platz greifen, wie bei Herzklappenfehlern mit gestörter Kompensation. Man sieht namentlich in der arbeitenden Klasse „so häufig, dass ein paar Tage Bettruhe im Krankenhause ohne alle weitere Medikamente die Erscheinung zum Schwinden bringen können“ (Bäumler [5]). In den ersten Tagen soll die Bettruhe absolut streng sein; selbst zur Entleerung der Blase und des Darmes soll der Kranke nicht aufstehen. Jede geistige Anstrengung und Uebermüdung durch Besuche, durch Lektüre, durch Erledigung von Geschäften vom Bett aus, ist zu untersagen. Ganz vorsichtig, nach und nach soll man mit kürzerem, dann längerem Aufenthalte ausserhalb des Bettes beginnen. In früheren Stadien ist eine solche völlige Muskelruhe nicht anzuraten, jetzt aber ist sie eine gebieterische Notwendigkeit.

Nach dieser mehrwöchigen „Rest Cure“ soll der Patient sich immer noch möglichst ruhig verhalten, plötzliche hastige Bewegungen vermeiden, sich vor schroffen Temperatureinflüssen hüten. Er soll erfahren und lernen, dass seine Lebensweise geregelt sein muss, dass er nicht mehr so grosse Anforderungen an seinen Körper bezw. an sein Herz stellen darf; er muss auch lernen, dass psychische Erregungen für ihn gefährlich sind, selbst Freude, vor allem aber Sorge und Schmerz.

Schon durch diese Massregeln gehen oft alle Erscheinungen der gestörten oder der geschwächten Herztätigkeit zurück. Noch besser aber werden die prophylaktischen Verordnungen wirken. Da

sie nach den mehr oder weniger hervortretenden Symptomen gegeben werden, soll der Gesamtzustand des Kranken im Auge behalten werden. Die Beziehungen der Einzelsymptome zu den verursachenden Umständen und zu den Organveränderungen müssen aufgesucht und aus ihnen Indikationen für die Behandlung abgeleitet werden. Man sehe nach, ob Magendarmerkrankungen, ob Diabetes, Gicht, Fettsucht, kurz ob irgend welche Stoffwechselanomalien bei dem Kranken vorliegen und entsprechende diätetische Verhaltungsmassregeln anzuraten sind. „Eines dürfen wir," sagt Bäumler (5), „bei keiner Behandlungsmethode, namentlich wenn dieselbe bei bereits chronisch Kranken zur Anwendung kommt, ausser acht lassen, dass nämlich der Organismus sich den neuen Einwirkungen klimatischer, mechanischer oder sonstwie wirkender oder auch medikamentöser Beeinflussung und deren Nachwirkungen anpassen muss, und dass dies eine gewisse, verschieden lange Zeit beansprucht." Man wird direkte Schädlichkeiten nicht nur einschränken, man wird sie ganz verbieten: Tabak und Alkohol namentlich, Kaffee und Tee, sowie den Aufenthalt in rauchigen Zimmern; man wird im geschlechtlichen Verkehr höchste Vorsicht anempfehlen, am besten auch darin für längere Zeit nach dem Anfalle völlige Abstinenz anraten und, wie Romberg rät, den Kranken allein in ein Sanatorium senden, denn die Anfälle wiederholen sich leicht beim und nach dem Koitus. Im allgemeinen wird es besser sein, in der Beschränkung eher zu weit zu gehen, als zu milde und nachgiebig zu sein. Doch wird man wohl in den wichtigsten Verordnungen, die auch oft am schwersten durchführbar sind, nämlich in der Diät, den Lebensgewohnheiten des Kranken Rechnung tragen müssen. Am besten ist am Anfang eine reine Milchdiät, aber auf die Dauer würde sie nicht genügen, sicher nicht bei Leuten, die arbeiten müssen. Die Kost soll nicht eiweissreich sein, besonders ist Fleisch nicht zuträglich. Wenn Fleisch gegeben wird, so sind die weissen Sorten, Kalb, Lamm, junges Geflügel, Fisch weniger schädlich als die roten; sie enthalten geringere Mengen der schädlichen Extraktivstoffe. Am besten ist eine gemischte Kost mit Bevorzugung von reichlichem frischen, jungen Gemüse, rohem, gekochtem Obst, Salaten; doch soll man Hülsenfrüchte wegen der durch sie bedingten Gasauftreibung des Darmes ausschalten, ebenso Gewürze. Im allgemeinen gilt die Regel, nicht zu viel auf einmal zu essen und kleinere Mahlzeiten,

aber häufig zu nehmen. Eine Einschränkung der Flüssigkeitsaufnahme scheint bei Störungen von seiten des Herzens günstig zu wirken. Die Zufuhr an Getränken sollte daher nicht mehr als $1\frac{1}{2}$ l pro Tag betragen, eher weniger. (A. Hoffmann [61]). Bei Tisch sollte der Kranke überhaupt nicht trinken, die Abendmahlzeit spärlich sein. Aeltere Leute, die nicht mehr arbeiten und sich nicht bewegen, sollten sich weniger reichlich nähren als jüngere. Bei Herzkranken sind Magen und Darm gewöhnlich nicht in guter Verfassung, ihre Funktion liegt darnieder; desto mehr Grund zur Vorsicht. Der Franzose hat recht, wenn er behauptet, der Mensch lebe nicht von dem, was er verzehrt, sondern von dem, was er verdaut.

Dass die Aerzte früherer Jahrhunderte ähnlich dachten, sehen wir aus den Anordnungen des Schülers Malpighis, des Hippolitus Franziskus Albertini (2), der später der Lehrer Morgagnis wurde. Er verlangt von Herzkranken das „Innehalten ganz bestimmter Lebensordnungen" und empfiehlt Milch, besonders Ziegenmilch, Reis und Gerstengraupe. Testa und Matani loben die wohltätigen Wirkungen der Mässigkeit. Etwas weit geht allerdings Valsalva mit der nach ihm benannten Kur bei Herzkrankheiten. Er verlangt Ruhe und absolute Hungerkur für 40 Tage!

Man sollte bei Kranken, die an Anginaanfällen gelitten haben, oder bei denen man solche befürchtet, besonders auf die Erhaltung einer regelmässigen und mühelosen Stuhlentleerung achten. Das ist hier eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes. Das Anspannen der Bauchpresse bei der Stuhlentleerung, die bisweilen einen hohen Grad erreichende Ueberanstrengung beim Pressen ist nicht selten die unmittelbare Ursache von Anfällen von Angina pectoris und selbst des Todes. Kleine Oel- oder Seifenklystiere werden helfen, und wenn nicht, dann leichte Abführmittel, die übrigens ohnehin bei solchen Individuen, welche eine plethorische Konstitution oder die Zeichen allgemeiner Arteriosklerose darbieten, am Platze sind. Durch sie werden die Widerstände im grossen Kreislaufe herabgesetzt. Die Kleidung sei leicht und bequem sitzend.

Ausreichender Schlaf ist zur Besserung der Herzkraft notwendig, und er muss erzielt werden. Leichte hydrotherapeutische Massnahmen mögen in manchen Fällen genügen, Abwaschungen des Körpers mit warmem Wasser, warme Halb- oder Vollbäder. Sonst muss irgend ein Medikament den Schlaf schaffen.

Verursacht eine nervöse Erregtheit die Schlaflosigkeit, dann ist Bromnatrium 2,0 oder Veronal 0,5 am Platz. Ist lästiger Hustenreiz die Ursache, dann Codein 0,03 oder Dionin 0,02. Sind es schwere Atembeschwerden (mit cardialem Asthma), dann wird Morphium 0,01 (subkutan) wohl am ehesten angebracht sein, eventuell mit Kampfer. In schweren psychotischen Fällen von Schlaflosigkeit empfiehlt Romberg (109) Hyoscinum hydrobromicum (subkutan zunächst 0,0001, ansteigend bis 0,0005). Auch ich habe bei andauernder Schlaflosigkeit Herzkranker von diesem Mittel Gutes gesehen.

Nicht unnötig und grundlos ist die Warnung, das geschwächte Herz eines Fettleibigen, der bereits schwere Kreislaufstörungen zeigt, oder gar einen Anginaanfall erlitten hat, etwa noch mehr durch eine Entfettungskur zu schwächen. Denn oft stellt sich gerade nach einer solchen Kur der erste Anfall ein, oder es wiederholt sich ein früherer. Man sollte deshalb bei einem solchen Kranken nicht auf bedingungslose Abnahme hinarbeiten, sondern nur verhüten, dass er noch mehr zunimmt.

Erlaubt und zweckmässig ist ein steter Aufenthalt in frischer Luft mit leichter, nicht ermüdender Bewegung, am besten an einem ruhigen, nicht zu hoch gelegenen Platze. Den Winter sollte der Patient, wenn er es ermöglichen kann, in einem milden, sonnigen Klima im Süden verbringen.

Bäumler und Goldscheider haben vor kurzem erst wieder darauf aufmerksam gemacht, welch grossen Einfluss die Gemütsstimmung auf Herzkranke ausübt. Die armen Kranken, die eine Angina pectoris, wohl gar eine schwere, durchgemacht haben, werden nie oder nicht schnell die Erinnerung daran und die Todesfurcht los. Ist der Arzt imstande, sie hoffnungsfreudiger zu stimmen, so wird auch körperlich sich ihr Zustand bessern, ihr Appetit zurückkehren, die Nahrungsaufnahme steigen, der Schlaf wird sich einstellen, und so das Herz indirekt gekräftigt werden.

Die Frage der medikamentösen Massnahmen in anfallsfreier Zeit, ist eifrig diskutiert worden. Sollen diese Patienten Digitalis, unser bestes Herzmittel, ohne die, wie Krehl (74) sagt, es keine Therapie der Herzkranken gibt, bekommen oder nicht? Die Indikation für Digitalis ist bekanntlich gegeben durch das Bestehen von Herzschwäche, und zwar anhaltender Herzschwäche, und deren Folgezuständen, gesunkenem arteriellen Druck. Sie steigert den Blutdruck und verringert durch Vagusreizung die Puls-

zahl. Am günstigsten wirkt Digitalis bei den Zuständen, die man am einfachsten mit dem Namen Herzmuskelinsuffizienz bezeichnet, in der grossen Zahl von Dilatation des rechten oder linken Ventrikels oder beider, ohne gleichzeitige Klappenerkrankungen, wenn die Muskeltätigkeit nachlässt, ferner bei den sekundären Hypertrophien nach Klappenfehlern im Zustand der Kompensationsstörung (Penzoldt [101]).

Normale Pulsfrequenz ist keine Kontraindikation für den Digitalisgebrauch. Ist nun Pulsverlangsamung, wie wir sie oft bei der Koronarsklerose sehen, eine solche? Penzoldt verneint es, Krehl und Romberg desgleichen. „Die Erfahrung am Krankenbette," sagt Krehl (74), „lehrt ganz unzweifelhaft, dass die Digitalis nützlich ist, wenn mangelhafte Füllung der Arterien, übermässige der Venen besteht. Ja man sieht bisweilen sogar die Pulszahlen wachsen." „Ihr Gebrauch," sagt Romberg (109), „ist absolut notwendig bei den höheren Graden der Kreislaufstörungen, bei Dyspnoe, bei Oedemen. Bei der grossen Mehrzahl aller Kranken mit Angina pectoris ist ihr Nutzen so bedeutend, dass ich auf ihre Anwendung nicht verzichten möchte, wenn diese Symptome oder die des schweren kardialen Asthmas infolge von Herzschwäche aufgetreten sind und das Leben bedrohen." v. Leyden (83) warnt vor der Gefahr, „die darin besteht, dass der in seiner Ernährung durch die Erkrankung der Kranzarterien bedrohte Herzmuskel durch die Digitalis gelähmt und somit der Tod beschleunigt werde." Er hält die Anwendung der Digitalis für bedenklich in akuten Fällen von Angina und rät, „nur kleine Dosen versuchsweise" zu verordnen. Romberg hält die Warnung für grundlos, doch stimmt er v. Leyden darin bei, dass kleinere Dosen in diesen Fällen gegeben werden sollen als bei normalem Verhalten des Gefässsystems. Es sollte also in jedem Anginafalle, wo eine Herzschwäche nachweisbar ist, der Versuch einer Digitalismedikation gemacht werden, — mit Vorsicht natürlich bei den Fällen, in denen Pulsverlangsamung vorhanden ist. Wo keine Herzschwäche nachweisbar ist, ist die Digitalis kontraindiziert, ebenso wenn Embolie oder Gehirnblutungen erfolgen oder zu befürchten sind, bei Aneurysmen und da, wo Magendarmstörungen unabhängig von einem Herzleiden bestehen, ferner da, wo eine Idiosynkrasie gegen die Digitalis herrscht, das Mittel selbst in den verschiedensten Formen nicht vertragen wird und Erbrechen und Durchfälle verursacht. Sie ist besonders auch kontraindiziert, wo

nach längerem Gebrauche oder bei und nach zu starker Dosis Schwindel, Ohnmachten, selbst Kollaps sich einstellen. Denn sie wirkt kumulativ und wird nur allmählich ausgeschieden. Daran soll man bei ihrer Verwendung denken, das Mittel aussetzen, sobald eine merkliche Verlangsamung des Pulses eingetreten ist, und erst wieder damit beginnen, wenn die Wirkung sich verloren hat. Der Erfolg der Digitaliswirkung zeigt sich bekanntlich nicht alsbald; darum ist sie auch während des Anfalles nicht angebracht. Erst nach 24—36—48 Stunden meldet er sich: die Pulsspannung nimmt zu, die Atmung wird ruhiger, die Harnmenge mehrt sich, die Oedeme nehmen ab, der Status anginosus kommt zum Schwinden.

In welcher Form die Folia Digitalis verabreicht werden, ob als stets frisch bereitetes Infus oder pulverisiertes Blatt, ist wohl gleichgültig. Der Verfasser hat seit Jahren das erstere, das aus den sogenannten englischen Blättern hergestellte Infus verordnet:

Infus. fol. angl. Digital. purp. (1,0) 150,0.
1 Esslöffel 2—4stündlich,

und hatte denselben Erfolg wie bei dem Pulver. Wurde das erstere nicht vertragen, so war er auch mit dem Pulver und der Tinktur nicht glücklicher. Empfehlenswert ist manchmal ein Zusatz von Acid. muriat. dil. oder Rheum gegen die Magenstörung.

Das aus den Blättern gewonnene Alkaloid: Digitoxinum solubile Cloetta, besser bekannt unter dem Namen Digalen, ist das bestwirksame Präparat unter den vielen, die in letzter Zeit in den Handel gekommen sind. Es wirkt rascher als die Digitalis. Ueberall, wo diese indiziert ist, ist auch Digalen am Platze. Es schmeckt schlecht, kann innerlich, subkutan und intravenös gegeben werden. Ein gutes Ersatzmittel für die Digitalis, wenn immer ein solches nötig ist, ist die Tinctura Strophanti. Sie wirkt nicht ganz so stark, ihre Wirkung hält auch nicht so lange an, tritt aber rascher ein. Die Dosis ist 5—10 Tropfen.

Unter den anderen Mitteln, die in anfallsfreier Zeit dem Kranken Hilfe bringen, erwähne ich das Coffein. natr. salicyl. oder natr. benzoic., das in kleinen Dosen beschleunigend und die Herzleistungen erhöhend, auch diuretisch wirkt; ferner das Diuretinum Knoll (3,0 pro die), das von Breuer gegen Stenokardie (und andere sklerotische Schmerzen) sowie gegen Asthma cardiale warm empfohlen wird, ferner das neuere Agurin (Bayer), von dem ich

selber in einem Falle, wo Angina und Asthma cardiale kombiniert waren, eine vorzügliche Wirkung sah (3mal täglich 1,0). Doch sollte es nur bei genügend funktionsfähiger Niere gegeben werden.

Zur Allgemeinbehandlung soll man auch des Ferrum, des Chinin und der Zinkpräparate gedenken.

Wir können die Reihe der Medikamente, die uns bei Koronarsklerose und den dadurch erzeugten Anginaattacken mehr oder minder gute Dienste tun, nicht abschliessen, ohne der Jodsalze zu gedenken. Curschmann (24), Erb (37), Erlenmeyer (41), Huchard (66), Vierordt (128) haben das Jodkalium bei Arteriosklerose warm empfohlen. Romberg (109) sagt, es wirke, weil es die Viskosität des Blutes vermindere, das Blut werde dünnflüssiger; Huchard meint, weil es die Gefässe erweitere; Rumpf (112) nimmt eine Alkaliwirkung an; Schrötter (119) sieht die Wirkung des Jods in der Verminderung der Wandspannung der Arterien. Andere nehmen da, wo sich ein eklatanter Erfolg zeigt, eine antisyphilitische Wirkung des Jodsalzes an. Natürlich kann es sich da nur um frischere oder gummöse syphilitische Erkrankungen handeln. Denn Gewebsveränderungen, die bereits vorhanden und als Ursache für die Herzstörungen anzusehen sind, z. B. alte sklerotische Veränderungen an den Kranzarterien u. s. w., können durch Jodpräparate nicht wieder beseitigt werden (Bäumler [5]). Was aber auch die Ursache der Jodwirkung sein möge, ihr Bestehen lässt sich bei Fällen leichter oder mittelschwerer Angina nicht leugnen. Darüber, wie lange man dieses Mittel geben soll, sind verschiedene Ansichten laut geworden. Ich denke, es sollte gerade so verabreicht werden, wie bei Lues, etwa für einen Monat, 3mal täglich 0,5 nach dem Essen in Milch oder Wasser, ansteigend bis zu 1,0, dann einen Monat pausieren, und in dieser Weise etwa 2—3 Jahre fortfahren, wenn der Patient es verträgt. Denn dass es manchmal sehr schlecht vertragen wird, dass man bei Nephritis ganz darauf verzichten muss, ferner, dass eine ganze Reihe von Jodpräparaten in den letzten Jahren mit mehr oder minder guter Reklame in den Handel gekommen sind, die aber einen grösseren Vorzug vor dem Jodnatrium oder Jodkalium nicht haben, muss auch noch gesagt werden.

Noch ein neues Präparat ist in allerletzter Zeit empfohlen worden, das in seiner Zusammensetzung auf den ersten Blick Gutes verheisst, Eustenin, ein auf Anregung v. Noordens hergestelltes Präparat, das als Theobrominnatrium-Jodnatrium 51,1 Proz. Theo-

bromin und 42,6 Proz. Jodnatrium enthält. Es ist bei Arteriosklerose, Angina pectoris, chronischer Nephritis indiziert und wird entweder in Pulvern zu 0,5 und 1,0 g (des bitteren Geschmacks wegen in Oblaten!) oder als Klysma in wässriger, frischbereiteter Lösung verabreicht. Prompte diuretische Wirkung bei 5,0 g pro die (Jagié (67]).

Als „palliativ und kurativ" sind faradische Pinselungen empfohlen worden. Hasselbach und Jacobäus (55) haben grossen Erfolg in der Behandlung echter Anginen mit starken Kohlenbogenlichtern erzielt. Die Behandlung besteht darin, durch starke Kohlenbogenlampen (55 Volt, 150 Ampère) die gesamte Hautoberfläche des Patienten in passenden Zwischenräumen einer so intensiven und langdauernden Bestrahlung auszusetzen, dass daraus eine tiefgehende Dermatitis resultiert. Bei der etwa alle fünf Tage wiederholten Prozedur wird die Haut schliesslich in einen Zustand dauernder Blutüberfüllung versetzt, deren mächtig derivierende Wirkung sich in einer starken Herabsetzung des Blutdruckes, in Vertiefung der Respiration und Beruhigung des Nervensystems äussert.

Hasebroek (54) weist nach, dass er wie bei vielen andern Herzerkrankungen, auch bei Angina bedeutenden Erfolg mit Herzgymnastik gehabt hat und plädiert lebhaft für die Thoraxmassage. Ich möchte ernsthaft davon abraten. Es mag sein, dass die Massage in der Hand eines so geübten Arztes keine bösen Folgen hat, ein anderer lässt besser die Hände davon. Warnen möchte ich auch aufs dringlichste vor jeder Bewegungstherapie, auch vor den Kohlensäurebädern, ferner und ganz entschieden vor dem Gebrauch von heissen, warmen, kalten Prozeduren, Douchen, Brausen, wenn die Koronarsklerose vorgeschritten ist. G. Sittmann (121) erwähnt lobend in seiner sehr empfehlenswerten vorzüglichen Schrift den von Abée konstruierten Stützapparat, der das Herz nicht nur heben, sondern auch etwas um seine Längsachse drehen soll. Von seiner Anwendung hat Abée besonders bei Angina pectoris günstiges berichtet. Seine Angaben über subjektive Besserung sind von Hoke (63) und Hellendal (58) bestätigt worden. Sittmann selbst hat sich von der Wirksamkeit einer Kompression des Thorax unterhalb der Herzspitze bei Angina pectoris wiederholt überzeugen können.

Therapie der Angina pectoris spuria.

Im Anfall.

Die Therapie der als Pseudoangina bezeichneten Anfälle ist eine bei weitem erfolgreichere. Zu allererst hat sich natürlich auch hier der Arzt um den Anfall selbst zu bekümmern und ihn durch symptomatische Mittel zu beseitigen. Spir. aethereus, die Valerianmittel, wohl auch im Notfalle Amylnitrit, ein Eisbeutel, Abreibungen mit Essig, Senffussbäder, Massage des Rückens und der Extremitäten stehen ihm zu Gebote und werden Erfolg bringen. Dann aber wird er zur Beseitigung der kausalen Momente schreiten müssen, die die Angina pectoris spuria auslösen. Dem Auffinden der Ursache und der richtigen Behandlung wird hier in kürzerer, manchmal auch erst in längerer Frist die Genesung folgen. Wenn z. B. auch nach der Entziehung des Tabaks, Kaffees, des Tees die bedrohlichen Symptome noch eine Zeitlang anhalten, so gehen doch die schlimmsten Erscheinungen bald zurück und sind nach einigen Monaten ganz verschwunden. Konsequente Strenge ist hier natürlich am Platz; ebenso bei den anginösen Zuständen, die im Gefolge von Magen- und Darmstörungen auftreten. Eine Regelung der Diät, unter Umständen strenge Milchdiät, immer aber genaue Vorschriften über die Qualität und Quantität der Nahrung, genaue Bestimmungen der Stunden der Mahlzeiten, Sorge für leichten Stuhl bei Obstipation, Behandlung etwaiger Diarrhoen, das Verbot des Genusses eiskalter oder stark blähender Speisen und Getränke, Beseitigung von Gasansammlung durch Faradisation und Massage der Bauchorgane werden den Verdauungskanal in bessere Verfassung bringen und die stenokardischen Symptome verscheuchen. Immer aber soll man daran denken, dass die Patienten im Glauben, sie seien herzkrank, auf die Diät überhaupt nicht achten und leicht Diätfehler begehen.

Allzu strikte Entfettungskuren sind auch hier zu verbieten.

Bei Neurasthenikern wird die Behandlung unter Umständen recht langwierig sein. Aber wenn die Diagnose richtig war, so ist ja ihr Leben nicht bedroht. Und wenn der Arzt dem Patienten nach eingehender Untersuchung das glaubhaft machen, ihm die Ueberzeugung beibringen kann, dass er nicht herzkrank sei, dass eine wirkliche Gefahr also nicht vorliege, wenn er in eindringlicher

Weise sichere Genesung bei strikter Befolgung der verordneten Massregeln in Aussicht stellt, so wird der Erfolg nicht ausbleiben. Der Arzt soll aber nicht den Patienten damit abfertigen, dass er ihn für „nur nervös“ erklärt, er soll ihm ernst auseinandersetzen, dass sein Leiden die Durchführung einer strikten Lebensweise erfordere. Und dabei heisst es zuerst: „Weg mit allem, was Körper oder Seele nervös macht.“ Der Patient muss schwere körperliche oder geistige Arbeit aufgeben, muss, wenn nötig, aus den gewohnten Verhältnissen ganz heraus, oder muss eine Zeitlang ausspannen und Ferien in seinem Berufe machen, muss fort ins Gebirge, an die See, wenn nötig in ein Sanatorium. Er muss Sport meiden, und dem Uebermass von sexuellen Genüssen entsagen. Bei hochgradiger Nervosität wird eine streng im Bett durchgeführte Ruhekur oft eine rasche Besserung bringen. Erst allmählich sollen dann kürzere Spaziergänge, leichte, ohne Beschwerden durchführbare Terrainkuren den Kranken an Bewegung im Freien gewöhnen. Nach und nach wird ihn der Arzt zu normaler körperlicher Tätigkeit und zu geistiger Beschäftigung zurückführen, zuerst durch leichte, späterhin durch stärkere gymnastische Uebungen. Massage und hydrotherapeutische Prozeduren werden ihn dabei unterstützen, ebenso warme, milde, dann kühlere Abwaschungen und Bäder, späterhin Douchen, Brausen. Auch die Kohlensäurebäder sind nicht nur erlaubt, sondern hier sogar erwünscht. Die Steigerung in diesen Massnahmen wird sich je nach der Konstitution des Patienten richten. Magere, anämische, schlaff fettleibige Personen ertragen nur die mildesten Badeformen. Empfehlenswert ist völlige Ruhe, etwa eine Stunde vor und ebenso lange Bettruhe nach dem Bade.

Im Intervall.

Für ausreichenden Schlaf ist zu sorgen, zuerst durch den Versuch mit hydrotherapeutischen Massnahmen, eventuell dann durch Medikamente, die Nervina, Veronal, nicht dagegen Morphin oder Chloralhydrat. Als medikamentöse Mittel sind zunächst die Bromsalze, bei sehr erregter Herztätigkeit 3,0—5,0 täglich, die Baldrian- sowie die Zinkpräparate zu empfehlen, ausserdem die, welche wir in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten gebrauchen, wie bei Anämie Ferrum und Arsen. Auch Digitalis kann versucht werden. Der Nichterfolg wird zeigen, dass es sich um Störungen handelt, die mit dem Herzen

nichts zu tun haben. Die Heilwirkung der Digitalis bei „nervösen Herzerkrankungen“ ist recht unsicher. (Eichhorst [35]).

Bei der sogenannten „vasomotorischen Angina“ wird die Therapie das primäre Moment beseitigen müssen durch Mittel, die geeignet sind, die Blutzufuhr zur Hautoberfläche zu steigern und eine Erschlaffung der Gefässwandungen herbeizuführen, vor allem durch Wärme, warme Vollbäder, heisse Fussbäder, häufiges Bürsten der Extremitäten, Abreibungen mit Senfspiritus, warme Temperatur des Zimmers. Chinin, durch längere Zeit in kleinen Dosen verabreicht, leistet gute Dienste. Auch dem Nitroglyzerin werden Erfolge gerade bei dieser Form der Pseudoangina nachgerühmt.

Prophylaxe.

Nun wären wir eigentlich am Schlusse unserer kritischen Betrachtung der Angina pectoris angelangt. Aber der Verfasser denkt daran, was er im Vorworte betonte, dass diese Schrift vorzugsweise für den praktischen Arzt geschrieben ist, für den Arzt, dem die Gesundheit mancher Familie jahrelang anvertraut ist, der die Eltern behandelt und die Kinder heranwachsen sieht, der oft in die Lage kommt, schon an den Kindern die ersten Anzeichen beginnender Arteriosklerose zu beobachten. Der ist oft noch imstande, das Fortschreiten der Erkrankung zu bekämpfen, die qualvolle Angina zu verhüten oder hinauszuschieben, ohne dass die Kranken selbst es wissen oder es ihm je danken. Deshalb will ich, nachdem schon so viel über Arteriosklerose gesagt wurde, was streng genommen nicht genau in den Rahmen dieser Schrift passte, auch noch insbesondere ihre Prophylaxe besprechen. Sie besteht darin, die Widerstandsfähigkeit des Herzens gegen schädliche Einflüsse zu stärken, besser noch, die schädlichen Einflüsse überhaupt fern zu halten. Je kräftiger der Körper ist, desto kräftiger wird der Herzmuskel sein. Deshalb sind die körperlichen Bewegungen, Turnen, Schwimmen, Radfahren, Reiten, Schlittschuhlaufen, Bergsteigen, Ball- und ähnliche Spiele empfehlenswert, besonders bei den Kindern herzkranker Eltern und auch bei Kindern derer, die an Diabetes und Gicht gelitten haben, sowie bei Gliedern von Familien, in denen Fettleibigkeit erblich ist. Bei

ihnen ist auch eine methodische Abhärtung am Platze, Baden in kühlem und kaltem Wasser, Aufenthalt in frischer Luft, zweckmässige Ernährung durch gemischte Kost, ebenso die Warnung vor den toxischen Schädlichkeiten, die wir bei der Besprechung der Angina kennen gelernt haben, besonders Alkohol und Tabak. Solche Kinder sollen als Abstinenzler erzogen werden. Ueberall und immer aber soll vor jeder Uebertreibung gewarnt werden, im Sport sowohl als in der Abhärtung.

Wir werden diese Kinder ja nicht vor jenen Krankheiten behüten können, die, wie Scharlach, Influenza u. s. w., sie noch mehr für die Arteriosklerose disponieren, als sie es schon durch erbliche Belastung waren. Aber wir werden während solcher Erkrankungen und später in der Rekonvaleszenz unser Augenmerk gerade bei dieser Klasse von Kranken auf Herz und Blutgefässe richten.

Ist die Arteriosklerose aber doch eingetreten, und deuten funktionelle Störungen den Beginn des Leidens an, dann gelten die eben genannten Regeln ganz besonders. Nur hat dann die Behandlung auch die möglichste Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit des bereits erkrankten Herzens zu erstreben. Die Natur hat in der kompensatorischen Hypertrophie des Herzmuskels einen Ausgleich geschaffen, um Störungen im Blutkreislauf zu vermeiden, die durch Veränderungen des Herzens entstehen könnten. Diese Kompensation so zu erhalten, und bei kompensierten Herzkranken einer Insuffizienz des Herzens entgegen zu arbeiten, ist unsere Aufgabe. Sie wird erfüllt, wenn wir die Arbeit des Herzens erleichtern und den Herzmuskel kräftigen, seine Substanz vermehren. Je nach den Ergebnissen der Untersuchung werden bestimmte, sorgfältig abgestufte Regeln aufgestellt werden müssen. Eine Untersuchung vor und nach bestimmten Uebungen wird eine richtige Abschätzung der Abnahme der Herzkraft ermöglichen und erkennen lassen, ob Kreislaufstörungen fehlen, oder in welchem Grade sie entwickelt sind. Nicht leicht ist die Diagnose der Arteriosklerose im Beginn. „Nicht von lärmenden Symptomen begleitet stellt sie sich ein, sondern sie kommt herangeschlichen wie der Teufel auf Socken“ (Burwinkel). Aber der Arzt, der den Patienten im Beginn der Erkrankung sieht, kann ihm noch ohne Gefahr verordnen, was späterhin nicht nur keinen Nutzen, sondern direkten Schaden bringt.

Ich kann jetzt wohl von den diätetischen Massnahmen absehen — ich habe genug darüber gesagt —; die erwähnten Regeln

gelten jetzt erst recht. Nur eines soll noch besonders betont werden: jetzt ist eine Entziehungskur noch nicht schädlich.

Neben diesen diätetischen Regeln stehen die hydrotherapeutischen und mechanogymnastischen Massnahmen. Kühle Abwaschungen, Fluss- und Seebäder, auch schon das einfache kühle Wannenbad führen eine Erweiterung der peripheren Gefässbahnen und damit Herabsetzung des allgemeinen Blutdruckes und Entlastung des Herzens — zunächst des linken Ventrikels — herbei. Bäumler (5) beschreibt in anschaulicher Weise die Wirkung des kühlen Bades auf den Kreislauf: „Das aus den äusseren Teilen, die zunächst der Kälteeinwirkung unterliegen, verdrängte Blut strömt in grösserer Fülle durch sämtliche innere Gefässgebiete, um nachher wieder in diejenige der Haut und der zunächst unter ihr gelegenen Teile zurückzukehren. Die starke, so rasch zustande kommende Durchblutung der inneren Organe bei der plötzlichen äusseren Abkühlung, ihr langsames Abklingen mit der Wiedererweiterung der Hautgefässe hat einen viel erheblicheren Einfluss auf die Tätigkeit aller von diesem Wechsel der Blutdurchströmung getroffenen Organe, als irgend ein Arzneimittel ihn haben kann."

Noch mehr als das einfache kühle Bad kommen die Bäder in Betracht, die durch Gehalt an Salzen, namentlich Kochsalz (Soolbäder) und Kohlensäure besonders auf die sensiblen Hautnerven und auf die Kreislauforgane einwirken. Die Wirkung dieser Bäder ist verschieden, je nach Temperatur und Kohlensäuregehalt. Nach Gumprecht ist die thermische Wirkung der warmen und an Kohlensäure armen Bäder die einer Herzentlastung, die Wirkung der kühleren und an Kohlensäure reicheren Bäder eine Blutdrucksteigerung und Herzgymnastik. Sie sind, wie August Schott (117) sagt, eine Turnstunde für das geschwächte Herz. Die Bäder mit indifferenter Temperatur zwischen 33—35° C. mit geringem Kohlensäuregehalt beeinflussen das Herz nicht nennenswert, wirken aber auf den Gesamtorganismus ausruhend und schonend. Die kohlensäurehaltigen Bäder von einer Temperatur unter 33° C. sind ein hervorragendes Mittel für die ersten leichten Anfänge der Herzschwäche, nicht minder für die Rekonvaleszenz von schweren Störungen.

Man gehe vorsichtig und tastend in jedem Einzelfalle von den indifferenten zu den wirklich wirksamen Badeformen über. Die Art, die Temperatur, die Dauer des Bades und die sonst dabei zu

beobachtende Vorsicht, sowie ihre Zahl, muss der beaufsichtigende Arzt je nach der Schwere des Falles bestimmen. Im allgemeinen soll man bei Arteriosklerose niemals sehr kühle und niemals kohlensäurereiche Bäder geben. F. A. Hoffmann (62), Bäumler (5), Romberg (109) und andere halten die kohlensäurearmen Bäder auch bei Angina pectoris noch für angebracht.

Nauheim ist berühmt geworden gerade durch die Abstufbarkeit der Badeformen.

Sehr wichtig ist bei diesen Bädern die starke Beeinflussung der Atmung. Sie wird tiefer, ohne schneller zu werden. Auch das muss eine Beschleunigung des Kreislaufes bewirken. „Die physiologischen Wirkungen der verschiedenartigen sog. elektrischen Bäder kommen im wesentlichen wohl auf dasselbe hinaus, wie die anderen hautreizenden Bäder, wenn auch dieser oder jener Form durch die eigenartigen Empfindungen, welche der Kranke im Bade hat, noch besondere, namentlich psychische Nebenwirwirkungen, zukommen."

Zur Sicherung des Erfolges ist oft eine Nachkur dringend erwünscht, damit der Herzkranke nur allmählich zum gewöhnlichen Leben übergeht.

Ebenso wie das kühle Bad wirkt Massage und die passive Gymnastik. Die Haut- und Muskelgefässe werden erweitert, das Herz entlastet, seine Zusammenziehung erleichtert. Anders wirkt die aktive Gymnastik (Herzmuskelgymnastik, Oertel [95]). Oertel war der erste, der auf die Kräftigung des Herzmuskels durch Hervorrufen kräftiger Herzkontraktionen aufmerksam machte, auf die Erhöhung des Blutdruckes im Aortensystem durch Steigbewegungen, Ersteigung von Höhen und Bergen, regelmässige Spaziergänge, vorsichtiges Turnen, von Freiübungen mit und ohne Hanteln und Stäbe, Holzspalten u. s. w. Nicht grundlos erscheint die Warnung, dass Oertel in seinen Ratschlägen zu weit gehe. Auch bei den gymnastischen Massnahmen sollte eine sorgsame Abstufung stattfinden. Fraglos wird die Herzschwäche bei solchen Kranken, die eine schwache Körpermuskulatur im allgemeinen, also wohl auch ein muskelschwaches Herz im besondern besitzen, durch die Gymnastik beeinflusst. Nur sollte der Arzt die Uebungen mit Vorsicht anordnen. Er wird nie fehlgehen, wenn er mit passiver Gymnastik beginnt und zur aktiven langsam übergeht. Da stehen ihm die Herzschen Apparate zu Gebote, die von passiven Bewegungen zu den Förderungs-, Selbsthemmungs-

und schliesslich zu den Widerstandsbewegungen übergehen. Dann die Zanderschen Apparate (sog. schwedische Gymnastik), die gut dosierbar sind, ferner die Schottsche Selbsthemmungsmethode. Diese alle wirken übend auf den Herzmuskel. Auf ihre Einwirkung folgt die Verlangsamung der Herztätigkeit.

Zur Verwendung als Bewegungsübung kommt noch die Oertelsche Terrainkur. Oertel dosiert die beim Gehen zu leistende Arbeit, indem er die Kranken erst in der Ebene, dann auf immer steiler werdenden Wegen gehen lässt. Er teilt die Wege je nach ihrer Steigung in vier Ordnungen, die in Wegstrecken von 15 Minuten langer normaler Gehzeit abgeteilt sind. In vielen Orten Deutschlands, Oesterreichs und der Schweiz sind seine Vorschriften durchführbar, insofern als dort Spazierwege nach den Oertelschen Abstufungen angelegt und bezeichnet sind (Sittmann [121]). Bei diesen Terrainkuren aber besteht eine gewisse Gefahr der Ueberanstrengung; der Kranke muss, selbst wenn er bei der Steigung merkt, dass die Anstrengung für sein Herz zu gross geworden ist, trotzdem noch weiter arbeiten, denn er muss ja zurückkehren. Die Abstufbarkeit ist auch nicht fein und kontrollierbar genug.

Alle diese Methoden wird der Arzt zu berücksichtigen haben, wenn er die Tätigkeit des Herzens, als des Motors des allgemeinen Kreislaufs, möglichst zur Norm zurückführen will. Die Kur selbst aber, mit diesem Worte Bäumlers (5) möchte ich schliessen, soll den Ausgangspunkt bilden für eine solche Einrichtung der ganzen Lebensweise des Kranken, wie sie zur Erhaltung des Errungenen und zur weiteren Förderung der ausgleichenden Veränderungen und möglichster Verhütung neuer schwerer Störungen unbedingt nötig ist.

Literaturverzeichnis.

1. Abée, Münchener medizinische Wochenschrift 1899, Nr. 37. Stützapparat für das Herz. — Deutsche med. Wochenschrift 1900, Nr. 4. — Deutsche Medizinalzeitung 1901, Nr. 33.

2. Albertini, Franciscus Hippolitus. Animadversiones super quibusdam difficilis respirationis vitiis a laesa cordis et praecordiorum structura pendentibus. Bologna 1721.

3. Anders, Wahre und falsche Angina pectoris. Journal of American Association Nr. 18. 1906. Referat in Kl. Therap. Wochenschr. Wien 1907. XIV. 386. 407.

4. Auscher, Bull. de la Société anatomique. LXV. 1892. Ref. Schmidts Jahrbücher, Bd. 188.

5. Bäumler, Chr., a) On cases of partial and general pericarditis. Transactions of the Clinical Society of London. Vol. V. p. 8. 1872. b) Arteriosklerose in Pentzoldt u. Stintzings Handbuch der spez. Therapie, Bd. III. c) Behandlung der Blutgefässkrankheiten (Separatabdruck). d) Ueber Arteriosklerose und Arteriitis. Münchener med. Wochenschrift 1898, Nr. 5. e) Behandlung der Erkrankung des Herzbeutels. Handb. d. spez. Therapie innerer Krankheiten, herausg. von Pentzoldt u. Stintzing, 3. Bd. f) Medikamentöse u. Mechano-hydrotherapeutische Behandlung von Respirations- und Zirkulationsstörungen. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. 3. Jahrg. 1906, Nr. 11. g) Art. Syphilis in v. Ziemssens Handbuch III. 3. Aufl. 1886. 219.

6. Bahrdt, Arteriosklerose und Lebensversicherung. Verh. d. Kongr. f. innere Medizin 1904, S. 124.

7. Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien. 1857.

8. v. Basch, a) Ueber latente Arteriosklerose. Wiener med. Presse. 1893. Nr. 20—30. b) Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin. 1901.

9. Beck, H., Zur Kenntnis der Entstehung der Herzruptur und des chronischen partiellen Herzaneurysma. Dissertation. Tübingen. 1886.

10. Bernard, Claude, Leçons de physiol. experiments I. Paris. 1855.

11. Bertin, Diseases of the Heart etc. 1833.

12. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 2, 1. Hälfte. 4. Auflage. 1894.

13. Bollinger, Ueber idiopathische Herzhypertrophie. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu München. Stuttgart. 1886.

14. Brera, Della Stenocardia, Verona 1810.

15. Broadbent, W. H., a) Heart Disease 1906. Herzkrankheiten, deutsch von Kornfeld. 3. Aufl. 1902. b) Address. Clinical Illustration. Angina pectoris vera and Pseudoangina pectoris. Lancet London 1905. I. 1399.

16. Brunton, Sir Lauder, Lancet Juli 1867.

17. Burns, Alan, Diseases of the Heart. 1809, p. 138.

18. Burwinkel, O. (Nauheim), a) Ueber Angina pectoris. Vortrag gehalten auf dem Balneologenkongress 1906. b) Arteriosklerose.

19. Charcot, Sur la claudication intermittente par l'oblitération artérielle. Progrès med. 1887, Nr. 32 u. 33.

20. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. 1882. I u. II.

21. Cohnheim und v. Schulthess-Rechberg, Ueber die Folgen der Kranzarterienverschliessung für das Herz. Virchows Archiv LXXXV.

22. Copland, Enzykl. Wörterbuch. Band I, S. 14.

23. Corrigan, Dublin Journal Nov. 1834.

24. Curschmann (Leipzig), a) Diskussion über Angina pectoris. Verh. d. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1891. b) Die Sklerose der Brustaorta und einige ihrer Folgezustände. Arbeiten aus der Leipziger med. Klinik. 1893. S. 248—274.

25. Curschmann, Hans (Tübingen), Ueber vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche mediz. Wochenschrift XXXII. 38. 1906.

26. Decaisne, Comptes rendus. 1864.

27. Desportes, Traité de l'Angine de poitrine. Paris. 1811.

28. Dickinson, Three cases of angina pectoris depending upon occlusion of the mouths of the coronary arteries. Transact. of pathol. soc. XVII, pag. 53. 1872.

29. Dittrich, Die wahre Herzstenose. Prager Vierteljahrsschrift. XXI. 1849. — Ueber Herzmuskelentzündung. Prager Vierteljahrsschrift. XXVII. 1852.

30. Dommes, Im enzykl. Wörterbuch der med. Wiss. Bd. XXXII. Berlin. 1844.

31. Duchek, Krankeiten des Herzens, des Herzbeutels und der Arterien. I. Erlangen 1862.

32. Dusch, von, Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1868.

33. Dunin, Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 54. S. 353.

34. Edgren, Die Arteriosklerose. Leipzig 1898.

35. Eichhorst, H., a) Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie. I. Bd. 6. Aufl. 1904. b) Ueber moderne Herzmittel. Schweiz. Korrespondenzbl. 1888. c) Indikationen und Methodik der Digitalistherapie. Vorträge über prakt. Therapie, herausg. von Schwalbe. Heft 1. Leipzig. 1905.

36. Eichwald, Ueber das Wesen der Stenokardie und ihr Verhältnis zur Subparalyse des Herzens. Würzburg. Med. Zeitschrift. 1863. IV, pag. 249—269.

37. Erb, Ueber Dysbasia angiosclerotica. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1904, S. 104. — Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 21.

38. Erichsen, London Med. gaz. 1842.

39. Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathikus. Berlin. 1873.

40. Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener Med. Wochenschr. 1867.

41. Erlenmeyer, (Jodkalium) Deutsche Medizinalzeitung. 1904. Nr. 9 u. 10.

42. Flaherty, O., Ein Fall von Stenokardie und Striktur der Aorta. Berlin 1868.

43. Forbes, Cycl. of pract. med. Vol. 1. London 1832.

44. Fothergill, Med. Observat. and Inquiries. Vol. V, pag. 233.

45. Fraenkel, A., a) Arteriosklerose in Eulenburgs Realenzyklopädie. Wien u. Leipzig 1894. b) Asthma cardiale in Eulenburgs Realenzyklopädie. Wien u. Leipzig 1894. c) Angina pectoris in Eulenburgs Realenzyklopädie. Wien u. Leipzig 1894. d) Behandl. d. Angina pectoris und des Asthma cardiale. Vorträge über prakt. Therapie. Herausg. von Schwalbe. Heft 4. e) Ueber die klinischen Erscheinungen der Arteriosklerose und ihre Behandlung. Nach einem im Verein für innere Medizin gehaltenen Vortrage. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 4, Heft 1. u. 2. f) Angina pectoris. Referat. Verhandl. des X. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1891.

46. Fraentzel, O., Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. Berlin 1889. Bd. 1. — Ueber Gallopprhythmus am Herzen (Separatabdr.). — Idiopathische Herzvergrösserungen. Berlin 1889.

47. Frey, v., Diskussion über Angina pectoris. Verh. d. X. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1890.

48. Friedreich, Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie, red. von Virchow. Erlangen 1861.

49. Fuller, Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, übers. von Schultzen. Berlin 1864.

50. Gauthier, Recherches sur l'étiologie et la pathogénie de l'Angine de poitrine 1874.

51. Gelineau, Epidemische Angina pectoris. Gaz. des Hôpit. Nr. 114, 117, 120. 1862.

52. Hallopeau, Sur l'Angine de poitrine d'orig. syphil. Ann. de dermatolog. et syphil. 1887. Tome VIII. Nr. 12.

53. Hampeln, a) Ueber Erkrankung des Herzmuskels. Stuttgart 1892. b) Thorakale Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 41. 1905.

54. Hasebroek (Hamburg), Vortrag im Internationalen Kongress für Physiotherapie in Lüttich. August 1905.

55. Hasselbach und Jacobäus, Behandlung von Angina pectoris mit starken Kohlenbogenlichtern. Berliner klinische Wochenschrift. Nr. 39. 1907.

56. Hay, M., „Practitioner". March 1883.

57. Heberden, Account of disorder of the heart. Med. Transactions publ. by the college of Physic. in London 1772, II.

58. Hellendal, Deutsche mediz. Wochenschrift 1900, Nr. 48.

59. Heine, Müllers Archiv für Physiologie 1841, S. 236.

60. Hirsch, C., Hypertrophie des linken Ventrikels bei hochgradiger Sklerose der Splanchnikusarterien. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 68, S. 56.

61. Hoffmann, A. (Düsseldorf), Behandlung der Insuffizienz (Schwalbesche Vorträge).

62. Hoffmann, F. A. (Leipzig), Ueber die moderne Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Vortrag, gehalten auf dem Balneologenkongress 1905.

63. Hoke, Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie IV. 2, S. 178.

64. Hope, James, Die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe. Uebers. aus dem Engl. von Ferd. Wilh. Becker. Berlin 1833.

65. Huber, Ueber den Einfluss der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myokarditis. Virchows Archiv. Bd. 83, S. 236.

66. Huchard, a) Traité clinique des Maladies du Coeur et des Vaisseaux 3d Edition. Paris 1899. b) Les Angines de poitrine. Revue de Méd. 1883. III. c) Le traitement de l'Angine de poitrine. Gazette des hôpit. 1892. d) Angine de poitrine cardiaque et pulmonaire, paralysis consécutive du nerf pneumogastrique. L'Union méd., Nr. 108, pag. 112. e) Les causes de l'artériosclerose. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris 1891.

67. Jagié, Eustenin. Mediz. Klinik, Nr. 14. 1908.

68. Jaccoud, Zur Pathogenese der Angina pectoris (nach Wille ref.). Aerztliches Int. Bl. 1889, Nr. 49—51.

69. Jenner, W., On congestion of the heart and its local consequences. Med. chirurg. transactions 1860. XLIII.

70. Jores, L., Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

71. Jurine, Sur l'Angine de poitrine. Paris et Genève 1815 Abh. über die Brustbräune. Aus d. Franz. von Munke. Hannover 1816.

71a. Kirke, Senhouse. Medical Times and Gazette 1857.

72. Kisch, Mors subita. Berliner klin. Wochenschr. 26. 1906.

73. Kleinberg, Alphons, Todesursachen bei plötzlichem Tod. Mitau 1892.

74. Krehl, L., a) Pathologische Physiologie. 4. Aufl. 1906. b) Beitrag zur Pathologie der Herzklappenfehler. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. XLVI. c) Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. XLVIII. d) Klinik und Experiment. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXIV.

75. Kreysig, Fr. L., Die Krankheiten des Herzens. Berlin 1814.

76. Laennec, Maladies du coeur. I. Ed. 1819.

77. Lancéreaux, De l'altération de l'Aorte et du Plexus cardiaque dans l'Angine de poitrine. Societé de biolog. Fév. 1864; Gaz. med. 1864.

78. Landois, L., Der Symptomenkomplex Angina pectoris, physiologisch analysiert. Koblenz 1865.

79. Lancisi, Johann Maria, De subitaneis mortibus libri duo 1706, Rom.

80. Lartigue, Journ. de la Soc. de Méd. de Bordeaux. Fév., Avril 1845.

81. Latham, Vorles. über Herzkrankheiten. Deutsch v. Krupp. II. Bd. Leipzig 1848, S. 249.

82. Leichtenstern, O., Influenza und Dengue. Wien 1896. S. 149.

83. Leyden, E. v., a) Ueber die Herzkrankheiten infolge von Ueberanstrengung. Zeitschr. f. klin. Medizin. XI. 1886. b) Tabes dorsalis. Eulenb. Realenzyklopädie. Bd. XIII. c) Ueber die Sklerose der Koronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. Zeitschr. f. klin. Medizin. VII. d) Ueber Herzaffektionen bei der Tabes dorsalis. Zentralblatt f. klin. Medizin. 1887.

84. Lewy, J., Zur Therapie der Angina pectoris. Med. Klinik, Nr. 9. 1906.

85. Lussana, F., Die Angina pectoris, ihre Beziehungen und Analogien mit der Neuralgia thoracico-brachialis, sowie ihre Unterscheidung. Gaz. Lombard, Nr. 46—48, 1858; Nr. 9—13, 15—18, 1859.

86. Mackenzie, J., An inquiry into the cause of Angina pectoris. Brit. med. Journ. 1905. II. 845.

87. Marchand, Ueber Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin 1904, S. 23. — Eulenburgs Realenzyklopädie.

88. Minervini, Körperhaltung bei Angina pectoris. Riform. med. Nr. 46 und 47. 1905.

89. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. anat. med. XVII.

90. Murrel, Lancet 1879. Therap. Monatshefte, 1890, IV. — Systematische Behandlung der Angina pectoris mit Nitroglyzerin.

91. Müller, E. Münchener Mediz. Wochenschrift 1906.

92. Neubürger, Zusammenhang der Sklerose der Kranzarterien des Herzens mit Erkrankungen seiner Muskulatur. Deutsche med. Wochenschrift 1901, Nr. 24.

93. Neusser, Angina pectoris. Ausgew. Kapitel der klin. Symptomatologie usw. Heft 2. Wien 1904.

94. Nothnagel, a) Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. III. S. 309 u. ff. b) Schmerzhafte Empfindungen bei Herzkranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19. 1891. S. 209 u. ff. c) Verhandl. des X. Kongresses für innere Medizin. 1891. Wiesbaden. Diskussion über Angina pectoris.

95. Oertel, Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. IV. Auflage. 1891.

96. Ogle, Miscellaneous contributions to the study of pathology. Observations on the pathogeny of angina pectoris. Brit. and for. med. chir. Review. Oct. 1870, pag. 44.

97. Oppolzer, Vorles. über spez. Pathologie und Therapie. Bearbeitet u. herausg. von Dr. Emil Ritter von Stoffela. I. Erl. 1866.

98. Panum, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Archiv XXV.

99. Parry, An inquiry into the symptoms and causes of the syncope anginosa commonly called Angina pectoris. London 1799, pag. 446.

100. Pawinski, J., a) Ueber den Einfluss der trockenen Perikarditis auf die Entstehung der Stenokardie und Cardialasthma. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58. S. 565—604. b) Ueber die Behandlung der Brustbräune (Angina pectoris). Wiener klin. Wochenschr. 1907. XX. 1437.

101. Pentzold, F., Ueber Digitalistherapie. Münchener Med. Wochenschrift. 1886, Nr. 42.

102. Peter, a) Traité clinique et pratique des Maladies du coeur. Paris 1873. b) Leçons de clinique médicale. Paris 1880.

103. Piorry, Ueber die Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, der Arterien, Venen, lymphatischen Gefässe. Aus dem Französischen übersetzt von G. Krupp. Leipzig 1844. S. 234.

104. Portal, Anatomie médicale. Paris 1803.

105. Potain, a) Anémie. Diction. encycl. des sciences méd. 1870. b) Gazette des hôpit. 1879. c) Des differentes formes de l'Angine de poitrine. Gaz. des hôpit. 1880 (Nr. 96).

106. Remlinger, Zur Statistik der Arteriosklerose. Dissertation. Marburg 1905.

107. Reye, Fall aus der Lenhartz'schen Klinik (Hamburg). Deutsche med. Wochenschr. 1901, Nr. 43.

108. Romberg, M. W., Lehrbuch der Nervenkrankh. 1883. 3. Aufl.

109. Romberg, Ernst, a) Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefässe. Stuttgart 1906. b) Ueber Arteriosklerose. Diskussion. Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1904. S. 60. c) Sklerose der Lungenarterie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 48. S. 197. d) Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels usw. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 48. e) Behandlung der Arteriosklerose. Aus d. med. Klinik in Tübingen. Vorträge über prakt. Therapie. Herausg. v. Schwalbe. Heft 6.

110. Rosenbach, O., Neurose des Herzens. Eulenburgs Realenzyklopädie. — Krankheiten des Herzens. Berlin u. Wien 1897.

111. Rougnon, Lettre adressée à M. Lorry sur une maladie nouv. Besançon 1768.

112. Rumpf, Th., Behandlung der Herzneurose. Vorträge über praktische Therapie. Herausg. v. Schwalbe. Heft 8.

113. Samuelson, Ueber den Einfluss der Koronararterienverschliessung auf die Herzaktion. Zeitschr. f. klin. Mediz., II, pag. 14.

114. Sansom, The diagnosis of diseases of the heart and thoracic. Aorta. 1892. London.

115. Schmidt, Adolf, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Herz- und Magendarmleiden. Vortrag, gehalten auf dem Balneologenkongress 1906. Berliner klin. Wochenschr., Nr. 14. 1906.

116. Schmoll, Motorische, sensorische und vasomotorische Symptome bei Koronarsklerose und sonstigen Herzerkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 4. 1907.

117. Schott, A. Th., Zur akuten Ueberanstrengung des Herzens. Wiesbaden 1908. — Zur Therapie der chronischen Herzkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1885, Nr. 36.

118. Schröder, Adolf, Angina pectoris neben Arthritis urica und Diabetes mellitus. Strassburg 1905.

119. Schrötter, L. v., Erkrankungen der Gefässe. Nothnagels Handbuch. Bd. XV. I. Hälfte. (Erkrankungen der Arterien.)

120. Sée, Germain, a) France médicale 1876. b) Traité des maladies du coeur. Paris 1889.

121. Sittmann, G., Physikalische Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Stuttgart 1907.

122. Skoda, Joseph, Angina pectoris. Klinischer Vortrag. Abgedruckt Wiener Mediz. Wochenschr. 1905.

123. Stokes, Die Krankheiten des Herzens. Deutsch von Lindwurm. Würzburg 1855.

124. Tiedemann, Von der Verengerung und Schliessung der Pulsarterien in Krankheiten (bes. Koronararterien — Angina pectoris). 1843.

125. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufs. Leipzig 1893.

126. Thoma, R., a) Die diffuse Arteriosklerose. Virchows Archiv. Bd. 104. 1886. b) Die nodöse Arteriosklerose. Virchows Archiv. Bd. 105. 1886.

127. Traube, Ges. Beiträge zur Pathologie und Physiologie. Bd. III. S. 172 u. ff.

128. Vierordt, O., a) Angina pectoris. Referat. Verh. d. X. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1891. b) Diagnostik der inneren Krankheiten. 7. Aufl. 1905.

129. Walshe, Diseases of the Heart. 1862. (III. Ed.)

130. Ziegler, a) Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. IV. Bd. 4. Aufl. b) Ueber die Ursachen der Nierenschrumpfung usw. Deutsches Archiv f. klinische Medizin. Bd. XXV.

Namen- und Sachregister.

Abée 87.
Abercrombie 9.
Abführmittel 82.
Abhärtungstherapie 91.
Agurin (Bayer) 85.
Albertini 82.
Alkohol 21. 22. 33. 35. 81. 91.
Alter 17. 23. 53. 54.
Amylnitrit 78. 88.
Anatomie (der normalen Arterie) 18.
Anders 15.
Aneurysma 17. 33. 41. 45. 56. 71. 75.
Anfall. Allgemeine Hauptsymptome des 3. — Therapie des echten 76. — Therapie des falschen 88. — Auslösende Ursachen des 4. 17. 32. – Ausgang des 65. — Aussehen im 5. 61. — Beginn des 63. 71. — Dauer des 5. 56. — Therapie des echten 76. — des falschen 88.
Angina pectoris vera coronaria 29. Aetiologie 34. — Beziehung der Aetiologie zu: Alkohol 35. — Aneurysma 33. Aorta Klappenfehler und Sklerose der 32. — Arteriosklerose 32. — Koronarsklerose 33. — Diabetes 36. — Diagnose der 59. — Differentialdiagnose 17. 64. 70. 74. — Gicht 36. — Fettherz 35. — Infektionskrankheiten 33. — Influenza 33. — Mechanische Noxen 34. — Muskelarbeit 34. — Myocarditis 33. — Nierenleiden 33. — Pathogenese 17. — Pericarditis 33. – Prognose 57. 58. — Prophylaxe 90. – Psychische Erregungen 34. — Syphilis 34. — Tabes 36. — Therapie 76. — Toxischen Momenten 35. —
Angina pectoris spuria 36. 70. — Aetiologie 36. — Anginaphobie 39. Beziehung zu Alkohol 35. — Darmkrankheiten 38. — Diabetes 36. — Epidemisches Auftreten der 39. — Erblichkeit der 39. — Gicht 36. — Hysterie 39. — Kaffee 36. — Klimakterium 39. — Magenleiden 38. — Morbus Basedowii 36. — Muskelrheumatismus 73. — Neuralgien 37. — Neurasthenie 39. — Nierenleiden 38. – Pubertät 39. — Reflektorische 38. — Symptome der 70. — Tabak 36. — Tee 36. — Therapie 88.
Angina pectoris vasomotoria 17. 39. 61. 73. Therapie der 90.
Anginaphobie 39.
Anginoide Anfälle 29.
Angor animi 15.
Angstgefühl 5. 61.
Aortenklappeninsuffizienz 41. 60.
Arsen 89.
Arterien, normale 18.
Arteriosklerose 19. ff. 66. — Aetiologie der A. 20. — Alkohol 21. — A. der Kranzarterien 26. 62. — Bleivergiftung 22. — Diabetes 22. — Diagnose der A. 24. — Disposition zur A. 24. — Erblichkeit 24. — Fettleibigkeit 22. — Gicht 22. — Infektionskrankheiten 22. 23. — Kaffee 22. 23. Lebensweise 21. — Nervöse Einflüsse 22. Neurasthenie 22. — Prophylaxis 91. Syphilis 22. — Tabak 22. 23. — Tee 22. 23. — Therapie 91. — Trauma 22. — Zunahme 26.
Asthma cardiale 7. 65. 73. — Differential-

diagnose von Angina pectoris 73. — Von Asthma hystericum 74. — Therapie 83.
Atmung 5. 6. 13.
Auscher 33.
Aussehen 5. 61. 72.
Ausstrahlung des Schmerzes 4. 60.

Bäder 92. 93.
Bäumler 8. 16. 20. 23. 25. 30. 49. 78. 80. 92. 93. 94.
Bahrdt 26.
Bamberger 12. 54. 55. 58.
Basch, v. 20.
Baumes 9.
Beck, H. 45.
Beginn des Anfalls 4. 63. 71.
Bellingham 10.
Bernard 58.
Bertin 10.
Bewegungstherapie 87. 90. 93.
Birch-Hirschfeld 35.
Bleivergiftung, chronische 22. 36.
Bollinger 69.
Brera 10. 13.
Breuer 85.
Broadbent 65.
Bromkalium 79. 89.
Brunton 78.
Burns 9.
Burwinkel 16. 17. 18. 34. 53. 54. 91.

Campherinjektionen 77.
Cardialgie 5. 37.
Charcot 30.
Chinin 86. 90.
Chloroform 78.
Claudication intermittente 30.
Cocain. hydrochlor. 79.
Codein 83.
Coffein. citric. 77. 85.
Cohnheim 28.
Collaps, Therapie des 77. 79.
Coronarsklerose 17. 26. 29. 30. 62.
Corrigan 10.
Corvisart 34.
Cramer 22.
Cruveilhier 27.
Curschmann (Leipzig) 16. 34. 58. 62. 63. 86.
Curschmann Hans (Tübingen) 73.

Darmleiden 67. 70. 82. 88.
Darwin 11.
Dauer des Anfalls 5. 56. 72. — Dauer der Angina 56.
Delirien 6.
Desportes 10. 13.
Diabetes 22. 23. 36. 47. 90.
Diät 81. 82. 88.
Diagnose 59.
Dickinson 56.
Differentialdiagnose 17. 70. 72. 74. 75.
Digalen 77. 85.
Digitalis 83. 85. 89. — Kontraindikation 84. — Indikation für 83. — Wirkung 84.
Digitoxinum solub. Cloetta s. Digalen.
Disposition zur Arteriosklerose 17. 24. 53. — zur Angina 17. 53.
Dittrich 20.
Diuretin (Knoll) 85.
Dommes 10.
Drucksteigerung 22.
Dunin 55.
Duchek 13.
Dusch 13. 55. 74.
Dysbasia angiosclerotica 30.

Edgren 18. 23.
Eichhorst 90.
Eichwald 14.
Einteilung der Anginen 59.
Elektrische Bäder 93.
Embryokardie 6.
Entfettungskur 83. 88.
Epidemisches Auftreten der Angina 39.
Erb 30. 31. 53. 86.
Erblichkeit 24. 39. 69. 76.
Erbrechen 6. 64. 70.
Erichsen 28.
Erlenmeyer 86.
Eulenburg 12.
Eustenin 86.

Faber 9.
Fälle (eigene) 1. — Bäumler 49. — Beck 45. — Fräntzel-Traube 41. — Hallopeau 44. — Hampeln 46. — Heine (Neusser) 43. — v. Leyden 2. — Neusser 41. — Samuelson 40. — Schmidt A. (2) 47. 48. — Schröder, Adolf 47.
Faradisation 87. 88.
Ferrum 86. 89.
Fettherz 27. 47. 68.
Fettleibigkeit 23. 35. 68. 90.
Flaherty, O. 54.

Flüssigkeitsmengen 35. 82.
Fluttering 6.
Forbes 10. 54. 55. 56. 58.
Fothergill 10.
Fournier 35.
Fraenkel, A. 8. 16. 29. 55. 61.
Frank (Peter) 39.
Fräntzel, O. 37. 41.
Frey 28.
Friedreich 13. 38.
Fuller 14.

Gallensteine 37.
Gauthier 54. 56.
Gefässkrampf 38.
Gelenkrheumatismus 33. 41. 49.
Gelineau 39.
Geschichtliches 9. ff.
Geschlecht 24. 54. 66.
Gicht 22. 23. 36. 47.
Grünhagen 28.
Gumprecht 92.
Guthrie 78.
Guttmann (P.) 12.
Gymnastik 93.

Häufigkeit der Koronarsklerose 31.
Hallopeau 35. 44.
Hampeln 46. 33.
Hasebroek 87.
Hasselbach und Jakobäus 87.
Hautreize 79.
Hay, M. 79.
Heberden 3. 9. 11. 74.
Heftigkeit des Anfalls 63.
Hellendal 87.
Heredität (s. Erblichkeit).
Herz (Max) 93.
Herzerweichung 27.
Herzgeräusche (akzidentelle) 6.
Herzgymnastik 87. 93.
Herzklappenfehler 7. 17. 60.
Herzkrise 36.
Herzruptur 27. 28. 29. 33. 45. 75.
Herzschwäche 6. 62. 66. 73. — Behandlung derselben 80. 84. 91. 92.
Hirsch C. 25.
Hoffman, A. 82.
Hoffmann, F. A. (Leipzig) 32. 93.
Hoke 87.
Hope 10. 11. 20. 21.
Hosack 11.
Huber 54. 55. 58.
Huchard 6. 16. 20. 22. 23. 30. 32. 36. 54. 55. 62. 75. 86.
Hunter (John) 9.
Hydrotherapie 82. 89. 92.
Hyoscin. hydrobom. 83.
Hysterie 39. 71. 72.

Infektionskrankheiten 22. 23. 33. 91.
Influenza 33.
Insuffizienz der Aortenklappen 17. 41. 56.
Intermittierendes Hinken 30. 31.
Intervall 5. 63. 64. 72. 89. — Behandlung im 80. 89.
Ischaemia cordis 30. 32.

Jaccoud 55.
Jagié 87.
Jahn 9.
Jenner 9.
Jodsalze 44. 86.
Jores 19.
Jurine 10.

Kaffee 22. 23. 36. 88.
Kampfer s. Campher.
Kirke 20.
Kisch 58.
Kleefeld 39.
Kleinberg 58.
Klimakterium 39. 72.
Körperhaltung bei Angina 74. 79.
Koffeïn, s. Coffeïn.
Kohlenbogenlichter, Behandlung mit 87.
Kohlensäurebäder 87. 92.
Koronarsklerose, s. Coronarsklerose.
Krehl 16. 28. 29. 30. 31. 37. 84.
Kreysig 10.

Laennec 10. 55.
Lancereaux 15.
Lancisi 34. 76.
Landois 17.
Lartigue 10. 13. 54.
Latham 9. 11. 12. 54.
Lebensweise 21. 23. 89.
Leber, Erkrankung der 35. 71.
Leyden v., 2. 5. 16. 25. 29. 36. 62. 77. 84.
Lewy, J., 79.
Lokalisation des Schmerzes 3. 60.
Lues s. Syphilis.
Lussana 14. 54. 56.

Macbridge 10.
Mackenzie 15.
Macqueen 11.
Magenleiden 38. 70. 82.
Magengeschwür 38. 71.
Marchand 20.
Massage 88. 93.
Matani 82.
Mechano-gymnastische Therapie 92.
Mediastinaltumor 31.
Medikamente beim Anfall 77 ff.
„ in dem Intervall 83 ff.
Milchkur 80. 88.
Minervini 74.
Morbus Basedowii 36.
Morbus Brightii 33.
Morgagni 27.
Morphin 77. 83.
Müller, E. 48.
Murrell 78. 79.
Muskelarbeit 21. 34. 68.
Myokarditis 29. 33. 46. 50. 60.
Myomalacia cordis 27. 29.

Natriumnitrit 79.
Nauheim (Bad) 93.
Nervöse Einflüsse 22. 62. 83.
Neubürger 16. 34. 54. 55. 59.
Neufville 23.
Neuralgie 37. 71. 73. 75.
Neurasthenie 22. 38. 71. 72. 88.
Neusser 16. 30. 31. 33. 35. 39. 57. 71.
Nierenerkrankungen 24. 25. 33. 35.
Nierenkolik 71.
Nitroglyzerin 78. 90.
Nothnagel 17. 38. 60. 74.
Noorden v. 86.

Oblitération artérielle s. Claudication intermittente.
Obstipation s. Darmleiden.
Ogle 56. 58.
Ohnmachtsanfälle 5. 38. 61.

Panum 28.
Parästhesien 5. 30. 38. 45.
Parry 9. 10. 12. 74.
Pathogenese 17.
Pawinski 33.
Penzoldt 84.
Pericarditis 33. 56. 75.
Peter 15.
Phrenicus (Neuralgie) 33.
Piorry 12.
Plötzlicher Tod s. Tod.
Potain 30. 32.
Potal 10.
Präkordialangst s. Angstgefühl.
Prognose 26. 57. 58.
Prophylaxis 90.
Pseudoangina pectoris s. Angina pectoris spuria.
Pubertät 39.
Puls 6. 31. 37. 40. 46. 58. 61. 62 — Verlangsamung 40. 49. 58. — alternans 42. 43.

Quain 27.

Rasse, jüdische 53.
Reflektorische Angina s. Ang. pect. spuria.
Reflexneurose 48. 71.
Reibegeräusch bei Pericarditis 75.
Remlinger 22.
Respiration 6. 8. 73.
Rest Cure 80. 89.
Reye 65.
Romberg, M. W. 12. 13.
Romberg, E. 5. 16. 18. 24. 30. 31. 33. 39. 83. 84. 86. 93.
Rosenbach, O. 48. 71.
Rougnon 3.
Ruhe (Bett) 80. 89.
Rumpf 86.

Samuelson 28. 46.
Schlaf, Sorge für 82. 89.
Schmerz, Lokalisation 3. 4. 60. 65. 76. — Ausstrahlung 4. 60. — Bei Herzruptur 76.
Schmidt, A. 47. 48. 70. 71.
Schmoll 15.
Schott, Th. 79.
Schott, A. 92.
Schröder, Ad. 49.
Schrötter 21. 86.
Schrumpfniere 33.
Schulthess-Rechberg 28.
Sée (Germain) 30.
Sensorium 64.
Sektionsbefund 8. 32. 40. 41. 44. 46. 51. 55.
Sittman, G. 87. 94.
Skoda 14.
Soolbäder 92.
Spiritus. äther. 78. 88.
Statistik 55.
Status anginosus 5. 57. 63.

Stimulans 77.
Stokes 12.
Stoffwechselanomalien 36. 61.
Strophantus (Tinctur) 85.
Stützapparat 97.
Symptome — allgemeine Hauptsymptome des Anfalls 3, — auslösende Ursache 4. 17. 32 — objektive 61, — subjektive 60.
Syphilis 22. 23. 34. 35. 40. 41. 44. 67.

Tabak 23. 36. 69. 88. 91.
Tabaksangina 37. 61. 67.
Tabes 36.
Tee 22. 23. 36. 88.
Terrainkur 94.
Testa 82.
Tiedemann 12. 21. 27. 54. 58.
Tierversuche 28.
Tigerstedt 28.
Therapie d. Angina vera 76 ff. — d. Anfalls 76. — d. Intervalle 80. — d. Pseudoangina 88. — d. Anfalls derselben 88. — d. Intervalle 89.
Thoma 19.
Thorakale Neuralgien 73.
Tod (plötzlicher) 5. 55. 56. 58. 76.
Tommasini 10. 13.
Tourdes 58.
Traube 14. 20. 21. 41. 68.
Trauma 22.
Trousseau 15.

Urina spastica 5. 64. 69.
Uterinleiden 38.

Valerian 78. 88. 89.
Vasalva 82.
Verlauf des Anfalls 63.
Veronal 83. 89.
Vierordt 16. 59. 61. 86.
Viskosität d. Blutes 86. (bei Jodkalium).
Vorboten (d. Anfalls) 4. 65.
Vorhöfe (Bewegungsstillstand) 28.
Vorkommen d. Koronarsklerose 32. 55. 56.

Wall 10.
Walshe 11.
Wunderlich 12.

Zandersche Apparate 94.
Ziegler 27. 29. 46. 51.
Zinkpräparate 86. 89.

Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. Unter Mitwirkung von Fachgenossen herausgegeben von Privatdozent **Dr. W. Weichardt** in Erlangen.
I. Band: ***Bericht über das Jahr 1905.*** gr. 8°. 1906. geh. M. 8.—.
II. Band: ***Bericht über das Jahr 1906*** einschliesslich des Berichts über die **„Beziehungen der Immunitätsforschung zur Lehre von den Geschwülsten"** von Dr. G. Schöne und über **„Opsonine"** von Privatdozent Dr. W. Rosenthal. gr. 8°. 1907. geh. M. 14.—.

Jahrbuch der praktischen Medizin. Kritischer Jahresbericht für die Fortbildung der praktischen Aerzte. Herausgegeben von Prof. Dr. **J. Schwalbe.** ***Jahrgang 1908.*** Mit 54 Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. 1908. 8°. geh. M. 15.40; in Leinw. geb. M. 16.40.

Kaufmann, Doz. Dr. C., Handbuch der Unfallmedizin. Mit Berücksichtigung der deutschen, österreichischen, schweizerischen und französischen Arbeiter- und der privaten Unfallversicherung. Für den akademischen und praktischen Gebrauch. **Dritte, neubearbeitete Auflage** des Handbuchs der Unfallverletzungen. 1. Hälfte: Allgemeiner Teil — Unfallverletzungen. gr. 8°. 1907. geh. M. 14.—.

Kienböck, Privatdoz. Dr. R., Radiotherapie, ihre biologischen Grundlagen, Anwendungsmethoden und Indikationen. Mit einem Anhang: **Radiumtherapie.** Mit 178 Textabbildungen. gr. 8°. 1907. geh. M. 4.80; in Leinw. geb. M. 5.40
(Heft 6 der „Physikalischen Therapie in Einzeldarstellungen" herausgegeben von Dr. J. Marcuse und Doz. Dr. A. Strasser.)

Kobert, Prof. Dr. R., Lehrbuch der Intoxikationen. **Zweite, durchweg neubearbeitete Auflage.** Zwei Bände. I. Band: **Allgemeiner Teil.** Mit 69 Abbildungen im Text. gr. 8°. 1902. geh. M. 7.—. II. Band: **Spezieller Teil.** Mit 142 Abbildungen. gr. 8°. 1906. geh. M. 27.—.

Kobert, Prof. Dr. R., Lehrbuch der Pharmakotherapie. **Zweite, durchweg neubearbeitete Auflage.** I. Hälfte (Bogen 1—20). gr. 8°. 1908. geh. M. 8.—. (II. Hälfte erscheint im September 1908.)

Kobert, Prof. Dr. R., Ueber die Schwierigkeiten bei der Auslese der Kranken für die Volkslungenheilstätten und über den Modus der Aufnahme in dieselben. Ein auf Grundlage der Antworten auf ein Rundschreiben zusammengestellter Bericht, dem Rostocker Aerzteverein erstattet. Mit zwei Abbildungen. gr. 8°. 1902. geh. M. 4.—.

Kuthy, Doz. Dr. D. O., Physikalische Therapie der Skrophulose. gr. 8°. 1906. geh. M. 1.60; in Leinw. geb. M. 2.20. (Physikal. Therapie Heft 17.)

Martin, Privatdoz. Dr. A., Physikalische Therapie der akuten Infektionskrankheiten. Mit 5 Textabbildungen. gr. 8°. 1906. geh. M. 3.—; in Leinw. geb. M. 3.60. (Physikalische Therapie, Heft 24.)

Mendelsohn, Dr. L., Untersuchungen an Kindern über die Ursachen der Stenose der oberen Apertur und ihre Bedeutung für die Entwicklung der Spitzenphthise. Mit 26 Abbildungen und 3 Tafeln im Text. gr. 8°. 1906. geh. M. 1.60

Neuburger, Prof. Dr. M., Geschichte der Medizin. Zwei Bände.
I. Band. gr. 8°. 1906. geh. M. 9.—; in Leinw. geb. M. 10.40.
II. Band; 1. Hälfte. gr. 8°. 1908. geh. M. 5.40.
Die 2. Hälfte des II. Bandes soll im Herbst 1908 erscheinen.

HOFFMANN'SCHE BUCHDR., STUTTGART.