HERMAPHRODITISM, GENITAL ANOMALIES AND RELATED ENDOCRINE DISORDERS

Hermaphroditism, Genital Anomalies and Related Endocrine Disorders

HOWARD W JONES, JR , M D

Associate Profes or of Cynecolo gy John Hopkins University Schr ol of Medicine Cynec ologist J hns Hopkins Ho pital

WILLIAM WALLACE SCOTT, M D Ph D

Profe or f Urology Johns Hopkins University School of Medicine Urologi t in charge Jc hns H pkins Hc spital



BALTIMORE
THE WILLIAMS & WILKINS COMPANY
1958

Copyright© 1958
THE WILLIAMS & WILKINS COMPANY

Made in the United States of America

Library of Congress
Catalog Card Number
58-7890

COMPOSED AND PRINTED AT THE
WAVERLY PRESS INC
BALTIMORE 2 MD

This book is dedicated to

RICHARD W. TILINDT

teacher and friend

whose enlightened leadership of students and

associates is by example in his own life and work

and

to the memory of

HUGH H. YOUNG

whose interest in intersexuality provided the

background for our current study of this problem

CONTRIBUTING AUTHORS

JOHN EAGER HOWARD M D — *Associate Professor of Medicine, Johns Hopkins University School of Medicine*

ALFRED JOST D SC — *Professor of Comparative Physiology Faculty of Sciences University of Paris*

HARRY F KLINEFELTER JR M D — *Assistant Professor of Medicine Johns Hopkins University, School of Medicine*

JOHN C McAFEE M D — *Assistant Professor of Radiology Johns Hopkins University School of Medicine*

FORLWORD

There have been a number of monographs on human hermaphroditism In 1908 von Neugebauer compiled the clinical descriptions of over a thousand cases Hugh H Young in 1937 produced a classic monograph entitled *Genital Abnormalities Hermaphroditism and Related Adrenal Disorders* In addition to detailed clinical findings and corrective surgical procedures this volume contains careful descriptions of the embryonic sex differentiation of the various genital organs

In the past decade many contributions have been made to the understanding of the etiology and treatment of abnormalities of sexual development Embryologists have carried out crucial experiments elucidating the factors controlling sex differentiation Cytologists have provided methods for the determination of chromosomal sex Biochemists have studied the abnormalities of steroidogenesis responsible for the adrenogenital syndrome and the use of cortisone has made possible its satisfactory treatment Psychologists have evaluated the various factors which play a role in psychosexual orientation This new work has required radical revisions in the methods of diagnosis the principles governing the selection of the sex of rearing and the endocrine and surgical treatment of patients with sex abnormalities The individual researches have been published in many different journals of various disciplines so that the subject is still relatively unfamiliar to the medical profession at large The time has arrived when it is most important to bring together in a single volume the present knowledge on the subject of abnormalities of sexual development

Dr Jones a gynecologist and Dr Scott a urologist are particularly well qualified for this task as they have carried out corrective procedures and exploratory laparotomies on large numbers of patients studied in the gynecologic urologic and pediatric endocrine clinics at the Johns Hopkins Hospital They have worked in close association with members of the adult and pediatric endocrine clinics and are familiar with the diagnostic and research studies being carried out by these groups as well as with the current literature

In addition the value of the monograph is enhanced by the contribution of a chapter on sex differentiation by the eminent embryologist Dr Alfred Jost

LAWSON WILKINS M D

PREFACE

Diseased nature oftentimes breaks forth in strange eruptions

Shakespeare King Henry IV
Act III Scene 1 Line 27

Within the memory of relatively young men in the medical profession patients with hermaphroditism were regarded as freaks and curiosities more likely to be seen in side shows than examining room A diagnostic investigation was seldom made until after the patient had reached an age when social attitudes were established in keeping with the sex of rearing and therapeutic advice was frequently based on the estimation of the gonadal sex with a very incomplete understanding of underlying pathogenesis The net result was often a confused unaided patient who stumbled through life with major physical social and psychologic handicaps

It would be naive to believe that all the problems of intersexuality have been solved but within the last decade great strides have been made Experimental embryology has contributed insight into the pathogenesis of the various forms of hermaphroditism Cytology has contributed ability to establish sex by chromosomal arrangement a tremendous diagnostic aid to the clinician Endocrinology has contributed the means of treatment to achieve and maintain a relatively normal growth and development in the various forms of abnormal sex differentiation Psychiatry has contributed the understanding necessary to assure the best psychologic adjustment of these patients And finally gynecologic and urologic surgery has contributed its excisional and reconstructive bit to establish more normal physiologic and anatomic relationships

The advances by these combined disciplines have resulted in a revolutionary improvement in our ability to treat problems of intersexuality and have made it possible and desirable to bring together in one place in some detail current knowledge about hermaphroditism and allied disorders This book is not written for or directed to any particular group of physicians rather it is written about intersexuality for any student or physician who might be interested in the subject or have occasion to encounter such a patient The emphasis throughout has been on the clinical aspect of the various disorders However it is believed that for the most intelligent understanding due consideration must be given to the fundamental background of the disorder Such consideration has been briefly given throughout but has been brought together in the comprehensive chapter on Embryonic Sexual Differentiation

The rarity of full blown cases of intersexuality perhaps explains why many such individuals are treated hesitantly haltingly or not at all As indicated above advances in numerous fields have now made it possible to offer decisive helpful therapy That these individuals formerly often tragically handicapped anatomically and psychologically may lead happy useful lives is indeed gratifying

A word as to our collaboration Dr Jones has been responsible for the general chapters and those concerning primarily the gynecologist i e Chapters 1 3 4 5 7 8 9 10 11 12 16 17 19 and 23

Dr Scott has been responsible for the e chapters concerning primarily the urologist, *i e* Chapters 13 14, 15, 18 and 20

Dr Alfred Jost has contributed Chapter 2 Dr Harry Klinefelter Chapter 6, Dr John Eager Howard with the assistance of Dr Claude J Migeon, Chapter 21 and Dr John G McAfee, Chapter 22

We are especially indebted to Dr Lawson Wilkin who has read the manuscript in its en tirety and made many valuable sugge tions which have been incorporated into the text

Mr Leon Schlossberg has greatly contributed to the work by executing many new illustrations and ha generally supervi ed the art work Mr William P Didusch has gracIously allowed us the use of many of his outstanding illustrations

Our thanks are due our secretaries for their cheerful attention to the typing chores—Miss Marjorie Owings Mi s Rhona Kuder and Mr Charlotte Marshall Miss Julie Duffy has been especially helpful in checking the proof and references

The Williams & Wilkins Company, through Mr Kenneth Bussy has made the gathering of this material a plea ure by conducting the book through proof and press room to the final result with competence and care created by long ex perience

It is obvious that this book is an outgrowth from many previous contribution in this field No apology is made Rene De cartes provided the proper per pective in the eventeenth century when he wrote I judge there was no better pro vision against a short life or lack of experience than faithfully to communicate to the public the little which I should myself have discovered, and to beg all well inclined per ons to proceed further and then to communicate to the public all the things which they might di cover in order that the last should commence where the preceding had left off and thus by joining together the lives and labors of many, we should collectively proceed much further than anyone in particular could ucceed in doing'

ACKNOWLEDGMENT OF ILLUSTRATIONS

The value of this book has been greatly increased by the kindness and courtesy of a number of individuals and publishers who have given us permission to make use of their illustrations To all acknowledged below—our sincere thanks

Figs 1–6 10 11, 14 15 86–92 158, 159, 180–185 187–190 197–200 228, 247–251 253, 254 258 259 261–266 405 406 and 412–417 Dr Hugh H Young *Genital Abnormalities, Hermaphroditism and Related Adrenal Diseases* The Williams & Wilkins Company Baltimore, 1937

Figs 7 and 8 Walters Art Gallery Baltimore, unpublished photograph

Fig 9 Pierro Tozzi, New York

Fig 12 13 and 16 Museum of Fine Arts Boston unpublished photographs

Fig 17 Dr T C Hsu Dr C A Hooks and Dr C M Pomerat Opportunities for determining sex in human tissues Texas Rep Biol & Med, **11** 585–587, 1953

Fig 18 Dr M L Barr The sex chromatin and its application to errors in sex development *Modern Trends in Obstetrics and Gynaecology* pp 117–128 Butterworth & Co Ltd London 1955

Fig 20 Dr W J Hamilton Dr J D Boyd and Dr H W Hosmann *Human Embryology* W Heffer and Sons Ltd Cambridge 1945

Fig 21 Dr A Jost Action masculinisante de la pregnenmolone dans la differenciation du sexe de Rane temporaria L Compt rend Soc de Biol **137** 685–686 1943b

Fig 22 Dr E Witschi Embryogenesis of the adrenal and the reproductive gland Recent Progress in Hormonal Research **6** 1–27 1951

Fig 23 Dr J Gillman The development of the gonads in man with a consideration on the role of fetal endocrine and the histogenesis of ovarian tumors Contrib Embryol **32** 81–127 1948

Fig 24 Dr R R Humphrey Studies on sex reversal in Amblystoma Ant Rec **51** 135–153 1931

Fig 25 Dr C Houillon Recherches experimentales sur la dissociation medullocorticale dans l organogenese des gonades chez le triton Pleurodeles Waltlii Michah Bull Biol fr et Belg 1956

Fig 26 Dr R K Burns Transformation du testicule embryonnaire de l opossum en evotestis ou en ovaire sous l action de l hormone femelle le dipropionate d oestradiol Arch Anat Micro et Morphol Exper **45** 173–202 1956

Fig 27–29 Dr E Vilas Uber die Entwicklung der Menschlichen Scheide Zt chr Anat, **98** 263 1932

Fig 31, Dr M H Spaulding The development of the external genitalia in the human embryo Contrib Embryol, **13** 69–88, 1921

Figs 32 33, 35 and 36 Dr A Jost Recherches sur la differenciation sexuelle de l embryon de Lapin III Role des gonades foetales dans la differenciation sexuelle somatique Arch Anat Micro et Morphol Exper **36** 271–315 1947

Figs 34 and 37, Dr A Jost Recherches sur le controle hormonal de l organanogenese sexuelle du Lapin et remarques sur certaines malformations de l'appareil genital humain Gynec et obst **49** 44–60, 1950

Figs 38 and 40 Dr A Jost *Biologie des androgenes chez l embryon IIIe Reunion des Endocrinologistes de langue francaise* Masson & Cie Paris 1950

Fig 39 Dr J Zander and Dr H A Muller Concerning the treatment with methylandrostendiol during pregnancy Geburtsh u Frauenh **13** 216–222 1953

Fig 45 Dr Joan Hampson An unpublished graph

Fig 53 Dr M M Grumbach Dr J J Van Wyk and Dr L Wilkins Chromosomal sex in gonadal dysgenesis (ovarian agenesis) J Clin Endocrinol **15** 1161–1193, 1955

Figs 74–76 Dr H F Klinefelter Dr E Reifenstein Jr and Dr Fuller Albright Syndrome characterized by gynecomastia aspermatogenesis without A Leydigism and increased excretion of follicle stimulating hormone J Clin Endocrinol **11** 615–627 1942

Figs 147–150 Dr J I Brewer Dr H O Jones and Dr H Culver True hermaphroditism J A M A **148** 431–435 1952

Fig 194 Dr Fred Wright His unpublished case

Figs 202–206 Mr Donald Young Hernia uteri inguinalis J Obst & Gynaec Brit Emp **58** 830 1951

Figs 238–243 Dr J J Van Wyk and Evelyn Newberry R N A technique for quantitative urine collection in the metabolic study of infants Pediatric **16** 667–672 1955

Figs 244–246 Dr G E S Jones and Dr John E Howard Use of ACTH and cortisone therapy in obstetrics and gynecology New York J Med **53** 2643 1953

Fig 301, Dr F S Howard and Dr F Hinman Female pseudohermaphroditism with supplemental phallic urethra report of two cases J Urol, **65** 439–452, 1951

Figs 302 and 303 Dr A B Hayles and Dr R B Nolan Female pseudohermaphroditism report of a case in an infant born of a mother receiving methyltestosterone during pregnancy Proc Staff Meet Mayo Clin **32** 41–44, 1957

Fig 314 Dr Gordon Douglas Patient of the New York Hospital Obst & Gynec Surv, **12** 450 1957

Fig 327 Dr E Bryce Alpern His unpublished case

Fig 333–335 Dr I J Wells Descent of the testis anatomical and hormonal considerations Surgery **14** 436–472 1943

Fig 334 Dr R M McCormick Simultaneous chordee repair and urethral reconstruction for hypospadias Plast & Reconstruct Surg **13** 267–274 1954

Figs 336 and 337 Dr L J Wells and Dr D State Misconception of the gubernaculum testis Surgery **22** 502–508 1947

Fig 338 Dr R E Gross *The Surgery of Infancy and Childhood—Its Principles and Techniques* W B Saunders Company Philadelphia 1953

Figs 339 and 340 Dr L B Arey *Developmental Anatomy* Ed 5 W B Saunders Company Philadelphia 1946

Figs 341–343 347 and 348 Dr H H Young and Dr D M Davis *Young's Practice of Urology* W B Saunders Company Philadelphia 1926

Figs 345 350 351 and 354 Dr A B Cecil *Modern Urology* Vol I Lea & Febiger Philadelphia 1936

Fig 346 Dr H Brendler A new method for the construction of a glandular urethra in hypospadias repair J Urol **59** 1164–1168, 1948

Fig 349, Dr D M Davis Surgical treatment of hypospadias especially scrotal and perineal J Urol **65** 595–602 1951

Figs 352 and 353 Dr A B Cecil Repair of hypospadias and urethral fistula J Urol **56** 237–245 1946

Figs 355 and 356, Dr M Campbell *Clinical Pediatric Urology* W B Saunders Company Philadelphia 1951

Figs 357–361 Dr F Z Havens and Dr A S Black The treatment of hypospadias J Urol, **61** 1053–1064, 1949

Figs 364 and 365, Dr D M Davis The pedicle tube graft in the surgical treatment of hypospadias in the male and a new method of closing small urethral fistulae Tr Am A Genito Urin Surgeons, **33** 221–235, 1940

Fig 366 Dr O Culp Surgical correction of hypospadias Tr Am A Genito Urin Surgeons, 1957

Figs 368–371, 374 375 377 and 380 Dr R W TeLinde *Operative Gynecology* J B Lippincott Company, Philadelphia, 1953

Fig 372 Dr Roger Scott His unpublished case

Fig 373, Dr J A Bowman and Dr R B Scott Transverse vaginal septum Obst & Gynec, **3** 441–446 1954

Fig 376 Dr Raymond L Markley An unpublished case

Fig 389 Dr L C Scheffey Dr Jacob Hoffman and Dr V I Rakoff Their unpublished case

Fig 407 Dr J B Dalgaard and Dr F Hesselberg Interstitial cell tumour of the testis Acta path et microbiol scandinav **41** 225 1957

Fig 408 and 409 Dr H Grabstald Dr J S Haines and Dr A G Morrow Interstitial cell tumors of testis J Urol **66** 708–712 1951

Fig 410 Dr G Teilum Estrogen producing Sertoli cell tumors (androblastoma tubulare lipoides) of the human testis and ovary homologous ovarian and testicular tumors J Clin Endocrinol **9** 314 1949

Fig 411 Dr G Teilum Arrhenoblastoma androblastoma Acta path et microbiol scandinav **23** 254 1946

Figs 419 434 435 437–440 and 442 Dr W W Scott and Dr P B Hudson *Surgery of the Adrenal Glands* Charles C Thomas Springfield Ill 1954

Figs 427 and 428 Dr L I Gardner and Dr C J Migeon Urinary dehydroandrosterone J Clin Endocrinol **12** 1117–1139 1952

Figs 433 and 436 Dr L Williams Feminizing adrenal tumor causing gynecomastia in a boy of five years constrasted with a virilizing tumor in a five year old girl J Clin Endocrinol, **8** 111–132 1948

Fig 441 Dr C Huggins and Dr M Bergenstal Surgery of the adrenals J A M A, **147** 101–106 1951

Fig 464 Dr B J Anson Dr E W Cauldwell, Dr J W Pick and Dr L E Beaton Blood supply of kidney suprarenal gland and associated structures Surg Gynec & Obst, **84** 313–320 1947

TABLE OF CONTENTS

SECTION I THE BACKGROUND OF INTERSEXUALITY

1 THE ORIGIN OF THE CONCEPT OF HERMAPHRODITISM IN GRAECO ROMAN CULTURE 3

2 EMBRYONIC SEXUAL DIFFERENTIATION (Morphology, Physiology, Abnormalities) (By Alfred Jost D Sc) 15

Introduction What is Sex? Genetic Sex Differentiation of the Gonads Gonadal Sex Morphological Study of Gonadal Organogenesis The Indifferent Stage Differentiation of the Testes Differentiation of the Ovary Homologies Between Testicular and Ovarian Secretory cell Some Experimental Data About Normal or Abnormal Gonadal Development The Concept of Cortico Medullary Antagonism Establishment of the Cortico Medullary System Gonadal Underdevelopment Influence of Sex Hormone on the Developing Gonad General Outline About Differentiation of the Genital Tract Organogenesis of the Vagina *Some Experimental and Comparative Studies* The Human Vagina External Genitalia The Hormonal Control of Somatic Sexual Differentiation The Fetal Testis Is the Body Sex Differentiator Effects of a Partial Testicular Deficiency Castration at Various Stages Unilateral Castration Reduced Testicular Secretory Activity Summary of the Main Abnormalities Resulting from Testicular Impairment Chemical Nature of the Testicular Morphogenetic Secretion Do Other Fetal Gland Secrete Androgen? Sensitivity of the Fetal Genital Tract to Extraneous Sex Hormone Androgens The Nature of the Chemical Compound and the Dose Difference in Sensitivity of the Different Sections of the Genital Tract The Age Factor Influence of the Genetic Sex Estrogens Embryological Basis of Sexual Abnormalities

3 THE CRITERIA OF SEX 46

The Nomenclature and Classification of Hermaphroditism Chromosomal Sex Gonadal Sex The Morphology of the External Genitalia The Morphology of the Internal Genitalia Hormonal Sex The Sex of Rearing Gender Role and Orientation A Definition of the Hermaphroditic State The Classification of Hermaphroditism

4 PRINCIPLES OF TREATMENT 55

General Considerations Specific Purposes of Therapy Assignment of Sex at birth Preservation of Sex of rearing Provision for Normal Sexual Function Provision for Consistent Secondary Sex Characteristics Removal of Contradictory Sex Structures Provision for Normal Urinary Function Correction of Metabolic Disorders Development and Preservation of Normal Gender Role

SECTION II INTERSEXUALITY WITH GONADAL AND CHROMOSOMAL DISCREPANCY

5 GONADAL APLASIA, AND DYSGENESIA 63

General Considerations Clinical Picture Laboratory Findings Pathological Considerations Transition to Male Hermaphroditism Treatment Case Reports

6 KLINEFELTER'S SYNDROME (By Harry F Klinefelter, Jr , M D) 80

General Con ideration Clinical Characteristics Laboratory Findings Follicle Stimulating Hormone (FSH) 17 Keto teroids Estrogens Androgens Chromo omal Sex Patho logical Findings Testis Pituitary Breasts Pathogene is Treatment Ca e Report

7 HERMAPHRODITISMUS VERUS 91

General Con ideration Criteria for Diagno is Cla ification of Hermaphroditi mus Verus Clinical Feature Principles of Treatment Ca e Reports Conventions in Ca e Reports Group I—Alternating Variety Te ti on one side ovary on the other Group II—Bilateral Variety Ovotestis on each side or ovary and te tis on each side Group III—Unilateral Variety Ovary on one ide an ovotestis two ovotestes or te tis and ovary on the other Group IV—Unilateral Variety Testi on one ide an ovotestis on the other Group V—Unilateral Variety Ovary and te tis on the ame ide no gonad on the other Group VI—Unilateral Variety Ovote tis on one side oppo ite gonad not examined

SECTION III MALE INTERSEXUALITY

8 MALE HERMAPHRODITISM 139

General con ideration Classification Theoretical Con ideration Concerning Etiological Factors Male Hermaphrodites with Ambiguous or Predominately Ma culine External Genitalia and Reared as Men or Women General Con iderations Male Hermaphrodites with Ambiguous or Predominately Ma culine External Genitalia Without Brea t Development and With Rudimentary or no Mullerian Structures Special Considerations Male Hermaphrodites with Ambiguous or Predominately Ma culine External Genitalia Without Brea t Development but with Formed Mullerian Structures Special Con ideration Male Hermaphrodites with Feminine External Genitalia with Brea t Development and with Rudimentary or no Mullerian Structures (Te ticular Feminization Syndrome) General Con iderations

SECTION IV FEMALE INTERSEXUALITY ASSOCIATED WITH ADRENAL HYPERPLASIA

9 FEMALE HERMAPHRODITISM DUE TO CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA 181

Clinical Considerations Pathological Changes Adrenal Ovary Developmental Anomalies of the Genital Tubercle and Urogenital Sinus Derivatives Hormonal Changes The 24 *Hour Urine Collection in Infants* Urinary 17 Keto teroid Urinary Estrogens Urinary Pregnanetriol Blood 17 hydroxycorticoids Pituitary Fraction Pathogene i of Virilizing Adrenal Hyperplasia Diagnosis Treatment Typical Ca e Hi tories Attenuated Forms of Congenital Adrenal Hyperplasia in the Female

SECTION V FEMALE INTERSEXUALITY NOT DUE TO ADRENAL HYPERPLASIA

10 FEMALE HERMAPHRODITISM WITHOUT VIRILIZATION 251

General Con iderations Ca e Reports Non virilized Female Hermaphrodites Hayne Thomas and Wheeler (41) Chanis (42) Brentnall (45) Cotte Case #1 (47) Cotte Case #2 (47) Wilkins (50) Zander and Muller (53) Papadatos and Klein Ca e #1 (54) Papadatos and Klein Ca e #2 (54) Hoffman Overzier and Uhde (55) Hayles and Nolan (57) Special Group Atkinson and Ma on Ca e #3 (34) Howard and Hinman Case #1 (51) Howard and Hinman Ca e #2 (51) Perloff Conger and Levy Ca e #2 (53) Unpublished Case of New York Hospital Concluding Remarks

SECTION VI THE SURGICAL TREATMENT OF HERMAPHRODITISM

11 AUXILIARY DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC SURGICAL PROCEDURES 269

The Scope of Surgery in Hermaphroditism Indications for Surgery Psychologic Preparation of Patient Special Preparation for Patients With Congenital Adrenal Hyperplasia Endoscopy and X Ray of the Urogenital Sinus Exploratory Laparotomy and Biopsy of Gonad

12 CONSTRUCTION OF FEMININE EXTERNAL GENITALIA 275

Gynecological Operative Procedures

13 CONSTRUCTION OF MASCULINE EXTERNAL GENITALIA 281

Urological Operative Procedures Indications for Surgery Surgical Procedures Excision of Contradictory Structure and Release of Chordee Construction of a Urethra Construction of a Scrotum Orchiopexy Insertion of Artificial Testes Excision of Breasts

SECTION VII GENITAL ANOMALIES WHICH SIMULATE HERMAPHRODITISM

14 CRYPTORCHIDISM 291

The Mechanism of Testicular Descent Incidence Types of Retention and Diagnosis Migratory Testes Ectopic Testes Undescended Testes Complications and Symptoms Sterility Hernia Trauma Torsion Malignant Change Treatment Rationale Arguments for Early Treatment Studies on Testes of Rats Observations on Human Testes Arguments Against Early Treatment Reconciliation Clinical Considerations Unilateral Cryptorchidism Bilateral Cryptorchidism Surgical Procedure Prognosis Summary

15 HYPOSPADIAS 306

Embryology and Etiology Types Glandular Hypospadias Penile Hypospadias Penoscrotal Hypospadias Scrotal Hypospadias Perineal Hypospadias Perineovaginal Hypospadias Diagnosis Surgical Treatment of Hypospadias Correction of Chordee Methods Lengthening the Urethra Methods The Cecil Operation The Denis Browne Operation The McIndoe Operation Dissection Repair of Fistulae Summary

16 ANOMALIES OF THE VULVA AND VAGINA 327

Congenital Absence of the Vagina General Considerations Findings Operative Construction of an Artificial Vagina Early Operative Procedure Frank Non Surgical Method The Wharton Operation The McIndoe Operation Transverse Vaginal Septum General Considerations Symptoms Finding Treatment Imperforate Hymen General Considerations Symptoms Treatment Agglutination of the Labia Other Confusing Abnormalities

SECTION VIII GONADAL TUMORS WITH SEX REVERSAL

17 MASCULINIZING TUMORS OF THE OVARY 345

General Considerations Classification Pathology Arrhenoblastoma Lipoid Cell Tumor Malignancy Clinical Aspects Urinary 17 Ketosteroids Case Report Pregnancy and Sterility Treatment

18 ENDOCRINE TUMORS OF THE TESTIS 360

General Considerations Classification Pathology Interstitial Cell Tumor Androblastoma Sertoli Cell Tumor Clinical Aspects Interstitial Cell Tumor Age Distribution Symptoms The Cases in Children The Cases in Adults Diagnosis and Treatment Case Report Sertoli Cell Tumor An Example of Confusion Case Report Teilum's Sertoli Cell Tumor

SECTION IX OTHER ADRENAL DISORDERS AFFECTING SEX

19 MASCULINIZING ADRENAL TUMORS IN FEMALES 373

General Considerations Clinical Manifestations In Female Children In Female Adults Differential Diagnosis Pathology Treatment Case Reports

20 FEMINIZING ADRENAL CORTICAL TUMORS IN MALES 393

Clinical Features Incidence Age Overt Manifestations of Feminization Breast Changes Hair Distribution Suggestions of Feminization External Genitalia Libido and Potentia Physical Evidence of Tumor Metabolic Changes Diagnosis Special Laboratory Procedures Urinary 17 ketosteroids Urinary Estrogens Other Hormones Pathology Illustrative Cases In the Male Child In the Adult Male Treatment and Prognosis

21 CUSHING'S SYNDOME (By John Enger Howard, M D assisted by Claude J Migeon, M D) 402

Clinical Picture Recognition Laboratory Investigations Diagnosis Therapy Pre and Post Operative Replacement Therapy Results of Operative Procedures in Cushing Syndrome

22 *THE RADIOLOGICAL DIAGNOSIS OF ADRENAL TUMORS* (By John G McAfee, M D) 415

General Considerations Diagnosis of Adrenal Tumor by Conventional X ray Technique Presacral Gas Insufflation (Retroperitoneal Pneumography Pneumoretroperitoneum) Technique Complications Appearance of Adrenal Tumors in Retroperitoneal Insufflations Indications to Retroperitoneal Insufflations Contraindications to Retroperitoneal Insufflations Abdominal Aortography Nephrotomography Suggested Radiographic Procedure in Suspected Adrenal Tumor

23 SURGERY OF THE ADRENAL GLANDS 426

Surgical Anatomy of the Adrenal Form and Relation Blood Supply Hormonal Management During the Operative Period Virilizing and Feminizing Tumors Cushing's Syndrome Surgical Approaches to the Adrenal General Considerations Transabdominal Approach Transpleural—Transdiaphragmatic Approach Transdiaphragmatic—Extrapleural Approach The Adrenalectomy

REFERENCES 434

INDEX OF CASE REPORTS 449

SUBJECT INDEX 451

SECTION I

The Background of Intersexuality

1

The Origin of the Concept of Hermaphroditism in Graeco-Roman Culture

Hermaphroditi m i a lively topic of current medical interc t and vet its literary religiou arti tic and ety mologic if not medical origins may be traced to cl ic antiquity The ancient Greeks and Romans have provided us with many refer ences to hermaphrodites and have left u numer ous hermaphroditic statues What is their signifi cance? Are they to be considered as de criptions of human abnormalities? If o hermaphroditism can boa t of a genealogy un urpa ed in medical history for it is written not only in words but also in marble terra cotta and paint This very fact rai es the question of whether there may not be ome alternate non medical and more ready ex planation for the arti tic expre ion of the her maphroditic theme in Graeco Roman culture An examination of the e ancient references is of in terest in this connection

A clue to the significance of the ambi exual concept in Greek thought is contained in pas ages from Herodotus and Plato penned apparently be fore the emergence of the deified mythical Her maphroditus

Herodotus (484? to 42o B C ?) says Scythia (an ancient land inhabited by nomadic and sav age people who roamed the steppes north of the Black Sea and east of the Aral Sea) has an abundance of soothsayers who foretell the future by means of a number of willow wands The Enaree or woman like men have another method which they ay Aphrodite taught them It i done with the inner bark of the linden trees

Plato (427 to 347 B C) attributes no my tical power to the supposed ancient ambisexual tribe as does Herodotus but in the Symposium one may find this intere ting and significant pa age

And first let me treat of the nature and tate of man for the original human nature was not like the pre ent but different In the first place the exes were originally three in number not as they are now there was man woman and the union of the two having a name corresponding to this double nature they once had a real existence but it is now lost, and the name only is pre erved as a term of reproach

The fir t actual mention of the deity Her maphroditu was apparently by Theophrastus (382 to 287 B C) who speaks of him as a deity in his Characters In this he de cribes the habits of the uper titious man On the fourth and seventh days of every month he has wine mulled for his hou ehold and goes out to buy myrtle boughs and then returning spends the entire day doing sacrifices to the Hermaphrodites and putting garland around them

It eems fairly clear that at le t from the time of Herodotus and Plato it was believed that there had existed individual or even a race or tribe in Scythia in whom ambi exual char icteri tics were con idered not abnormal and who in the view of Herodotus were po e ed of supernatural powers It i therefore not surpri ing in accordance with the Greek notion of a divine repre entation of the all of humanity to find the emergence of a god with bi exual attributes That Hermes the god of invention athletics secrets and occult philo ophy and Aphrodite the goddess of love should have been joined as parents for the patron saint of the attributes of ex which were both my terious and hidden is wholly con istent with the Greek notion of orderliness in the family tree on Mt Olympus That this god s name should be partly taken from both parents is further evidence of the Greek genius for thoughtfulne s and imagination among the godly families

Diodorus who lived about 60 B C speaks of Hermaphroditus who was born of Hermes and Aphrodite and received the name which was a

Das Herz wird durch das Coronargefaßsystem mit Blut versorgt Etwa 1 cm oberhalb der Aortenklappe gehen die rechte und die linke Coronararterie aus der Aorta hervor Sie haben etwa den Durchmesser einer Radialarterie wobei die linke weiter ist als die rechte Die Arteria coronaria sinistra teilt sich in den Ramus circumflexus und den Ramus descendens anterior Die Arterien verlaufen zunächst unter dem Epikard sie verzweigen sich und bilden ein weitmaschiges Netz Von diesem Netz

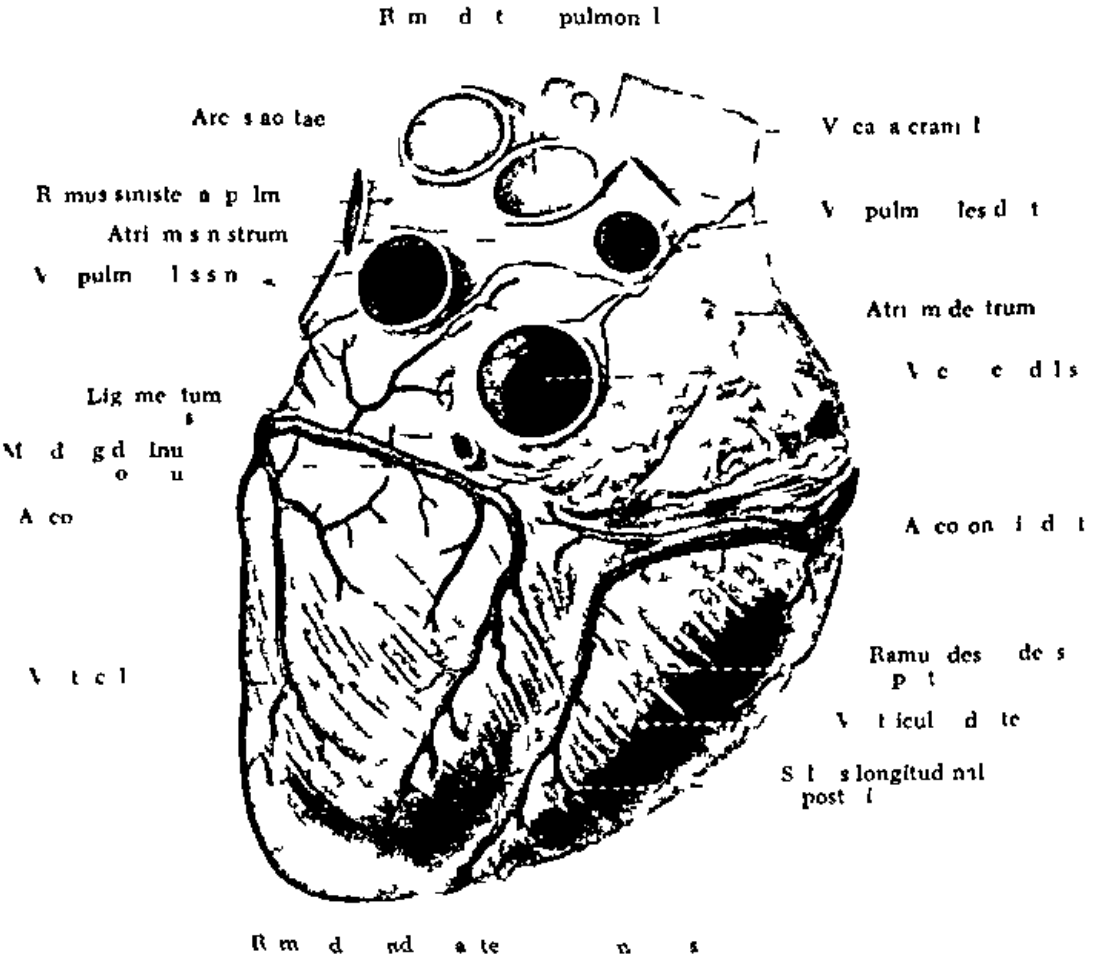


Abb 2. Arterien des Herzens von unten (nach W Spalteholz)

unter dem Perikard biegen Abzweigungen in scharfem oft fast rechtwinkligem Winkel in die Bindegewebssepten des Myokards ab Sie gehen schließlich in ein Kapillarnetz über das die einzelne Muskelfaser umspinnt aber nicht in sie eindringt

Die rechte Coronararterie teilt sich ebenfalls in 2 Hauptstämme auf die ein Netz unter dem Epikard bilden und von dem entsprechende Abzweigungen in das Myokard verlaufen Abb 2 und 3 zeigen die Aufteilung der rechten und linken Coronarterie

Bei Tieren konnte der Durchfluß durch das Coronararteriensystem mit etwa 40—60 ccm Blut/Gramm Herzmuskel/Minute gemessen werden Davon fließen etwa

Das Herz wird durch das Coronargefaßsystem mit Blut versorgt Etwa 1 cm oberhalb der Aortenklappe gehen die rechte und die linke Coronararterie aus der Aorta hervor Sie haben etwa den Durchmesser einer Radialarterie wobei die linke weiter ist als die rechte Die Arteria coronaria sinistra teilt sich in den Ramus circumflexus und den Ramus descendens anterior Die Arterien verlaufen zunächst unter dem Epikard sie verzweigen sich und bilden ein weitmaschiges Netz Von diesem Netz

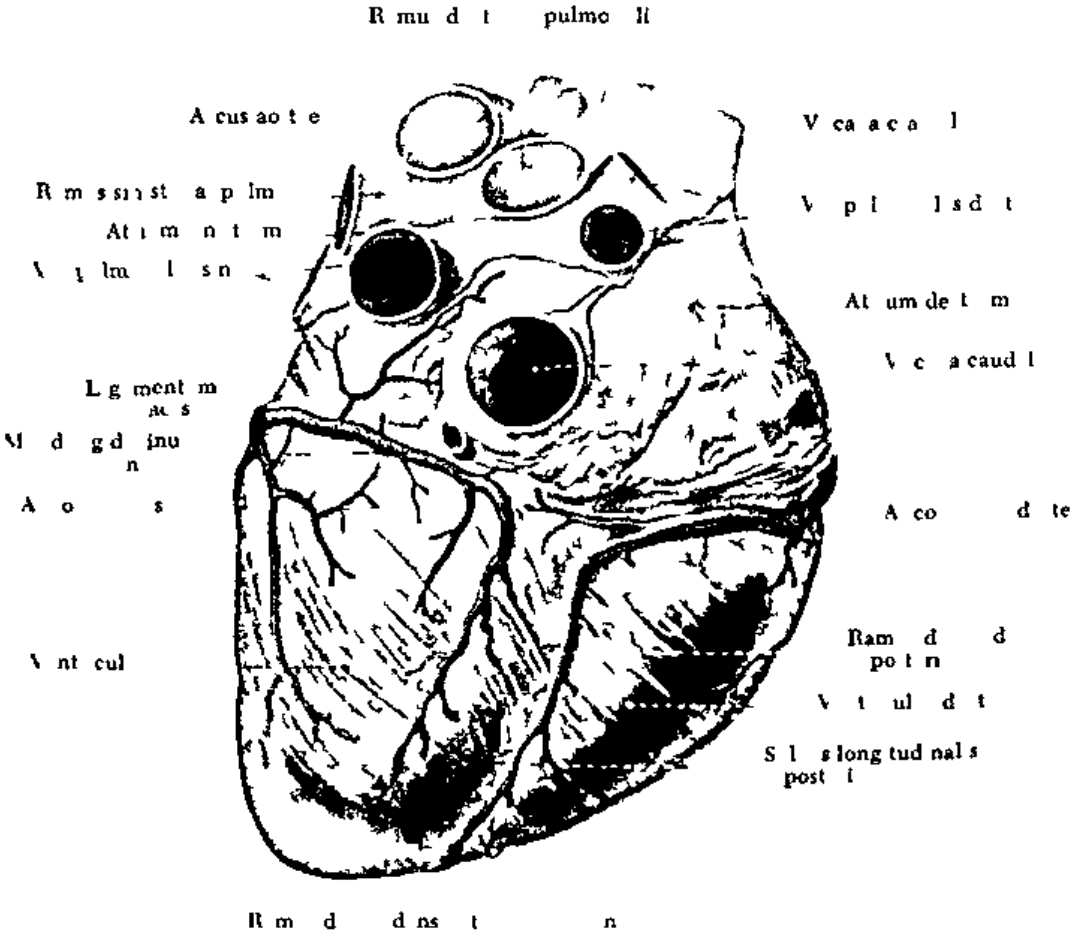


Abb 2. Arterien des Herzens von unten (nach W Spalteholz)

unter dem Perikard biegen Abzweigungen in scharfem oft fast rechtwinkligem Winkel in die Bindegewebssepten des Myokards ab Sie gehen schließlich in ein Kapillarnetz über das die einzelne Muskelfaser umspinnt aber nicht in sie eindringt

Die rechte Coronararterie teilt sich ebenfalls in 2 Hauptstämme auf die ein Netz unter dem Epikard bilden und von dem entsprechende Abzweigungen in das Myokard verlaufen Abb 2 und 3 zeigen die Aufteilung der rechten und linken Coronararterie

Bei Tieren konnte der Durchfluß durch das Coronararteriensystem mit etwa 40—60 ccm Blut Gramm Herzmuskel/Minute gemessen werden Davon fließen etwa

Das Herz wird durch das Coronargefaßsystem mit Blut versorgt Etwa 1 cm oberhalb der Aortenklappe gehen die rechte und die linke Coronararterie aus der Aorta hervor Sie haben etwa den Durchmesser einer Radialarterie wobei die linke weiter ist als die rechte Die Arteria coronaria sinistra teilt sich in den Ramus circumflexus und den Ramus descendens anterior Die Arterien verlaufen zunachst unter dem Epikard sie verzweigen sich und bilden ein weitmaschiges Netz Von diesem Netz

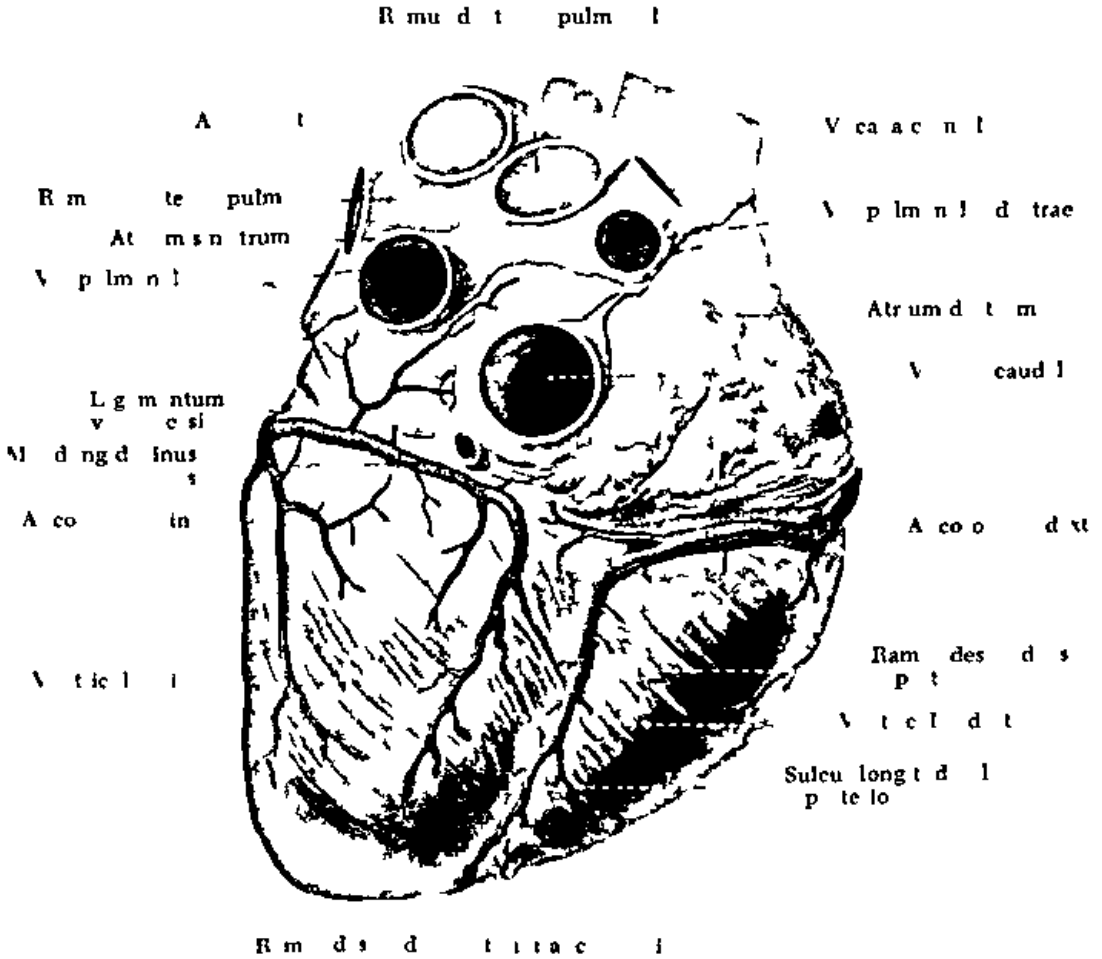


Abb 2. Arterien des Herzens von unten (nach W Spalteholz)

unter dem Perikard biegen Abzweigungen in scharfem oft fast rechtwinkligem Winkel in die Bindegewebssepten des Myokards ab Sie gehen schließlich in ein Kapillarnetz uber das die einzelne Muskelfaser umspinnt aber nicht in sie eindringt

Die rechte Coronararterie teilt sich ebenfalls in 2 Hauptstamme auf die ein Netz unter dem Epikard bilden und von dem entsprechende Abzweigungen in das Myokard verlaufen Abb 2 und 3 zeigen die Aufteilung der rechten und linken Coronararterie

Bei Tieren konnte der Durchfluß durch das Coronararteriensystem mit etwa 40—60 ccm Blut/Gramm Herzmuskel/Minute gemessen werden Davon fließen etwa

50% durch den Ramus circumflexus der linken 30% durch den Ramus descendens der linken und 20% durch die rechte Coronararterie

Die Coronararterien sind streng anatomisch beurteilt keine Endarterien Im gesunden Herzen verhalten sie sich jedoch funktionell als solche Es bestehen lediglich Anastomosen mit einer Größe von etwa 40 μ Durchmesser Neuere Untersuchungen haben jedoch gezeigt daß beim erkrankten Herzen Kollateralen mit einem

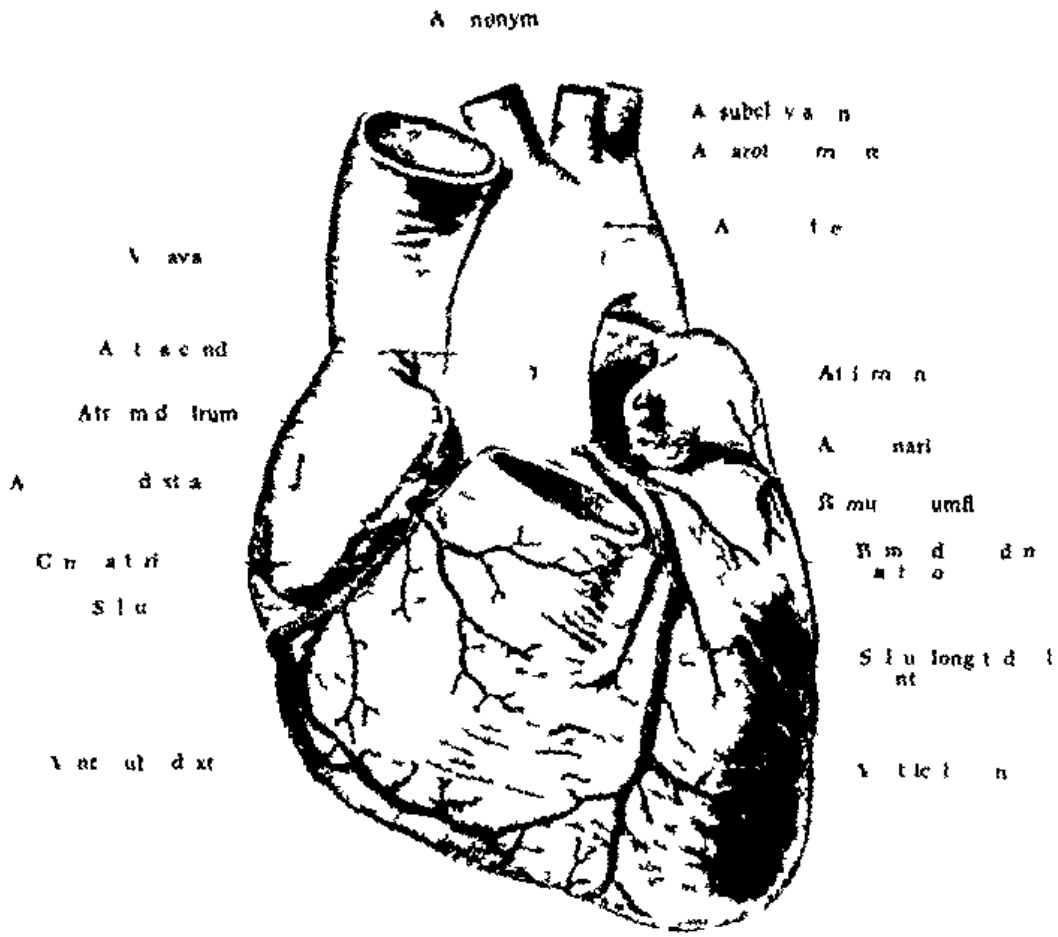


Abb 3 Arterien des Herzens von oben und vorn (nach W Spalteholz)

Durchmesser von 40 bis 200 μ neu gebildet werden konnen Diesen kommt eine erhebliche Bedeutung fur die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Durchblutung bei Verengerung oder Verschluß eines Coronarastes zu (s auch Seite 19)

Die Hauptmenge des venosen Ruckflusses (etwa 60%) sammelt sich in der Vena magna cordis Ihr Sinus coronarius genannter Endteil mundet in den rechten Vorhof Der Rest des venosen Ruckstromes geht zum Teil uber die Venae cordis minores ebenfalls in den rechten Vorhof und zum Teil durch die Venae minimae cordis (Venen des Thebesius) direkt in Kammern und Vorhofe

Die Zahl der Lymphgefaße des Herzens ist außerordentlich groß Besonderheiten uber ihre Funktion sind nicht bekannt Es sind subendokardiales Netz subepikar

diales Netz und intramyokardiale Lymphwege zu unterscheiden Ein vorderer Lymphstrang nimmt in der Hauptsache die vom linken Herzen kommende und ein hinterer Lymphstrang die vom rechten Herzen kommende Lymphe auf

Das spezifische Reizleitungssystem des Herzens besteht aus 3 Teilen dem Sinus knoten (Keith und Flack) dem Atrioventrikularknoten (Aschoff und Tawara) und dem Hisschen Bundel mit den beiden Schenkeln und den Purkinjeschen Fasern Der Sinusknoten ist im rechten Vorhof an der Einmundungsstelle der oberen Hohlvene gelegen Er ist der Schrittmacher des Herzens von dem normalerweise die Kontraktionsreize ausgehen In den Vorhofen sind keine spezifischen Reizleitungsfasern gefunden worden Im rechten Vorhof nahe der Vorhofkammergrenze liegt die Atrioventrikularknoten von dem das Hisssche Bundel ausgeht das sich in einen linken und in einen rechten Schenkel und schließlich in die Purkinjeschen Fasern aufteilt Abb 4 zeigt ein prapariertes Reizleitungssystem vom Kalbsherzen



Abb 4 Reizleitungssystem im Kalbsherzen (Modell von Lydia De Witt)

Histologisch konnen die Reizleitungsfasern von den Herzmuskelfasern durch hellere Farbung und durch Reichtum an Bindegewebe und elastischen Fasern unterschieden werden

Alle Teile des Reizleitungssystems verfügen über die Fähigkeit der Reizbildung so daß dieses System in gewissem Sinn als das motorische Zentrum des Herzens anzusehen ist (Edens)

Vagus und Sympathicus geben viele Nervenfasern an das Herz ab Der Vagusanteil setzt sich beim Menschen meist aus 3 Bündeln zusammen Das obere Bündel tritt unmittelbar unterhalb des Nervus laryngeus superior das mittlere aus dem Nervus laryngeus inferior (Nervus recurrens) und das untere aus dem Brustteil des Vagus aus Beim Menschen läuft der Nervus depressor im Gegensatz zu den Verhältnissen bei Tieren bei denen er oft isoliert verläuft innerhalb der eben genannten Vagusfasern (Braeucker Edens)

Die sympathischen Nerven für das Herz entstammen in ihrer Hauptmasse dem unteren Halsmark Sie ziehen durch die Rami communicantes albi zu den Grenzstrangganglien und gehen von dort entsprechend ihrem Ursprung aus dem Ganglion cervicale superius medium und inferius (Ganglion stellatum) in 3 Faserbündeln zum Herzen Neben den über das Halsmark laufenden Fasern gehen nach Braeucker der wohl die zahlreichsten sorgfältigen Untersuchungen über die Nervenversorgung der Brustorgane angestellt hat mit Sicherheit noch weitere sympathische Fasern aus dem Brustmark (Th 1 bis Th 5) zum Herzen (s Abb 100)

Vagus und Sympathicusfasern bilden bevor sie in das Herz eintreten den Plexus cardiacus superficialis der zwischen Lungenarterien und Aorta liegt und den Plexus cardiacus profundus der zwischen Aorta und Lungenvenen liegt Von diesem Abschnitt an ist es unmöglich eine Qualitätsdiagnose der Fasern hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zu Vagus oder Sympathicus zu machen Auf der Herzoberfläche gelegen befinden sich der Plexus coronarius dexter und sinister

Die Nervenfasern verteilen sich nunmehr auf Perikard Myokard und Endokard wobei auch die Gefäße mitversorgt werden Wohl sind die Gefäße besonders reichlich versorgt jedoch liegt keineswegs für sie eine gesonderte Innervation vor da Verzweigungen zwischen den innerhalb der Muskelfasern liegenden und den die Gefäße umgebenden Endgeflechten bestehen Es ist nicht gesichert ob jeder einzelnen Muskelfaser eine eigene Nervenfaser zugeteilt ist und ob die Nerven innerhalb der Muskelfasern endigen

Sowohl im Herzmuskel als auch im Endokard im Perikard in der Aortenwand und in der Coronararterienwand sind sensible Endapparate festgestellt worden Die Form der Endorgane insbesondere die Frage ob die Endorgane ein Terminalreticulum darstellen ist strittig

Auf Grund histologischer Kriterien und durch Degenerationsversuche ist gesichert daß ein Teil des das Herz versorgenden Nervensystems als sensorisch zu beurteilen ist Eine Trennung der einzelnen sensorischen Qualitäten läßt sich nicht mit wünschenswerter Genauigkeit durchführen

Es ist jedoch gewiß daß die vegetativen Nerven des Herzens efferente und affe rente Impulse leiten

Glaser Michallow v Mollendorf Muller Stohr Boeke Dogiel Goormathigh und Pannier Kasahara King Lawrentjew Nettleship Nonidez Schimert Smirnow Stohr und Woollard

Ausgedehnte systematische Untersuchungen haben aufgezeigt daß bereits bei Kindern noch als physiologisch zu bezeichnende Intima Verdickungen in den ersten Lebensmonaten auftreten Bekanntlich wird die Coronarwand aus Adventitia Media und Intima gebildet (s Abb 5)

Bereits im 6 Lebensmonat bilden sich 2 Schichten der Intima aus eine elastisch hyperplastische und eine elastisch muskulare (B o r k) Im Laufe der ersten Lebensjahre bildet sich eine zusatzliche Bindegewebsschicht aus Diese Schichtbildung kann auch an anderen Arterien (z B Aorta) beobachtet werden Bemerkenswerterweise tritt sie jedoch an den Coronarien um Jahrzehnte fruher auf als anderenorts

Das Wesen der Coronarsklerose besteht darin daß es zu Hyperplasien und Ablagerungsvorgangen in der Gefaßwand kommt Vor allem werden Cholesterin ester Cholesterinesterfette unregelmische Glyzerinester phosphathaltige Lipoide und Kalksalze eingelagert

Treten die Wandveranderungen bereits in fruher Jugend auf dann sollen sie charakterisiert sein durch eine Fibrose mit Einlagerung von Lipoidzellen die nicht akkumulieren Treten sie im Alter auf dann akkumulieren diese Lipoidzellen wobei es dann haufig zu Atheromen kommt (L e a r y) Die atherosklerotischen Veranderungen der Coronarien zeigen sich zuerst in der Intima Es muß betont werden daß sie keineswegs allein Ausdruck des Alternsvorganges sind Vielmehr ist die Atherosklerose eine krankhafte Erscheinung

Es ist anzunehmen daß sich die sklerotischen Wandveranderungen der Arterien sehr allmahlich in langen Zeitraumen entwickeln Neuerdings wurde der Nachweis erbracht daß dieses Geschehen S c h u b e aufweisen kann Plotzlich auftretende Permeabilitatsstorungen (z B bei Infektionen) konnen zu akuten Eiweißverquellungen in der Intima fuhren (v A l b e r t i n i M e e s s e n E M u l l e r) Letzterer nimmt an daß die Eiweißinfiltration der primare Vorgang bei der Atherosklerose ist und daß das Eiweiß als Schlepper fur die Lipoide dient die sich dann in der Gefaßwand ablagern Nach dem Lipoidausfall kommt es zu einem Stadium das durch Auftreten lipoidsklerotischer Flecken charakterisiert ist In spateren Stadien treten dann Atherome auf

Abb 6 zeigt den Befall einer Coronararterie mit atheromatosen Beeten Die Coronarwand hatte ihre Elastizitat fast vollig verloren Bei B ist sie aufgebrochen so daß man in das Lumen hineinsieht Die weißlichgelben Auflagerungen der Intima sind erkennbar Das nicht aufgebrochene Stuck zeigt die verdickte Gefaßwandung

In den Atheromen lagern sich Lipoide und Kalksalze ab Weiter kann es zur Hyalinose der kleinen Arterien zur Verkalkung der Media also zu histologischen Bildern kommen deren Morphologie und Entstehungsweise recht verschieden sind (W o l k o f f) An den Coronararterien wird im Beginn der Erkrankung stets die Struktur der Intima fruher und erheblicher verandert im Gegensatz zu peripheren Arterien bei denen oft die Media primar befallen ist (B e a n)

B o r k G r o s s E p s t e i n und K u g e l O r l i a n s k y W o l k o f f

Über die Haufigkeit der Coronarsklerose in den einzelnen Altersstufen macht Rossle folgende Angaben

Tabelle 1

Lebensjahr	15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45	45—50
Befallen mit Coronarsklerose	10 6%	10 8%	22 7 %	27 0%	34 1%	41 6 %	50 0%

Daraus geht hervor daß mit dem 50 Lebensjahr durchschnittlich jeder zweite Mensch bereits eine Coronarsklerose aufweist Nach diesem Zeitpunkt steigt der Befall noch sprungartig an wie aus Abb 7 zu ersehen ist



Abb 6 Aufgeschnittene Herzkranzarterie (A) (bei B durch Nadeln auseinandergezogen) mit atheromatosen Veranderungen Subepikardiales Fettgewebe (C)

Vergleichende Untersuchungen haben gezeigt daß die Coronararterien fruhzeitiger als die anderen Arterien von der Atherosklerose befallen werden Von vielen Autoren (Benda Monckeberg Orliansky u a) wird angenommen daß dies stets eindeutig der Fall ist Allerdings vertritt Kusnetzowsky die Ansicht daß Coronar und Aortenbefall parallel gehen Vereinzelt (Bean Bork) ist die Meinung geaußert worden daß zwischen dem Befall der Coronarien und dem aller anderen Arterien nach dem 40 Lebensjahr keinerlei Unterschiede mehr bestunden

Ausreichende Grunde die den bevorzugten Befall der Coronararterien mit Atherosklerose erklaren sind nicht bekannt Sicherlich mag die pausenlose Arbeit des Herzens die mechanische Strapazierung durch fortwahrende Dehnung und Entspannung bei der Pulsation von Bedeutung sein Andererseits fehlen diese ursachlichen Momente vollig bei den Hirngefaßen die nachsthaufig von der Atherosklerose

befallen sind Man muß also annehmen daß noch weitere unbekannte vielleicht chemische Einflusse Bedeutung haben

Monckeberg hat darauf aufmerksam gemacht daß die verschiedenen Abschnitte des Coronararteriensystems ungleichmaßig befallen werden daß die linke Coronararterie und zwar vor allem ihr Ramus descendens am haufigsten und am starksten betroffen ist Er fand bei einem Sektionsgut von 625 Patienten die linke Coronararterie 274mal die rechte Coronararterie nur 125mal betroffen In weiteren Literaturangaben wurden diese Verhaltnisse meist bestätigt (Benda Koch und Kong Orlıansky) und nur selten bestritten (z B Bork)

Nach dem Ramus descendens der linken Coronararterie werden der Hauptstamm der rechten Coronararterie und der Anfangsteil des Ramus circumflexus der linken Coronararterie bevorzugt betroffen

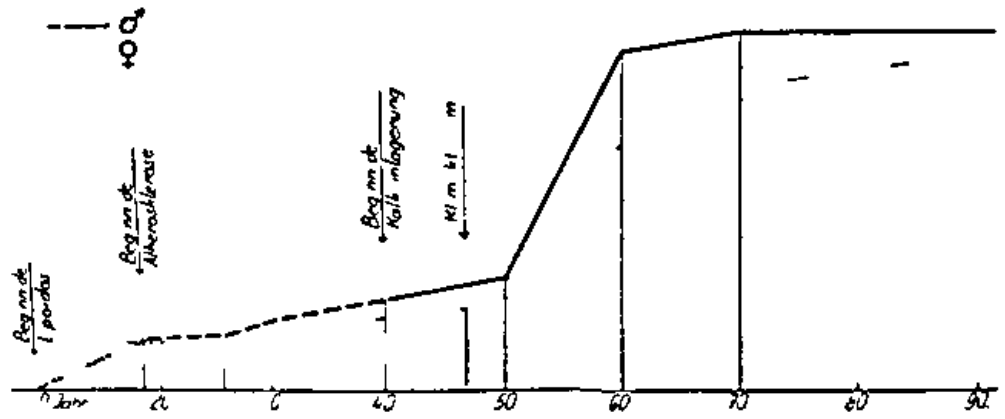


Abb 7 Physiologische Lebenskurve der Atherosklerose der Coronararterien (nach Bahr)

Als Grund fur den uberwiegenden Befall des Ramus descendens der linken Coronararterie ist die Tatsache herangezogen worden daß dieser Ast infolge seines rechtwinkligen Abganges vom Hauptast in das Myokard hinein einer vermehrten mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sei (Whitten) Auch der pulsatorische Einfluß der uberquerenden Pulmonalarterie wurde in Betracht gezogen Es kann wohl als sicher angenommen werden daß mechanische Faktoren (Druck Dehnung Wirbelbildungen in der Stromung nach Anderung der Stromungsrichtung durch Gefaßverzweigung) fur den Ort der Manifestation sklerotischer Veranderungen innerhalb des Coronarsystems von Bedeutung sind In diesem Sinn spricht auch der Befund daß Lipoidflecken und platten meist und erheblicher an der dem Myokard zugekehrten Seite der Coronarwand sitzen

Haufigkeit und Starke der Atherosklerose nimmt von den großen Coronararterien zu den mittleren und kleineren hin ab In Abb 8 haben wir das histologische Bild einer linken Coronararterie wiedergegeben das in Sitz und Ausdehnung des Befalles als typisch angesehen werden kann

Keineswegs immer geht die Coronarsklerose mit einer Einengung des Lumens einher (Kirch) Man sieht oft im Gegenteil eine Erweiterung die bis zur Aneurysmabildung gehen kann (Windholz) durchaus in Analogie zum Verhalten der Aorta bei der auch die Atherosklerose eine diffuse Erweiterung oder sogar ein Aneurysma bewirken kann

Haufig findet man eine Schlangelung der sklerotischen Coronararterie Ob diese lediglich bei Kleinerwerden der Herzoberflache durch senile marantische oder son

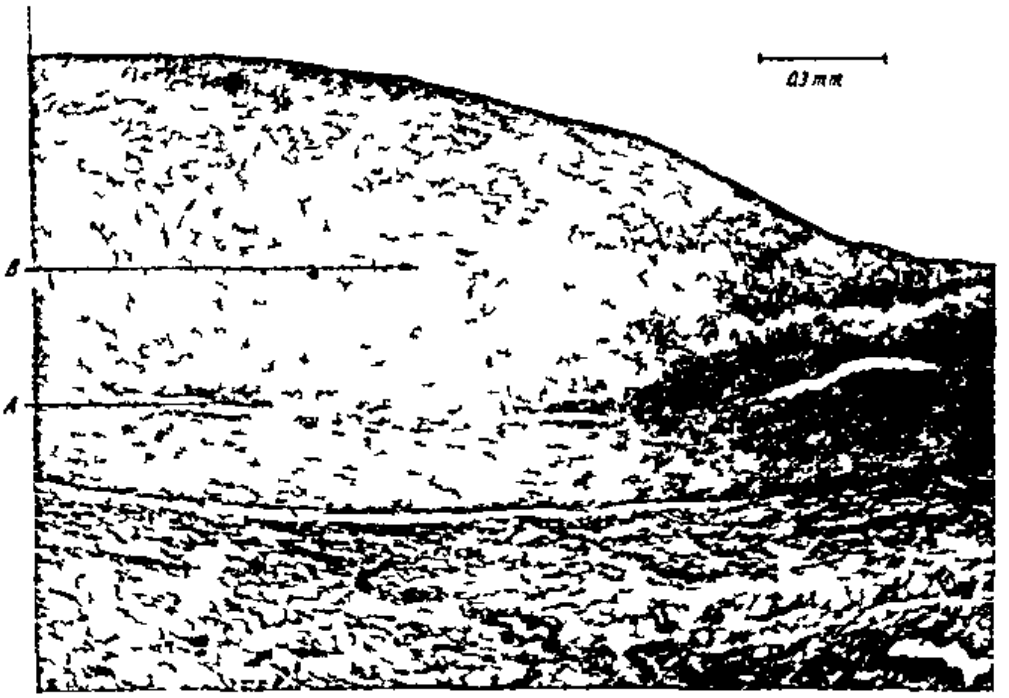


Abb 8 Farbung HE Atheromatoses Beet kurz unterhalb der Abgangsstelle der linken Herzkranzarterie bei einem 57jahrigen Mann Bei A Grenze von Media zur Intima Man beachte die enorme polsterformige Intimaverdickung die durch eine Vermehrung elastischer und feiner kollagener Fasern sowie durch Auftreten einer homogenen Grundsubstanz (B) zwischen den Fasern bedingt ist.

stige Atrophie des Herzmuskels bewirkt wird erscheint mir unwahrscheinlich Sehen wir diese Schlangelung doch auch an sklerotischen Gefaßen anderer Organe bei denen keine Schrumpfung eingetreten ist Sie durfte vielmehr im wesentlichen durch Dehnung der Gefaßwand in Langsrichtung infolge des Elastizitatsverlustes bedingt sein

Wahrend die verengernde Coronarsklerose sowohl die Durchmesserweite als auch die Erweiterungsfahigkeit (Windkesselfunktion!) des Coronarsystems verandert entfallt die durch Lumenverkleinerung bedingte Behinderung des Durchflusses bei der nicht verengernden Coronarsklerose Die elastischen Eigenschaften der Coronarwand die Dehnungs und Kontraktionsfahigkeit und damit das feine Spiel der Vasomotorik im Dienste der Funktion (Ruhestoffwechsel und Arbeitsstoffwechsel) sind jedoch in jedem Fall beeintrachtigt

befallen sind Man muß also annehmen daß noch weitere unbekannte vielleicht chemische Einflusse Bedeutung haben

Monckeberg hat darauf aufmerksam gemacht daß die verschiedenen Abschnitte des Coronararteriensystems ungleichmäßig befallen werden daß die linke Coronararterie und zwar vor allem ihr Ramus descendens am haufigsten und am starksten betroffen ist Er fand bei einem Sektionsgut von 625 Patienten die linke Coronararterie 274mal die rechte Coronararterie nur 125mal betroffen In weiteren Literaturangaben wurden diese Verhaltnisse meist bestatigt (Benda Koch und Kong Orlianshy) und nur selten bestritten (z B Bork)

Nach dem Ramus descendens der linken Coronararterie werden der Hauptstamm der rechten Coronararterie und der Anfangsteil des Ramus circumflexus der linken Coronararterie bevorzugt betroffen

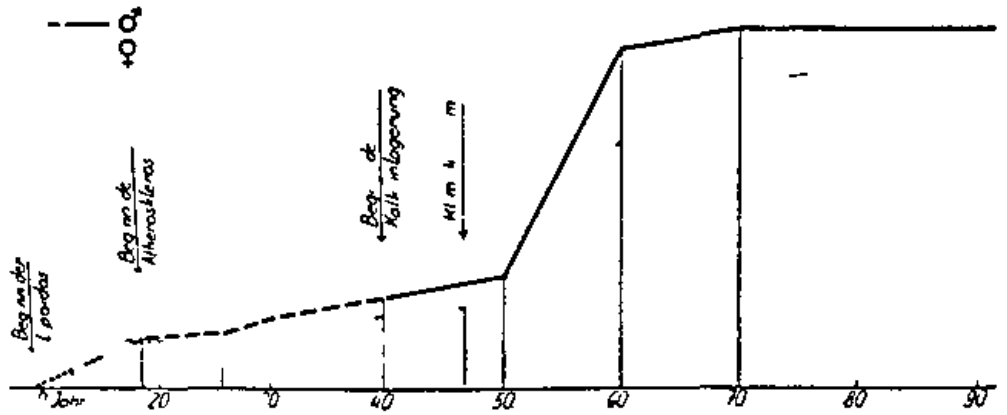


Abb 7 Physiologische Lebenskurve der Atherosklerose der Coronararterien (nach Bahr)

Als Grund fur den uberwiegenden Befall des Ramus descendens der linken Coronararterie ist die Tatsache herangezogen worden daß dieser Ast infolge seines rechtwinkligen Abganges vom Hauptast in das Myokard hinein einer vermehrten mechanischen Beanspruchung ausgesetzt sei (Whitten) Auch der pulsatorische Einfluß der uberquerenden Pulmonalarterie wurde in Betracht gezogen Es kann wohl als sicher angenommen werden daß mechanische Faktoren (Druck Dehnung Wirbelbildungen in der Stromung nach Anderung der Stromungsrichtung durch Gefaßverzweigung) fur den Ort der Manifestation sklerotischer Veranderungen innerhalb des Coronarsystems von Bedeutung sind In diesem Sinn spricht auch der Befund daß Lipoidflecken und platten meist und erheblicher an der dem Myokard zugekehrten Seite der Coronarwand sitzen

Haufigkeit und Starke der Atherosklerose nimmt von den großen Coronararterien zu den mittleren und kleineren hin ab In Abb 8 haben wir das histologische Bild einer linken Coronararterie wiedergegeben das in Sitz und Ausdehnung des Befalles als typisch angesehen werden kann

des Septums bestehen Anastomosen auch zwischen Ästen der rechten und der linken Kranzarterie Die bei gesunden Herzen gefundenen Anastomosen haben jedoch nur einen Durchmesser von etwa 40 μ wie durch Injektion von wasserloslicher Farbflussigkeit nachgewiesen werden konnte Ihre Bedeutung fur einen leistungsfahigen Kollateralkreislauf durfte daher so gering zu veranschlagen sein daß beim gesunden Herzen die Coronararterien funktionell wohl als Endarterien anzusehen sind



Abb 10 Farbung Elastica van Gieson Ramus descendens der linken Kranzarterie mit einem atheromatosen Beet einem rekanalisierten Thrombus und frischer verschließender Thrombose Bei A sieht man die hochgradig atrophische Media Die Elastica interna (B) ist noch weitgehend erhalten Auf dem atheromatosen Beet (C) sitzt ein alter organisierter und teilweise rekanalisierter Thrombus in dem deutlich Gefaße (D) erkennbar sind Bei E frischer Abscheidungsthrombus

Anders liegen die Verhaltnisse jedoch beim erkrankten Herzen vor allem bei verengten oder verschlossenen Coronararterien In diesen Herzen konnten Kollateralen mit einem Durchmesser von 40—200 μ nachgewiesen werden (Blumgartu Mitarb) Diese fur eine Kollateralversorgung bedeutsamen großeren Anastomosen werden gebildet wenn und wo ein diesbezugliches Bedurfnis besteht

Durch Tierversuche wurde erkannt daß solche große Kollateralen innerhalb von 5—12 Tagen entstehen konnen Ursache ihres Auftretens ist der Durchblutungmangel von Herzmuskelteilen gleichgultig ob dieser durch eine Coronarsklerose eine Coronarthrombose oder andere Ursachen (z B hypertrophierter Herzmuskel) hervorgerufen wird Ihre Bildung ist unabhangig vom Lebensalter Bei Greisen fanden sich solche Anastomosen nicht wenn nur eine geringgradige Coronarsklerose bestand

Die Bedeutung dieser Erkenntnis liegt auf der Hand Wenn durch eine Erkrankung der Coronarien die Durchblutungssituation eines Herzmuskelteiles sich langsam verschlechtert dann ist im Sinne von Pfluger dieses Bedürfnis (der Durchblutungsmangel) zugleich die Ursache seiner Befriedigung Die Durchblutungsnot bewirkt die Neubildung von genügend weiten Kollateralen aus einem anderen Coronarabschnitt

Diese Befunde machen verständlich daß bei der Autopsie manchmal ein totaler Verschluß einer Coronararterie aufgefunden wird ohne daß im Leben ein Angina pectoris Anfall und ohne daß autoptisch eine Herzmuskelschwiele beobachtet werden konnten

Ob die deletären Folgen eines Coronararterienverschlusses durch Kollateralversorgung abgewendet werden können wird weitgehend davon abhängig sein wo der Coronarverschluß sitzt vor allem aber wie schnell er eingetreten ist Tritt er langsam ein so daß über längere Zeit bereits ein geringerer Grad von Durchblutungsnot vorgeherrscht hat so hat dieser Reiz das betreffende Herzmuskelgebiet durch neugebildete Kollateralen bereits an ein anderes Quellgebiet angeschlossen und vermag so auch bei völligem Verschluß der ursprünglich versorgenden Arterie den erstaunlichen Effekt einer weiteren Sicherstellung der Blutversorgung hervorzubringen

Auch eine andere Beobachtung ist durch diese Tatsache erklärbar Es kommt vor daß ein frischer Verschluß in der rechten Coronararterie einen Infarkt im Versorgungsgebiet der linken Coronararterie erzeugt (und umgekehrt) Dies kann eintreten wenn ein Muskelgebiet das ursprünglich von der linken Coronararterie versorgt wurde infolge Stenosierung der linken Kranzarterie bereits wesentlich auf Kosten der rechten Kranzarterie lebte Durch Verschluß der rechten Coronararterie wird nunmehr diese Kollateralversorgung unterbrochen

Es durfte heute als gesichert gelten daß in gesunden Coronararterien die Ernährung der Intima direkt vom Stromfluß in der Coronararterie und von den Kapillaren der Adventitia aus erfolgt In der Intima und der Media der gesunden Coronarwand wurden nie Kapillaren gefunden lediglich in der Adventitia sind sie erkennbar

Wesentlich anders jedoch liegen die Verhältnisse bei den Gefäßen die durch Sklerose verändert sind Durch eine Reihe von Untersuchungen ist erwiesen daß die atherosklerotisch veränderte Coronarwand häufig bis zur Intima hin vaskularisiert ist Diese Vaskularisation von Media und Intima ist wohl als Folge der degenerativen Wandschädigung anzusehen (Horn und Finkelstein)

Während einige Autoren annehmen daß die bei Coronarsklerose zu beobachtenden Kapillaren in der Media und Intima ihr Blut aus dem Coronarlumen erhalten glauben andere daß sie durch die Gefäße der Adventitia versorgt werden also letzten Endes diesen entsprießen Es ist auch der Gedanke erwogen worden daß die Kapillaren an Ort und Stelle durch mesenchymale Fähigkeiten des Gewebes selber entstehen (Hueck) Blutungen aus diesen Kapillaren haben vielleicht patho

---

Horn und Finkelstein Wartmann Winternitz u Mitarb

genetische Bedeutung für das Fortschreiten der Coronarsklerose (Winternitz u Mitarb)

Der Tatbestand daß bei Patienten die während des Lebens an einer Angina pectoris gelitten haben die Autopsie mit aufdringlicher Häufigkeit eine Coronarsklerose aufdeckt ist nicht zu bestreiten Jedoch verlangt dieser pathologisch anatomische Befund eine richtige Interpretierung und die ist keineswegs einfach sondern im Gegenteil recht schwierig

Zunächst ist die Vorstellung naheliegend daß es bei progredientem Verlauf der Coronarsklerose gleichsam zu einer Versandung des Strombettes und damit schließlich zu einer so hochgradigen Enge des Lumens kommt daß eine ausreichende Blutmenge für die Befriedigung des Herzmuskelstoffwechsels nicht mehr passieren kann Dann ist der Zeitpunkt gekommen in dem der pektanginose Anfall unausbleiblich ist Es ist wohl anzunehmen daß ein Teil der Anfälle auf diese Art entsteht Dabei werden die pektanginosen Anfälle vor allem bei erhöhtem Blutbedarf also z B bei Körperarbeit in Erscheinung treten

Die Enge des Strombettes wird vor allem auch dann zur Coronarinsuffizienz führen wenn der Herzmuskel hypertrophiert ist bedarf doch die vergrößerte Muskelmasse zu ihrer Ernährung einer vermehrten Durchblutung Das versorgende Arteriensystem erfährt jedoch bei Eintritt einer Herzhypertrophie nur in beschränktem Umfang eine Vergrößerung (Shoenmakers) Insbesondere vermehrt sich die Zahl der Kapillaren nicht Bei erheblicher Hypertrophie [über die kritische Herzgröße von 500 g Herzgewicht (Linzbach)] ist die Erweiterung des Coronarsystems keineswegs mehr ausreichend Durch Vermehrung und Verdickung der Herzmuskelfasern wird der Gewebsbereich der von einer Kapillare zu versorgen ist unverhältnismäßig groß

Zudem wirkt sich noch ein weiterer Faktor bei der Herzhypertrophie ungünstig aus Der Diffussionsweg von der Kapillare bis zu den am weitesten abgelegenen Teilen der Herzmuskelfasern ist verlängert

Außer der Verengerung der Strombahn bewirkt eine unausbleibliche Folge der Coronarsklerose die Einbuße an Wandelastizität eine Verschlechterung der Ernährungslage Die Windkesselfunktion des Coronarsystems (v Boros) ist gestört Vor allem während der Diastole die wohl von besonderer Bedeutung für die Herzdurchblutung sein dürfte fehlt die während der Systole im Windkessel gespeicherte treibende Kraft

Wir wissen heute daß bei erheblicher Arbeit der Blutbedarf eines Organs nicht stets voll gedeckt ist Die Gewebe können eine Sauerstoffschuld eingehen Diese Sauerstoffschuld wird während der Erholungsphase durch die reaktive Hyperämie abgetragen ohne daß krankhafte Störungen resultieren Jedoch ist für den Eintritt einer wirksamen reaktiven Hyperämie die Weitstellung der zuführenden Arterien notwendig (Krogh) Die Starre der sklerotisch veränderten Coronararterie verhindert jedoch eine ausreichende Dilatation die im Dienst der Nutritionsreflexe (Hess) notwendig ist Auf die wichtige Funktion der reaktiven Hyperämie wird noch im nächsten Kapitel einzugehen sein

Die Bedeutung dieser Erkenntnis liegt auf der Hand Wenn durch eine Erkrankung der Coronarien die Durchblutungssituation eines Herzmuskelteiles sich langsam verschlechtert dann ist im Sinne von P f l ü g e r dieses Bedürfnis (der Durchblutungsmangel) zugleich die Ursache seiner Befriedigung Die Durchblutungsnot bewirkt die Neubildung von genügend weiten Kollateralen aus einem anderen Coronarabschnitt

Diese Befunde machen verständlich daß bei der Autopsie manchmal ein totaler Verschluß einer Coronararterie aufgefunden wird ohne daß im Leben ein Angina pectoris Anfall und ohne daß autoptisch eine Herzmuskelschwiele beobachtet werden konnten

Ob die deletären Folgen eines Coronararterienverschlusses durch Kollateralversorgung abgewendet werden können wird weitgehend davon abhängig sein wo der Coronarverschluß sitzt vor allem aber wie s c h n e l l er eingetreten ist Tritt er langsam ein so daß über längere Zeit bereits ein geringerer Grad von Durchblutungsnot vorgeherrscht hat so hat dieser Reiz das betreffende Herzmuskelgebiet durch neugebildete Kollateralen bereits an ein anderes Quellgebiet angeschlossen und vermag so auch bei völligem Verschluß der ursprünglich versorgenden Arterie den erstaunlichen Effekt einer weiteren Sicherstellung der Blutversorgung hervorzubringen

Auch eine andere Beobachtung ist durch diese Tatsache erklärbar Es kommt vor daß ein frischer Verschluß in der rechten Coronararterie einen Infarkt im Versorgungsgebiet der linken Coronararterie erzeugt (und umgekehrt) Dies kann eintreten wenn ein Muskelgebiet das ursprünglich von der linken Coronararterie versorgt wurde infolge Stenosierung der linken Kranzarterie bereits wesentlich auf Kosten der rechten Kranzarterie lebte Durch Verschluß der rechten Coronararterie wird nunmehr diese Kollateralversorgung unterbrochen

Es dürfte heute als gesichert gelten daß in gesunden Coronararterien die Ernährung der Intima direkt vom Stromfluß in der Coronararterie und von den Kapillaren der Adventitia aus erfolgt In der Intima und der Media der gesunden Coronarwand wurden nie Kapillaren gefunden lediglich in der Adventitia sind sie erkennbar

Wesentlich anders jedoch liegen die Verhältnisse bei den Gefäßen die durch Sklerose verändert sind Durch eine Reihe von Untersuchungen ist erwiesen daß die atherosklerotisch veränderte Coronarwand häufig bis zur Intima hin vaskularisiert ist Diese Vaskularisation von Media und Intima ist wohl als Folge der degenerativen Wandschädigung anzusehen (H o r n und F i n k e l s t e i n)

Während einige Autoren annehmen daß die bei Coronarsklerose zu beobachtenden Kapillaren in der Media und Intima ihr Blut aus dem Coronarlumen erhalten glauben andere daß sie durch die Gefäße der Adventitia versorgt werden also letzten Endes diesen entsprießen Es ist auch der Gedanke erwogen worden daß die Kapillaren an Ort und Stelle durch mesenchymale Fähigkeiten des Gewebes selber entstehen (H u e c k) Blutungen aus diesen Kapillaren haben vielleicht patho

---

H o r n und F i n k e l s t e i n W a r t m a n n W i n t e r n i t z u Mitarb

genetische Bedeutung für das Fortschreiten der Coronarsklerose (Winternitz u Mitarb)

Der Tatbestand daß bei Patienten die während des Lebens an einer Angina pectoris gelitten haben die Autopsie mit auffallender Häufigkeit eine Coronarsklerose aufdeckt ist nicht zu bestreiten Jedoch verlangt dieser pathologisch anatomische Befund eine richtige Interpretierung und die ist keineswegs einfach sondern im Gegenteil recht schwierig

Zunächst ist die Vorstellung naheliegend daß es bei progredientem Verlauf der Coronarsklerose gleichsam zu einer Versandung des Strombettes und damit schließlich zu einer so hochgradigen Enge des Lumens kommt daß eine ausreichende Blutmenge für die Befriedigung des Herzmuskelstoffwechsels nicht mehr passieren kann Dann ist der Zeitpunkt gekommen in dem der pektanginose Anfall unausbleiblich ist Es ist wohl anzunehmen daß ein Teil der Anfälle auf diese Art entsteht Dabei werden die pektanginosen Anfälle vor allem bei erhöhtem Blutbedarf also z B bei Körperarbeit in Erscheinung treten

Die Enge des Strombettes wird vor allem auch dann zur Coronarinsuffizienz führen wenn der Herzmuskel hypertrophiert ist bedarf doch die vergrößerte Muskelmasse zu ihrer Ernährung einer vermehrten Durchblutung Das versorgende Arteriensystem erfährt jedoch bei Eintritt einer Herzhypertrophie nur in beschränktem Umfang eine Vergrößerung (Shoenmakers) Insbesondere vermehrt sich die Zahl der Kapillaren nicht Bei erheblicher Hypertrophie [über die kritische Herzgröße von 500 g Herzgewicht (Linzbach)] ist die Erweiterung des Coronarsystems keineswegs mehr ausreichend Durch Vermehrung und Verdickung der Herzmuskelfasern wird der Gewebsbereich der von einer Kapillare zu versorgen ist unverhältnismäßig groß

Zudem wirkt sich noch ein weiterer Faktor bei der Herzhypertrophie ungünstig aus Der Diffussionsweg von der Kapillare bis zu den am weitesten abgelegenen Teilen der Herzmuskelfasern ist verlängert

Außer der Verengerung der Strombahn bewirkt eine unausbleibliche Folge der Coronarsklerose die Einbuße an Wandelastizität eine Verschlechterung der Ernährungslage Die Windkesselfunktion des Coronarsystems (v Boros) ist gestört Vor allem während der Diastole die wohl von besonderer Bedeutung für die Herzdurchblutung sein dürfte fehlt die während der Systole im Windkessel gespeicherte treibende Kraft

Wir wissen heute daß bei erheblicher Arbeit der Blutbedarf eines Organs nicht stets voll gedeckt ist Die Gewebe können eine Sauerstoffschuld eingehen Diese Sauerstoffschuld wird während der Erholungsphase durch die reaktive Hyperämie abgetragen ohne daß krankhafte Störungen resultieren Jedoch ist für den Eintritt einer wirksamen reaktiven Hyperämie die Weitstellung der zuführenden Arterien notwendig (Krogh) Die Starre der sklerotisch veränderten Coronararterie verhindert jedoch eine ausreichende Dilatation die im Dienst der Nutritionsreflexe (Hess) notwendig ist Auf die wichtige Funktion der reaktiven Hyperämie wird noch im nächsten Kapitel einzugehen sein

Hat die Coronarsklerose zur Atherombildung gefuhrt dann sind weitere Umstande fur die Storung der Herzernahrung gegeben Bereits die Vorwolbung des Atheroms in das Lumen kann eine bedeutsame Sperre darstellen die zunachst rein mechanisch durch Einengung des Querschnittes die Blutzufuhr erschwert Außerdem wird infolge der Deformierung des Strombettes die kontinuierliche Blutstromung gestort Es kommt zu Wirbelbildungen und Stasen die Anlaß zu Thrombenbildung geben Danach tritt eine weitere Durchblutungsdrosselung nach eigener Gesetzlichkeit auf

Bluteinbruche in die ladierte Intima im Bezirk des Atheroms fuhren zu Coronarthrombosen (Koch und Kong) Umgekehrt kann auch der Einbruch atheromatoser Massen in das Coronargefaßlumen den Kondensationspunkt fur einen Thrombus abgeben (Leary)

Wichtige neue Vorstellungen uber die Pathogenese des Herzinfarktes wurden von Paterson entwickelt Er weist der Ruptur von Intimakapillaren in der sklerotisch erkrankten Coronarwand große Bedeutung fur die Entstehung des Herzinfarktes zu Durch die Vorwolbung des Wandhamatoms kommt es zur Einengung des Lumens mit den daraus sich ergebenden Folgezustanden Bei 37 Herzinfarktfallen konnte er 32mal Intimablutungen histologisch sicherstellen Dabei kann nach seiner Ansicht bei einer Kapillarruptur der Infarkt sowohl mit als auch ohne zusatzliche Coronarthrombose auftreten

Seine Beobachtungen haben Bestatigung gefunden Bei einem Sektionsgut von 100 Infarktfallen wurde in 62% der Falle eine Wandblutung gefunden Stets lagen eine Vascularisation der Coronarintima und Atherome vor in deren Nahe die Blutung auftrat (Horn und Finkelstein) Die Coronarthrombose war in der Mehrzahl dieser Falle die Folge einer Intimablutung Auch Wartmann sieht die intramurale Blutung als die haufigste Ursache fur den Herzinfarkt an Meist fand er den Coronarverschluß in der Gegend eines Atheroms Dort befand sich auch die Wandblutung Die Coronarthrombose war fast stets entstanden ohne daß eine Lasion des Endothels der Arterie (Serienschnitte!) nachzuweisen war Auch er fand das Auftreten von Herzinfarkten mit und ohne begleitende Coronarthrombose In einigen Fallen glaubte er mit Sicherheit feststellen zu konnen daß die Wandblutung alter war als der Thrombus daß die Wandblutung also das Primare war Nach seiner Ansicht durften Blutdruckschwankungen als Ursache der Wandblutung in Betracht kommen

In Abb 11 haben wir *einen histologischen Schnitt* durch eine Coronararterie an der Stelle wo der Thrombus saß bei einem Herzinfarkt wiedergegeben Man sieht bei C einen Blutsee der innerhalb der Intima bzw eines atheromatosen Beetes liegt Er konnte also durch eine Kapillarruptur entstanden sein Jedoch ist die Moglichkeit nicht von der Hand zu weisen daß dieser Blutsee an einer anderen als der geschnittenen Stelle (stromaufwarts oder stromabwarts) eine Verbindung mit dem Coronarlumen hat

— —

Aufdermaur Horn und Finkelstein Papacharalampous und Zollinger Wartmann

Durch sorgfältige Serienschnitte in der gesamten Ausdehnung des Thrombus bereiches müssen Nachuntersuchungen feststellen ob der Kapillarruptur tatsächlich die oben dargestellte pathogenetische Bedeutung zukommt

Es dürfte wohl die Annahme berechtigt erscheinen daß keineswegs stets Myokardinfarkte auf die gleiche Art zustande kommen Vielmehr dürften alle genannten Möglichkeiten vorkommen Um einen Anhalt zu geben wie stark die einzelnen pathogenetischen Konstellationen beteiligt sind geben wir eine Übersicht von



Abb 11 Färbung Elastica van Gieson Herzkranzarterie mit sklerotischen Veränderungen (A) und einer Thrombose (B) bei einem Patienten mit Herzinfarkt Blutung (C) innerhalb eines atheromatösen Beetes

Papacharalampous und Zollinger wieder die ein Autopsiegut von 126 Fällen sorgfältig (die Coronararterien wurden in toto herauspräpariert und Serienschnitte angefertigt[1]) ausgewertet haben Sie fanden

ein intramurales Hämatom bei Coronarsklerose in	11 1%
ein intramurales Hämatom mit Thrombose in	16 7%
eine rein stenosierende Coronarsklerose in	25 8%
eine Thrombose bei Coronarsklerose ohne Hämatom in	37 7%
einen Coronarverschluß bei Coronaritis in	8 7%
der Fälle	

Nachdem im Vorangegangenen dargestellt wurde auf welchen Wegen die Coronarsklerose zur Angina pectoris führen kann sind zwei außerordentlich wichtige Tat

bestande zu diskutieren Erstens leiden keineswegs alle Menschen bei denen die Autopsie eine Coronarsklerose aufdeckt an einer Angina pectoris und zweitens kennen wir Falle von schwerster Angina pectoris ja von Herzinfarkt bei völlig einwandfreien Coronararterien

1 Auf dem Sektionstisch zeigt sich immer wieder daß schwerste Formen von Coronarsklerose auch bei Menschen aufgefunden werden die zeitlebens nie über Herzschmerzen geklagt haben Wie oben dargestellt wurde wird der alternde Mensch ja stets mehr oder weniger stark von der Gefaßsklerose befallen Nach dem 50 Lebensjahr weisen mehr als jeder zweite Mensch sklerotische Veranderungen an den Coronargefaßen auf Trotzdem klagt keineswegs eine entsprechende Anzahl von Menschen über pektanginose Beschwerden In einem diesbezüglich untersuchten Krankengut wurde festgestellt daß nur 17 5% der von der Coronarsklerose Befallenen während des Lebens über Herzempfindungen geklagt hatten (M o r a w i t z und H o c h r e i n) Weder Schwere noch Art des pathologisch anatomischen Befundes gestatten die Unterscheidung welche Fälle zu Beschwerden oder gar zum Infarkt führen

Es drängt sich die Vorstellung auf daß zu dem pathologisch anatomischen Befund der Coronarsklerose ein weiteres oder vielleicht weitere Momente hinzutreten müssen damit eine eigentliche Krankheit entsteht Das Vorliegen der Coronarsklerose ist wie die tägliche Beobachtung zeigt durchaus mit ungestörter Herzfunktion vereinbar

2 In der Klinik sind häufig Fälle zu beobachten bei denen es zu einer Angina pectoris sogar zu einem Infarkt gekommen ist bei denen jedoch die autoptische Kontrolle jegliche Coronararterienerkrankung vermissen läßt Dieser Tatbestand erweist mit Sicherheit daß es f u n k t i o n e l l e Momente gibt die zu schwersten Herzdurchblutungsstörungen führen

Seit mehr als einem Jahrhundert wird der C o r o n a r g e f a ß s p a s m u s als ursächliches Moment für die Entstehung der Angina pectoris in Betracht gezogen Er könnte durchaus der Faktor sein der die unter 1 und 2 genannten Tatbestände befriedigend erklärt Freilich ist das Auftreten solcher Spasmen an den Coronargefaßen bisher weder direkt gesehen noch indirekt zwingend bewiesen worden Annahme und Ablehnung solcher Spasmen (wohlgemerkt beide Ansichten!) beruhen auf Hypothesen Dieses für die Pathogenese der Angina pectoris äußerst wichtige Problem kann erst mit Sicherheit entschieden werden wenn neue objektive Methoden es gestatten

Zur Zeit lassen nach unserem Dafürhalten Analogieschlüsse aus Befunden in anderen der direkten Beobachtung zugänglichen Gefaßprovinzen einige pathologisch anatomische Befunde beim Herzinfarkt und der therapeutische Effekt spasmolytischer Mittel beim stenokardischen Anfall die Anerkennung der Bedeutung von Coronarspasmen für die Entstehung der Angina pectoris berechtigter erscheinen als ihre Ablehnung Im Kapitel Pathologisch physiologische Gesichtspunkte wird auf dieses Problem noch ausführlicher eingegangen Hier seien zunächst folgende Gesichtspunkte erwähnt

---

B e a n G r o s s und S t e r n b e r g G r u b e r und L a n z J a f f e und B r o s s *L e v i n e* L i s a und R i n g

Jaffe schließt aus seinen histologischen Befunden bei Herzinfarkten daß funktionellen Momenten Spasmen oder Stasen eine Bedeutung für die Entstehung des Herzinfarktes zukommt Er weist darauf hin daß der Herzinfarkt im strengen Sinn kein Infarkt sei Ein Infarkt im wahren Sinne des Wortes sei eine kompakte Nekrose die plötzlich infolge eines kompletten Abschlusses eines Gewebsbezirkes vom Blut

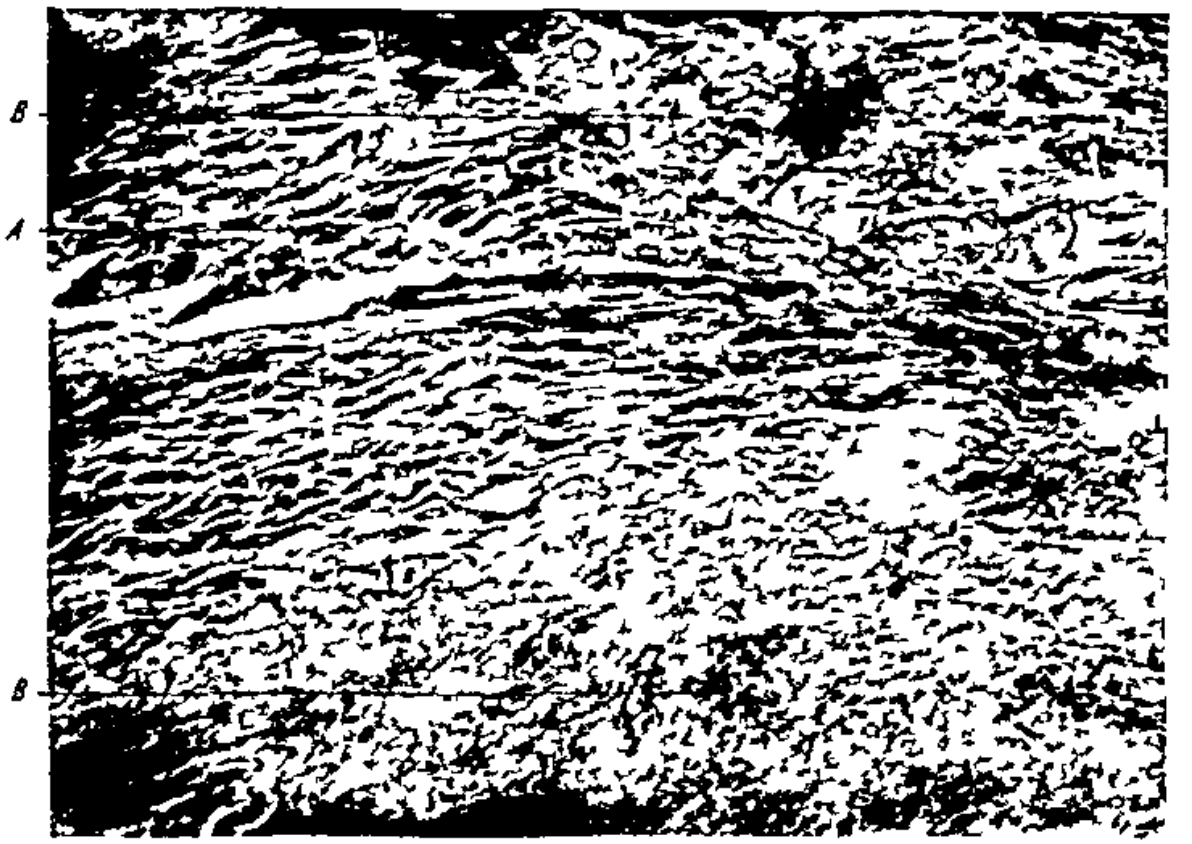


Abb 12. Herzinfarkt A Zone zeigt Herzmuskelfasern die noch deutlich die Struktur erkennen lassen B Die Herzmuskelfasern sind mehr oder weniger völlig zerstört und durch Granulationsgewebe ersetzt

strom entsteht Beim Herzinfarkt fanden sich jedoch niemals solche gleichförmigen Nekrosen sondern stets multiple Herde die aus kleinen und kleinsten Herdchen von Nekrosen Nekrobiosen Granulationen oder Narben mit mehr oder minder ausgeprägten Rundzelleninfiltrationen bestehen

Abb 12 die ich nach einem freundlicherweise von Herrn Jaffé zugesandten Schnitt angefertigt habe zeigt im nekrotischen Bezirk des Infarktes nebeneinander die verschiedenen Stadien der Gewebsschädigung

Jaffe postuliert daß solche Herde nicht die Folge eines plötzlichen Totalverschlusses sein können sondern die Folge von oft nicht gleichzeitiger Unterbrechung der Blutzufuhr sein müssen Die Annahme von Spasmen der kleinen und kleinsten Arterien würde diesen pathologisch anatomischen Befund befriedigend deuten

Wir wissen daß sklerotisch veränderte Gefäße eine Neigung zum Auftreten von Spasmen in ihrer Endaufzweigung haben Die Bedeutung der Coronarsklerose für

das Auftreten der Angina pectoris kann daher zum Teil auch in der Sensibilisierung *der Coronarperipherie für Gefäßspasmen gesehen werden*

Zusammenfassend sei festgestellt daß der Weg der von der Coronarsklerose zur Angina pectoris führt wohl verschiedenartig sein kann

Die Coronarsklerose führt in einem Teil der Fälle zur Einengung des Gefäßlumens und dadurch zu einer Minderung der Durchströmungsgröße

Die Coronarsklerose führt zum Verlust der elastischen Eigenschaften des Coronarsystems und damit zur Verschlechterung der Windkesselfunktion Des weiteren wird durch die Gefäßstarre das Funktionieren der Nutritionsreflexe und der reaktiven Hyperämie behindert

Die Coronarsklerose geht häufig mit Atherombildung einher Atherome sind Prädilektionsstellen für Thrombenbildung

Die Coronarsklerose führt zu Intimablutungen

Die Coronarsklerose sensibilisiert die Endaufzweigungen des Coronarsystems für Spasmen

Nunmehr sei die Frage besprochen wie die **Coronarthrombose** in das pathogenetische Geschehen einzuordnen ist

Bekanntlich deckt die Autopsie nach Herzinfarkt außerordentlich häufig einen Thrombus in einer Coronararterie auf Die Gründe für die Thrombusentstehung wurden zum Teil oben bereits erwähnt Der Pathologe sieht den Befund daß im Gebiet der durch eine Thrombose verschlossenen Coronararterie ein Infarkt vorliegt Die Deutung daß der Infarkt Folge der Thrombose ist liegt auf der Hand stellt aber keineswegs zwangsmäßig die einzige Interpretationsmöglichkeit dar

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen daß die Herzinfarzierung als **Folge** einer Coronarthrombose auftreten kann so z B bei Einbruch eines Atheroms in das Coronarlumen Andererseits ist jedoch die wichtige Frage zu ventilieren ob nicht oft sowohl Herzinfarzierung als auch Coronarthrombose Folge eines primären anderen Geschehens sind

Kommt es z B infolge einer Störung (Blutdruckabfall durch Blutung Auftreten von Spasmen in der Coronarperipherie Wandblutung in die Coronarintima mit Einengung des Arterienlumens) zu einer Durchblutungsminderung im Coronarsystem dann kann es gleichzeitig einerseits infolge einer Durchblutungsnot zu einer Nekrose des Herzmuskels andererseits infolge der Stromverlangsamung und einer vorliegenden Intimaschädigung (Wandatherom[1]) zur Coronarthrombose kommen Infarkt und Thrombose sind also in diesem Fall beide als eine Folge derselben **primären** Schädigung der Coronardurchblutungsstörung aufzufassen Es wird von den jeweils vorliegenden individuellen Bedingungen abhängen ob erst die Thrombose und dann der Infarkt erst der Infarkt dann die Thrombose beide gleichzeitig nur die Coronarthrombose (bei guter Kollateralversorgung[1]) oder nur der Herzinfarkt (bei intakter Intima des Coronargefäßsystems[1]) auftreten Coronarthrombose und Infarkt können offensichtlich in verschiedenem zeitlichem und kausalem Verhältnis zueinander stehen Die Beobachtung daß gerade bei den am Sekundenherztod und bei den unter typischen klinischen Erscheinungen des Herzinfarktes bereits innerhalb von Stunden Verstorbenen die Autopsie häufig keine Coronarthrombose aufdeckt ist ein

starkes Argument für die Auffassung daß eine funktionelle Durchblutungsstörung meist das Primäre ist

Bekanntlich kann ja der Tod so schnell eintreten daß selbst die histologische Untersuchung des Herzmuskels keinen pathologischen morphologischen Befund erkennen läßt Überlebt aber der Befallene einen genügend langen Zeitraum dann bietet bei später eintretendem Tod die Autopsie infolge derselben primären Funktionsstörung das gewohnte pathologisch anatomische Bild einerseits die Herzmuskelnekrose und andererseits die Thrombose in der Coronararterie

Es ist also festzustellen daß der Herzinfarkt häufig mit der Coronarthrombose kombiniert aufgefunden wird wobei offengelassen werden muß ob die Coronarthrombose zeitlich vor der Herzmuskelnekrose mit ihr gleichzeitig oder nach ihr aufgetreten ist Sowohl der Herzinfarkt als auch die Coronarthrombose können unter besonderen Bedingungen isoliert auftreten

Der Versuch eine genaue zeitliche Analyse dieser zum Infarkt führenden Vorgänge zu gewinnen stellt keineswegs eine Haarspalterei dar Vielmehr würden klare Auskünfte darüber von großer klinischer Bedeutung sein

Der Infarkteintritt wäre mehr oder weniger als schicksalsmäßig aufzufassen wenn der in Jahrzehnten gewordene sklerotische Zustand der Coronararterie z B ein Wandatherom stets oder meist das entscheidende ätiologische Moment darstellt Nur wenig Aussicht würde dann bestehen daß man das zum Infarkt führende Ursachengefüge jemals ausreichend übersehen und therapeutisch wirksam beeinflussen wird

Dagegen ist diese Hoffnung nicht unberechtigt wenn man nicht in der Coronarerkrankung sondern in funktionellen Störungen deren Ursachen in der Klinik zu erkennen sind das Wesentliche der Infarktgenese erblicken darf Die Zuversicht in *unsere therapeutischen Maßnahmen würde ungemein größer* sein

Die besondere Bedeutung der Coronarthrombose liegt darin daß sie das Gefäß irreparabel verstopft und daß wenn sie hoch sitzt die Durchblutungsnot auf ein großeres von der primären funktionellen Störung nicht befallenes Gebiet ausgedehnt und in vollständigerem Ausmaß herbeigeführt wird

Alles was bisher über die pathogenetische Bedeutung der Coronarsklerose gesagt wurde gilt mehr oder minder auch für die anderen Erkrankungen der Kranzarterien Zahlenmäßig spielt jedoch die Coronarsklerose bei weitem die größte Rolle

Relativ häufig treten noch bei der Aortenlues pektanginose Anfälle auf Bei etwa 8% der Herzinfarktfälle liegt eine Lues vor Bekanntlich führt die Lues zu charakteristischen Aortenveränderungen Es kommt zu einer Einengung der Coronarabgangsstellen Jedoch können auch die Coronararterien selber in der Form von Gummen oder unscharf begrenzten chronisch entzündlichen Granulationsgewebsbildungen befallen sein (Pilz Schmerling *Schridde*) Dabei können sowohl der Anfangsteil der Coronararterien von der Aortenveränderung ausgehend betroffen sein als auch in selteneren Fällen die mittleren und kleineren Coronaraste Vereinzelt sind luetische Aneurysmen der Coronararterien gefunden worden die durch Ruptur eine Herztamponade *mit plötzlichem Herztod* bewirkt haben

Noch seltener führen eine Coronaritis *(bei rheumatischen*

fieber Anaphylaxie) eine Thrombangiitis obliterans eine Periarteriitis nodosa eine eitrige Coronariitis ein mykotisches Aneurysma eine Mißbildung (Essenberg Minder) in der Anlage der Coronararterien oder eine Coronarembolie zur Angina pectoris

Beim Auftreten von Herzinfarkten bei jugendlichen Patienten sind solche Formen der Ätiologie in Betracht zu ziehen So konnten wir einen tödlichen Herzinfarkt bei einem 27jährigen Mann beobachten bei dem die Autopsie eine Mißbildung der rechten Coronararterie aufzeigte

Fälschlicherweise wird oft von Coronarembolie gesprochen wo es sich in Wirklichkeit um eine an der Coronarwand entstandene Thrombose handelt In seltenen Fällen kann jedoch auch ein in die Coronararterie einschießender Embolus zum Infarkt führen was bereits Virchow im Jahre 1856 beschrieben hat Am häufigsten dürfte eine Entzündung der Mitral oder Aortenklappe die Ursache der Coronarembolie sein oft auch ein Wandthrombus bei Sklerose oder Lues der Aorta seltener ein Herzwandthrombus eine paradoxe Embolie aus peripheren Venen ein Thrombus in der Lungenvene oder eine Luftembolie

Wir beobachteten einen Herzinfarkt bei einem 70jährigen Mann der durch Herzwandruptur ad exitum kam Die Autopsie deckte einen großen Thrombus an der Aortenwand kurz oberhalb des linken Coronarostiums sitzend auf Von diesem Thrombus hatte sich ein kleiner Embolus losgelöst und war wohl infolge der Wirbelströmung in diesem Gebiet stromaufwärts in die linke Coronararterie getrieben worden wo er ohne Verwachsung mit der Coronarwand in einem völlig unverändert aussehenden Gefäßabschnitt eingeklemmt war

Die bisher gemachte Darstellung hat sich auf diejenigen Fälle von Angina pectoris bezogen die durch eine Unterdurchblutung von Teilen des Herzmuskels bewirkt werden Der Kliniker weiß daß es anfallsweise auftretende Herzschmerzen gibt die oft gar nicht und oft nur schwer von den durch Coronarinsuffizienz infolge organischer Veränderungen der Kranzadergefäße erzeugten zu unterscheiden sind Wir bezeichnen auch diese Anfälle mit Angina pectoris und dieses mit um so größerem Recht als wohl oft nicht nur eine Reizung der Herzschmerznerven sondern auch der efferenten Herznerven bewirkt wird die das tatsächliche Geschehen am Herzmuskel beeinflußt

In neuerer Zeit ist vor allem auf die Bedeutung von Erkrankungen der Wirbelsäule für die Entstehung solcher Schmerzanfälle hingewiesen worden Es war seit langem bekannt daß auch Erkrankungen des Magens und der Gallenblase des Zwerchfells des Ösophagus usw unter besonderen Umständen Anfälle von Angina pectoris auszulösen in der Lage sind Auch auf die Bedeutung einer Herderkrankung wäre in diesem Zusammenhang einzugehen Da jedoch bei diesen Formen der Angina pectoris was die Ätiologie angeht funktionelle Momente im Vordergrund stehen werden deren pathogenetische Verhältnisse in den beiden nächsten Kapiteln genauer beleuchtet

---

Aguiar u Mitarb Cheng u Mitarb Facquet u Mitarb Foord Glushien u Mitarb Hadorn und Tillmann Hamman Hoseason Medlar Moragues u Mitarb Mussafia Ravera Rodario Saphir Walker

B Pathologisch physiologische Gesichtspunkte

Wie der Archäologe aus den aufgefundenen Ruinen manches aber keineswegs alles Wissenswerte über das Leben vor Eintritt der Zerstörung erschließen kann so lassen sich naturgemäß aus den autoptischen Befunden nur unvollständige Vorstellungen über die zur Angina pectoris führenden Faktoren ermitteln. Insbesondere haben wir schon darauf aufmerksam gemacht daß wir in der Klinik sogar Herzinfarkte kennen bei denen keinerlei Coronararterienerkrankung autoptisch feststellbar ist andererseits vermißt der Kliniker oft jegliche Angaben über einen Herzschmerz bei Patienten bei denen die Autopsie schwerste Coronarveränderungen mit Herzmuskelnekrosen auffinden ließ. Die Bedeutung der pathologisch anatomischen Befunde ist erheblich. Unsere ätiologischen Vorstellungen würden aber ein unvollständiges Bild ergeben wenn wir die funktionellen Faktoren außer acht lassen.

Wenn wir unter Berücksichtigung der mit viel Scharfsinn gedeuteten wertvollen pathologisch anatomischen Befunde weitere Vorstellungen über die zur Angina pectoris führenden Faktoren entwickeln wollen so empfiehlt sich zunächst eine Betrachtung der Herzernährung.

Die Beurteilung der Ernährungssituation eines Organes ist theoretisch sehr einfach zu treffen. Ein Organ ist ausreichend versorgt wenn seine Zellen die für den Stoffwechsel benötigten Substanzen (Sauerstoff Nährstoffe Wasser Salze Enzyme usw.) in ausreichendem Maße erhalten und für den sauberen Abtransport der Endprodukte des Zellstoffwechsels Sorge getragen ist. Es ist denkbar daß es darüber hinaus zu Zellnekrose trotz ausreichendem Blutstrom kommt wenn die Zelle aus endogenen Gründen (Bedeutung der Sarkosome?) Annahme oder Abgabe von Substanzen verweigert. Darüber wissen wir aber nichts Konkretes.

Von überragender Bedeutung für die Herzernährung ist die Größe des Coronardurchflusses. Unser Wissen über diese Größe beruht weitgehend auf Beobachtung bei Tierexperimenten. Bei der Übertragung dieser Erkenntnisse auf die Klinik darf nicht außer acht gelassen werden daß diesen Versuchen zwei prinzipiell unterschiedliche Merkmale gegenüber den Verhältnissen in der Klinik anhaften.

1. Die Versuche wurden stets an gesunden Tieren durchgeführt. Die Angina pectoris tritt jedoch nur bei kranken Menschen bzw. besonders häufig bei Menschen mit erkrankten Coronararterien auf. Die Unterbindung einer Coronararterie an einem gesunden Tierherzen ist keineswegs identisch mit dem Krankheitsbild des Herzinfarktes.

2. Die Tierversuche geben Auskunft über die Größe der gesamten Coronardurchblutung. Sie geben keine Auskunft darüber ob die Durchblutung des Herzens an allen Stellen gleichmäßig ist. Die für den pektanginosen Anfall entscheidende Durchblutungsminderung kann durchaus auf einen kleinen Bezirk beschränkt sein und damit in dem Gesamtwert verschwinden vor allem deswegen weil an anderen Orten vielleicht gleichzeitig eine Weitstellung der Gefäße das Minus in der Bilanz kom-

Buchner Buchner u. Mitarb. Condorelli Hochrein Krayer Parade Rein Schwab und Gopfert

pensiert Eine Unterdurchblutung in einem kleineren Bezirk ist jedoch ausreichend um einen Anfall hervorzurufen Eine örtliche Durchblutungsnot kann also für das klinische Ereignis entscheidend und doch in der Größe der Gesamtdurchströmung nicht erkennbar sein

Die durch Tierversuche gewonnenen Erkenntnisse mit der angebrachten Vorsicht auf die klinischen Verhältnisse übertragen stellen jedoch eine wichtige Bereicherung für unsere Einsichten dar

Die Größe des Coronardurchflusses ist von mehreren Faktoren abhängig Ihre Korrelation mit der arteriellen Blutdruckhöhe der treibenden Kraft ist leicht einzusehen Je höher der Aortendruck desto größer das Coronardurchflußvolumen bei sonst gleichbleibenden Verhältnissen im Stromgebiet und vice versa

Früher wurde die Höhe des arteriellen Druckes als einziger bedeutsamer Faktor angesehen Sein Einfluß ist sicherlich sehr erheblich (Eckenhoff u Mitarb Gollwitzer Meier und Kroetz Gremels) aber der Einfluß weiterer mitbestimmender Faktoren konnte inzwischen gesichert werden Morawitz und Zahn erkannten als erste daß das Coronarsystem keineswegs als rein druckpassiv anzusehen ist daß vielmehr dem Coronararterientonus Bedeutung zukommt Sie wiesen den konstriktorischen Effekt von Vagusreizung und den erweiternden Einfluß des Sympathicus des Adrenalins im besonderen nach Am Ganztier wurde die Korrelation von Herzleistung und Herzdurchblutung mittels der Reinschen Stromuhr die Beobachtungen an der unverletzten Coronararterie von Tieren gestattet nachgewiesen (Hochrein und Keller) Es wurde systematisch gezeigt (Rein) daß die Anpassung der Coronardurchblutung an die Herzleistung durch nervale Einflüsse (Vagus und Sympathicus) reguliert wird Weziler und Sinn halten jedoch eine nervös verursachte Tonusänderung der Coronararterienwand für nicht erwiesen insbesondere nicht die aktive Dilatation der Coronararterie infolge Vagusblockade So sei z B die Vergrößerung der Stromstärke in den Kranzgefäßen nach Injektion von 0 5 mg Atropin unter Beachtung des von ihnen aufgestellten Strömungsgesetzes des Kreislaufs rein druckpassiv als Folge des Blutdruckanstieges zu beurteilen

Am Starlingschen Herz Lungen Präparat wurde gefunden (Gollwitzer Meier Kramer und Krüger) daß der Sauerstoffverbrauch des Herzens proportional der Arbeitsgröße aber auch abhängig von der Belastungsform (Widerstandserhöhung Zuflußvermehrung) ist Der Wirkungsgrad der Herzarbeit (zwischen 6 und 13%) verbessert sich bei steigender Arbeitsleistung bis zu einem Optimum und fällt dann ab Beim insuffizienten Herzen wurde ein verminderter Wirkungsgrad gefunden Auch ist in diesem Zustand das Optimum nach niedrigeren Arbeitsbereichen hin verschoben Es wurde die Vorstellung entwickelt (Gollwitzer Meier und Kroetz) daß der arterielle Druck die Mittellage des Blutangebotes für den Herzmuskel einstellt Die zusätzliche Feineinstellung werde durch den sympathischen und parasympathischen Nerveneinfluß bewirkt Der Blutbedarf des arbeitenden Herzens ist frequenzabhängig So arbeitet das bradykardschlagende Herz ökonomischer (im Schongang !) als das tachykardschlagende (Rein)

Der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels wurde am Herz Lungen Präparat bei einem arteriellen Druck von 100 mmHg und einem Minutenvolumen von 650 ccm

mit 2 5 ccm Sauerstoff/100 g Herzmuskel/Minute ermittelt Durch Sympathicus reizung (Blutdruckerhohung) wird er erhoht Jedoch kommt es dabei durch gleich zeitige Coronarerweiterung nie zur Coronarinsuffizienz da das Verhaltnis Kranz gefaßdurchblutung zu Sauerstoffverbrauch das Maß fur die Gute der Kranzgefäß durchblutung konstant bleibt Dagegen verschlechtert die arterielle Blutdrucksen kung dieses Verhaltnis Sie kann daher leicht zu einer Durchblutungsnot des Herz muskels zur Coronarinsuffizienz fuhren

Ein weiterer methodischer Fortschritt (Kety und Schmidt) gestattet heute die Messung des Coronardurchflusses beim unverletzten narkotisierten spontan atmenden Hund Da gleichzeitig die arterielle Druckhohe das Minutenvolumen der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels die Sauerstoffausnutzung des Coronar blutes die Herzarbeit und der Widerstand im Coronarsystem gemessen wurden er gaben sich detaillierte Auffassungen uber die Abhangigkeit der einzelnen Kreislauf großen voneinander Auch am gesunden und kranken Menschen wurden wenn auch bisher noch in zahlenmaßig geringem Umfang Messungen nach der Methodik von Kety und Schmidt durchgefuhrt (Bing u Mitarb Goodale u Mitarb)

Beim gesunden unverletzten narkotisierten Hund wurde ein Coronardurchfluß von 65 ccm Blut/100 g Herzmuskel/Minute gefunden Der Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels wurde beim spontan atmenden unverletzten narkotisierten Hund mit 8 8 ccm Sauerstoff/100 g Herzmuskel/Minute gemessen

Beim gesunden Menschen wurde der Coronardurchfluß mit 65 ccm Blut/100 g Herzmuskel/Minute der Sauerstoffverbrauch des linken Ventrikels mit 7 8 ccm Sauerstoff/100 g Herzmuskel/Minute und die Sauerstoffausnutzung des Coronar blutes mit 12 Vol % angegeben (Bing u Mitarb)

Die mit der oben geschilderten neuen Methodik gewonnenen Befunde bestatigen daß die Coronardurchflußgroße vom mittleren Aortendruck von der Pulsfrequenz vom Minutenvolumen von der Herzarbeit und vom Sauerstoffverbrauch abhangig ist Wieweit Untersuchungen des Coronarkreislaufes gesunder und kranker Men schen mit radioaktiven Substanzen (Na ^{24}Cl Waser und Hunzinger) die bisher noch bruchstuckhaften Einsichten erweitern und abrunden konnen bleibt abzu warten

Der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels seinerseits zeigte Ab hangigkeit von der Herzarbeit von der Herzfrequenz, vielleicht vom Minutenvolu men, vom Coronardurchfluß vom Widerstand in den Coronargefaßen und von der Hohe des mittleren Aortendruckes

Die engste Korrelation konnte zwischen Coronardurchflußgroße und Sauerstoff verbrauch des Herzens ermittelt werden

Der Coronaranteil am Minutenvolumen belauft sich normalerweise etwa auf 5% Bei Sinken des Blutdruckes insbesondere im Kollaps wird die Herzernahrung da durch geschutzt, daß durch Erweiterung des Coronarsystems (Abnahme des Coronar arterienwiderstandes) ein prozentual erhohter Anteil aus dem Minutenvolumen fur das Coronarsystem abgezweigt wird Gleichzeitig wird die Herzarbeit vermindert und dadurch der Blutbedarf des Herzens gesenkt Fraglich ist ob dazu noch der

Eckenhoff Eckenhoff u Mitarb., Foltz u Mitarb Goodale u Mitarb.

Wirkungsgrad der Herzarbeit im Kollaps verbessert ist Gesichert ist daß bei arterieller Druckerhohung uber die Norm die Arbeitsokonomie des Herzmuskels sich verschlechtert

Bei akut anamischen Patienten sind der Coronardurchfluß leicht erhoht der Sauerstoffverbrauch des Herzmuskels und die Sauerstoffausnutzung des Coronarblutes leicht vermindert

Bei Patienten mit Hypertonie waren sowohl Coronardurchfluß als auch Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffausnutzung im Bereich der Norm

Bei einem Patienten der einen klinisch und elektrokardiographisch gesicherten Herzinfarkt durchgemacht hatte waren der Coronardurchfluß der Sauerstoffverbrauch und die Sauerstoffausnutzung erheblich reduziert (Bing u Mitarb) Die nachfolgende Tabelle 2 zeigt eine Zusammenstellung von Werten die ich der Arbeit von Bing u Mitarb entnommen habe

Tabelle 2

	Mittlerer Aortendruck in mm Hg	Coronar durchfluß ccm/100 g/Min	Sauerstoff ausnutzung (Vol %)	O_2 Verbrauch 100 g/Min
Gesunde (Mittelwert von 4 Patienten)	92	65	12 0	7 8
Anamie (Mittelwert von 3 Patienten)	88	80	8 7	7 1
Hypertension (Mittelwert von 3 Patienten	150	65	10 7	7 1
Myokardinfarkt (1 Fall)	85	58	6 0	3 5

Die Untersuchungen von Ebbecke Hess Krogh Lewis O Muller u a haben eine Reihe von wertvollen Erkenntnissen betreffend die aktive Tatigkeit der Arteriolen Kapillaren und Venolen gebracht Wir haben erfahren daß eine komplizierte Regulation fußend auf chemisch und reflektorisch ausgelosten Reaktionen dieser kleinsten Gefaße wahrend der verschiedenartigen Phasen des Lebensvorganges (z B Ruhe Arbeit Krankheit) besteht

Wahrend der Ruhe ist die Mehrzahl der kleinsten Gefaße geschlossen Es findet ein langsam vor sich gehendes Öffnen und Schließen von Gefaßabschnitten in wechselhafter Reihenfolge statt Dieses feine Spiel vom vegetativen Nervensystem gesteuert dient offensichtlich der Ernahrung Wo Blutbedarf besteht offnen sich die Gefaße wo Sattigung vorliegt sind sie geschlossen Ein okonomisches Prinzip ist leicht erkennbar Vergroßerung des Strombettes und damit Herzarbeit wird nur nach Bedarf in Anspruch genommen Dem erhohten Blutbedarf eines Muskels bei Arbeit kann dadurch nachgekommen werden daß gleichzeitig viele vielleicht sogar alle seiner Kapillaren geoffnet werden und damit eine bis zum Vielfachen vergroßerte Blutmenge der Muskulatur angeboten wird Hess nennt diese Gefaßreaktionen treffend Nutritionsreflexe

Die Art der gefaßwirksamen Stoffe die diese im Dienste der Ernahrung stehenden Reflexe auslosen ist nicht mit Sicherheit bekannt Es wurden Sauerstoffmangel Kohlensaureuberschuß Histamin Azetylcholin Adenosin Milchsaure Nekrosestoffe

u a auch eine Kombination von den genannten Stoffen in Betracht gezogen Es besteht die Moglichkeit daß es dieselben Stoffe sind die auch die Endorgane der Schmerznerven reizen Die Gefaßerweiterung kommt auch noch nach Durchschneidung der großeren Nerven des Gewebes zustande (Krogh) woraus geschlossen werden muß daß die Stoffe an Ort und Stelle ihre Wirkung entfalten Systematische Erkenntnisse uber die Reaktion von Arterien und Arteriolen auf Reize verdanken wir Ricker Er stellte fest daß schwache Reize eine Erregung der Dilatatoren der Arteriolen bewirken Die Folge eines leichten Reizes wird also (bei sonst unverandertem Kreislauf) in einer erhohten Durchstromung der betreffenden Arteriole bestehen Ist die Reizstarke großer so tritt eine Arteriolenkonstriktion auf die eine Durchblutungsminderung in der betroffenen Arteriole und eine Ischamie im zu versorgenden Gewebe verursacht Als nachste Stufe betrachtet Ricker bei starkerer Reizung die Konstriktorenlahmung die damit wieder eine Erweiterung der Arteriole und eine Vergroßerung ihres Durchflußvolumens zur Folge hat Der nachste Grad der Schadigung ist dadurch charakterisiert daß die Lahmung der Arteriolenkonstriktoren bestehen bleibt und nunmehr zusatzlich die zufuhrende Arterie verengt wird Der Effekt dieser Verengung der zufuhrenden Arterie muß eine Verlangsamung des Blutstromes in der erweiterten Arteriole sein (prastatischer Zustand) Wird die Konstriktion der zufuhrenden Arterie starker so kommt es zur volligen Stase in den Arteriolen und Kapillaren Dieser Zustand kann sich wenn keine organischen Storungen aufgetreten sind in umgekehrter Reihenfolge bis zum Normalen wieder zuruckentwickeln

Wie wir oben gesehen haben sind Schwankungen der Gefaßweite und damit Schwankungen der Blutzufuhr im Rahmen der Organfunktion gang und gabe ohne daß daraus im allgemeinen Durchblutungsschaden resultieren Eine fein abgestimmte Regulation verhutet dies

Wenden wir nunmehr unser Augenmerk darauf was wir heute uber diese Regulation wissen

Eine seit langer Zeit bekannte Reaktion ist fur die Verhutung von Durchblutungsschaden von grundsatzlicher Bedeutung Sie soll nachfolgend ausfuhrlicher besprochen werden

Cohnheim fand 1872 nach Blutabsperrung einer Extremitat eine nachfolgende Erweiterung der Gefaße in dem von der Blutzufuhr vorubergehend abgesperrten Gebiet Er bezeichnete diese Reaktion als reaktive Hyperamie Bier der den Sinn der reaktiven Hyperamie bereits klar erfaßt hatte sagt Der Kernpunkt der Reaktion ist der daß eine Gefaßerweiterung immer auftritt wenn die Gewebe vorher ungenugend mit Blut versorgt waren Der Grad der Reaktion wird offenbar nur durch einen Faktor beeinflußt namlich durch den Blutmangel Dieser hangt im allgemeinen davon ab wie stark und wie lange die Blutstromung herabgesetzt war Über die Hyperamie nach Warmeeinwirkung sagt Ebbecke Die Hyperamie wird durch die Stoffwechselprodukte des durch die Warme zu stark vermehrtem Stoffumsatz angeregten Gewebes vermittelt nach dem Pflugerschen Satz daß die Ursache eines Bedurfnisses zugleich die Ursache seiner Befriedigung ist und stellt neben dem auf den ganzen Organismus bezogenen Nervenschutz einen Selbstschutz der einzelnen betroffenen Teile dar die unterste und entwicklungsgeschichtlich fruheste Stufe einer Regulierung die in allen Notfallen ein

greift wo die abwehrenden und vorbeugenden Maßnahmen des Nervensystems nicht ausgereicht haben Volhard urteilt Die teleologische Fassung der alten Attraktionstheorie (Bier) hat Ebbecke in die kausale Form gebracht Ein tatiges Organ scheidet Stoffwechselprodukte aus die gefaßerweiternd wirken

Die reaktive Hyperamie verhindert also nach einer Phase unzureichen der Durchblutung Organschaden Tritt durch ein Ereignis eine Unterdurchblutung oder ein erhohter Blutbedarf eines Gewebes auf dann erfolgt durch Weitstellung der Gefaße in diesem Gebiet die kompensatorische Mehrdurchblutung wobei diese Hyperamie bewirkt wird durch Substanzen die in der Phase der Unterdurchblutung in den Zellen entstanden sind Beim Gesunden liegt die Schwelle fur das Ansprechen der Gefaßreaktion unterhalb der Grenze bei der Schmerzen oder Zelluntergang eintreten Schmerzen und Gewebsnekrosen werden auf diese Art verhutet Auch am Herzen gibt es eine solche reaktive Hyperamie

Tritt bei einem Herzen durch einen der vielen moglichen Faktoren (erhohte Herzarbeit Blutdruckabfall Gefaßspasmen usw) vorubergehend eine ungenugende Coronardurchblutung auf so ist diese von keiner Funktionsstorung gefolgt wenn die Regulationsmaßnahme die die Natur dafur vorgesehen hat ordnungsgemaß funktioniert Nur wenn die reaktive Hyperämie die chemisch bedingte Weitstellung der Gefaße ausbleibt konnen Schmerzen und Gewebsuntergang auftreten Das Versagen dieser Selbsthilfe ist der entscheidende Faktor der eine voruber gehende belanglose Unterdurchblutung eines Herzmuskelabschnittes zu einem bedeutsamen Ereignis zu einer Erkrankung macht Nicht in der Unterdurchblutung an sich die aus vielerlei Grunden vorubergehend eintreten kann sondern in dem Versagen der Selbsthilfe liegt das Wesen der funktionellen Storung die zum Schmerz und weiter zur Zellnekrose fuhren kann

Die bei einer Unterdurchblutung des Myokards auftretende Schadigung kann von verschiedenem Ausmaß sein und demgemaß zu verschiedenen klinischen Bildern fuhren Wie schon gesagt wird eine vorubergehende Unterdurchblutung sofern prompt eine reaktive Hyperamie einsetzt zu gar keiner krankhaften Storung fuhren Die vorkommenden Storungen konnen in drei Formen eingeteilt werden

1 Ein leichter Grad der Schadigung nur eine funktionelle Storung liegt vor wenn es lediglich zu Herzschmerzen kommt die infolge Reizung der Schmerzrezeptoren durch in der Zeit der Unterdurchblutung auftretende pathologische Stoffwechselprodukte bewirkt werden Wird daraufhin eine ausreichende Mehrdurchblutung ausgelost dann werden die Stoffwechselprodukte wieder fortgespult ohne daß es zu einer bleibenden Schadigung kommt Diese funktionelle Herzmuskelstoffwechselstorung kann in manchen Fällen elektrokardiographisch objektiviert werden

2 Es kann mit oder ohne Schmerzanfalle zu einem langsam verlaufenden Untergang von Herzmuskelgewebe kommen Endeffekt gehaufter solcher Vorgange ist dann die Myodegeneratio cordis klinisch elektrokardiographisch oder autoptisch nachweisbar aber ohne foudroyantes klinisches Ereignis

3 Der schwerste Grad der Storung liegt vor wenn es unter Schmerzen klinischen und elektrokardiographischen Symptomen zu einem schnellen und erheblichen Gewebsuntergang zum Herzinfarkt kommt

Plotzlichkeit Dauer und Ausmaß der Unterdurchblutung und die

Reaktionsart des betreffenden Organismus entscheiden welches der oben genannten drei Bilder entsteht

Bei der Myodegeneratio cordis ist es z B zum Untergang von Herzmuskelfasern gekommen ohne daß ein Herzschmerz geschweige denn die alarmierende Symptomatologie des Herzinfarktes auftraten Es ist offensichtlich daß auch in diesem Fall krankhafte Stoffwechselprodukte durch die Nekrose der Herzmuskelfasern gebildet wurden Diese Stoffwechselstörungen sind aber so langsam sozusagen unterschwellig vor sich gegangen daß sie zu keiner Zeit das Ausmaß erreicht haben welches zur Auslosung schmerzhafter Sensationen geschweige denn der Infarktsymptomatologie notwendig ist

Andererseits wird es bei einer Embolie in eine Coronararterie wenn sie hoch sitzt zu einem plötzlichen außerordentlich großen Durchblutungsmangel kommen Hier wird also ein schneller Untergang einer erheblichen Anzahl von Muskelzellen die Folge sein

Der Gesichtspunkt der verschieden großen Geschwindigkeit des Gewebsunterganges oder anders ausgedrückt, des verschieden großen Ausmaßes gleichzeitig zerstorter Herzmuskelfasern erscheint nur sehr wichtig Bricht die Katastrophe plotzlich herein dann kommt es zu schweren klinischen Erscheinungen geht der Untergang des Gewebes langsam vor sich dann kann eine Anfallskrankheit ausbleiben obgleich in langerem Zeitraum ein erhebliches Ausmaß von Gewebszerstorung erreicht wird Es resultiert dann lediglich pathologisch anatomisch das Bild der Myodegeneratio cordis elektrokardiographisch das Bild des diffusen Myokardschadens und klinisch das Bild der verminderten Herzleistungsfahigkeit

Wieweit Eigenheiten der individuellen Reaktion (Empfindlichkeit der Schmerzrezeptoren Empfindlichkeit anderer vegetativer Rezeptoren auf den Reiz der beim Gewebsuntergang freiwerdenden Stoffe und der Zustand der Zentren) fur die Entstehung der Symptomatologie von Bedeutung sind ist von großter Wichtigkeit jedoch noch recht unklar

Wir sehen vor allem bei alteren Patienten haufig daß der Herzmuskel auf die oben geschilderte symptomlose Art degeneriert Durch die Untersuchungen von Burger wissen wir daß der alternde Mensch in mancher Hinsicht zu weniger ausgiebigen Reaktionen neigt Bei Infektionskrankheiten sind z B Fieber und Leukozytenreaktion haufig gering manchmal fehlen sie ganz Sicherlich gibt es neben dem Alternsvorgang noch andere z B konstitutionell verankerte Eigenschaften die eine mildere Reaktionsform bewirken

Oben wurde darauf hingewiesen daß die reaktive Hyperamie die Auswirkung hat vorubergehende Unterdurchblutungen von Geweben auszugleichen und schadlos zu halten Vergegenwartigen wir uns nun wodurch diese segensreiche Einrichtung gestort sein kann

Die reaktive Hyperamie kann zunachst dadurch verhindert werden daß sich fruhzeitig wahrend der Phase der Unterdurchblutung durch die Stromverlangsamung und durch zusatzliche Faktoren (z B Wandatherom) ein obturierender Gefaßthrombus bildet In diesem Fall ist aus der funktionellen Unterdurchblutung eine organische geworden deren Folgen nunmehr nach eigener Gesetzlichkeit eintreten

Die reaktive Hyperamie kann auch ausbleiben wenn sich durch die Starre des

greift wo die abwehrenden und vorbeugenden Maßnahmen des Nervensystems nicht ausgereicht haben Volhard urteilt Die teleologische Fassung der alten Attraktionstheorie (Bier) hat Ebbecke in die kausale Form gebracht Ein tatiges Organ scheidet Stoffwechselprodukte aus die gefaßerweiternd wirken

Die reaktive Hyperamie verhindert also nach einer Phase unzureichen der Durchblutung Organschaden Tritt durch ein Ereignis eine Unterdurchblutung oder ein erhohter Blutbedarf eines Gewebes auf dann erfolgt durch Weitstellung der Gefaße in diesem Gebiet die kompensatorische Mehrdurchblutung wobei diese Hyperamie bewirkt wird durch Substanzen die in der Phase der Unterdurchblutung in den Zellen entstanden sind Beim Gesunden liegt die Schwelle fur das Ansprechen der Gefaßreaktion unterhalb der Grenze bei der Schmerzen oder Zelluntergang ein treten Schmerzen und Gewebsnekrosen werden auf diese Art verhutet Auch am Herzen gibt es eine solche reaktive Hyperamie

Tritt bei einem Herzen durch einen der vielen moglichen Faktoren (erhohte Herz arbeit Blutdruckabfall Gefaßspasmen usw) vorubergehend eine ungenugende Coro nardurchblutung auf so ist diese von keiner Funktionsstorung gefolgt wenn die Regulationsmaßnahme die die Natur dafur vorgesehen hat ordnungsgemaß funk tioniert Nur wenn die reaktive Hyperamie die chemisch bedingte Weitstellung der Gefaße ausbleibt konnen Schmerzen und Gewebsuntergang auftreten Das Versagen dieser Selbsthilfe ist der entscheidende Faktor der eine voruber gehende belanglose Unterdurchblutung eines Herzmuskelabschnittes zu einem be deutsamen Ereignis zu einer Erkrankung macht Nicht in der Unterdurch blutung an sich die aus vielerlei Grunden vorubergehend eintreten kann sondern in dem Versagen der Selbsthilfe liegt das Wesen der funktionellen Sto rung die zum Schmerz und weiter zur Zellnekrose fuhren kann

Die bei einer Unterdurchblutung des Myokards auftretende Schadigung kann von verschiedenem Ausmaß sein und demgemäß zu verschiedenen klinischen Bildern fuhren Wie schon gesagt wird eine vorubergehende Unterdurchblutung sofern prompt eine reaktive Hyperamie einsetzt zu gar keiner krankhaften Storung fuh ren Die vorkommenden Storungen konnen in drei Formen eingeteilt werden

1 Ein leichter Grad der Schadigung nur eine funktionelle Storung liegt vor wenn es lediglich zu Herzschmerzen kommt die infolge Reizung der Schmerz rezeptoren durch in der Zeit der Unterdurchblutung auftretende pathologische Stoff wechselprodukte bewirkt werden Wird daraufhin eine ausreichende Mehrdurchblu tung ausgelost dann werden die Stoffwechselprodukte wieder fortgespult ohne daß es zu einer bleibenden Schadigung kommt Diese funktionelle Herzmuskelstoff wechselstorung kann in manchen Fallen elektrokardiographisch objektiviert werden

2 Es kann mit oder ohne Schmerzanfalle zu einem langsam verlaufenden Unter gang von Herzmuskelgewebe kommen Endeffekt gehaufter solcher Vorgange ist dann die Myodegeneratio cordis klinisch elektrokardiographisch oder autoptisch nachweisbar aber ohne foudroyantes klinisches Ereignis

3 Der schwerste Grad der Storung liegt vor wenn es unter Schmerzen klinischen und elektrokardiographischen Symptomen zu einem schnellen und erheblichen Ge websuntergang zum Herzinfarkt kommt

Plotzlichkeit Dauer und Ausmaß der Unterdurchblutung und die

aktion auf verschiedene exogene und endogene Reize an. Dieser Fall beweist eindeutig, daß funktionelle Störungen in der Lage sind, organische Veränderungen, Gewebsnekrosen, zu bewirken. Die Exzesse, die den Spasmus hervorrufen, waren stärker als die durch den krankhaften Stoffwechsel des Gewebes entstandenen hyperämiewirkenden Faktoren.

Riechert hat kürzlich 2 Fälle mitgeteilt, bei denen es nach einem Hals- bzw. Hirntrauma zu röntgenologisch erkennbaren Spasmen der Hirngefäße gekommen war. Neurologische Anfallserscheinungen bewiesen die organische Hirngewebsschädigung. In dem einen Fall war die gesamte zerebrale Gefäßperipherie eingestellt, in dem anderen Fall war der spastische Verschluß eines Hauptastes der Sylvischen Gefäßgruppe im Röntgenbild erkennbar.

Schneider hat in tierexperimentellen Versuchen überzeugend dargetan, daß die Gefäßreaktionen auf mechanische Reize wesentlich anders verlaufen, wenn das Gewebe vorher schweren Schädigungen ausgesetzt war. Am Modell des Kaninchenohres hat er im Film gezeigt, daß das vorgeschaltete Arteriennetz gegen mechanische Reize sensibilisiert werden kann. Übte er einen mechanischen Reiz (leichtes Bestreichen mit einem Stäbchen) am Ohr aus, so trat nur eine geringgradige schnell vorübergehende Gefäßkontraktion auf. Schädigte er das Ohrgewebe vorher durch Kälteeinwirkung, so traten Anämiespasmen auf die Minuten, Stunden und in Einzelfällen wochenlang anhielten und auf erneute geringe Reize immer wieder auftraten. Der Spasmus war derartig, daß er von den kleinsten Gefäßen bis zu der großen zuführenden Arterie reichte und eine völlige Unterbrechung der Zirkulation bewirkte.

Auch am Herzen konnte im Anschluß an die Aufhebung einer Coronararterienligatur beim Tier ein Gefäßspasmus in einer Ausdehnung von 2—3 mm an den Coronargefäßen beobachtet werden (Spritzler u. Mitarb.). Nach Abklingen des Spasmus trat eine reaktive Hyperämie auf.

Es kann also festgestellt werden, daß unter besonderen Verhältnissen organische Gewebsschäden durch funktionelle Spasmen von Arterien hervorgerufen werden können. Die Neigung zu Spasmen kann auf konstitutionellen Eigenarten beruhen. Auch weitere ursächliche Momente, allergische Faktoren und Gewebsschädigungen z. B. spielen eine Rolle.

Man geht m. E. nicht fehl in der Annahme, daß auch am Herzen solche funktionellen Durchblutungsstörungen auftreten können. Die Befunde bei Commotio cordis (siehe klinische Faktoren) machen dies besonders wahrscheinlich.

Der Gedanke, daß eine primäre geringgradige Gewebsschädigung des Herzmuskels durch strömungsbehindernde Faktoren (Verengerung des Coronarvolumens, Verlust der Windkesselfunktion) eintritt, und daß nunmehr im Sinne von Schneider eine Sensibilisierung der Coronararterien für spastische Reize bewirkt wird, ist nicht von der Hand zu weisen. Auf diese Art entwickelt sich ein Circulus vitiosus, der die klinische Erfahrung verständlich macht, daß der schwere Herzanfall, der Herzinfarkt, fast stets nach kleineren prämonitorischen pektanginösen Anfällen aufzutreten pflegt.

Wenn uns auch die Meßergebnisse des physiologischen Versuches wichtige Erkenntnisse über die Bedeutung des Coronardurchflußvolumens für die Herzernährung gebracht haben, so haben wir oben schon darauf hingewiesen, daß diese Ver-

ausgesagt Es erscheint mir jedoch wichtig darauf hinzuweisen daß die Durchblutungsverhältnisse an verschiedenen Stellen des Herzmuskels keineswegs gleichmäßig sein müssen Durchblutungsminderung an einem umschriebenen Gewebsbezirk ein für die Infarktentstehung entscheidendes Ereignis kann der Messung entgehen da durch daß sein Ausmaß die Fehlergrenze der Methodik nicht überschreitet vor allem aber dadurch daß in anderen Gewebsbezirken des Herzmuskels eine Hyperämie gleichzeitig vorhanden ist Methoden um die Durchblutungsgüte an einzelnen Stellen des Herzmuskels zu kontrollieren stehen uns noch nicht zur Verfügung

Die Größe der Coronardurchblutung ist ein hervorragender aber keineswegs der einzig bedeutsame Faktor für die ausreichende Herzernährung Vor allem gestattet nicht die absolute Größe des Durchflusses sondern sein Verhältnis zum Blutbedarf die richtige Beurteilung der Situation

Der Blutbedarf eines Organes ist weitgehend von seinem Funktionszustand abhängig (Ruhe Arbeit Entzündung usw)

Der Einfluß nervaler Faktoren (Vagus und Sympathicus) auf den Blutbedarf des Herzens ist erwiesen (Gollwitzer Meier und Kroetz Gremels)

Die Bedeutung des Lebensalters und endokriner Faktoren (bei Diabetes Addison und Basedow Kranken) für die Ökonomie der Muskelarbeit wurde durch Untersuchungen von Burger und Hauss erkannt

Tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt daß Adrenalin und Noradrenalin den Sauerstoffbedarf des Herzens vergrößern (Gollwitzer Meier und Kroetz) Raab hat diesen adreno sympathikogenen Neurohormonen" die dem Herzmuskel eine sauerstoffverschwendende und hypoxieerzeugende Eigenschaft verleihen bereits seit langem eine wichtige Bedeutung für die Entstehung des pektanginosen Anfalles beigemessen Nach seiner Ansicht verstärkt Thyreoidin den die Herzarbeitsökonomie verschlechternden Einfluß von Adrenalin und Noradrenalin

Da diese beiden Stoffe (Adrenalin und Noradrenalin) auf äußere Reize (Arbeit Schreck Kälte z B) plötzlich vermehrt ins Blut sezerniert werden wird diese Anschauung auch dem Anfallscharakter der Angina pectoris gerecht

Wir sehen daß für die ordnungsgemäße Ernährung des Herzmuskels nicht nur die Durchblutungsgröße von Einfluß ist Das Verhältnis des Blutbedarfs zur Durchblutungsgröße ist in Rechnung zu setzen Der Blutbedarf seinerseits hängt von Größe und Wirkungsgrad der geleisteten Arbeit ab Durch eine gute Ökonomie der Herzarbeit wird die Versorgung erleichtert durch eine Verschlechterung der Ökonomie wird sie erschwert

Durch eine verbesserte Sauerstoffausschöpfung des arteriellen Blutes kann eine Minderung des Coronardurchflusses kompensiert werden Dies ist sowohl am Hund als auch am Menschen nachgewiesen Ob auch eine bessere Ausschöpfung für die Nährstoffe möglich ist wurde meines Wissens noch nicht kontrolliert

Schließlich sind die Änderungen der Gefäßwandpermeabilität von denen wir in den letzten Jahren Kenntnis erhalten haben von Bedeutung für die ausreichende Ernährung des Herzens Toxische allergische infektiöse fokale und

---

Bing u Mitarb Eckenhoff u Mitarb Opitz

nervale Einflüsse sind in der Lage die Durchlässigkeit der Kapillarwand zu verändern und dadurch die Ernährung zu stören

Wir sind heute auf dem Wege mittels exakter Methoden die Coronardurchströmung des gesunden und kranken Herzens seinen Blutbedarf den Wirkungsgrad seiner Arbeit und die Sauerstoffausschöpfung des Coronarblutes zu messen Aber es muß zugegeben werden daß wir bisher beim kranken Menschen nur recht lückenhafte Kenntnisse über das Verhalten dieser für die Herzernährung wichtigen Faktoren besitzen

Auch die Kenntnisse die wir über den Zustand des Myokards durch das Elektrokardiogramm gewinnen können die aber nicht in der Lage sind über das Verhalten der obengenannten Faktoren isoliert zu orientieren dürfen über diese bedauerliche Tatsache nicht hinwegtäuschen

Bisher haben wir berichtet über die verschiedenen Formen der Angina pectoris die durch eine Coronarinsuffizienz erzeugt werden In all diesen Fällen bewirkt eine Durchblutungsnot die Herzmuskelstoffwechselstörung Ihrer chemischen Natur nach nicht sichergestellte Stoffe führen zur Reizung der Herzschmerznerven und damit zum Angina pectoris Anfall Der abartige Myokardstoffwechselvorgang verursacht dabei oft pathologische Zeichen in der Herzstromkurve Der Herzmuskelstoffwechsel kann jedoch nicht nur durch Unterdurchblutung sondern auch noch auf andere Weise gestört sein

Es wurde bereits darauf hingewiesen (Burger und Hauss) daß unter dem Einfluß hormonaler Störungen die Ökonomie des Muskelstoffwechsels verschlechtert sein kann Es soll dahingestellt bleiben ob z B unter Adrenalin oder Thyreoidin einfluß lediglich die erhebliche Stoffwechselsteigerung bzw Blutdruckerhöhung und damit die Herbeiführung einer relativen Coronarinsuffizienz oder ob direkte sozusagen toxische Einflüsse dieser beiden Substanzen auf den Herzstoffwechsel zum Herzschmerzanfall führen Bei erheblicher Anämie ist der Herzmuskelstoffwechsel sicherlich durch Sauerstoffmangel gestört

Bei entzündlichen und akut degenerativen Erkrankungen des Herzmuskels (z B rheumatische Myokarditis Myokardose bei Diphtherie) bewirken offenbar chemische Substanzen des Entzündungsstoffwechsels eine Reizung der sensiblen Herznerven und führen so zu den bei diesen Erkrankungen typischen Herzschmerzen

Des weiteren kann auch der Mangel an Kohlehydraten zur akuten Schädigung des Herzmuskelstoffwechsels zu typischen pektanginosen Beschwerden ja zum Herzinfarkt führen Wir sehen in der Klinik häufiger solche Anfälle bei hypoglykämischen Zuständen die durch vielerlei Ursachen hervorgerufen werden können Es wurde allerdings die Vorstellung entwickelt daß es während der mit Tachykardie und Blutdruckerhöhung (gegenregulatorische Adrenalinausschüttung!) einhergehenden hypoglykämischen Phase zu einer relativen Coronarinsuffizienz kommt (van Waveren) Mag dieses zusätzliche Moment in manchen Fällen in Betracht kommen so möchte ich doch annehmen daß der niedrige Blutzuckerspiegel direkt eine Herzmuskelstoffwechselstörung bewirkt da wir pektanginose Beschwerden pathologische Zeichen im Elektrokardiogramm ja sogar Herzinfarkte auch in solchen Fällen gesehen haben bei denen keinerlei Tachykardie und Blutdrucksteigerung aufgetreten waren

Die Mineralhaushaltverhaltnisse sind fur den ordnungsgemaßen Ablauf des Muskelstoffwechsels von betrachtlicher Bedeutung Bei der Tetanie die mit einer Storung im Calciumhaushalt einherzugehen pflegt sieht man oft typische pektanginose Anfalle Die objektiven charakteristischen elektrokardiographischen Zeichen (Abb 65) konnen als Beweis dafur angesehen werden daß diese Mineralhaushaltstorung eine Myokardstoffwechselstorung bewirkt

Auch bei Erkrankung der Nebenniere und der Hypophyse die mit Mineralhaushaltstorungen und pektanginosen Anfallen einhergehen durfte die Annahme einer spezifischen Myokardstoffwechselstorung ihre Berechtigung haben Eine seltene Erkrankung die paroxysmale Lahmung die mit einer erheblichen Senkung des Kaliumspiegels als charakteristischem Symptom einhergeht fuhrt ebenfalls zu pektanginosen Beschwerden Auf den im Kapitel Angina pectoris ohne Infarkt (Abb 66) mitgeteilten Fall sei verwiesen Das Elektrokardiogramm zeigte während der Phase der Hypokalamie deutliche pathologische Veranderungen Die sofortige Besserung der Herzstromkurve nach KCl Injektion und die völlige Normalisierung nach Wiederherstellung eines ordnungsgemäßen Kaliumspiegels kann gar nicht anders gedeutet werden als mit der Annahme eines pathologischen Herzstoffwechsels während der Phase der Hypokalamie Ein weiteres schones Beispiel fur die Bedeutung des Mineralhaushaltes auf den Herzmuskelstoffwechsel stellt die Ostitis fibrosa generalisata dar Abb 67 zeigt im Elektrokardiogramm die schwere durch Kaliummangel verursachte Myokardschadigung

Nachdem wir Faktoren besprochen haben die auf dem Wege einer Herzmuskelstoffwechselstorung eine Angina pectoris herbeifuhren bleibt ein Komplex von Fragen zu besprechen dem wegen seiner erheblichen praktischen Bedeutung größte Beachtung geschenkt werden muß

Bei den Herzschmerzanfallen die durch direkte Beeinflussung der Herznerven zustande kommen und auf die nun eingegangen werden soll ist eine Herzmuskelstoffwechselstorung nicht vorhanden bzw nicht mit Sicherheit nachweisbar Da sie sich jedoch der Symptomatologie nach keineswegs wesentlich von den vorgenannten Krankheitszustanden abheben vermogen wir keinen berechtigten Grund anzuerkennen den klinischen Begriff der Angina pectoris fur dieses Anfallsgeschehen nicht anzuwenden Zudem ist es in einem Teil der Falle außerordentlich schwierig ja unmoglich zu unterscheiden ob lediglich eine Reizung der Herzschmerznerven vorliegt oder ob nicht doch zusatzlich eine Reizung der efferenten Herznerven und damit z B eine Durchblutungsstorung des Herzens vorhanden ist

Erinnern wir uns des besseren Verstandnisses halber an die Verhaltnisse wie sie so oft bei der Ischiaserkrankung vorliegen Eine große Anzahl dieser Falle wird durch eine Erkrankung der Lendenwirbelsaule (Bechterew Arthrosis deformans Enchondrose Nucleus pulposus Hernie usw) hervorgerufen indem die krankhaft veranderte Wirbelsaule rein mechanisch die Nerven irritiert

In der namlichen Weise kann es bei Erkrankungen der Hals und Brustwirbelsaule zur Reizung der sensiblen Herznerven kommen Der anfallsweise Charakter der Schmerzen entsteht dadurch daß nur zeitweise z B nur bei bestimmten Bewegungen die mechanische Irritation der Nervenbahnen bewirkt wird

Wir haben uns von dem Vorkommen solcher Falle dadurch uberzeugen konnen

daß es durch passive Bewegung des Kopfes gelang prompt den Schmerzanfall zu unterbrechen In diesem Zusammenhang mag interessant erscheinen daß bereits Heberden die Abhangigkeit der Herzschmerzen von Kopfbewegungen beschrieben hat

Die Bedeutung der Kompression von Nervenbahnen ist aber noch eine weitgehendere Nicht nur die sensiblen vom Herzen kommenden Nerven sondern auch die efferenten zum Herzen ziehenden Nerven konnen irritiert werden Dadurch kann es zu Tachykardieanfallen zu Arrhythmien ja vielleicht auch zu Durchblutungsstorungen des Herzens kommen

Folgendes Beispiel das von Sollmann beschrieben wurde zeigt was wir meinen

Bei einem Patienten der an einem der Therapie kaum zuganglichen Schulter Hand Syndrom litt und der bereits einige Anfalle von Angina pectoris mit Infarkt uberstanden hatte kommt es wahrend der Extension der Halswirbelsaule zu ziehenden Schmerzen in der Herzgegend Blasse des Gesichtes Schweißausbruch und Todesangst Nach sofortiger Abnahme des Extensionszuges hört der Anfall schlagartig auf Ein zweiter Versuch bewirkte sofort den gleichartigen Anfall der ebenfalls nach Abnahme des Extensionszuges aufhorte

Die vielen inzwischen beschriebenen Falle von Enchondrose der Halswirbelsaule Schulter Hand Syndrom mit Sudeckscher Atrophie am Handskelett beweisen mit Sicherheit das Betroffensein efferenter Nerven bei diesem Krankheitsbild

In diesem Zusammenhang mag erwahnt werden daß wir bei einer diesbezuglichen Kontrolle unserer Herzinfarktpatienten in einem erstaunlich hohen Prozentsatz der Falle eine Erkrankung der unteren Halswirbelsaule feststellen konnten

Auf die wichtigen Untersuchungen von Gutzeit und von Baertschi Rochaix die nachgewiesen haben daß den Erkrankungen der Wirbelsaule eine große pathogenetische Bedeutung fur viele weitere Krankheiten zukommt sei verwiesen So findet z B die Ansicht daß Kopfschmerzen und Schwindelzustande (Migraine cervicale) in vielen Fallen durch eine Erkrankung der Halswirbelsaule hervorgerufen werden immer mehr Anerkennung Eine außerordentlich große Literatur uber diese klinisch bedeutsamen Verhaltnisse ist bereits vorhanden

Prinzipiell gleichgultig erscheint es dabei auf welche Art es zu den nervalen Storungen kommt ob durch Prolaps der Zwischenwirbelscheibe ob durch Verengerung der Foramina intervertebralia oder ob durch eine andere mechanische Einwirkung von Wirbelknochen die Irritation veranlaßt wird

Diese die Wirbelsaule betreffenden neuen atiologischen Erkenntnisse stellen die Brucke dar fur das Verstandnis alter klinischer Beobachtungen Schon seit langem ist bekannt daß es bei Erkrankung anderer Organe (z B des Magens der Gallenblase des Zwerchfells des Colons u a) zu Anfallen von Angina pectoris kommen kann In diesen Fallen liegt keine mechanische Irritation der sensiblen Herznerven vor sondern es kommt auf eine andere kompliziertere Art zu deren Reizung

---

Baertschi Rochaix Bente und Schmid Bradford und Spurling Duus Duus und Kahlau Gutzeit Haglund Hochrein und Schleicher F Hoff Parade Reischauer Schlegel Schmidt und Armbrust Schmorl und Junghanns Siegmund Uhlemann u a

Um das Wesen dieser Störung richtig einzuordnen ist es zweckmäßig an ein außerordentlich häufig in der Klinik zu beobachtendes Phänomen anzuknüpfen.

Nach Herzinfarkt pflegt bekanntlich der Schmerz häufig auszustrahlen sei es in die Arme die Schulter den Bauch oder den Hals. Völlig gesunde Organe werden also beim Schmerzanfall des Herzens schmerzhaft.

Umgekehrt ist bekannt daß es durch Reizanwendung in den Headschen Zonen (z. B. durch Hauffesche Armbänder) zu einer Linderung der Herzschmerzen kommen kann. Wir überzeugten uns bei Herzinfarktpatienten immer wieder von der schmerzlindernden Wirksamkeit der in die Headsche Zone gesetzten Novocainquaddeln.

Wie kommen diese Phänomene nun zustande?

Bereits Johannes Müller war bekannt daß ein Schmerz sich weit über seinen eigentlichen Entstehungsort hinaus ausbreiten kann. Für dieses Phänomen hat er den Ausdruck „Irradiation der Empfindung" oder „Mitempfindung" geprägt. Als Beispiel einer solchen Irradiation beim Gesunden führte er rieselnde Empfindungen und Schauergefühle beim Hören gewisser Töne an. Bei Krankheiten sah er als Mitempfindung die Ausstrahlung des Schmerzes z. B. vom erkrankten Zahn auf das ganze Gesicht. Er deutete die Erscheinungen wie folgt: Die Ganglienzellen der Schmerzbahnen stellen gewissermaßen elektrische Halbleiter dar die ihre Erregung durch schwache Reize gegenüber den anderen Neuronen isolieren. Bei starken Reizen springt jedoch die Erregung über. Die isolierte Leitung in den peripheren Nervenfasern soll stets gesichert sein. Nur an Ganglienzellen kann die Schaltstelle sein nur dort kann der Kurzschluß auftreten. Vor allem kann im Zentralnervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen eine „Querleitung" vorkommen. Diese Ausstrahlung von Empfindungen wird sowohl beim Gesunden als auch beim Kranken beobachtet bei pathologischen Zuständen jedoch ungleich häufiger.

Die Gesetzmäßigkeiten der „Irradiation" von Nervenimpulsen sind durch viele Untersucher dargestellt worden.

Head hat bei inneren Erkrankungen systematisch das Auftreten von hyperalgetischen Zonen an der Haut (Headsche Zone) und am Unterhautzellgewebe nachgewiesen. Ihre Ausbreitung entspricht häufig einer segmentären Innervation (Gaskell). Head hat bereits den einzelnen Organen bestimmte Hautsegmente zuordnen können. Mackenzie erkannte daß nicht nur Schmerzimpulse sondern auch Impulse anderer Qualitäten (motorische vasomotorische und pilomotorische) durch Irradiation entstehen können. Er spricht demgemäß von sensorischen motorischen usw. Reflexen. Die reflektorische Muskelspannung die z. B. bei Erkrankungen der Bauchorgane auftreten kann ist ein solches Symptom das durch einen spinalen Reflex hervorgerufen wird (Wernoe).

Die diagnostische Auswertung der reflektorischen Phänomene wurde verbessert indem die unterschiedlichen Segmentbreiten der qualitativ verschiedenen Phänomene für die Organbeziehung ausgenutzt wurden (Knotz).

Nach Hansen und von Staa denen wir den klaren Einbau der reflektori-

---

Gaskell Hansen und van Staa Head Knotz Langley Mackenzie Sherrington u. a.

schen und algetischen Krankheitszeichen in die Diagnostik der Inneren Medizin verdanken ist das Gesamtsyndrom (worunter sie die Gesamtheit der Symptome verstehen) stets einseitig auf der Seite des erkrankten Organes Nur einzelne Qualitaten sind doppelseitig Kisch hat als erster die Irradiation autonomer Reflexe klar erkannt und Schweitzer hat neben eigenen Beitragen eine sehr lesenswerte Zusammenstellung des heutigen Wissens gegeben

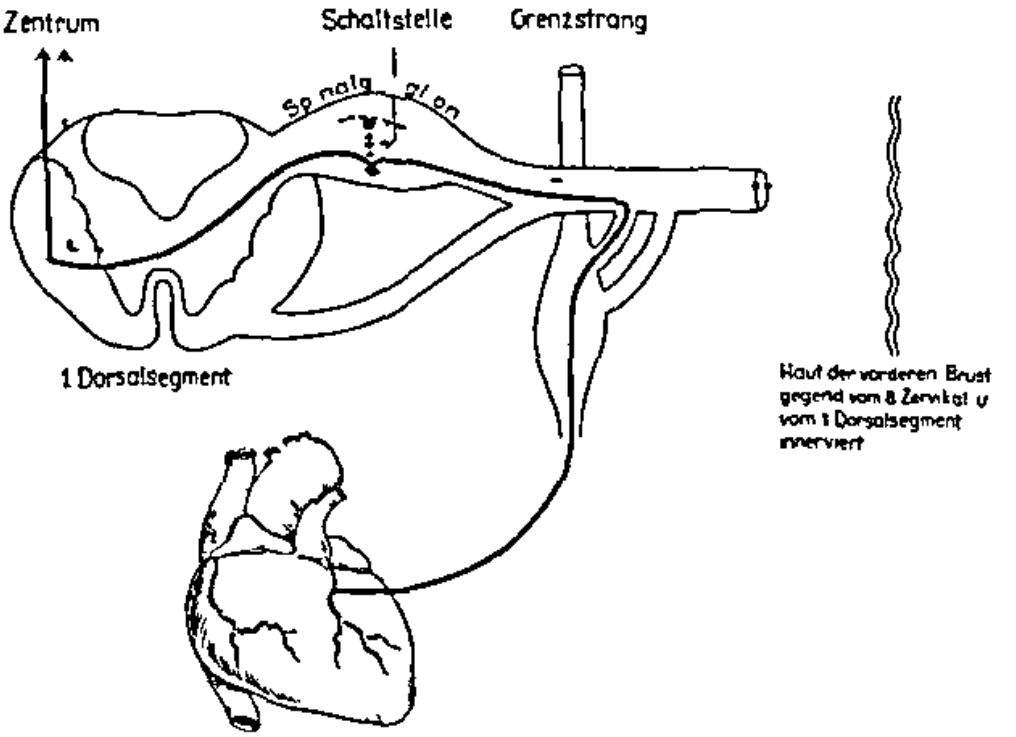


Abb 13 Schematische Erklarung fur die Projektion der Herzschmerzen bei Angina pectoris in das Hauptgebiet des 8 Zervikal und 1 Dorsalsegmentes (abgeand nach L R Muller)

Abb 13 zeigt (geandert nach einer Darstellung von L R Muller) schematisch die anatomischen Verhaltnisse auf die es ermöglichen daß es bei einer Angina pectoris zur Ausstrahlung des Schmerzes in die Haut der vorderen Brustwand kommt Die Schmerzimpulse laufen aus dem Herzen uber den Grenzstrang zum Spinalganglion Dort ziehen auch die sensiblen Nerven aus der vorderen Brustgegend vorbei Im Spinalganglion in dem sich also die Schaltstelle befindet kommt es zur Irradiation der Herzschmerzimpulse im Sinne von Johannes Muller so daß es zu Schmerzsensationen (eben in der Haut der Brustwand und des Armes) in Gebieten kommt die nicht vom krankhaften Geschehen betroffen sind Falschlicherweise" kann es umgekehrt bei schmerzhaften Erkrankungen in der Headschen Zone auf dieselbe Art und Weise zur Reizung der Herzschmerznerven kommen

Foerster hat folgende Vorstellung fur die nervalen Vorgange bei der Headschen Zone entwickelt

Von den Rezeptoren in der Peripherie verlauft im Normalzustand ein dauernder afferenter Impulsstrom dessen Intensitat jedoch so gering ist daß er zu keinerlei Sensationen fuhrt Dieser Impulsstrom hat nur Bedeutung fur Regulationen im physiologischen Rahmen

Tritt eine Organerkrankung auf dann gehen von diesem Organ aus vermehrte und verstärkte Impulse zu den Ganglienzellen im Rückenmark wodurch deren Reizschwelle erniedrigt wird so daß jetzt auch normalerweise unterschwellig verlaufende Impulse aus gesunden Organen oder Hautteilen zu Empfindungen führen

Nun ist für die Pathogenese der Angina pectoris eine weitere Erscheinung von noch größerer Bedeutung Wie bereits Mackenzie richtig erkannt hat findet nämlich eine Irradiation von Schmerzimpulsen nicht nur auf andere afferente Nerven statt sondern diese Impulse können auch an der Schaltstelle auf efferente Nervenbahnen geleitet werden

Meist verbleibt die Irradiation von nervalen Impulsen im Segment Aber es kann auch diese Begrenzung überschritten werden

So war bereits den alten Klinikern (Leube Riegel Wenckebach u a) die Beobachtung geläufig daß es bei Erkrankungen des Magens und der Gallenblase oft zu Störungen der Herzaktion (Tachykardie Bradykardie Extrasystolie) kommt Experimentell konnten Dietrich und Schwiegk durch Dehnung des Ösophagus mittels eines Ballons eine Änderung der Coronardurchströmungsgröße bewirken

Auch durch Magenaufblähung kann man eine Änderung der Herztätigkeit hervorrufen Dabei hat diese Dehnung der Magenwand keineswegs bei allen Menschen den gleichen Effekt beim Vagotoniker wird eine Erhöhung des Vagustonus beim Sympathicotoniker eine Erhöhung des Sympathicustonus auf die Herzaktion bewirkt (Bayer)

Bei allen vorgenannten Beispielen muß man sich den Wirkungsmechanismus der art vorstellen daß es durch die Erkrankung oder die Dehnung eines Organes (Gallenblase Ösophagus Magen usw) zu afferenten Nervenimpulsen kommt die nunmehr (wahrscheinlich im Niveau des Rückenmarkes) auf efferente Bahnen irradiieren

Diese Vorgänge haben nicht nur Bedeutung für experimentelle Untersuchungen sondern spielen täglich in der Klinik ihre Rolle

Wir haben auf Seite 285 einen in dieser Beziehung recht demonstrativen Fall mitgeteilt Bei einem Patienten kam es im Anschluß an die Exzision eines Muskelstückchens aus dem linken Oberarm zum Auftreten eines Herzinfarktes Uhlenbruck beobachtete einen Herzhinterwandinfarkt nach Veratzung des Magens durch Genuß von Wasserglas Hochrein und Schleicher teilten 2 Fälle mit bei denen es im Anschluß an eine schmerzhafte Läsion der Hand zum Herzinfarkt kam

Umgekehrt kann es nach Herzinfarkt zur Schädigung von in der Headschen Zone gelegenen Organen kommen Als Beispiel sei das Auftreten einer Sudeckschen Atrophie der linken Hand im Anschluß an einen Herzinfarkt erwähnt Es findet also offensichtlich eine Wechselwirkung in der Beeinflussung der Organe untereinander statt

Diese Irradiationsphänomene veranlassen also Ausstrahlung von Herzschmerzen auf nicht betroffene Körpergebiete und umgekehrt Ausstrahlung von Schmerzen anderer erkrankter Organe auf das Herz

Des weiteren kann es auf diesem Wege bei Verletzungen oder Erkrankungen von Organen (Muskelexzision am Arm Gallenblasenerkrankung Magenerkrankung usw) zu Storungen der **Aktion des Herzens** und der **Herzdurchblutung** kommen umgekehrt bei Erkrankung des Herzens zu organischen Veranderungen an anderen Geweben (Beispiel Sudecksche Atrophie an der linken Hand nach Herz infarkt)

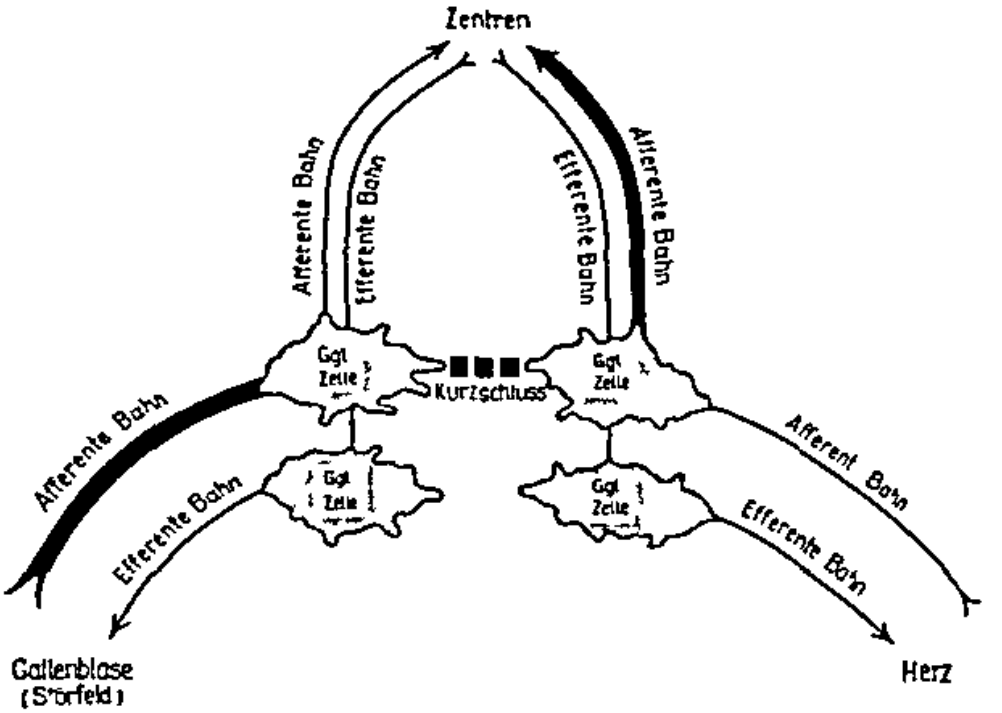


Abb 14 Schema des rein afferenten Pathischen Impulsstrombogens (Erklarung s Text)

Da sich die genannten Vorgange im Rahmen nervaler Geschehnisse abspielen ist man geneigt bis zu einem gewissen Grad sicherlich mit Recht, fur die geschilderten Irradiationsphanomene den Begriff des Reflexes zu verwenden Es durfte jedoch un zweckmaßig sein den Reflexbegriff der durch experimentelle und klinische Unter suchungen klar umrissen ist ebenfalls fur Erscheinungen in Anspruch zu nehmen deren Wesen obschon erst wenig geklart bereits Unterschiede erkennen laßt So wird z B der Reflex durch einen kurzdauernden Reiz ausgelost, wahrend die langer dauernde Reizung nur geradezu als typisch fur das Wesen der geschilderten Phano mene erscheint Folgender Vorschlag fur eine geordnete Begriffsbestimmung sei gemacht (siehe Abb 14 und 15)

Den gesamten Nervenweg in dem sowohl die afferenten als auch die efferenten Impulse verlaufen mochten wir als **pathischen Impulsstrombogen** bezeichnen Er beginnt an einem **Störfeld** und hat 2 Schenkel die durch einen **Kurzschluß** zwischen 2 Ganglienzellen infolge einer Undichtigkeit im Sinne von **Johannes Muller** miteinander verbunden sind Die Nervenerregungen die im pathischen Impulsstrombogen verlaufen sollen als **nervale Storimpulse** gekennzeichnet werden Findet eine Schaltung ein Kurzschluß von einer Bahn auf eine andere sensible Bahn statt dann endet der pathische I

lich größer (Bersot Minkowski) Außerdem sind Stärke des auslösenden Reizes und Zustand des Zentralnervensystems (vegetative Labilität) wohl von großer Bedeutung Durch Reizverstärkung durch Tetanusintoxikation und durch Strychninvergiftung nimmt die Neigung zur Irradiation zu (Sherrington)

Es ist nicht bekannt warum bei Vorliegen eines Storherdes das eine oder das andere Organ zum Erfolgsorgan wird in dem einen Fall z B das Herz in dem anderen der Magen Zunächst ist sicherlich von Bedeutung daß Storherd und Erfolgsorgan häufig in demselben Segment im pathischen Segment (Siegmund) liegen Auch die Nachbarsegmente scheinen bevorzugt befallen zu sein So sehen wir bei Gallenblasenerkrankungen oft Herzstörungen

Darüber hinaus mögen konstitutionell bedingte Organanfälligkeit das Vorliegen zusätzlicher Schädigungen (Sklerose der Coronargefäße z B) für die Lokalisation bestimmend sein

Ist einmal in einem Organismus ein pathischer Impulsstrombogen aufgetreten dann sehen wir daß er mit Hartnäckigkeit immer wieder in Aktion tritt Die anderen Organe scheinen nunmehr vor den Storimpulsen geschützt zu sein

Nur selten sieht man daß das Erfolgsorgan gewechselt wird In diesem Fall ist bemerkenswert daß bei Befall eines neuen Organes das erstbetroffene wieder zur Ruhe kommt

So sahen wir z B einen Patienten der infolge eines Storherdes jahrelang an einer Migräne litt Es folgte eine Periode in der eine Claudicatio intermittens auftrat Die Migräne verschwand daraufhin Die Claudicatio wurde abgelöst von einer Angina pectoris In dieser Phase waren Migräne sowohl als auch Claudicatio nicht mehr vorhanden

Für die Angina pectoris haben die nervalen Storimpulse vierfache Bedeutung

1 Beim Angina pectoris Anfall bewirken sie die Schmerzausstrahlungen in die Headsche Zone und haben dadurch diagnostischen Wert

2 Nervale Storimpulse können bei Erkrankungen anderer Organe (Ösophagus Zwerchfell Magen Colon Gallenblase usw) statt isoliert zu den Zentren zu verlaufen auf afferente Herzschmerzbahnen irradieren und auf diese Weise einen falschen Herzschmerz auslösen

3 Nervale Storimpulse können bei den obengenannten Erkrankungen auf die efferenten Herznerven irradieren und dadurch eine Störung der Herzfunktion und der Herzdurchblutung bewirken

4 Nervale Storimpulse können nach Herzinfarkt auf efferente Bahnen anderer Organe oder Gewebe irradieren und dort funktionelle oder organische Störungen bewirken (z B Sudecksche Atrophie)

C Klinische Gesichtspunkte

Nachdem besprochen ist welche patho natomis ologisch physiologischen Faktoren zur Entstehung d pectoris eitragen können sollen nun die klinisch erkennbar enhange den Viele Erkrankungen viele Schädlichkeiten t und vie

die isoliert oder kombiniert eine Rolle spielen sind zu beachten. Die Gesamtheit der ätiologischen Faktoren ist im Einzelfall keineswegs stets vollständig zu übersehen. Auch ist häufig weder mit Sicherheit zu erkennen auf welchem Weg der schädliche Einfluß wirksam wird noch ist die Bedeutung seiner Wirkung bei Vorliegen konkurrierender Faktoren zu ermessen. Die in Betracht kommenden Ereignisse unterscheiden sich hinsichtlich der Intensität und der Dauer. Ein starker pathogener Reiz kann bei einmaliger Einwirkung zum Infarkt führen ohne daß zusätzliche Schädlichkeiten eine Rolle spielen (z. B. ein Brustwandtrauma). Andere Faktoren wirken jahrelang ein und führen dann erst zum Anfall (z. B. eine Gallenblasenentzündung). Wieder andere sind kaum je in der Lage allein zu einer Angina pectoris zu führen, bei Vorliegen anderer ursächlicher Momente jedoch lösen sie oft den Infarkt aus (z. B. Wettereinflüsse). Auf diese Sachlage wird noch in der zusammenfassenden Betrachtung der *Ätiologie genauer eingegangen werden*.

Das aus klinischen Beobachtungen gewonnene Wissen über die Pathogenese ist von erheblicher Bedeutung für die Erkennung des Wesens der Angina pectoris, für ihre Prophylaxe und Therapie. Diese ursächlichen Zusammenhänge sollen im nachfolgenden besprochen werden. Dabei wird soweit wie möglich und wie nötig darauf eingegangen wie sich die klinisch erkennbaren Einflüsse die pathologisch-anatomischen und die pathologisch-physiologischen Faktoren in das Ursachengefüge einpassen.

Wenn wir uns den klinischen Beobachtungen zuwenden, so drängen sich außerordentlich viele Faktoren auf, denen ein Einfluß auf die Entstehung der Angina pectoris zuerkannt werden muß. Endogene Faktoren und Umweltfaktoren kombinieren sich zudem in der mannigfachsten Weise.

Offensichtlich ist das **Lebensalter** von erheblichem Einfluß. Die Angina pectoris befällt, wie schon H e b e r d e n erkannt hat, bevorzugt ältere Menschen.

Vor allem trifft dies für den Herzinfarkt zu, bei dem ein durchschnittliches Befallsalter von etwa 60 Jahren angenommen werden kann. 35% aller Fälle treten etwa im 6. Jahrzehnt, 80% vom 50. bis 80. Lebensjahr und nur etwa 2% unterhalb von 40 Jahren auf. Tabelle 3 zeigt die Altersverteilung von 167 an unserer Klinik beobachteten Fällen.

Tabelle 3

Alter	Gesamtzahl der Fälle	Männer	Frauen
0—40	9	9	—
41—50	25	24	1
51—60	52	39	13
61—70	55	32	23
71—85	26	16	10
	167	120	47

C o n n e r und H o l t F e r n a n d o H o c h r e i n J a c o b s J a f f e L e v i n e M a s t e r D a c k und J a f f é M i n t z und K a t z S m i t h und H i n s h a w , W o o d und B a r n e s

B e a n G l e n d y L e v i n e und W h i t e L e v i n e und B r o w n.

lich großer (Bersot Minkowski) Außerdem sind Starke des auslosenden Reizes und Zustand des Zentralnervensystems (vegetative Labilitat!) wohl von großer Bedeutung Durch Reizverstarkung durch Tetanusintoxikation und durch Strychninvergiftung nimmt die Neigung zur Irradiation zu (Sherrington)

Es ist nicht bekannt warum bei Vorliegen eines Storherdes das eine oder das andere Organ zum Erfolgsorgan wird in dem einen Fall z B das Herz in dem anderen der Magen Zunachst ist sicherlich von Bedeutung daß Storherd und Erfolgsorgan haufig in demselben Segment im pathischen Segment (Siegmund) liegen Auch die Nachbarsegmente scheinen bevorzugt befallen zu sein So sehen wir bei Gallenblasenerkrankungen oft Herzstorungen

Daruber hinaus mogen konstitutionell bedingte Organanfalligkeit das Vorliegen zusatzlicher Schadigungen (Sklerose der Coronargefaße z B) fur die Lokalisation bestimmend sein

Ist einmal in einem Organismus ein pathischer Impulsstrombogen aufgetreten dann sehen wir daß er mit Hartnackigkeit immer wieder in Aktion tritt Die anderen Organe scheinen nunmehr vor den Storimpulsen geschutzt zu sein

Nur selten sieht man daß das Erfolgsorgan gewechselt wird In diesem Fall ist bemerkenswert daß bei Befall eines neuen Organes das erstbetroffene wieder zur Ruhe kommt

So sahen wir z B einen Patienten *der infolge eines Storherdes jahrelang* an einer Migrane litt Es folgte eine Periode in der eine Claudicatio intermittens auftrat Die Migrane verschwand daraufhin Die Claudicatio wurde abgelost von einer Angina pectoris In dieser Phase waren Migrane sowohl als auch Claudicatio nicht mehr vorhanden

Fur die Angina pectoris haben die nervalen Storimpulse vierfache Bedeutung

1 Beim Angina pectoris Anfall bewirken sie die Schmerzausstrahlungen in die Headsche Zone und haben dadurch diagnostischen Wert

2 Nervale Storimpulse konnen bei Erkrankungen anderer Organe (Osophagus Zwerchfell Magen Colon Gallenblase usw) statt isoliert zu den Zentren zu verlaufen auf afferente Herzschmerzbahnen irradieren und auf diese Weise einen falschen Herzschmerz auslosen

3 Nervale Storimpulse konnen bei den obengenannten Erkrankungen auf die efferenten Herznerven irradieren und dadurch eine Storung der Herzfunktion und der Herzdurchblutung bewirken

4 Nervale Storimpulse konnen nach Herzinfarkt auf efferente Bahnen anderer Organe oder Gewebe irradieren und dort funktionelle oder organische Storungen bewirken (z B Sudecksche Atrophie)

C Klinische Gesichtspunkte

Nachdem besprochen ist welche pathologisch anatomischen bzw pathologisch physiologischen Faktoren zur Entstehung der Angina pectoris fuhren oder beitragen konnen sollen nun die klinisch erkennbaren Zusammenhange beleuchtet werden Viele Erkrankungen viele Schadlichkeiten der Umwelt und viele Gewohnheiten

unruhigere Lebenswandel der größere Konsum von Tabak und das häufigere Vorkommen von arterieller Hypertension bedeutsam sein Inwieweit Unterschiede des endokrinen Chemismus direkt eine Wirkung ausüben ist soweit wir sehen noch nicht geprüft worden

Alle **Konstitutionstypen** können von der Angina pectoris befallen werden jedoch erscheint der pyknische Typ mehr bedroht (Gertler u Mitarb Coldsmith und Willius) Da Pykniker und robuste Körperbautypen auch häufiger von der Coronarsklerose befallen werden (Bahr) ist diese Korrelation verständlich Über dies vermehrt Fettleibigkeit die Edens bei einem Drittel seiner Angina pectoris Patienten vorfand die Herzarbeit und bewirkt auf diesem Wege eine Bereitschaft *zur Coronarinsuffizienz*

Sicherlich wird die Konstitution nicht nur über anatomische bzw pathologisch anatomische sondern auch durch konstitutionell verankerte funktionelle Eigenschaften z B durch die Neigung zu Gefäßspasmen wirksam So wurde die Kombination „vegetative Störungen" mit Angina pectoris bei einem Krankengut von 420 Patienten in 40 5% der Fälle gefunden (Edens)

Für das Vorkommen und die Bedeutung einer spastischen Diathese spricht die klinische Beobachtung daß Patienten mit intermittierendem Hinken häufig an pektanginosen Beschwerden leiden (Aubertin und Horeau) Vor allem weisen tödliche Myokardinfarkte bei jugendlichen Epileptikern auf die Bedeutung der Gefäßspasmen hin (Gruber und Lanz Winternitz) Herzmuskelnekrosen waren eingetreten obgleich keinerlei pathologisch anatomische Veränderungen an den Coronararterien nachgewiesen werden konnten (Neuburger) Es ist wohl anzunehmen daß bei der Epilepsie in Parallele zu den häufig beobachteten Nekrosen im Zentralnervensystem auch Herzmuskelnekrosen durch die während der Anfälle auftretenden funktionellen Durchblutungsstörungen entstehen können Auch der im vorigen Abschnitt zitierte Fall der Assmann veranlaßt hat, von „angioneurotischer exsudativer Diathese" zu sprechen sei an dieser Stelle in das Gedächtnis zurückgerufen

Angehörige aller **Rassen** können an Angina pectoris erkranken Dabei scheinen die einzelnen Völker der weißen Rasse stark und etwa gleichmäßig betroffen zu sein Eine interessante Ausnahme stellt die Angabe dar daß Engländer häufiger an Herzinfarkt erkranken als Iren Auch sind vielleicht Juden anfälliger Selten sollen Japaner Malayen und Hindus betroffen sein

Neger erkranken bemerkenswerterweise selten an Angina pectoris obwohl die Coronarsklerose bei ihnen häufig auftritt

Die Atherosklerose der Gefäße soll auch bei den primitiven Völkern im Südpazifik ebenso häufig vorkommen wie bei den Amerikanern Trotzdem erkranken Primitive äußerst selten an Angina pectoris wohingegen bei ihnen die Herzinsuffizienz eine häufige Todesursache darstellt (Hymans)

Aufschlußreich sind in dieser Beziehung Untersuchungen an Europäern Javanern

---

Barker Burwinkel Gertler u Mitarb Recek Seki Wenckebach

Ashman Bursh und Voorhis Flaxman Jamison Johnston Stone und Vanzant

und Chinesen in Batavia (de Langen) Bei allen war etwa gleichmäßig oft eine Coronarsklerose zu finden Ebenfalls gleich haufig traten pektanginose Anfalle auf bei allen die europaische Lebensgewohnheiten angenommen hatten Dagegen zeigten die Javaner und Chinesen die bei ihrer ursprunglichen Lebensart geblieben waren und sich nicht den westlichen Lebensformen angepaßt hatten einen deutlich geringeren Befall an Angina pectoris Dieser Unterschied lehrt etwas sehr Wichtiges Die Lebensweise ist von erheblichem Einfluß fur das Auftreten der Angina pectoris

Die vergleichende Pathologie hat gezeigt daß beim Tier die Atherosklerose der Gefaße praktisch nicht vorkommt Lediglich beim Papagei und bei einigen anderen Vogelarten sind echte atheromatöse Veranderungen mit Lipoidanhaufung Ausfallung von Cholesterinkristallen und reaktiven Veranderungen in der Gefaßwand gefunden worden Die Grunde fur diesen bei Mensch und Tier unterschiedlichen Befall sind unbekannt Keinesfalls konnen sie allein durch die Ernahrung bedingt sein da manche Tiere z B der Hund praktisch dieselbe Ernahrung haben wie der Mensch

Allerdings kommt es auch bei Tieren zu Herzmuskelnekrosen wie autoptische Befunde zeigen Ein Anfallsgeschehen insbesondere das foudroyante Krankheitsbild des Herzinfarktes wurde jedoch nicht beobachtet Bei plotzlichem Herztod (z B bei Rennpferden) handelt es sich meist um eine Spontanruptur des Herzens oder vor allem der Aorta

Die Bedeutung der Erbmasse des Menschen fur das Auftreten von Herzkrankheiten im allgemeinen (Weitz) und fur die Angina pectoris im besonderen ist erwiesen Statistische Untersuchungen zeigen bei Infarktpatienten in fast 50% der Falle eine erhebliche Belastung mit Kreislauferkrankungen (Edens Hochrein)

Die Bedeutung des Erbfaktors wird besonders eindringlich durch Einzelbeobachtungen demonstriert Mehrere Bruder verstarben um das 60 Lebensjahr herum an Herzinfarkt obgleich sie in durchaus verschiedenen außeren Verhaltnissen gelebt hatten (Morawitz) Eineige Zwillinge verstarben im 55 Lebensjahr an Herzinfarkt (Parade und Lehmann)

Gansslen u Mitarb haben die diesbezugliche Literatur umfassend dargestellt der wir nachfolgende Übersicht entnehmen (Tab 4)

Familien mit Angina pectoris 2mal in 1 Generation 6mal in 2 Generationen 2mal in 3 Generationen und 1mal in 4 Generationen (Abb 16) sind beschrieben worden Es ist wohl mit Recht anzunehmen daß sich zumindest 2 Faktoren die Neigung zur Coronarsklerose und eine nervose spastische Komponente vererben (Bos) daruber hinaus wohl noch weitere konstitutionelle Eigenschaften Der Erbgang ist dominant gelegentlich unregelmaßig dominant

Wenn wir uns nun der Betrachtung zuwenden welche Krankheiten haufig zur Angina pectoris fuhren und auf welchem Wege sie es tun so ist festzustellen daß in der Mehrzahl der Falle durch eine Coronararterienerkrankung oder durch eine pathologisch veranderte Kreislaufsituation eine Coronarinsuffizienz bewirkt wird In der Praxis wird wohl zu wenig beachtet daß aber nicht nur die Coronarinsuffi

---

Auch an dieser Stelle sei Herrn Prof Dr Dobberstein Berlin fur seine Auskunfte gedankt

Boissevain Burwinkel Coombs Fernando Gruber und Lanz Morawitz Musser und Barton Levine und Tranter Vaquez

Tabelle 4 Familien mit Coronarthr
(Zu amm ng f llt n ch Gä s len L mbre ht u

Autor	Familien mitglieder	Diagnose	
		Geschwister	
Riesman (1923)	1 Bruder 45 J	1 Coronar thrombose	1
	2. Bruder 49 J	2 Coronar thrombose (?)	2
Gordinier (1924)	1 Bruder 68 J	1 Coronar thrombose	1
	2. Bruder	2 Coronar thrombose	2
	3 Bruder	3 Coronar thrombose (Angina pectoris)	3
	4 2 weitere Bruder	4 Coronar thrombose (?) Angina pectoris	4
Levine und Brown (1929)	1 Bruder 56 J	1 Coronar thrombose	1
	2 Bruder 55 J	2 Coronar *thrombose*	2
	3 Bruder 62 J	3 Coronar thrombose *(Angina pectoris)*	3
		Zwei Generationen	
Frothingham (1927)	1 Vater	1 Coronar thrombose	1
	2 Sohn 45 J	2 Coronar *thrombose*	2
Coombs (1929)	I Familie 1 Vater	1 Coronar thrombose (?)	1
	2 4 Kinder	2 Coronar thrombose (?)	2

Tabelle 4 *(Fortsetzung)*

Autor	Familienmitglieder	Diagnose	Bemerkung
	II Familie	1 Coronarthrombose	1 An Coronarthrom
	1 Vater		
	2 Sohn	2 Coronarthrombose (?)	2 Hatte Herzattack im Ekg Veränderungen wie bei Coronarver
Levine und Brown (1929)	1 Vater	1 Coronarthrombose (?)	1 An Herzschlag g
	2 Mutter	2	2 (having died of st
	3 3 Söhne	3	3 Anscheinend Coron thrombose
	4 Tochter 52 J	4 Angina pectoris (?)	4 Anginose Attacken H leicht vergrößert Ventri extrasystolen
	1 Vater	1 Coronarthrombose (?)	1 Mit 54 Jahren plötzlich a einer Herzerkrankung gestorben
	2 Tochter	2	2 Mit 51 Jahren plötzlich an „Shock" gestorben
	3 Sohn 58 J	3	3 Hatte Schmerzen unter dem Sternum Starb plötzlich
Fernando (1935)	1 Mutter 45 J	1 Angina pectoris (?)	1 Mit 45 Jahren plötzlich an Herzschlag gestorben
	2 Sohn 24 J	2 Angina pectoris	2 Plötzlich Anfall von Atemnot starker Schmerz in der Herzgegend der nach der Innenseite des linken Armes ausstrahlte
		Drei Generationen	
Burwinkel (1924)	1 Tante der Mutter	1 Angina pectoris (?)	1 Alle an Herzschlag plötzlich gestorben
	2 Onkel der Mutter	2	2
	3 Mutter 60 J	3	3
	4 Tochter 53 J	4	4
	5 Sohn 53 J	5 Angina pectoris	5 Hat Angina pectoris
Musser und Barton (1931)	1 Großvater	1 Angina pectoris (?)	1 Sollen plötzlich gestorben sein
	2 Großonkel	2	2
	3 Vater 55 J	3	3 Tod infolge eines plötzlich aufgetretenen Herzfehlers
	4 Sohn	4 Angina pectoris Herzinfarkt	4 Mit etwa 50 Jahren in einem anginosen Anfall gestorben Sektion Frischer Herzmuskelinfarkt
	5 1 Vetter des Vaters	5 Angina pectoris	5 Mit 50 Jahren plötzlich an Angina pectoris gestorben
	6 3 Vettern des Sohnes	6 Angina pectoris (?)	6 Plötzlich gestorben vorher anginose Attacken
		Vier Generationen	
Boissevain (1931)	Siehe Sippentafel	Angina pectoris	Siehe Sippentafel (Abb 16)

zienz sondern daneben auch auf andere Art bewirkte Störungen des Herzmuskelstoffwechsels und nervale Störimpulse haufig Ursache der pektanginosen Anfalle sind Alle drei Anlasse konnen ihrerseits durch vielerlei Umstande bedingt werden wie ausfuhrlich in den beiden voraufgegangenen Abschnitten dargestellt wurde

Das Auftreten der Angina pectoris bei Erkrankung des Coronargefaßsystems ins besondere bei der Coronarsklerose erscheint auf den ersten Blick unproblematisch Aber die Vorstellung daß durch die Gefaßveränderung rein mechanisch die Coronarinsuffizienz bewirkt wird stellt keineswegs eine erschopfende Interpretation der Befunde dar wie wir bereits auf Seite 21 ff dargestellt haben Die dort demonstrierten mannigfachen Möglichkeiten sind ein Musterbeispiel dafur wie komplex das atiologische Problem der pektanginosen Beschwerden ist

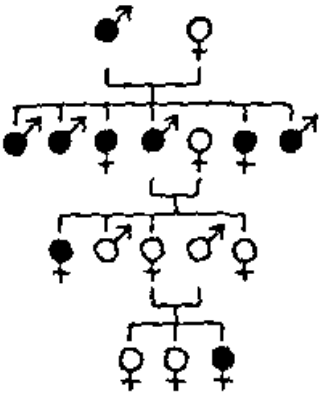


Abb 16 Angina pectoris in 4 Generationen (nach Boissevain)

Nur selten wird man einen Faktor z B eine Verengerung der Coronarostien durch Lues als zureichenden Grund fur das Auftreten der Coronarinsuffizienz erkennen meist wird eine Kombination ursachlicher Momente vorliegen

Auch die Haufigkeit der Angina pectoris beim Diabetiker wird sicherlich durch die bei ihm fruhzeitiger und ausgiebiger auftretende Coronarsklerose bewirkt sein Sind doch die Atherosklerose und ihre Folgezustande die Haupttodesursache der Zuckerkranken (Enklewitz) Es ist nicht entschieden ob zusatzlich einer Stoffwechselstorung der Muskelzellen Bedeutung zukommt

Die Ansicht den Diabetes als einen stark wirksamen atiologischen Faktor fur die Angina pectoris anzuerkennen ist jedoch nicht unwidersprochen geblieben unter Hinweis darauf daß der Infarkt in einem Alter aufzutreten pflege in dem auch die Zuckerkrankheit relativ haufig anzutreffen sei so daß die lange Krankheitsdauer des Diabetes das Zusammentreffen begunstige und daß der Herzinfarkt bei Diabetikern keineswegs in fruherem Alter auftrete (Wearn)

Der Wirkungsmechanismus anderer Coronarerkrankungen ist dem der Sklerose gleich Wahrend die akute Coronaritis die zur Angina pectoris auch zum Herzinfarkt fuhren kann bei bakteriellen Infektionen und bei rheumatischem Fieber (Levine) selten ist verursacht sie bei Fleckfieber und bei Virusinfektionen haufig

Cullinan und Graham Hyman und Parsonnet Kahn Root und Graybiel

eine Durchblutungsstorung des Herzmuskels Neuere Untersuchungen haben gezeigt daß bei Virusinfektionen eine akute Arteritis die vor allem die Arteria temporalis und die Gehirnarterien befallt zu volligem Verschluß des Gefaßlumens fuhren kann Ich mochte annehmen daß eine Coronaritis bei Virusinfekten haufiger als angenommen zustande kommt

Wenn auch die Entstehung einer Angina pectoris wahrend einer Infektionskrankheit ein seltenes Ereignis darstellt so scheint mir damit doch keineswegs die Bedeutung von Infekten fur ihre Pathogenese ausreichend bedacht Wissen wir doch heute daß viele Infekte fur die Entstehung und das Fortschreiten der Gefaßsklerose von Einfluß sind

Auf demselben Weg wie die Infektionen durften allergische Reaktionen haufig zu pektanginosen Beschwerden fuhren

Falle von Herzinfarkt nach allergischen Reaktionen sind beschrieben so z B nach einem Wespenstich (Milne) nach einer Schutzimpfung (Faber) und im Verlauf einer Serumkrankheit (Boas) Auch aus unserer Klinik konnte uber einen einschlagigen Fall berichtet werden (Heintz) bei dem es gleichzeitig mit dem Ausbruch einer Serumkrankheit 6 Tage nach Tetanusantitoxininjektion zu einem todlichen Herzinfarkt kam Die Autopsie zeigte eine Coronaritis deutlich auf Beim anaphylaktischen Schock ubt dabei der gesenkte arterielle Druck zusatzlich einen ungunstigen Einfluß auf die Herzdurchblutung aus Durch Genuß bestimmter Nahrungsmittel (v Eiselsberg) und durch Einnahme von Medikamenten (Shookhoff und Liebermann) kann es zu Angina pectoris kommen deren allergische Pathogenese dadurch gesichert werden konnte daß sie durch Einhaltung von Diat bzw Absetzen des Medikamentes in der Folge ausblieb

Die Bedeutung solcher Einzelbeobachtungen liegt in ihrer Beweiskraft fur die Wirksamkeit des allergischen Geschehens Wie bei dem Einfluß von Infektionen so durfte auch hier den schleichenden innerhalb von Jahren und Jahrzehnten fortschreitenden Veranderungen an der Gefaßwand die praktisch großere Bedeutung zukommen

Auch fokaltoxische Wirkungen konnen wohl einen Effekt auf die Coronarwand auslosen Unter Fokus wird bekanntlich ein toter Raum im menschlichen Korper verstanden der mit bakteriellen Erregern oder Zellzerfallsprodukten angefullt ist Von dort gehen wiederholt Streuungen von eiweißhaltigem Material in den Organismus wodurch eine Allergisierung bewirkt wird Es kann zu einer organischen Erkrankung z B zu einem Gelenkrheumatismus zu einer Nephritis zu einer Myokarditis oder zu einer Coronaritis kommen

Haufiger findet wohl durch einen Fokus eine zentralnervose Umstimmung (Veil und Sturm) statt Das Anfallsgeschehen des Herzens (vagovasale Anfalle sympathicovasale Anfalle und sensible Anfalle) kann durch die Umstimmung bewirkt werden (Polzer und Schober Schultz)

In den letzten Jahrzehnten hat man die Bedeutung fokaler Infekte als Ursache von organischen Erkrankungen uberbewertet Es besteht jedoch auch heute noch

---

Chasnoff und Vorsimer Dick und Freeman Mac Donald und Moser Hauss und Burwinkel Horton und Magath Horton Magath und Brown Hoyt Perera und Kauver Jennings Roberts und Askey

eine Durchblutungsstorung des Herzmuskels Neuere Untersuchungen haben gezeigt daß bei Virusinfektionen eine akute Arteritis die vor allem die Arteria temporalis und die Gehirnarterien befallt zu volligem Verschluß des Gefaßlumens fuhren kann Ich mochte annehmen daß eine Coronaritis bei Virusinfekten haufiger als angenommen zustande kommt

Wenn auch die Entstehung einer Angina pectoris wahrend einer Infektionskrankheit ein seltenes Ereignis darstellt so scheint mir damit doch keineswegs die Bedeutung von Infekten fur ihre Pathogenese ausreichend bedacht Wissen wir doch heute daß viele Infekte fur die Entstehung und das Fortschreiten der Gefaßsklerose von Einfluß sind

Auf demselben Weg wie die Infektionen durften allergische Reaktionen haufig zu pektanginosen Beschwerden fuhren

Falle von Herzinfarkt nach allergischen Reaktionen sind beschrieben so z B nach einem Wespenstich (Milne) nach einer Schutzimpfung (Faber) und im Verlauf einer Serumkrankheit (Boas) Auch aus unserer Klinik konnte uber einen einschlagigen Fall berichtet werden (Heintz) bei dem es gleichzeitig mit dem Ausbruch einer Serumkrankheit 6 Tage nach Tetanusantitoxininjektion zu einem todlichen Herzinfarkt kam Die Autopsie zeigte eine Coronaritis deutlich auf Beim anaphylaktischen Schock ubt dabei der gesenkte arterielle Druck zusatzlich einen ungunstigen Einfluß auf die Herzdurchblutung aus Durch Genuß bestimmter Nahrungsmittel (v Etselsberg) und durch Einnahme von Medikamenten (Shookhoff und Liebermann) kann es zu Angina pectoris kommen deren allergische Pathogenese dadurch gesichert werden konnte daß sie durch Einhaltung von Diat bzw Absetzen des Medikamentes in der Folge ausblieb

Die Bedeutung solcher Einzelbeobachtungen liegt in ihrer Beweiskraft fur die Wirksamkeit des allergischen Geschehens Wie bei dem Einfluß von Infektionen so durfte auch hier den schleichenden innerhalb von Jahren und Jahrzehnten fortschreitenden Veranderungen an der Gefaßwand die praktisch großere Bedeutung zukommen

Auch fokaltoxische Wirkungen konnen wohl einen Effekt auf die Coronarwand auslosen Unter **Fokus** wird bekanntlich ein toter Raum im menschlichen Korper verstanden der mit baktenellen Erregern oder Zellzerfallsprodukten angefullt ist Von dort gehen wiederholt Streuungen von eiweißhaltigem Material in den Organismus wodurch eine Allergisierung bewirkt wird Es kann zu einer organischen Erkrankung z B zu einem Gelenkrheumatismus zu einer Nephritis zu einer Myokarditis oder zu einer Coronaritis kommen

Haufiger findet wohl durch einen Fokus eine zentralnervose Umstimmung (Veil und Sturm) statt Das Anfallsgeschehen des Herzens (vagovasale Anfalle sympathicovasale Anfalle und sensible Anfalle) kann durch die Umstimmung bewirkt werden (Polzer und Schober Schultz)

In den letzten Jahrzehnten hat man die Bedeutung fokaler Infekte als Ursache von organischen Erkrankungen uberbewertet Es besteht jedoch auch heute noch

---

Chasnoff und Vorsimer Dick und Freeman Mac Donald und Moser Hauss und Burwinkel Horton und Magath Horton Magath und Brown Hoyt Perera und Kauver Jennings Roberts und Askey

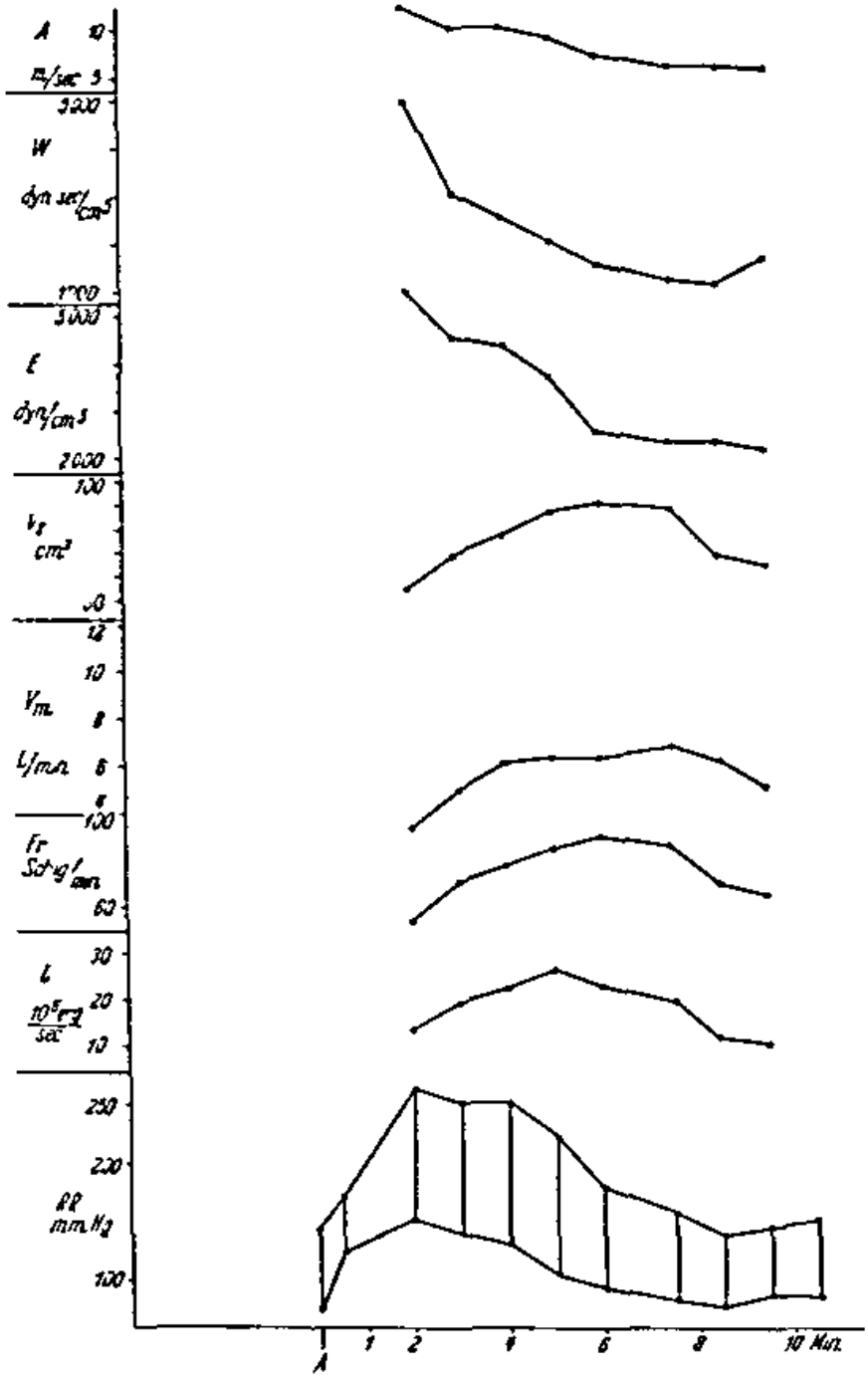
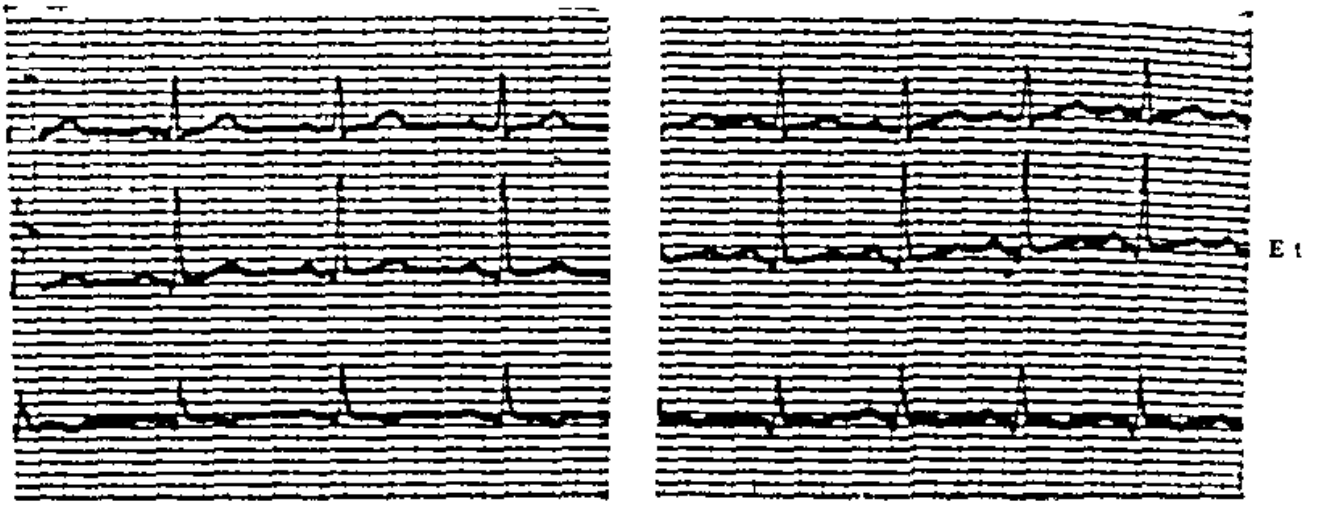


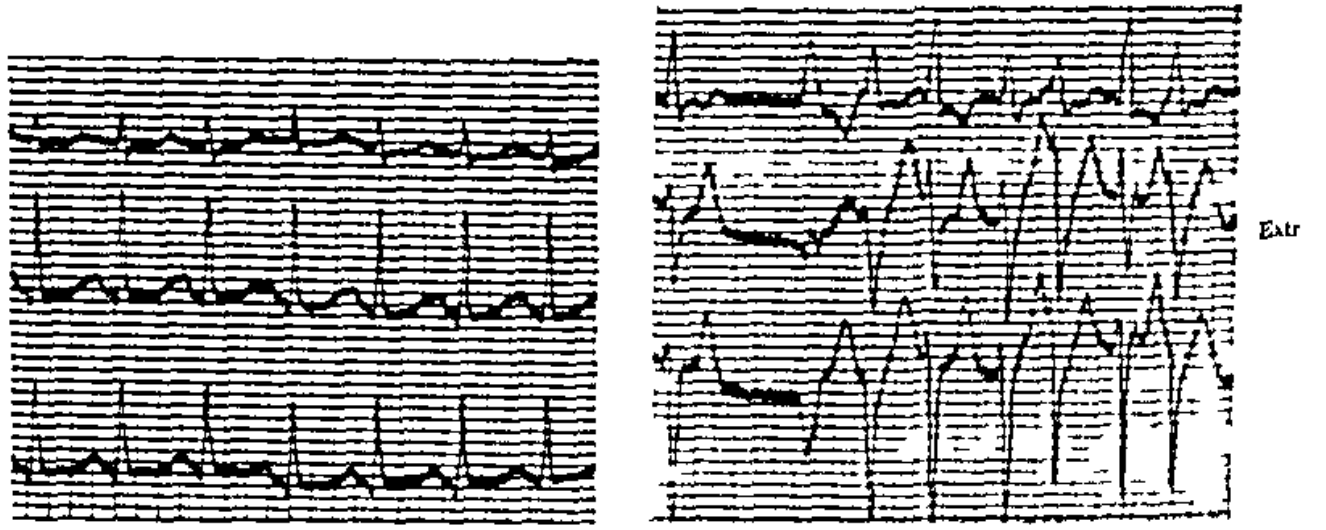
Abb 17 Kreislaufanalysen wahrend verschiedener Zeitpunkte einer durch Histamin ausgelosten Blutdruckkrise bei Phaochromozytom Bei A Injektion von 0 05 mg Histamin iv (Erklarung der Abkurzungen s Tab 5)

stande 2 Minuten nach Anfallsbeginn Die Herzleistung ist zu diesem Zeitpunkt ganz erheblich gesteigert Es ist somit der Zustand fur das Auftreten einer relativen Coronarinsuffizienz gegeben Nach Beendigung des Anfalles (nach 10 Minuten) sind alle Kreislaufanalysenwerte wieder normal

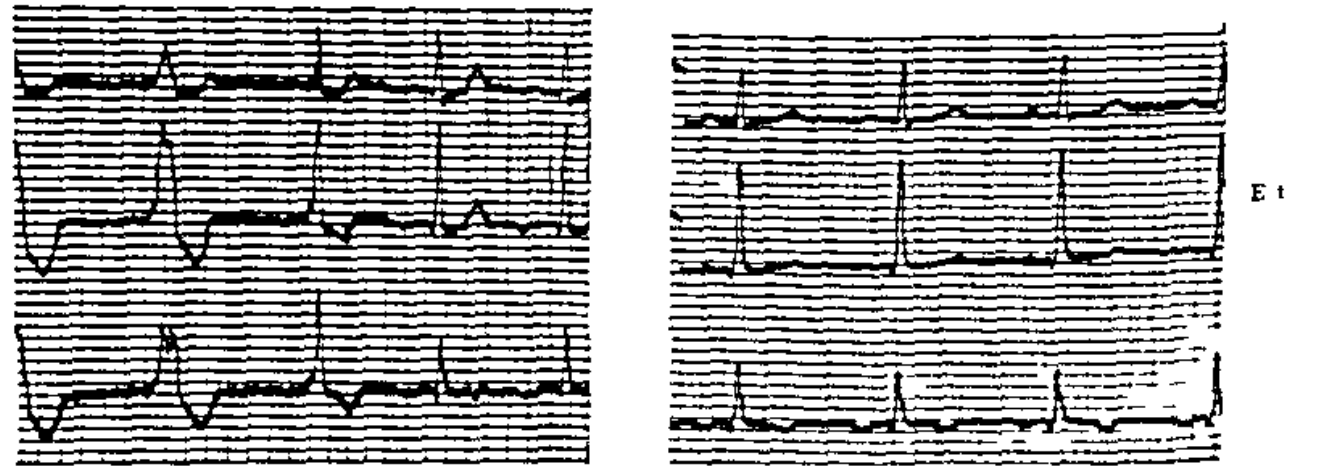
Die Durchblutungssituation des Myokards ist besonders ungunstig, wenn wahrend des Anfalles eine Tachykardie (Abb 18) besteht. Aber auch bei mit normaler Schlag



in Ruh 0 05 mg H st m n t n ch 0 (Anfall beg nn)



n h 60 ch 3 (schwe t s bjekt Be chwe d)



ch 5 n ch 10 (Anf ll beendet)

Abb 18 Angina pectoris Anfall bei Phaochromozytom (während des Anfalles Tachykardie)

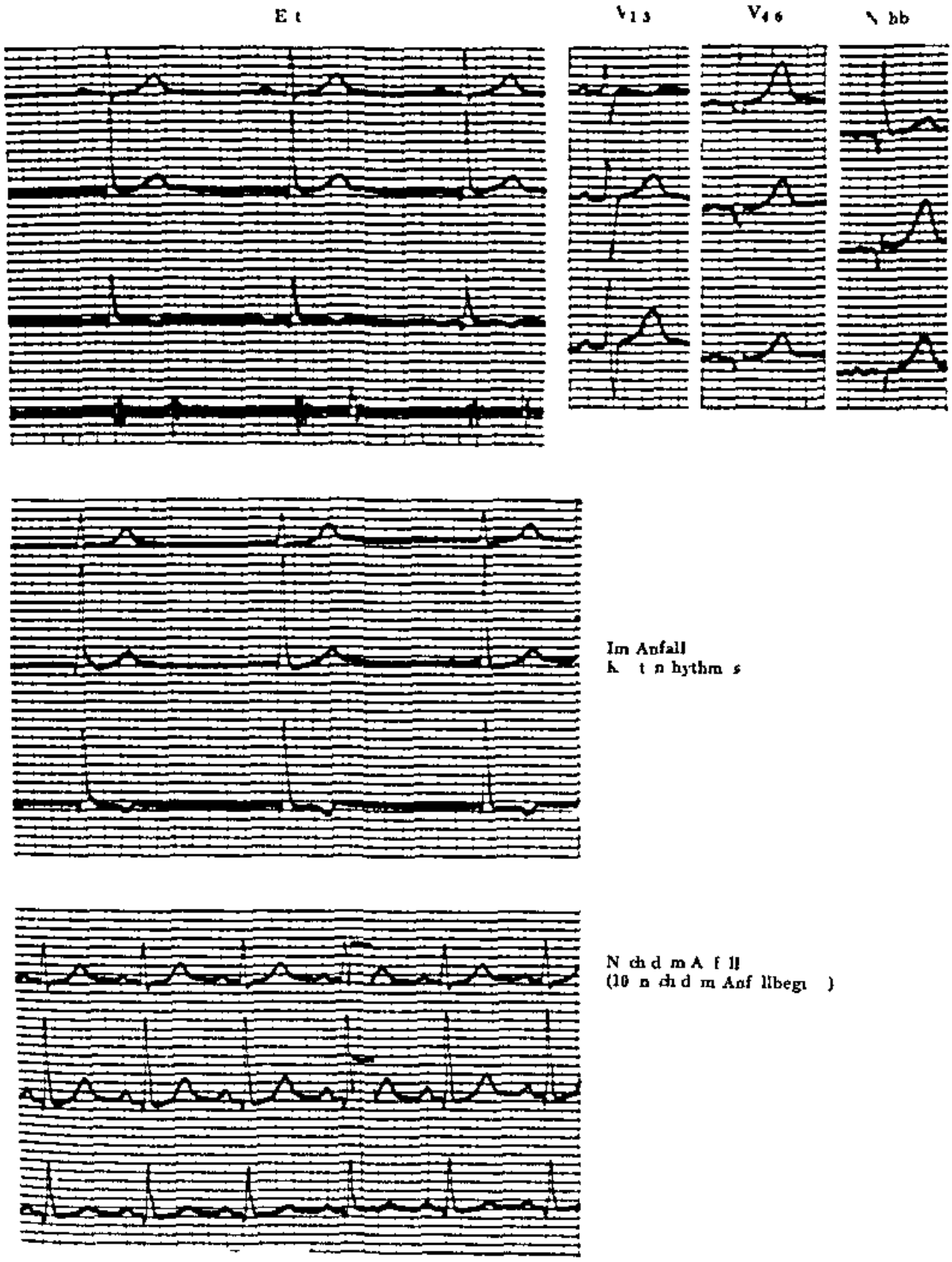


Abb 19 Angina pectoris Anfall bei Phaochromozytom (wahrend des Anfalles Bradykardie)

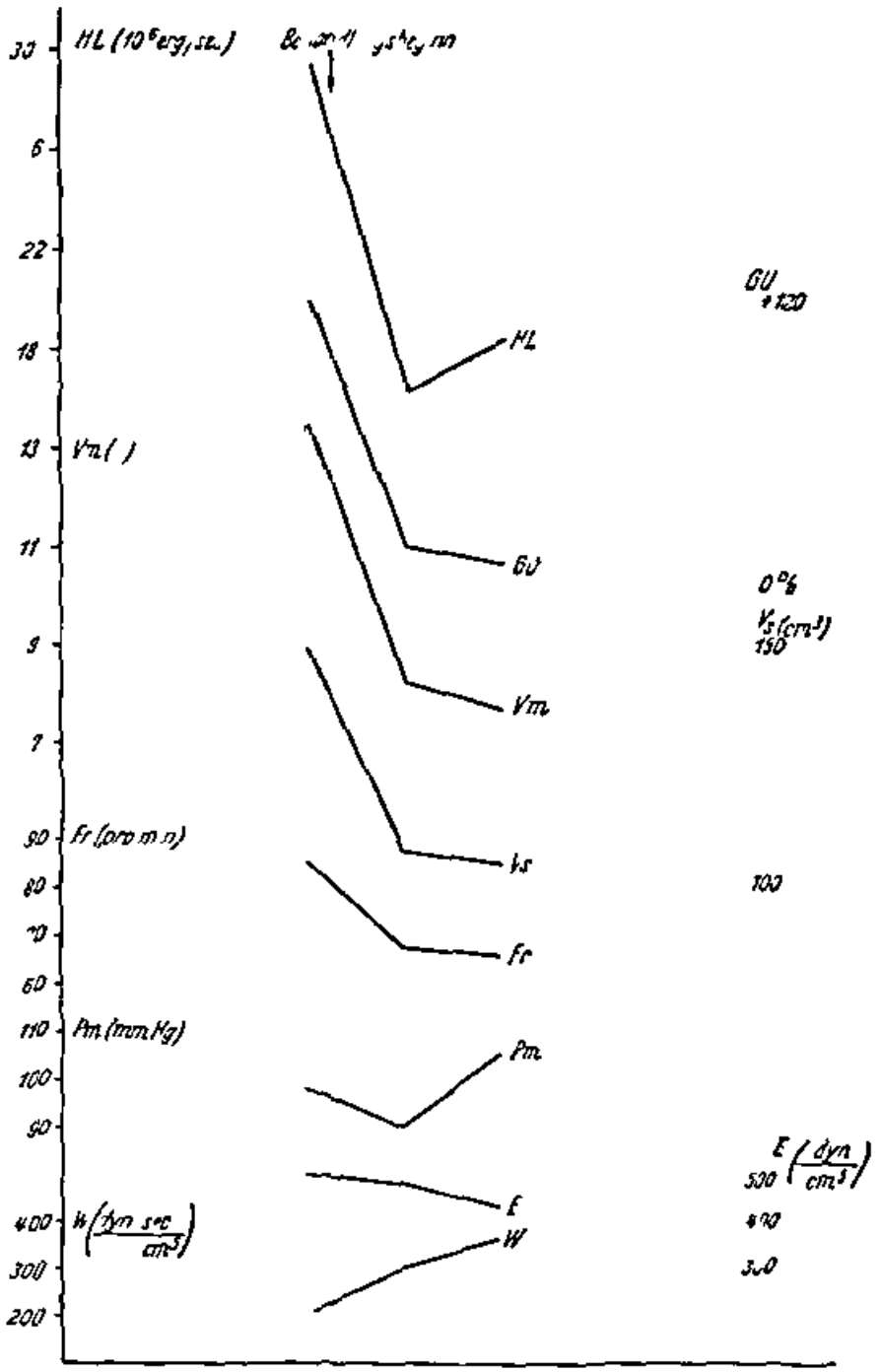


Abb 20 Hyperthyreose [Grundumsatzbestimmungen und Kreislaufanalysen (Bromser Ranke) bei einem Hyperthyreosepatienten im Laufe der Behandlung] Erklarung der Abkurzungen s Tab 5

frequenz einhergehenden Anfallen (Abb 19) ist wegen Erhohung des Blutdrucks Anlaß zur Coronarinsuffizienz gegeben

Daruber hinaus kommt bei diesen Anfallen auch dem chemischen Einfluß des Adrenalins das wahrend der Krisen vermehrt aus der Nebenniere in das Blut sezerniert wird eine Bedeutung zu, weil es die Ökonomie der Herzarbeit verschlechtert (Raab)

Die pektanginosen Beschwerden bei der Basedowschen Erkrankung sind in der

durch die direkte Wirkung des Thyreoidins bedingt Abb 20 zeigt die erhebliche Vergrößerung der Herzleistung bei einer Hyperthyreose vor Behandlungsbeginn Die Vergrößerung des Minutenvolumens ist zum Teil durch eine Öffnung der arterio venosen Anastomosen bedingt und kommt daher dem Coronardurchfluß nicht zugute Dabei hat das Myokard, wie alle Organe unter dem Einfluß des Thyreoidins bereits einen erhohten Stoffwechselbedarf der Wirkungsgrad der Herzarbeit ist verschlechtert (Raab) Durch Behandlung mit Propycil ist wie aus Abb 20 ersichtlich eine Normalisierung des Kreislaufs zu erzielen

Im **Klimakterium**, einem altersbedingten Lebensabschnitt treten vor allem bei der Frau haufig infolge Schwankungen der Hormonabgabe eine Labilitat der Kreislauffunktion insbesondere auch pektanginose Beschwerden auf Die Ursache ist wohl darin zu suchen daß zu dem Zeitpunkt in dem die Sexualhormone infolge der Altersinvolution ausfallen dieser Mangel die Hypophyse veranlaßt, erhoht follikelstimulierende Hormone auszuscheiden um die Funktion der Ovarien zu steigern Der auf diese Weise aktivierte Hypophysenvorderlappen schuttet nunmehr auch die anderen organotropen Hormone vermehrt aus Auf diese Weise kann z B im Klimakterium eine Thyreotoxikose als Folge der gesteigerten thyreotropen Hormonabgabe auftreten

Bei weiteren endokrinen Erkrankungen ist die **pathologische Veränderung des Mineralhaushaltes** oft die Hauptursache einer Myokardstoffwechselstorung und damit von pektanginosen Beschwerden

Bei der **Tetanie** ist der durch Calciummangel im Blut gestorte Herzmuskelstoffwechsel an der Verlangerung der Systolendauer im Ekg zu erkennen Daruber hin aus fuhrt die Mineralhaushaltstorung zur Erniedrigung der Reizschwelle fur Nervenerregungen und wohl auch zum Auftreten von Coronarspasmen

Des weiteren durften Mineralhaushaltstorungen in erster Linie fur die Pathogenese der Herzanfalle bei Erkrankungen der **Nebenniere** und der **Hypophyse** bedeutsam sein Bei der **Nebennierenrindenhyperfunktion** und beim **Cushing** fallen der arterielle Hochdruck beim **Addison**, der in etwa 50—70% der Falle mit Herzmuskelstoffwechselstorung einhergeht (Weissbecker) die Hypotonie mit ins Gewicht.

Das pathologische Elektrokardiogramm bei der **paroxysmalen Lahmung** (Abb 66) die wohl Folge einer pathologischen Nebennierenrindenfunktion ist, und bei der v **Recklinghausenschen Erkrankung** (Abb 67) infolge Tumor oder Hyperfunktion der Epithelkorperchen zeigt die Bedeutung des Mineralhaushaltes fur den Myokardstoffwechsel eindeutig auf da hier keine zusatzlichen atiologischen Storfaktoren vor liegen

Bei mangelndem Zuckerangebot kommt es zu schweren Stoffwechselstorungen des Herzmuskels So sehen wir bei **hypoglykamischen Zustanden** pathologische Zeichen im Elektrokardiogramm Die Patienten klagen uber pektanginose Beschwerden und oft kommt es zum Herzinfarkt

Schließlich ist die Sauerstoffversorgung des Herzmuskels eine unerlaßliche Voraussetzung fur die normale Herzfunktion Sie kann bei der **Anämie** gefahrdet sein (Bloch Hochrein und Matthes) Geringe Grade von Hamoglobinmangel werden dadurch kompensiert, daß reflektorisch das Minutenvolumen erhoht und von

pektanginosen Anfalles zu bewerten sein Es vermag jedoch aber auch bei ausreichender Schwere bei einem jungen gesunden Menschen selbständig zu einem Herzinfarkt zu führen

Außerordentlich häufig sieht man daß nach anstrengender ermüdender und vor allem ungewohnter Körperarbeit ein Infarkt auftritt Beobachtet man einen solchen



Abb 21 Fettige Degeneration von Herzmuskelteilen bei Herzmuskelinfarkt infolge schwerer Anämie

Zusammenhang bei einem alten Menschen mit erheblicher Coronarsklerose der vielleicht vorher schon beim Gehen und Treppensteigen durch pektanginose Beschwerden belästigt war so wird man geneigt sein die körperliche Anstrengung lediglich als auslösenden Faktor zu bewerten um so eher je weniger überdurchschnittlich die körperliche Leistung war die einen Anfall hervorrief

Schwieriger wird bereits die Beurteilung bei folgender von uns gemachter Beobachtung sein Bei einem 56jährigen gesunden Gastwirt der bisher keinerlei Herzbeschwerden klagte tritt erstmalig nach ungewohnter erheblicher Körperarbeit die mit starker Erregung verknüpft ist (Anhalten eines durchgehenden Pferdes!) ein deutlicher Anfall von Angina pectoris auf In der Folge wiederholen sich diese Anfälle auch nach leichteren Anstrengungen Schließlich trat bei völliger Körperruhe ein Herzinfarkt ein

Es wird Ermessensfrage sein welchem der offenbar vorliegenden Faktoren (der *körperlichen Anstrengung der seelischen Erregung oder der altersbedingten* Coronarsklerose) man die entscheidende Bedeutung zuerkennt

Und schließlich unterliegt es keinem Zweifel daß auch bei gesunden jungen Menschen allein durch körperliche Überanstrengung z B bei sportlichen Höchstleistungen eine Angina pectoris ja sogar ein Herzinfarkt auftreten kann (Aufdermaur und eigene Beobachtungen) Zwar ist auch hier noch beachtlich daß beim Wettkampfsport die Muskeltätigkeit meist mit erheblicher emotioneller Erregung verbunden ist

Dieselben Erwägungen sind auch für die Bewertung von *Brustwand* von elektrischen Traumen und von operativen Eingriffen angebracht

Ein **Brustwandtrauma** wird um so eher zu einer Angina pectoris führen je größer die Anzahl der vorliegenden zusätzlichen Faktoren ist Zweifelsohne kann jedoch ein erhebliches Trauma als die Ursache des Infarktes zu bewerten sein Auch wir *haben häufiger Infarkte nach Brustwandtrauma bei vorher völlig* herzgesunden Menschen gesehen

Für das Auftreten des Infarktes sind neben mechanischer Läsion des Herzmuskels und der akuten Blutdrucksenkung (in Analogie zum Goltzschen Klopfversuch[1]) traumatisch ausgelöste bzw reflektorisch bewirkte Spasmen im Coronargefäßsystem bedeutungsvoll

Herzinfarkte nach einer **Operation** (Bean) sahen wir vor allem wenn der chirurgische Eingriff im Bereich der Headschen Zone durchgeführt wurde

Schwere elektrische Unfälle, die zu Herzrhythmusstörungen Herzschmerzen Herzinfarkt oder sogar plötzlichem Herztod führen (Hullstrung Koeppen Vogt) sind zweifellos die Ursache der Herzstörung Außer dem direkten Effekt des elektrischen Stromes auf das Myokard mit seinem Reizbildungs und leitungssystem sind dabei wohl Auslösung von Spasmen der Coronararterien für die Anfallsentstehung ätiologisch wirksam Bei leichteren elektrischen Traumen ist der Einfluß zusätzlich pathogenetischer Faktoren bedeutsam für die Schwere des klinischen Bildes

Sauerstoffmangel wird bei Eintritt eines *Herzinfarktes meist lediglich als* auslösender Reiz zu bewerten sein Wir konnten kürzlich einen Patienten beobachten bei dem dies offensichtlich der Fall war Dieser hatte in Erfahrung gebracht *daß durch Anhalten der Atmung* eine Prüfung der *Herzleistungsfähigkeit* möglich sei Um seine Gesundheit zu kontrollieren an der er wohl bereits berechtigten Zweifel hegte hielt er für einige Zeit den Atem an und erlitt daraufhin prompt einen Herzinfarkt In diesem Fall vollendete die Anoxamie lediglich die Gesamtkonstellation der ätiologischen Faktoren Offenbar hatten auch viele andere geringfügige Ereignisse z B eine körperliche Anstrengung oder eine Erregung denselben Effekt auslösen können

Kälte und **Überhitzung** dürften wohl fast immer lediglich als auslösende Reize

---

[1] Bean Beck Boas Deutsch F Glatzel Hadorn Hadorn und Tillmann Henschen Hochrein Kienle Kulbs Kulbs und Strauss Levy Nordmann Randerath Schlomka Schrade Spühler Boas Dawber Frey Luten Wilson und Kinsh

zu betrachten sein Sie bewirken Schwankungen des Blutdruckes bzw des Minuten volumens Bei der Kalteeinwirkung sind auf reflektorischem Wege ausgeloste Spas men an Gefaßen (L e w i s) wohl auch am Coronarsystem von Bedeutung

Auch weitere Umweltfaktoren kommen als auslosende Reize in Betracht Eine korrelation zwischen **Jahreszeit** und **Tageszeit** einerseits und Haufigkeit des Auf tretens der Angina pectoris ist nicht festzustellen

Dagegen ist die Bedeutung von **Wettereinflussen** einwandfrei nachzuweisen Der Zusammenhang zwischen atmospharischen Storungen und Auftreten und Verlauf von Herzkrankheiten (A m e l u n g u Mitarb S c h m i d t) ist bereits seit langerem

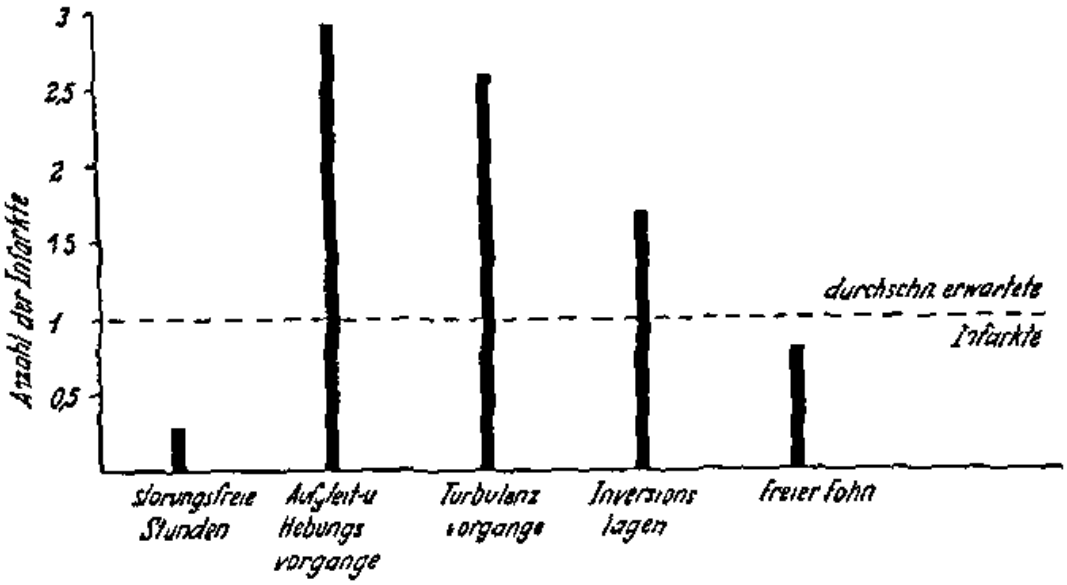


Abb 22 Zusammenhang zwischen Herzinfarkt und Wettervorgang (nach S t r o d e r)

bekannt An der Frankfurter I Medizinischen Universitatsklinik konnte insbeson dere ein Zusammenhang zwischen Wettergeschehen und Infarkteintritt bewiesen wer den (H a a s S t r o d e r u Mitarb) Bei 55 von 63 klinisch einwandfreien Herz infarkten wurde ein statistisch gesicherter Zusammenhang gefunden Meist trat der Infarkt in den ersten 4 Stunden der Wetterstorung auf

Abb 22 zeigt daß in den storungsfreien Stunden der Anfall von Herzinfarkten in unserem Aufnahmegut erheblich unter der zu erwartenden Zahl wahrend er bei Aufgleit und Hebungsvorgangen Turbulenzvorgangen und Inversionslagen erheb lich uber dem Durchschnittswert lag Der Wettereinfluß ist wohl stets als Auslosung zu bewerten

Nachfolgende Tab 6 zeigt die genaue statistische Analyse

Sehr schon hat S t r o d e r die Abhangigkeit der Angina pectoris Anfalle vom Wettergeschehen an Hand eines Patienten demonstriert Diesem war aufgetragen worden alle Anfalle in einem Zeitraum von 1½ Jahren zu registrieren Dabei zeigte sich ein statistisch gesicherter Zusammenhang zwischen den vom Bioklimatischen Institut Konigstein (Dr B e c k e r) kontrollierten Wettervorgangen (labilem Auf gleiten starken Turbulenzvorgangen und Kaltfronten mit Turbulenz) und dem zeit lichen Auftreten deutlicher Herzschmerzen

Tabelle 6 Zusammenstellung der Wetterstörungen
und der damit zusammenfallenden Herzinfarkte vom 1. 1. 1948 bis 1. 3. 1950

Wettervorgänge		Zahl der Wetterstörungen	Dauer der Wetterstörungen in Stunden	Zahl der Herzinfarkte	1 Herzinfarkt in wieviel Stunden	Zufällig zu erw. Zahl an Infarkt	Überzufälligkeit	Dauer der Wetterstörungen mit Infarkten in Stunden	Mittl. Dauer der Wetterstörungen mit Infarkten in Stunden
Aufgleit- u. Hebungsvorgänge	Aufgleiten	143	1500	14	107	5·0	2·8 fach	178	12·7
	Warmfront mit Aufgleiten	189	992	10	99	3·3	3·0 fach	60	6·0
	Aufgleit-Labilisierung	41	179	2	90	0·6	3·3 fach	17	8·5
Turbulenzvorgänge	Kaltfront (KF) mit Turbulenz	186	710	6	118	2·4	2·5 fach	26	4·3
	KF mit nachfolgendem Aufgleiten	60	234	1	234	0·8	1·2 fach	7	7·0
	Labilität	40	118	4	30	0·4	10·0 fach	20	5·0
	Okklusion	35	165	1	165	0·5	2·0 fach	7	7·0
	Hohentrog	31	279	1	279	0·9	1·1 fach	2	2·0
Inversionslagen		71	686	4	172	2·3	1·7 fach	38	9·5
Freier Föhn		352	4649	12	387	15·4	0·8 fach	647	53·9
Störungsfreie Stunden		—	9472	8	1184	31·4	0·26 fach	—	—
Summe		1095	16984	63	301	63·0	1·0 fach		

Zusammenstellung der Wetterstörungen und der damit zusammenfallenden Herzinfarkte vom 1. 1. 1948 bis 1. 3. 1950 nach den Meldungen der Frankfurter Hochhäuser (Nach Stöder und Becker Fall II C)

De Rudder verdanken wir eine exakte und umfassende Darstellung der Beziehung zwischen meteorologischen Faktoren und Krankheitsgeschehen Das Wettergeschehen wird wohl über Änderungen der Tonuslage des vegetativen Systems wirksam Der vegetative Tonus das ist in unserem Zusammenhang von besonderem Interesse ist von Einfluß auf Blutdruckhöhe Herzaktion Kontraktionszustand der Gefäße insbesondere des Coronarsystems Permeabilität der Kapillarmembran und Sauerstoffbedarf der Organe

Vielleicht ist auch eine weitere von uns häufiger gemachte Beobachtung zum Teil auf atmosphärische Einflüsse zurückzuführen Wir sahen oft daß Menschen auf der Reise von einem Infarkt befallen werden Selbstverständlich müssen neben dem Wechsel der klimatischen Verhältnisse noch weitere durch die Reise verursachte belastende Momente (körperliche Anstrengung fremde Umgebung viele neue Eindrücke usw) für die Ätiologie in Betracht gezogen werden Wir haben aus dieser Beobachtung den praktischen Schluß gezogen an Angina pectoris leidenden Patienten tunlichst großen Reisen vor allem solche mit dem Flugzeug zu untersagen

Die nervalen Stromimpulse über die wir im Kapitel Pathologisch physiologische Gesichtspunkte unsere Vorstellungen ausführlicher dargelegt haben demonstrieren wie Intensität und Dauer der pathogenen Reize für die Bewertung ihres Effektes entscheidend sind Häufig kommen sie wohl nur als auslösende Ursache für die Angina pectoris in Betracht Darüber hinaus dürften sie aber wenn sie jahrelang stark wirksam sind sogar für die Entstehung des Herzinfarktes als leitende Noxe in Frage kommen

Bereits seit langem ist das Auftreten von Herzstörungen bei Vorliegen von Erkrankungen anderer Organe bekannt

Bohn betonte insbesondere den Zusammenhang zwischen Gallenblasenerkrankung und Herzstörung anfallsweise Sinustachykardie sieht er geradezu als typisch an Er teilte eine Anzahl überzeugender Fälle mit von denen hier einer zitiert werden soll

Eine 60jährige Frau die vor 10 und 20 Jahren typische Gallenkoliken und in der Zwischenzeit larvierte Gallenbeschwerden hatte erkrankte plötzlich mit pektanginosen Beschwerden Ein Anfall konnte als Herzinfarkt sichergestellt werden Danach traten weitere Anfälle vor allem nach Diätfehlern auf Die Herzanfälle blieben völlig aus nachdem es gelang den Reizzustand der Gallenwege zu beseitigen

Auch wir sahen bei Vorliegen einer Cholecystitis Auftreten von plötzlichem Herztod

Auch die Dyskinesie der Gallenwege (v Bergmann Westphal) verursacht Störungen der Herzfunktion Zenker sah bei akuter Pankreatitis plötzlichen Herztod

Akerlund Babcock Bayer Reindell und Seybold Berg v Bergmann Bohn Campbell Clarke Condorelli Dietrich und Schwiegk Edens Hochrein F Hoff Hoffmann Hoppe Seyler Knothe v Krehl Kulbs Leary Leube Luckhardt und Carlson Morrison und Swaim Öhnell Riegel Roemheld Romberg Rosenbach Schmidt Scott und Ivy Uhlenbruck Wenckebach und Winterberg Westphal u a

Selbstverstandlich durfen bei diesen Zusammenhangen neben den nervalen Stor impulsen andere atiologische Faktoren keineswegs ubersehen werden So fuhren schwere Gallensteinkoliken haufig zu einer bis zum Kollaps gehenden Blutdruck senkung die ihrerseits nun zur Entstehung der Angina pectoris durch Coronar insuffizienz beitragt Fokaltoxische Wirkungen sind in Betracht zu ziehen

Roemheld hat auf die durch Magenfunktionsstorungen verursachten Herz beschwerden hingewiesen Auch Blahung des Colons kann den namlichen Stor effekt bewirken Große praktische Bedeutung kommt den durch Aerophagie ausgelosten nervalen Storimpulsen zu Auch Zwerchfellhernien fuhren haufig zur Angina pectoris (Akerlund v Bergmann Öhnell)

Wie im vorigen Kapitel auseinandergesetzt sind vor allem Erkrankungen Storungen und Verletzungen innerhalb der Headschen Zone des Herzens bedeutsam Folgenden sehr demonstrativen Fall konnten wir beobachten

Bei einem 51jahrigen Mann der seit 1946 an Durchblutungsstorungen des linken Beines litt entschlossen wir uns wegen Verdachts auf eine Systemerkrankung der Arterien zu einer Probeexzision Das Elektrokardiogramm zeigte keinen wesentlichen krankhaften Befund (Abb 121a) Die Probeexzision wurde aus dem linken Oberarm vorgenommen

5 Tage spater erlitt der unter Bettruhe gehaltene Patient einen schweren Herz schmerzanfall der klinisch elektrokardiographisch (Abb 121b) und autoptisch als Infarkt gesichert wurde

In der Literatur sind weitere Falle mitgeteilt die wohl eine gleiche Deutung erfahren durften So wird das Auftreten eines Herzinfarktes nach Quetschung eines Fingers der linken Hand (Hochrein und Schleicher) 3 Wochen nach Verätzung der Magenschleimhaut durch Wasserglas (Uhlenbruck) mitgeteilt In den genannten Fällen mochten wir annehmen daß die Schadigung auf nervalem Wege wirksam wurde

Solche kurzdauernden einmaligen Ereignisse sind meist nur als auslosende Ursache zu betrachten Bei nicht erkrankten Coronararterien fuhren sie wohl selten oder nie zum Myokardinfarkt Dagegen sind sie bei ausreichender Intensitat wohl durchaus in der Lage einen funktionellen Herzanfall zu bewirken

Die Wirksamkeit der **zentral nervosen Schadigungen** fur die Entstehung von Kreislaufstorungen ist sowohl durch experimentelle als auch durch klinische Befunde erwiesen wenn auch wohl das Ausmaß ihrer Bedeutung noch nicht genugend scharf umrissen erscheint

Seit langem ist dem Arzt die Verlangsamung des Herzschlages vertraut die bei Hirndruckerhohung (z B Hirntumor oder Blutung) so oft zu beobachten ist F Hoff und Fluch sahen nach Luftfullung der Hirnventrikel Auftreten von Frequenzanderungen Extrasystolen Knotenrhythmus und Veranderungen des Kammerendteiles im Ekg (Myokarddurchblutungsstorung?) In Tierversuchen ist es gelungen durch direkte Reizung der Zwischenhirnzentren einen Knotenrhythmus in einigen Fallen einen totalen Herzblock zu erzeugen (van Bogaert) Auch wurden haufig Herzrhythmusstorungen bei Hirnerkrankungen gefunden (Aschenbrenner und Bodechtel Korth Lucke) Insbesondere beschrieben Aschenbrenner und Bodechtel bei jugendlichen Hirntumorkranken Extra

systolen andere Rhythmusstorungen und Deformierung des Kammerendteiles im Ekg Veranderungen die sie wohl mit Recht als zentralbedingt durch Reizung der vegetativen Kerne im paramedianen Hohlengrau bewirkt auffaßten Beobachtungen an großem Krankengut (Frowein und Harrer Wedler) zeigen daß nach Hirnverletzungen bei einem Großteil der Patienten Storungen der Kreislaufregulation zuruckbleiben nicht nur bei Verletzungen des Zwischenhirns sondern auch bei Verletzungen anderer Hirnteile

Autoptische Befunde zeigen immer wieder wie cerebrale Schadigungen in der Lage sind am Herzen sogar akut pathologisch anatomische Veranderungen zu bewirken Bei cerebraler Todesursache vor allem bei Hirntumorkranken sind außerordentlich haufig bei der Sektion subendokardiale Blutungen aufzufinden

Ein eindrucksvoller Fall bei dem der Zusammenhang zwischen zentral nervoser Schadigung und Auftreten eines Herzinfarktes zur Diskussion gestellt wurde ist kurzlich von Dietrich publiziert worden Bei einem jungen Menschen der vorher vollig herzgesund war traten nach einem Schadeltrauma stenokardische Beschwerden auf die nach 4 Monaten zu einem Herzinfarkt mit letalem Ausgang fuhrten Die Autopsie zeigte eine traumatische histologisch gesicherte Schadigung des Zwischenhirns dieses fur die Kreislaufregulation so wichtigen Gehirnabschnittes Allerdings steht diese interessante Beobachtung soweit ich sehe vereinzelt da

Auch das Auftreten einer arteriellen Hypertension als Folge von Hirnschadigungen ist postuliert worden Auf Grund eines außerordentlich großen Beobachtungsgutes durfte ein solcher Zusammenhang heute wohl mit Recht abzulehnen sein (Bodechtel und Sack Wedler) So lag in einem Krankengut von 1000 Hirnverletzten im Alter von 18 bis 45 Jahren die durchschnittliche arterielle Blutdruckhohe durchaus im Rahmen des Normalen (Bodechtel und Sack)

Auf die große Bedeutung psychischer Einflusse fur die Entstehung der Angina pectoris wird noch ausfuhrlich eingegangen werden

Wir haben oben darauf hingewiesen daß neben der Intensitat eines pathogenen Reizes die Dauer seiner Entwicklung von entscheidender Bedeutung ist Daraus geht hervor daß die **Lebensfuhrung** fur das Auftreten der Angina pectoris erhebliche Bedeutung haben muß Schadliche Gewohnheiten sind chronisch wirkende pathogene Reize Auf Seite 51 f wurde die bemerkenswerte Tatsache erwahnt daß Javaner und Chinesen die europaische Lebensgewohnheiten angenommen hatten nunmehr an Angina pectoris erkrankten wahrend diejenigen ihrer Rasse genossen die die ursprungliche Lebensart beibehalten hatten verschont blieben

Es ist daher angebracht Erwagungen daruber anzustellen welche Faktoren der Lebensart als schadliche Momente in Betracht kommen

Zunachst erscheint der **Beruf** beachtenswert Ein unterschiedlicher Befall von Geistesarbeitern gegenuber Handarbeitern durch die Coronarsklerose ist erwiesen Bahr hat nachfolgende Aufstellung gegeben

Tabelle 7

Coronararterien	Stark verandert	Mittel	Zart
Geistesarbeiter (24)	17 (71 0 %)	4 (16 5 %)	3 (12 5%)
Handarbeiter (62)	25 (40 5 %)	14 (22,5 %)	23 (37 0%)

Aus einer Statistik von Smith (nahezu 2000 Falle) geht hervor daß die geistigen Berufe ebenfalls mehr durch den Herzinfarkt bedroht sind

Nach dem Kriege hauften sich vor allem in Deutschland die Beobachtungen daß führende Manner in Industrie und Verwaltung durch plotzlichen Tod (meist Herzinfarkt oder Apoplexie) hinweggerafft wurden Die Haufigkeitsverteilung des Sterbealters bei leitenden Mannern der Wirtschaft (Abb 23) die fast alle an Herzinfarkt oder Apoplexie verstarben zeigt die besondere Gefahrdung dieser Berufsgruppe jenseits des 50 Lebensjahres deutlich auf (Graf) In der wohl berechtigten Annahme daß die berufliche Beanspruchung dieser Manner was Dauer der Arbeit und Last der Sorgen angeht eine uberdurchschnittliche ist demonstriert dieses Beispiel den Einfluß der Berufsarbeit Berufe die große seelische Spannung große Verantwortung und haufige Überarbeitung mit sich bringen tragen zur Angina pectoris Entstehung bei

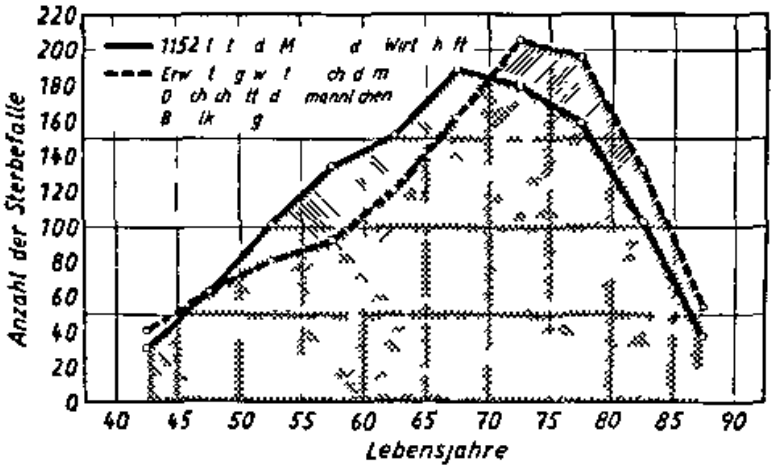


Abb 23 Haufigkeitsverteilung der Sterbealter bei leitenden Mannern der Wirtschaft (1949—1952) (nach O Graf)

Freilich kommt es stets darauf an wie man seinen Beruf ausubt bzw mit ihm fertig wird Wenn der Arztestand besonders bedroht erscheint dann sei andererseits auf die große Anzahl von uberaus tatigen verantwortungsreichen und trotzdem rustigen Ärzten hingewiesen die in hohem Alter noch voll ihren schweren Beruf ausuben

Andererseits scheinen auch gewisse Arbeiterberufe (Lokomotivfuhrer Heizer Drucker und Chemiearbeiter) durch toxische Einflusse besonders bedroht zu sein Hier liegt ein wichtiges Problem fur den Gewerbearzt vor

Neben der Berufstatigkeit sind die **Ernahrungsgewohnheiten** von Bedeutung Aus Beobachtungen wahrend des letzten Weltkrieges in dem die Ernahrungslage von Nationen plotzlich und erheblich geandert wurde hat man eine schadliche Wirkung der reichlichen vor allem der fettreichen Ernahrung insofern nachweisen konnen als die Infarktmorbiditat wahrend der gespannten Ernahrungslage abnahm und nach Wiederkommen guter Verhaltnisse prompt anstieg (Henschen Malmros) Die Schnelligkeit der Morbiditatsschwankung laßt den Schluß zu daß nicht erst die Fettsucht als Folge der Überernahrung sondern bereits die Ernahrungsumstellung der wirksame Faktor ist

In Deutschland stehen wir z Zt unter dem Eindruck daß es nach dem Umschlag der kärglichen Ernährung während des letzten Kriegs und der ersten Nachkriegsjahre in die jetzige gute Versorgungssituation zu einem deutlichen Anstieg der Infarkthäufigkeit gekommen ist

Wir haben das diesbezügliche Krankengut der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a M kontrolliert Aus Tab 8 ist insbesondere bei Betrachtung der letzten Spalte die den prozentualen Anteil der Infarkte am Gesamtkrankengut der Klinik angibt ein leichter Häufigkeitsanstieg bereits ab 1947 erkennbar Während die Gründe hierfür vielleicht in den seelischen und körperlichen Strapazen denen die Bevölkerung in den voraufgegangenen Jahren ausgesetzt war zu erblicken sind ist man geneigt den gewaltigen Anstieg seit 1949 mit der verbesserten Ernährungslage nach der Währungsreform in Zusammenhang zu bringen

Tabelle 8 Gesamtzahl der Aufnahmen in der Medizinischen Univ Klinik Frankfurt a M in den Jahren 1937 bis 1953 Zahl der aufgenommenen Herzinfarktpatienten und prozentualer Anteil derselben am Gesamtaufnahmegut

Jahr	Anzahl der Gesamtaufnahmen	Anzahl der Herzinfarkte	Prozentualer Anteil der Infarkte am Gesamtkrankengut
1937	6584	19	0 30
1938	6100	10	0 16
1939	6350	16	0 25
1940	5700	24	0 42
1941	5692	18	0 32
1942	5293	18	0 34
1943	5936	14	0 23
1944	2299	4	0 17
1945	3816	5	0 13
1946	4300	13	0 30
1947	4849	26	0 53
1948	4362	22	0 50
1949	4285	42	0 98
1950	4437	61	1 38
1951	3707	96	2 58
1952	3844	100	2,60
1953	4068	97	2,38

Abb 24 demonstriert diesen Anstieg bildlich

Nach Brass und Sandritter läßt auch die Anzahl der großen Embolien insbesondere der Lungenembolien eine klare Beziehung zur Ernährungslage erkennen Das Autopsiegut des Pathologischen Institutes der Universität Frankfurt a M wies in den Jahren der beiden Weltkriege eine deutliche Senkung der Emboliehäufigkeit auf Besonders demonstrativ war jeweils der Wiederanstieg nach Eintritt besserer Ernährungsverhältnisse Wichtig und interessant ist dabei daß keineswegs die Thrombosehäufigkeit von der Ernährungslage abhängig war daß also der Ernährungsfaktor am Mechanismus der Thrombusverschleppung angreifen muß

Ein Beweis dafür daß der Anstieg der Infarkthäufigkeit jedoch nicht allein durch die Verbesserung der Ernährungslage bewirkt ist wird durch das ebenfalls beängstigend große Ausmaß dieses Anstieges in den Vereinigten Staaten von

deren Ernährungslage keinen wesentlichen Schwankungen unterworfen war erbracht

Es wurde kontrolliert ob besondere Nahrungsmittel insbesondere Fette für die Entstehung der *Angina pectoris* von Bedeutung sind Kürzlich haben Gertler u Mitarb erneut auf die Bedeutung der Lipoide für die Entstehung der Coronarsklerose hingewiesen Während wohl kein Zweifel darüber bestehen kann daß in seltenen Fällen die essentielle Hypercholesterinämie (siehe Kapitel Klinik der Angina pectoris ohne Infarkt) Bedeutung für die Entstehung einer

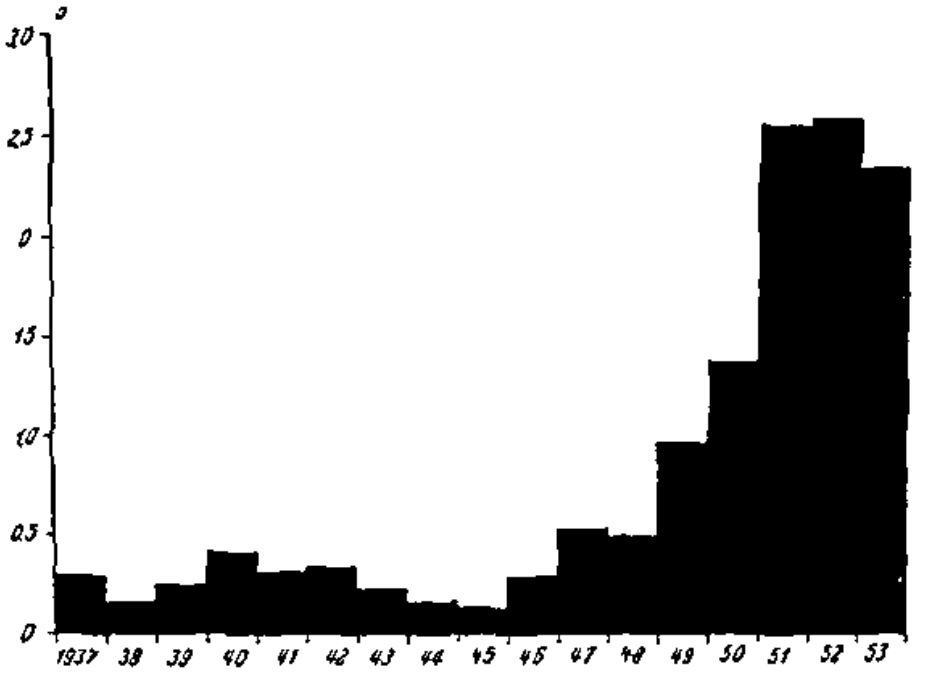


Abb 24 Abbildung zeigt die Höhe des prozentualen Anteiles der Herzinfarktpatienten am Gesamtkrankengut der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a M in der Zeit von 1937 bis 1952 graphisch auf

Angina pectoris insbesondere auch eines Herzinfarktes hat möchten wir nicht annehmen daß eine Erhöhung der Lipoide beim Infarkt gemeinhin nachweisbar oder pathogenetisch von Bedeutung ist

Die geläufige Beobachtung daß nach Genuß einer überreichlichen Mahlzeit häufig pektanginose Beschwerden oder auch ein Herzinfarkt auftreten hat kreislaufmechanische Gründe Nach dem Essen wird dem Herzen durch Überfüllung des Splanchnicusgefäßsystems vermehrte Arbeit zugemutet Zudem gehen vom überfüllten Magen Darm Kanal nervale Störimpulse aus Der Mahlzeit kommt dabei meist nur die Bedeutung eines auslösenden Reizes zu

Der Zusammenhang zwischen Tabakkonsum und Auftreten der Angina pectoris ist durch die vielen Fälle gesichert in denen Patienten geradezu wie im Experiment beim Rauchen von stenokardischen Beschwerden befallen werden Bereits Claude Bernard war der toxische Einfluß des Nikotins bekannt Assmann hat eine Reihe von Beobachtungen mitgeteilt die den Zusammenhang zwischen reichlichem Nikotingenuß und Herzinfarkt aufzeigen Vor allem bei jugendlichen Individuen bei denen andere Schädlichkeiten nicht zu erkennen waren bedeutete der Nikotinabusus mit Sicherheit mehr als einen auslösenden Reiz So beobachtete

Uhlenbruck einen jungen Patienten bei dem es nach Genuß von 50 Zigaretten zu einem Herzinfarkt mit letalem Ausgang kam

Aber auch der maßigere über Jahre und Jahrzehnte geübte Tabakgenuß erscheint nicht bedeutungslos In einer Serie von 100 Patienten die vor ihrem 40 Lebensjahr einen Herzanfall erlitten haben wurde ein bevorzugter Befall von Rauchern festgestellt (Gertler u Mitarb)

Jedoch ist der Zusammenhang auch nicht unwidersprochen geblieben unter Hinweis auf die vielen starken Raucher die sich bis in das hohe Lebensalter hinein einer durch keine pektanginosen Beschwerden getrübten Gesundheit erfreuen Offensichtlich gibt es Konstitutionen denen der Tabakgenuß nicht schadet Die Empfindlichkeit des einzelnen Menschen gegenüber dem Nikotin erscheint recht verschieden sie kann geradezu bis zur Allergie gehen

Durch experimentelle Untersuchungen wurde nachgewiesen daß durch Nikotin Spasmen an den Hautgefäßen erzeugt werden konnen Es genügt bereits die Inhalation von einigen Zügen einer Zigarette (Matthes) Der Schluß mag berechtigt sein daß derartige Gefäßreaktionen auch am Coronarsystem auftreten und zur Angina pectoris führen

Es soll nicht ungesagt bleiben daß persönliche Neigung und wirtschaftliche Interessen einer klaren Beurteilung des Zusammenhanges im Wege stehen

Betrachten wir nunmehr andere Faktoren der Lebensführung die für das gehäufte Auftreten der Angina pectoris in Betracht kommen

Die Lebensweise des heutigen Menschen unterscheidet sich von der vorangegangener Generationen m E nicht so sehr darin daß Gesundheit und Leben durch äußere Faktoren bedroht sind Dies war in allen geschichtlichen Epochen der Fall Wenn heute die Atombombe das Schreckgespenst ist so waren es früher in demselben Maße die weniger vollkommen entwickelten Methoden der Kriegsführung Seuchen Hungersnote Überschwemmungen usw

Vielleicht war die frühere Menschheit dadurch seelisch widerstandsfähiger daß sie sich in der großen Tradition der staatlichen und kirchlichen Einrichtungen besser geborgen fühlte eine Hilfe die dem Großteil der heutigen Menschheit fehlt Den zu allen Zeiten unvermeidlichen Schicksalsschlägen denen der moderne Mensch durch Aufbietung seiner ganzen Intelligenz durch stetes Sorgen unter Angst Arbeit und Hast zu entkommen trachtet standen die früheren Generationen vielleicht gelassener gegenüber in dem sicheren Bewußtsein daß ihre Existenz zwar vernichtet daß jedoch der Sinn ihres Daseins dadurch nicht zerstört werden konnte

Weitere Gesichtspunkte erscheinen mir ebenfalls beachtlich Bei vielen Menschen ist heute die Arbeitszeit zu lang Außerdem besteht während der Arbeit oft Hast Nervosität und Hetze Wenn wir z B die Arbeit eines Handwerkers im Mittelalter mit der eines modernen Fabrikarbeiters oder die eines hanseatischen Handelsherrn mit der eines modernen Managers vergleichen dann wird deutlich was ich meine

Hat der moderne Mensch seine Arbeit getan dann sind auch seine Ruhe Erholungs und Mußestunden nicht mehr so vollwertig wie es die der früheren Generationen waren Der Großstadtverkehr das Laufen von Maschinen das Quaken des Radios und viele andere Errungenschaften der modernen Zivilisation üben Störwirkungen aus wenn diese auch unbewußt bleiben

Bei den meisten Großstadtmenschen sind heute nicht einmal mehr während de Schlafes Licht und Gerauschreize ausgeschaltet Das Neonlicht der Reklamen und das Hupen der Autos um nur zwei Beispiele zu nennen dringen rucksichtslos bis in seinen Schlaf Er kennt nicht mehr das Dunkel und die Stille der Nacht ge schweige denn die Stille des Tages

Wir wollen hier gar nicht davon sprechen daß viele Menschen durch die Mode veranlaßt fur ihre Erholung den Wirbel der Großstadt der Vergnugungslokale der Kinos der Parties geradezu suchen Auch derjenige der diese moderne Art der Unterhaltung nicht schatzt genießt heute keine Ruhe mehr in dem vollendeten Sinn fruherer Zeiten Es ist wohl anzunehmen daß diese dauernde Beanspruchung des menschlichen Nervensystems nicht ohne Wirkung bleibt

Der Volksmund vertritt immer wieder die Ansicht daß seelische Erlebnisse fur die Auslosung von Herzkrankheiten insbesondere akuten Herztodesfallen große Bedeutung haben Der unbefangen Beobachtende bemerkt die haufige zeitliche Auf einanderfolge von **psychischen Traumen** und Herzstorungen Er stellt daraus einen Kausalzusammenhang her auch wenn ihm die Zwischenglieder der Ursachenkette und die anderen fur die Auslosung des Krankheitsbildes bedeutsamen Tatsachen unbekannt sind Der naturwissenschaftlich geschulte Arzt hat eine berechtigte Ab neigung solche schnell gewonnenen Vorstellungen kritiklos anzuerkennen Er sieht die Lucken in der Kausalkette und lehnt voreilige Schlusse ab Was hat nun die moderne Klinik zu diesen Beobachtungen zu sagen?

Lassen wir zunachst einen Kliniker zu Wort kommen der große Verdienste um die Erkennung des Einflusses der vegetativen Nerven auf das Krankheitsgeschehen hat L R Muller fuhrt im Kapitel Über die Beziehungen von seelischen Vor gangen zu Empfindungen am Herzen wortlich aus

Von jeher bringen wir Menschen unsere Freude unseren Schmerz und unsere Sorgen mit dem Zentralorgan der Blutbewegung mit dem Herzen in Verbindung Wir freuen uns herzlich der Liebe wird beteuernd beigefugt daß sie von Her zen komme der Schmerz und auch die Sorge werden am Herzen empfunden sie konnen so stark sein daß sie das Herz bedrucken ja daß jemand an gebrochenem Herzen stirbt Das Herz gilt von alters her als Sitz der Seele und als das Symbol der edlen seelischen Empfindungen kurz die Beziehungen welche die Menschen zwischen den seelischen Stimmungen und dem Herzen annehmen sind zu allgemein als daß sie lediglich als der Phantasie entsprungen dargestellt und von den Natur forschern als nicht zutreffend abgelehnt werden konnen

Unangenehme Gefuhle in der Herzgegend im Gefolge von unerquicklichen see lischen Empfindungen sind sicher nichts Seltenes sie stellen sich zweifellos bei recht vielen Menschen ein Das beweisen die allgemein gebrauchlichen Redewendungen wie Herzensangst ausstehen die Sorgen machen das Herz schwer der Kummer nagt am Herzen der Gram bricht das Herz die Furcht schnurt das Herz zu sammen usw Einen wichtigen Hinweis fur die Erklarung der Beziehungen welche zwischen der Angst dem Arger der Furcht und den geschilderten Herzstorungen bestehen gibt uns das Abblassen des Gesichts bei diesen Gemeinempfindungen Die psychischen Vorgange welche diese Affekte auslosen „wirken auf die vasomotori schen Zentren und zwar in konstriktorischem Sinne Vor Angst erblassen d h ver

engern sich aber nicht nur die Gefäße des Gesichts sondern wie ich vermuten möchte auch die des Herzens Diese Herzschmerzen sind also wohl als ischämische aufzufassen sie sind den Muskelschmerzen welche beim intermittierenden Hinken bei der Dysbasia angiospastica auftreten zu vergleichen « So weit L R Müller

Den Einfluß angenehmer Nachrichten auf das Herz erfuhlte bereits Shakespeare Der geängstigte König sagt im „Hamlet" This gentle and unforc d accord of Hamlet sits smiling to my heart (Dies willge freundliche Nachgeben sitzt lächelnd um mein Herz)

Wenn man mit sorgfältig darauf gerichtetem Interesse die Anamnese der Herz infarktpatienten analysiert so findet man mit aufdringlicher Häufigkeit in der Vor geschichte psychische Traumen Zugegeben daß in der heutigen Zeit kaum mehr ein Mensch, vor allem in Deutschland anzutreffen sein wird der nicht schwersten see lischen Belastungen ausgesetzt war! Aber die statistischen Zahlen belehren uns ja auch darüber daß in unserer Zeit ein unerhörter Anstieg gewisser Erkrankungen, vor allem der Angina pectoris eingetreten ist

Am augenscheinlichsten ist der Zusammenhang zwischen psychischem Trauma und Herzerkrankung beim plötzlichen Tod durch Schreck Jaffe beschreibt einen charakteristischen Fall, der klinisch von Klemperer beobachtet wurde Eine Frau verstarb in dem Moment an einem Herzinfarkt, als sie die Mitteilung vom Tod ihres Mannes empfing König Philipp V verstarb plötzlich als er die Nachricht erhielt daß die Spanier geschlagen waren Bei der Autopsie fand sich eine Herz ruptur (Boas) Ein 59jähriger Bergarbeiter fiel bei einem Gesteinseinbruch unter Tag ohne Verletzungen erlitten zu haben vor Schreck" tot um (Staemmler) Derartige Beobachtungen konnten um viele Beispiele vermehrt werden (Herztod bei Bombenangriff usw) Ein weiterer in unserer Klinik beobachteter Fall, der die ätiologische Bedeutung von seelischer Erregung eindringlich aufzeigt, ist auf Seite 276 genauer wiedergegeben worden

Der Patient war über Jahre hindurch aus politischen Gründen Verfolgungsmaßnahmen ausgesetzt, unter anderm inhaftiert Zwecks Begutachtung wird er eingewiesen

Nach seiner Aufnahme wurde zunächst die Anamnese erhoben, der Blutdruck gemessen und ein Elektrokardiogramm (Abb 117a) angefertigt Dann werden Röntgenuntersuchungen durchgeführt Dabei kommt der Patient im Warteraum mit einem anderen ins Gespräch, erzählt von seinen Erlebnissen und ist äußerst ungehalten ja wütend daß ihm bei dem nach seiner Ansicht klaren Tatbestand eine klinische Begutachtung zugemutet wird. In *großter Erregung bricht er plötzlich mit einem schweren Kreislaufkollaps zusammen*

Die klinische und elektrokardiographische Untersuchung (Abb 117b u c) ergab einen Herzinfarkt, der autoptisch bestätigt wurde

Die Beweiskraft solcher Fälle für die Anerkennung der Wirksamkeit psychischer Traumen als auslösende Reize erscheint mir ausreichend Viel häufiger (und diese Art des Zusammenhanges ist daher viel wichtiger) findet man nicht ein so kurz fristiges Aufeinanderfolgen von psychischem Trauma und Angina pectoris Der überlebende Ehepartner folgt innerhalb von Wochen und Monaten dem geliebten Verstorbenen ins Grab nach der mit wirtschaftlichen Schwierigkeiten kämpfende Unternehmer erleidet nach Jahren seinen Herzanfall

In der Anamnese unserer Infarktpatienten haben wir in einem hohen Prozentsatz länger lastende seelische Traumen (nagende Sorgen, drückende Not, häufiger Ärger

Verzweiflung usw) aufgefunden Vor allem sind Ereignisse die die Existenz bedrohen bedeutsam Tod von Angehörigen Verlust der Heimat des Berufes des Vermögens gerichtliche Verurteilung und ähnliche Schicksalsschläge Freudlosigkeit in der Gegenwart Ausweglosigkeit aus einem Konflikt und Aussichtslosigkeit für die Zukunft sind typische seelische Situationen die wir immer wieder in der Anamnese unserer Infarktpatienten festgestellt haben

Als Beweis für die Bedeutung der psychischen Konfliktsituationen kann die in der Praxis häufig zu machende Beobachtung gelten daß nach Lösung des Konfliktes nach Behebung der drückenden Sorgen die Herzinfalle ausbleiben

Häufig geht der Angina pectoris eine erschöpfende geistige Tätigkeit voraus Diese stripaziert besonders wenn die Menschen zu rastloser Arbeit gezwungen sind

Vor allem droht die gesundheitliche Katastrophe dann wenn die Arbeit nicht gemeistert wird wenn sie zur Erfolglosigkeit verurteilt ist während erstaunlicher weise erfolgreiche Arbeit dem Menschen oft in unerhörtem Ausmaß ohne gesundheitliche Störungen aufgebürdet werden kann

Daraus ist zu ersehen daß nicht nur die Funktionsleistung des Verstandes von Belang ist sondern auch der psychische Hintergrund die Färbung des psychischen Geschehens der Unterschied ob die Stimmungslage lust oder unlustbetont ist

Der Mensch hat eine unheilvolle Neigung zur Konservierung seiner Unlustgefühle Beim Tier ist dies keineswegs der Fall Eine ruhig weidende Antilopenherde wird vom Löwen überfallen Gewiß ein entsetzliches Ereignis für eine friedliche Antilopenseele! Trotzdem grasen nach einigen Minuten die Tiere die dem Angriff nicht zum Opfer gefallen sind wieder völlig beruhigt an einer wenig entfernten Stelle weiter (Dobberstein) Des Menschen Seele reagiert völlig anders Ein durchgemachter Schreck eine vorhandene Sorge wirken nicht nur einmal Sobald die tägliche Arbeit dazu Zeit läßt drängen sie sich immer wieder aus dem Vergessen in das Bewußtsein und auch in der Zwischenzeit färben sie die Stimmungslage ja sie dringen sogar in die Traumwelt ein Beim Menschen sind die Störwirkungen der Psyche auf das vegetative System tiefgreifender und länger anhaltend als beim Tier *Mit erhöhter Krankheitsanfälligkeit bezahlt der Mensch das hervorragende Gedächtnis* mit dem ihn die Natur ausgestattet hat und dem er in so großem Maße seine Kulturleistungen verdankt

Bemerkenswert erscheint uns der Umstand daß der Zusammenbruch häufig nach der Anstrengung und nicht im Zeitpunkt der Aktivität auftritt Der Marathonläufer brach erst zusammen als er seine Aufgabe erfüllt hatte und nicht während des Laufes als unvergleichlich höhere Ansprüche an seinen Kreislauf gestellt waren Das von Pflanz und Uexkull als Entlastungsphänomen bezeichnete Geschehen dürfte dabei von Bedeutung sein

Die Psychiatrie hat nach dem letzten Krieg wertvolle Erkenntnisse über die Bedeutung von psychischen Traumen für die Entstehung von seelischen Störungen gewonnen Es wurde die Erfahrung gemacht daß der Zusammenbruch ebenfall

---

Czyhlarz Morawitz Plugge Reindell und Bayer Wenckebach

oft nicht in der Phase des [illegible]pfes, sondern in [illegible]hholphase (Mauz)
mit der Entspannung eintr

Ein weiterer wichtiger [illegible]chtspunkt betrifft Herzanfälle wurde von
Mauz mitgeteilt Nicht n[illegible] getanen [illegible] Übermaß getanen Dinge
führen zu Angina pectori[illegible]dern auch die U[illegible]ssung von wesentlichen
Dingen Die Angina pector[illegible]ann nicht nur a[illegible]le sondern auch aus der
Leere der Seele entstehe

Ein Mensch z. B., der s[illegible] nach Abstammun[illegible] und Erziehung gern mit
Musik Literatur und ander[illegible] Künsten beschäft[illegible] als „erfolgreicher" General
direktor eines Konzerns auf[illegible]se Dinge für die[illegible] fach keine Zeit mehr bleibt,
verzichten und erkrankt da[illegible]ühlen an pektang[illegible] Beschwerden

Die aus Mangel an Zeit [illegible]sultierende Bezi[illegible]gkeit zu wesentlichem see
lischem Erleben mag es sich um familiäre [illegible]ische religiöse oder künst
lerische Probleme handeln hat für die Entste[illegible]n Gesundheitsstörungen, ins
besondere für die Pathogene[illegible] der Angina pe[illegible]hre Bedeutung

Nun noch ein Wort über den Wirkun[illegible]hanismus der psychischen
Einflüsse Der menschliche Organismus ist [illegible]ib Seele Einheit. Das
Wesen des psychosomatischen Zusammenhan[illegible]steht darin daß psychische Vor
gänge stets mit materiellen gekoppelt sind [illegible]ches Erleben ist ohne Gehirnstoff
wechselvorgänge nicht möglich Wir beginnen heute die Einzelheiten, die Art dieses
Zusammenhanges zu erkennen So ist z B bereit[illegible]n Parallelismus zwischen Licht
empfindung und Änderun[illegible] des Hirnstrombil[illegible]s Off Effect im Elektroencephalo
gramm) erkennbar

Psychisches Geschehen (Denken Willensimpulse und Änderungen der Gemüts
lage) ist sicherlich ebenfalls gekoppelt mit Änderungen der Erregungsabläufe im
Gehirn und daher mit materiellen Vorgängen [illegible]hne daß wir wissen, wie Stoffwechsel
vorgänge und seelisches Erleben sich gegenseitig auslösen Hier liegt noch ein
geheimnisvoller gewiß aber wohlgeordneter Zusammenhang der Phänomene vor

Die Einzelglieder der Kausalkette zwischen psychischem Trauma und Angina pec
toris sind noch nicht sichtbar zu machen sondern lediglich in ihrem Zusammenhang
erkennbar Die Analyse der klinischen Bilder beweist den ursächlichen Zusammen
hang für die geistige Schau ausreichend sicher

Änderungen des Erregungszustandes der vegetativen Zentren im Zentralnerven
system führen auf bereits zum Teil bekannten Wegen (Vagus und Sympathikus) zur
Reaktion von Organen insbesondere zu Änderungen der Herzfunktion

Nur auf dem Weg über materielle Vorgänge im ZNS und in den Nervenbahnen
können psychische Faktoren zur Angina pectoris führen Vorstellungen, daß die Tie
fenperson, das Unterbewußtsein in der Lage wäre direkt einen Anfall zu bewirken,
weil das Symbol des Herzanfalles aus seelischer Notwendigkeit entstehen müsse,
stellen einen Kurzschluß dar Es wird dabei der weite Weg zwischen psychischem
Trauma und organischem Geschehen am Herzen dessen Kenntnis allerdings in sei
nen einzelnen Stationen heute noch Lücken aufweist, einfach unbeachtet gelassen.
Die Einzelglieder der Ursachenkette dürfen aber nicht ignoriert werden, wenn uns
der saubere Fortschritt unseres Wissens am Herzen liegt. Magische Zusammenhän
zwischen psychischen Faktoren und Herzinfarkt gibt es nicht!

Der kausale Zusammenhang zwischen psychischen Traumen und Angina pectoris erscheint uns auch für den naturwissenschaftlich denkenden Arzt bewiesen Es ist wünschenswert und zu erwarten daß durch weitere Forschung die Einzelglieder der Kausalkette oder des Ursachengefüges genauer erforscht werden An der Tatsache jedoch daß diese Zusammenhänge im praktischen Leben eine erhebliche Rolle spielen kann nicht gezweifelt werden

D Zusammenfassende Betrachtung der Ätiologie

Im vorangegangenen wurde eine Fülle von ätiologischen Faktoren dargestellt denen Bedeutung für die Entstehung der Angina pectoris zukommt Es wurden pathologisch anatomische Befunde pathologisch physiologische Situationen und klinisch erkennbare Zusammenhänge geschildert Bei der Vielfalt der aufgezeigten Beziehungen sind die Verhältnisse nicht leicht zu überschauen Es besteht die Gefahr daß man den Wald vor lauter Bäumen nicht mehr sieht

Der Leser wird sich fragen wie eine Ordnung eine Übersicht in die Erkenntnisse über dieses verwickelte Geschehen gebracht werden kann Zu diesem Zweck sei die nachfolgende Betrachtung angestellt

Die Naturwissenschaft unterscheidet zwei Arten von ursächlichem Zusammenhang den funktionalen und den statistischen Das Wesen des Zusammenhanges ist in beiden Fällen gleichartig der Grad unserer Einsicht ist es indessen nicht Während beim funktionalen Zusammenhang stets Anzahl und Wirksamkeit der einwirkenden Faktoren zu erkennen sind ist dies beim statistischen Zusammenhang nicht der Fall

Der funktionale Zusammenhang findet seine eindeutige Formulierung in einer mathematischen Formel und seine eindeutige bildliche Darstellung in einer Kurve Beim Fallgesetz z B intervenieren nur Schwerkraft und Zeit Seine mathematische Formel lautet eindeutig $v = {}^1/_2 g t$ Danach kann im Einzelfall stets eine sichere Voraussage gemacht werden weil eine berechenbare gesetzmäßige Folge eintritt Ursache und Wirkung sind also beim funktionalen Zusammenhang genau erkennbar miteinander verbunden

Betrachten wir nunmehr den statistischen Zusammenhang Ein solcher besteht z B zwischen der Fahrgeschwindigkeit und der Bremsstrecke verschiedener Fahrzeuge Trägt man experimentell gefundene Werte für die Länge der Bremsstrecke bei ansteigender Geschwindigkeit verschiedener Wagen mit verschiedenen *Fahrern auf verschiedenen Fahrbahnen in ein Koordinatensystem ein dann erhält* man als Streuungsdiagramm einen Punkthaufen bei dem der Lage der einzelnen Punkte keine durch eine mathematische Formel oder durch eine Kurve eindeutig darstellbare Gesetzmäßigkeit zugrunde liegt Trotzdem läßt die Anordnung der Punkte auch in diesem Fall eine gewisse Tendenz erscheinen nämlich die daß mit steigender Fahrgeschwindigkeit auch die Länge der Bremsstrecke zunimmt Im Einzelfall kann allerdings ein schnellfahrendes Fahrzeug eine wesentlich kürzere Bremsstrecke haben als ein langsam fahrendes Das wird von mannigfachen zusätzlichen Faktoren abhängen z B von dem Gewicht des Fahrzeuges von der

Art der Bremsen der Fahrbahn des Fahrers usw Ohne Kenntnis dieser und weiterer Faktoren kann man im Einzelfall auf Grund der Fahrgeschwindigkeit noch keine sichere Aussage über die Länge der Bremsstrecke machen Man weiß nur daß im allgemeinen mit der Fahrgeschwindigkeit auch die Bremsstrecke größer wird Wir haben hier einen typischen Fall von statistischem Zusammenhang vor uns

In der belebten Welt sind vorwiegend statistische Zusammenhänge zu beobachten Auch bei ihnen ist eine Beziehung zwischen einem ursächlichen Faktor und der Wirkung zu erkennen aber nicht so genau wie dies bei Vorliegen eines funktionalen Zusammenhanges möglich ist Die Unvollständigkeit der Einsicht beruht darauf daß beim Zustandekommen des Effektes weitere vor allem unbekannte Faktoren zusätzlich beteiligt sind

Während man im physikalischen Geschehen oft nach der Ursache eines Vorganges fragen kann ist diese Möglichkeit bei biologischen Erscheinungen meist nicht gegeben da hier fast immer außerordentlich viele und zwar nur zum Teil ersichtliche ursächliche Faktoren wirksam sind

Erst die Gesamtheit aller Faktoren wäre als die Ursache zu definieren Die einzelnen Faktoren sind nur Teilursachen deren Einfluß auf den Effekt durch konkurrierende Faktoren beschränkt ist Sie sind als ursächliche Momente oder Faktoren zu bezeichnen

Die Geschichte der Medizin ist reich an Beispielen dafür daß unter dem Eindruck der Entdeckung eines neuen pathogenetischen Momentes die grundsätzlich wichtige Erkenntnis vom komplexen Charakter der Ätiologie in Vergessenheit geriet F Hoff hat im Kapitel Einiges über den Ursachenbegriff in seiner Medizinischen Klinik auseinandergesetzt daß in verschiedenen Epochen der Medizin häufig ein einzelner ätiologischer Gesichtspunkt — sei es der pathologisch anatomische Befund sei es der Erreger sei es der Vererbungsfaktor sei es der psycho somatische Einfluß — einseitig berücksichtigt und überbewertet wurde was zu unvollständigen und damit falschen Vorstellungen führen mußte

Vor allem unterlag das ärztliche Denken diesem Irrtum wenn durch neue Methoden ein obligater Krankheitsfaktor erkannt wurde Auch ein solcher ist keineswegs in der Lage allein die Entstehung einer Erkrankung zu bewirken

So hat man z B in den letzten Jahren unter dem Eindruck der dominierenden Rolle der Krankheitserreger oft nicht mehr genügend bedacht daß für die Entstehung von Infektionskrankheiten auch noch andere exogene (z B Wettereinflüsse) und endogene (z B die Abwehrkräfte des Organismus) Faktoren von mitbestimmender Bedeutung sind

Bei der Angina pectoris stand lange Zeit die Bedeutung der Coronarsklerose so sehr im Vordergrund der pathogenetischen Betrachtungen daß wichtige andere ursächliche Momente unterbewertet ja vergessen wurden Man muß sich vor einer solchen einseitigen Betrachtungsweise hüten da sie stets für die Wahrheitsfindung und damit auch für die klinischen Bedürfnisse von Nachteil ist

Um eine Übersicht sozusagen ein Strukturbild des ätiologischen Wirkungsmechanismus bei der Angina pectoris zu geben haben wir in Tab 9 einige der besprochenen ursächlichen Faktoren in Sparten aufgeteilt eingetragen Auf Voll

standigkeit konnte verzichtet werden da hier lediglich das Prinzip des patho genetischen Zusammenhangs aufgezeigt werden soll

Die Faktoren wurden in etwa so geordnet daß in Sparte 1 klinisch erkennbare in Sparte 2 klinisch erkennbare pathologisch anatomische und pathologisch physio logische in Sparte 3 nur pathologisch physiologische Faktoren und schließlich in Sparte 4 die pathologisch physiologischen Zustande die letzten Endes den Herz schmerz auslosen untergebracht wurden

Die aufgefuhrten Faktoren sind zum Teil exogener (z B Ernahrung und Wetter) zum Teil endogener (z B Erbgefuge Geschlecht) Natur Es finden sich somatische und psychische Einflusse vor allem auch Erkrankungen deren Atiologie nun ihrer seits einer entsprechenden Analyse unterzogen werden konnte

Die in den Sparten 1 2 und 3 aufgefuhrten Faktoren stehen in einem Zusammen hang der statistisch erkennbar ist

So wissen wir z B daß die Coronarsklerose in etwa 17 5% der Falle zu Coronar insuffizienz fuhrt Ob es im Einzelfall in der Tat dazu kommt hangt von vielen zusatz lichen Momenten ab z B davon ob ein Atherom an der Coronarwand eine spa stische Diathese eine Hypertension eine Herzhypertrophie eine psychische Belastung oder auch eine Kombination von ursachlichen Faktoren außerdem vorhanden ist

Der Zusammenhang zwischen den in Sparte 3 und 4 genannten Faktoren kann in vielen Fallen ebenfalls statistischer Natur sein Jedoch wird mit Sicherheit eine Myo kardstoffwechselstorung bewirkt wenn Coronarinsuffizienz Hypoglykamie Mineral haushaltstorung usw ein genugend großes Ausmaß erreicht haben

Der Begriff der Ursachenkette kennzeichnet dabei die vorliegende Situation nicht vollstandig Keineswegs bewirkt nur ein Faktor der Sparte 1 das Auftreten eines Faktors in Sparte 2 usw sondern haufig haben mehrere Faktoren in Sparte 1 Bedeu tung fur die Entstehung eines oder mehrerer Faktoren in Sparte 2 und auch sogar beeinflussen sich viele Faktoren von Sparte 1 oder 2 untereinander So haben z B Erbgefuge und Alter (beide Sparte 1) Bedeutung fur die Entstehung einer Hyper tension oder eines Diabetes mellitus (beide Sparte 1)

Es bestehen also in unserer Tabelle mannigfache sowohl horizontale als auch vertikale Verknupfungen Eine solche Situation ist durch den Begriff Ursachen kette nicht richtig gekennzeichnet sie ist vielmehr als Ursachennetz oder Ursachengefuge zu symbolisieren Kant bezeichnet diese Konstellation ur sachlicher Momente als Ursachenaggregat

Nun ist gerade diese Art des ursachlichen Zusammenhanges typisch fur Korrelatio nen in der belebten Welt Schopenhauer unterscheidet den Begriff der Ursache in engem Sinn der im Bereich des Anorganischen seine Gultigkeit habe von dem Begriff des Reizes der fur die Zusammenhange im organischen Leben charakte ristisch sei Ein Reiz ist ein ursachliches Moment das zu einer Wirkung und zwar zur Reaktion eines Organismus fuhrt Diese Reaktion kommt jedoch keineswegs durch den Reiz allein zustande sondern dadurch daß auf den Reiz hin eine weitere große Anzahl von ursachlichen Momenten die oft nur zum Teil erkennbar sind ausgelost werden So wird ein Wettersturz z B bei einem alteren Menschen mit Coronarsklerose einen Herzinfarkt bewirken konnen wahrend er bei einem im

Tabelle 9 Schematisches Strukturbild des ätiologischen Wirkungsgefuges bei Angina pectoris (Erklarung siehe Text)

Sparte 1	Sparte 2	Sparte 3	Sparte 4	Sparte 5
Alter Geschl dit Rasse Konstitution Erl gefuge Beruf Ernahrung Lebensweise Brustwandtraumen Wetter	Coronarthrombose Coronarsklerose Coronarembolie Coronarspasmus Permeabilitats störung Herzuberlastung Anamie Herzhypertrophie	→ Coronarinsuffizienz	→ Myokard stoffwechsel störung	→ Angina pectoris
Hypertension Hypotension Klappenfehler Paroxysmale Tachy kardie	Inselzellenadenom Insulininjektion Vegetative Sto rungen	→ Hypoglykamie		
Endokrine Erkran kungen Infekte Allergie Fokus	Nebennierenerkran kungen Tetanie Cushing	→ Mineralhaushalt störung		
Zentralnervose Storungen Psychische Traumen	Endocarditis Myocarditis Pericarditis	→ Entzundungen		
Endonkrose der HWS Erkrankungen von Magen Gallen blase Osophagus Zwerchfell Wirbelsaule usw	Aerophagie Cholecystitis Halsrippe Erkrankungen der Wirbelsaule	→ Irradiation von ner valen Storimpul en Mechan sche Kompres ion der vegetativen Herz nervenbahn	→ Reizung, Lahmung tativer Herz nervenbahnen	

ubrigen gesunden Menschen dessen Coronarsystem keine Veranderungen aufweist ohne Folgen sein wird

Nach dem Gesagten muß daraus folgen daß kein funktionaler Zusammenhang zwischen Reiz und Reaktion zu erkennen sein wird

Nehmen wir ein Beispiel Im Tierversuch kann eine Aortendruckerniedrigung on 30 mm Hg zu recht verschiedenen Reaktionen fuhren In den einzelnen Versuchen wird die Schwankung der Pulsfrequenz, des Blutdrucks des Blutzuckers des

Reststickstoffs der Korpertemperatur und der Leukozytenzahl recht unterschiedlich sein Sind die Depressor und Sinusnerven wenig empfindlich oder gar durchschnitten so kann die Reaktion geringfugig sein oder fehlen In anderen Fallen wird sie uberschießend sein wenn z B der Carotissinus hypersensibel ist

Trotzdem ist bei diesen Versuchen ein ursachlicher Zusammenhang zwischen Reiz und Reaktion zu erkennen Das Ausmaß der Reaktion wird lediglich (im Einzelfall allerdings manchmal entscheidend) *variiert* durch eine Vielzahl weiterer Faktoren den Zustand des Herzens der Herznerven und der Kreislaufzentren die Ausgangslage des Kreislaufes den Elastizitatsmodul der Carotiswand die Tiefe der Narkose u a Es liegt also ein statistischer Zusammenhang vor

Die *Große* der durch einen Reiz bewirkten Reaktion steht dabei keineswegs immer in Beziehung zu seiner Starke Der Grund fur diese (aber nur scheinbar) inadaquate Reaktion ist in dem oben bereits erwahnten Umstand zu erblicken daß durch den Reiz eine Vielfalt weiterer wirksamer Faktoren in Aktion gesetzt wird

Dieses Verhalten stellt keineswegs eine Eigenart des organischen Lebens dar Auch der ursachliche Zusammenhang im physikalischen Geschehen kann von dieser Art sein Beim Druck auf den Abzugsbugel eines Gewehres hangt die Große des Effektes nicht von der Starke des angewandten Druckes ab sondern von anderen Faktoren vom Kaliber des Geschosses von Art und Menge der Pulvermasse usw

In der Klinik sehen wir haufig wie ein Herzinfarkt nach einem unerheblichen Trauma z B einer leichten korperlichen Anstrengung auftritt In diesen Fallen vollendet der Eintritt des letzten atiologischen Faktors lediglich die *pathogenetische Gesamtkonstellation* Ist der Anlaß der ein krankhaftes Geschehen effektiv werden laßt nur geringfugig dann sprechen wir von einem *auslosenden Reiz*

In der experimentellen Forschung ist es unser Bestreben die Versuchsbedingungen konstant zu halten um das Auftreten zusatzlicher Einflusse zu vermeiden Im biologischen Experiment ist diese Forderung nicht immer zu erfullen Kann ihr entsprochen werden dann ist eine klare Auskunft uber den Zusammenhang zwischen Reiz und Reaktion zu erwarten gelingt dies nicht dann mussen wir uns bestenfalls mit einer statistischen Einsicht in den Zusammenhang begnugen

Wahrend wir beim biologischen Experiment im Idealfall in der Lage sind die Bedingungen bei einem Kollektiv von Versuchen unverandert zu halten und damit stets die Wirkung des gleichen ursachlichen Faktors zu kontrollieren liegt diese Situation bei der pathogenetischen Forschung in der Klinik nie vor Das Objekt der Betrachtung der kranke Mensch ist einer unubersehbaren Anzahl von Reizen von Belastungen und Schadlichkeiten ausgesetzt, und dies nicht nur im Augenblick der Untersuchung sondern er war es bereits fur die gesamte Dauer seines voraufgegangenen Lebens im Falle der Angina pectoris also meist schon jahrzehntelang

Es kann bei diesem Sachverhalt also gar nicht erwartet werden daß der Zusammenhang zwischen einem der Untersuchung unterzogenen pathogenen Reiz und dem Eintritt der Angina pectoris klar als *funktionaler* Zusammenhang definiert werden konnte sondern wir mussen uns stets mit der Auffindung eines Zusammenhanges *statistischen* Charakters bescheiden

Die Tatsache daß verschiedene Menschen oder auch derselbe Mensch zu ver

schiedenen Zeiten auf denselben pathogenen Reiz abweichend reagieren ist die Folge davon daß die Gesamtheit der an der Krankheitsentstehung beteiligten Faktoren stets different ist Bei gleichartiger Exposition wird z B der Mensch an einer Tuberkulose erkranken der durch sein Erbgefuge durch Unterernahrung oder durch andere Infekte bereits belastet ist Bevorzugt werden diejenigen Menschen an Angina pectoris erkranken bei denen eine Coronarsklerose vorliegt und die trotz dem auf Rauchen nicht verzichten obgleich eine Tabakallergie vorliegt (Überflussig zu sagen daß in Einzelfallen ein pathogener Faktor so massiv sein kann daß er zusatzlicher Momente nicht bedarf elektrischer Unfall Brustwandtrauma CO oder Blausaurevergiftung usw)

Die fur die Krankheitsentstehung bedeutsamen Momente sind in der Klinik trotz grundlichster Untersuchung fast nie vollstandig zu erkennen Es ist jedoch zu postulieren daß die Art der Reaktion immer die gleiche ist wenn es auch die Gesamtkonstellation der atiologischen Faktoren ist

Das Ursachen Wirkungs Gefuge ist auch im organischen Leben zwei felsohne luckenlos lediglich unsere Kenntnis der Zusammenhange ist es nicht

Bei der Angina pectoris ist der Zusammenhang zwischen den in Tab 9 aufgefuhrten pathogenen Reizen mit dem Auftreten der Erkrankung statistisch belegbar Dabei sind wie ohne weiteres ersichtlich vielfaltige Kombinationen der Faktoren moglich Neben der (praktisch bisher allerdings wenig ergiebigen) experimentellen Forschung besteht eine Aussicht unsere Kenntnisse von der Pathogenese der Angina pectoris zu vervollstandigen nur dadurch daß wir jeden einzelnen Fall exakt analysieren und durch Kollektivbildung gleich oder ahnlich gelagerter Falle den statistischen Zusammenhang genauer abklaren

Leider besteht keine Aussicht durch die statistische Analyse die Wirksamkeit der einzelnen atiologischen Faktoren mit wunschenswerter Sicherheit zu erkennen Der Versuch den statistischen Zusammenhang durch Erhebung von Korrelationskoeffizienten weiter abzuklaren scheitert heute noch daran daß den meisten Zahlenangaben in der Literatur statistische Mangel anhaften Aber selbst wenn die einmal gelingen sollte wurde es dem Arzt keine wesentliche Hilfe fur die Beurteilung der Wirksamkeit des Einzelfaktors sein Die Statistik kann uns nur daruber belehren wie hoch die Wahrscheinlichkeit dafur ist daß zwischen zwei Erscheinungen ein Zusammenhang besteht

Die starke Wirksamkeit eines einzelnen Faktors kann sich zwar darin ausdrucken daß er bei einer Vielzahl von Angina pectoris Patienten oft gefunden wird Seine Haufigkeit wird jedoch außerdem entscheidend davon abhangen ob er uberhaupt (auch bei nicht Angina pectoris Kranken) in zahlreichen Fallen zu beobachten ist Eine stark wirksame Noxe wird andererseits wenn sie im allgemeinen sehr selten vorkommt auch beim Infarktpatienten nicht haufig zu beobachten sein obgleich sie im Einzelfall manchmal tatsachlich die Ursache darstellt

Zwei Beispiele mogen das Gesagte erlautern

1 Die Coronarsklerose ist ein Faktor der bei alteren Menschen fast stets bei Angina pectoris Patienten wie wir gesehen haben recht haufig vorhanden ist Große ihres Einflusses bei einem beobachteten Einzelfall kann nach den

statistischen Angaben keineswegs ermessen werden Es ist sowohl möglich daß eine vorliegende Coronarsklerose für die Auslösung eines Herzinfarktes entscheidend ist als auch daß sie lediglich einen bedeutungslosen Nebenbefund bei Auftreten eines anderen wirksamen Faktors (z B einer allergischen Reaktion) darstellt

2 Andererseits ist ein Brustwandtrauma in der Anamnese der Infarktpatienten relativ sehr selten zu finden In einschlägigen Fällen stellt es in der Tat oft den Grund für das Auftreten der Erkrankung dar

Die Kenntnis des Korrelationskoeffizienten wird den Arzt lediglich veranlassen bei einem Fall von Angina pectoris einen bestimmten Faktor als ein auslösendes Moment besonders häufig in Erwägung zu ziehen Welche Bedeutung ihm für die Auslösung der Angina pectoris in einem vorliegenden Fall zukommt darüber kann die Statistik keinerlei Auskunft geben Insbesondere wird sie bei Bestehen einer Konkurrenz verschiedener Faktoren die auf Grund von Anamnese oder Befund zu erkennen sind kein Urteil darüber gestatten welcher Faktor die leitende Noxe darstellt

In der weitaus größten Mehrzahl der Fälle wird nicht zu ermessen sein inwieweit z B eine Coronarsklerose bei einem Herzinfarkt nach seelischem Trauma Bedeutung für den Eintritt der Katastrophe hatte wieweit bei einer Hypoglykämie eine gleichzeitig bestehende Hypertension Bedeutung hatte usw

Statistische Häufigkeit besagt also nur wenig oder gar nichts über die Wirksamkeit der Faktoren im Einzelfall Diese Bewertung bleibt dem behandelnden Arzt vielmehr nach sorgfältiger Beurteilung der Einzelumstände stets überlassen Bei dem derzeitigen Stand der Erkenntnis kann ihm die durch naturwissenschaftliche Forschung gewonnene Erkenntnis eine Helferin jedoch keine nach mathematischen Formeln gewonnene Richtschnur sein

Oft vollendet der zuletzt auftretende Faktor z B eine körperliche Anstrengung oder ein seelisches Trauma lediglich die pathogenetische Gesamtkonstellation Er ist dann als auslösender Faktor sozusagen der Funken der das Pulverfaß zur Explosion bringt

Der Erfolg einer Therapie bei einer Angina pectoris vermag diese Unsicherheit der Beurteilung ebenfalls nicht zu beheben Auch durch Elemmierung eines unerheblichen Faktors kann die Gesamtkonstellation der ursächlichen Momente eine solche Redression erfahren daß Beschwerdefreiheit resultiert eine Tatsache die sich der behandelnde Arzt stets zunutze machen soll!

Zusammenfassend läßt sich also feststellen Bei der Angina pectoris ist der Einfluß vieler ursächlicher Momente erkennbar Die ursächlichen Faktoren stellen ein Ursachenaggregat ein Ursachengefüge dar Wechselwirkungen der einzelnen Faktoren untereinander sind erkennbar Der Kausalzusammenhang zwischen pathogenen Reizen und Erkrankung ist stets lückenlos Unsere Erkenntnis des Zusammenhanges ist begrenzt Es ist unbegründet außerhalb des kausalen Denkens erfaßbaren Einflüssen eine Bedeutung einzuräumen Insbesondere ordnen sich auch die psychischen Faktoren in die dargestellte Art des Zusammenhanges ein

Der derzeitige Stand unseres Wissens gestattet einen statistischen Zusammenhang zwischen ursächlichen Momenten und Angina pectoris zu erkennen

Die Wirksamkeit des einzelnen Faktors kann nur in seltenen Fällen beurteilt werden so z B in den Fällen wo ein geringfügiger Anlaß lediglich als auslösendes Moment oder wo ein massives Ereignis als die Ursache einen Infarkt bewirkt

Die Vielfalt der Zusammenhänge mag demjenigen bedauerlich erscheinen der die Frage nach der Pathogenese der Angina pectoris falsch stellt der danach trachtet die Ursache der Angina pectoris zu finden *Nach der Natur des Problems* müssen wir uns damit abfinden daß es eine solche Lösung nicht geben kann

Diese sicherlich in mancher Beziehung mißliche Sachlage hat aber nicht nur ihre Schattenseite die vielen aufgezeigten ursächlichen Zusammenhänge geben dem behandelnden *Arzt ebenso viele Ansatzpunkte für sein Handeln für seine prophylaktischen* und therapeutischen Bemühungen

F Hoff hat in seiner Physiologischen und klinischen Pathologie eine Darstellung der Wandlungen des Krankheitsbegriffes in den geschichtlichen *Epochen gegeben* Hippokrates sah das Wesen der Krankheit in der falschen Mischung der Säfte (Dyskrasie) Morgagni in den organischen (Organpathologie) Virchow in den zellulären (Zellularpathologie) und Schade in den molekulären (Molekularpathologie) Abweichungen vom Normalen

Wir bezeichnen heute einen Menschen als gesund wenn bei ihm trotz der Einwirkung der täglichen unvermeidlichen Noxen keine Funktionsstörungen (worunter auch schon subjektive Beschwerden zu rechnen sind) und keine Strukturänderungen seiner Organe gegenüber dem Normalen auftreten Insbesondere leidet er nicht an einer Angina pectoris wenn es trotz körperlicher und seelischer Belastungen und Schädigungen nicht zu Herzschmerz oder zu Herzmuskelnekrosen kommt

Dabei sind die Übergänge zwischen Gesundheit und Krankheit fließend Das lehrt bereits folgende Betrachtung Bei einem gesunden jungen Menschen kann es durch eine überdurchschnittliche körperliche Belastung (z B durch einen Marathonlauf) zu Atemnot Herzschmerz und Oppressionsgefühl kommen also zu einem Zustand der die Kennzeichen der Angina pectoris aufweist Bei gesunden älteren Menschen genügt bereits eine weniger große ungewohnliche Leistung Es wird Auffassungssache sein insbesondere von Schnelligkeit und Vollständigkeit der Erholung abhängig gemacht werden ob man einen solchen Zustand bereits als krankhaft bezeichnen will oder nicht

Der konstitutionell und altersmäßig bedingte Zustand der Organe wird weitgehend die Reaktion eines Menschen auf potentiell pathogene Reize ihr physiologisches oder pathologisches Gepräge bestimmen

Vor allem sind aber für die Belastungsfähigkeit des Organismus die nervalen und hormonalen Regulationseinrichtungen von *entscheidender Bedeutung* Sie passen die Funktionen des Organismus den Umständen an und halten dadurch Schädigungen fern

So wird z B eine körperliche Arbeit dadurch störungsfrei ermöglicht daß durch Nutritionsreflexe die arbeitende Muskulatur vermehrt mit Blut versorgt *wird Dies* erfordert eine Mehrleistung des Herzens die ihrerseits lediglich durch eine ver

großerte Coronardurchblutung ermoglicht wird *Diese Veranderungen mussen alle* genau aufeinander abgestimmt sein wenn es nicht zu Storungen kommen soll Nutritionsreflexe Bainbridge Reflex und Adrenalinausschuttung (um nur einige wich tige Regulationsmaßnahmen zu nennen) mussen intervenieren damit der Belastung ohne Schaden standgehalten werden kann

Bei der Angina pectoris konnen zunachst die Storungen dadurch verursacht sein daß die Nutritionsreflexe versagen so daß eine Stoffwechselstorung des Myokards bei Belastung auftritt Auch eine spastische Diathese eine Blutdrucksenkung oder nervale Storimpulse konnen den Herzanfall hervorrufen ohne daß organische Ver anderungen des Herzens vorliegen Der Weg von der funktionellen Storung zum organischen Schaden kann dabei allerdings in seltenen Fallen sehr schnell durch messen werden z B bei der Coronarembolie wo das Ausmaß der funktionellen Sto rung bereits beim ersten Anfall zum organischen Geschehen fuhrt Aber auch dann geht ein wenn auch nur relativ kurzes Stadium mit rein funktioneller Muskelstoff wechselstorung voraus und auch dann noch wird es von der Gute der Regulations *einrichtung abhangen ob diese ausgeglichen werden kann durch verbesserte* Kol lateralversorgung oder nicht

Die Angina pectoris stellt also geradezu ein Musterbeispiel dafur dar wie sich Krankheiten zunachst als funktionelle Storungen manifestieren und erst spater der organische Schaden auftritt wie das vor allem v Bergmann immer wieder betont hat Der Einbruch in das Ordnungsgefuge" (Siebeck) ist das erste Stadium des krankhaften Geschehens

Die Grenze zwischen funktioneller und organischer Schadigung ist oft klinisch schwer erkennbar Der erheblich und fur lange Zeit gestorte Stoffwechsel eines Herz muskels wird nach und nach zu bleibenden morphologischen Veranderungen fuhren ohne daß der Zeitpunkt erster histologischer Schadigungen mit Sicherheit bestimmt werden kann

Sind erst organische Schadigungen am Herzmuskel eingetreten dann entsteht ein Circulus vitiosus das ladierte Herz hat eine geminderte Reservekraft und wird als geschadigtes Glied im Funktionskreis nunmehr bereits bei immer unerheblicheren Anlassen nicht mehr in der Lage sein geforderte Mehrleistungen zu erbringen Zu satzlich kann die Herzmuskelnekrose zum Storherd werden Von ihm konnen im Sinne von Schneider spastische Impulse auf die Coronararterien ausgehen

So wenig der klardenkende Arzt bereit sein wird an irgendeiner Stelle der vor getragenen atiologischen Zusammenhange den Einfluß eines nicht kausal wirken den Faktors anzuerkennen so offensichtlich ist es daß die Vorgange des organischen Lebens auch unter anderen Aspekten betrachtet werden konnen und sollen

Es ist zum Beispiel unverkennbar daß den Ablauf der Lebensvorgange eine Ord nung auszeichnet Bereits physiologische Untersuchungen zeigen diese Ordnung So gelangen z B nicht nur durch die Atmung Sauerstoff in die Lungen durch das Essen Nahrungsstoffe in den Darm sondern es ist auch dafur Sorge getragen daß diese Stoffe diffundieren und daß ein Transportsystem der Kreislauf vorhanden ist um sie an die Stelle des Bedarfs zu bringen Das Vorhandensein dieser Plan maßigkeit im Ablauf der unzahligen Einzelvorgange ist die unerlaßliche Vor aussetzung fur die Entstehung und die Aufrechterhaltung des organischen Lebens

Die Regulationen auf die bereits eingegangen wurde sind ein besonders prägnantes Beispiel wie zweckmäßig selbst überaus komplizierten Verhältnissen Rechnung getragen wird Vor allem lässt der Organismus dieser Regulationen für die Auseinandersetzung mit der Umwelt die durch stetige Schädigungen und Belastungen seine Existenz bedroht

Aber es sei nochmals betont daß diese Ordnung aufrechterhalten wird durch eine Fülle von Vorgängen von denen jeder einzelne nach der von der Natur oder ihrem Schöpfer vorgesehenen Gesetzmäßigkeit abläuft nämlich im Rahmen eines dem menschlichen Geist erkennbaren kausalen Zusammenhanges

Die Gegebenheit dieser Ordnung erscheint noch wunderbarer als das Vorhandensein der Gesetzlichkeit im physikalischen und chemischen Geschehen

Der Zweck der Ordnung im organischen Leben ist offensichtlich auf Erhalt des Lebens gerichtet

Nur ein beschränkter Geist wird die Schöpfung dieser Planmäßigkeit als zufällig ansehen Aber es liegt nicht im Rahmen der diesem Buch gestellten Aufgabe Betrachtungen anzustellen über die Ursache der immanenten Planmäßigkeit noch weniger über den Sinn des lebendigen Geschehens Was darüber zu sagen wäre führt weg von der Naturwissenschaft in die Bereiche der Metaphysik und der Religion

IV Klinik der Angina pectoris

Wie im Kapitel „Ätiologie ausgeführt verstehen wir unter Angina pectoris anfallsweises Auftreten von Mißempfindungen des Herzens Die Bezeichnung stellt einen klinischen Begriff dar Er ist nicht identisch mit dem pathologisch anatomischen Begriff der Coronarsklerose und mit dem pathologisch physiologischen der Coronarinsuffizienz

Eine Coronarsklerose kann zur Angina pectoris führen jedoch gibt es auch Coronarsklerose ohne Angina pectoris und Angina pectoris ohne Coronarsklerose Die Angina pectoris kann durch eine Coronarinsuffizienz bewirkt werden sie kann aber auch durch eine auf andere Art hervorgerufene Stoffwechselstörung des Herzmuskels (z B bei Hypoglykämie) oder durch eine Reizung von sensiblen Herznerven (z B bei Enchondrose der Wirbelsäule) zustande kommen Verständlicherweise überschneiden sich die Begriffe Coronarsklerose Coronarinsuffizienz und Angina pectoris es ist aber wichtig sie klar voneinander zu trennen Ausreichende Beurteilung eines Einzelfalles ist erreicht wenn durch erschöpfende Auswertung der Symptome eine exakte Vorstellung über den Charakter der vorliegenden Störung gewonnen wurde

Zur Erkennung der Angina pectoris und zur Unterscheidung ihrer einzelnen Formen trägt die Elektrokardiographie in hohem Maße bei Doch steht auch heute noch für die ärztliche Beurteilung die Auswertung der Anamnese und des klinischen Befundes an erster Stelle Eine zusammenfassende Besprechung der elektrokardiographischen Symptome wird jedoch vorangestellt damit Wiederholungen vermieden werden können

A Elektrokardiographische Vorbemerkungen

Die Elektrokardiographie ermöglicht es Reizbildungs und Reizleitungsstörungen zu erkennen und darüber hinaus Stoffwechselstörungen und pathologisch anatomische Veränderungen des Herzmuskels intra vitam

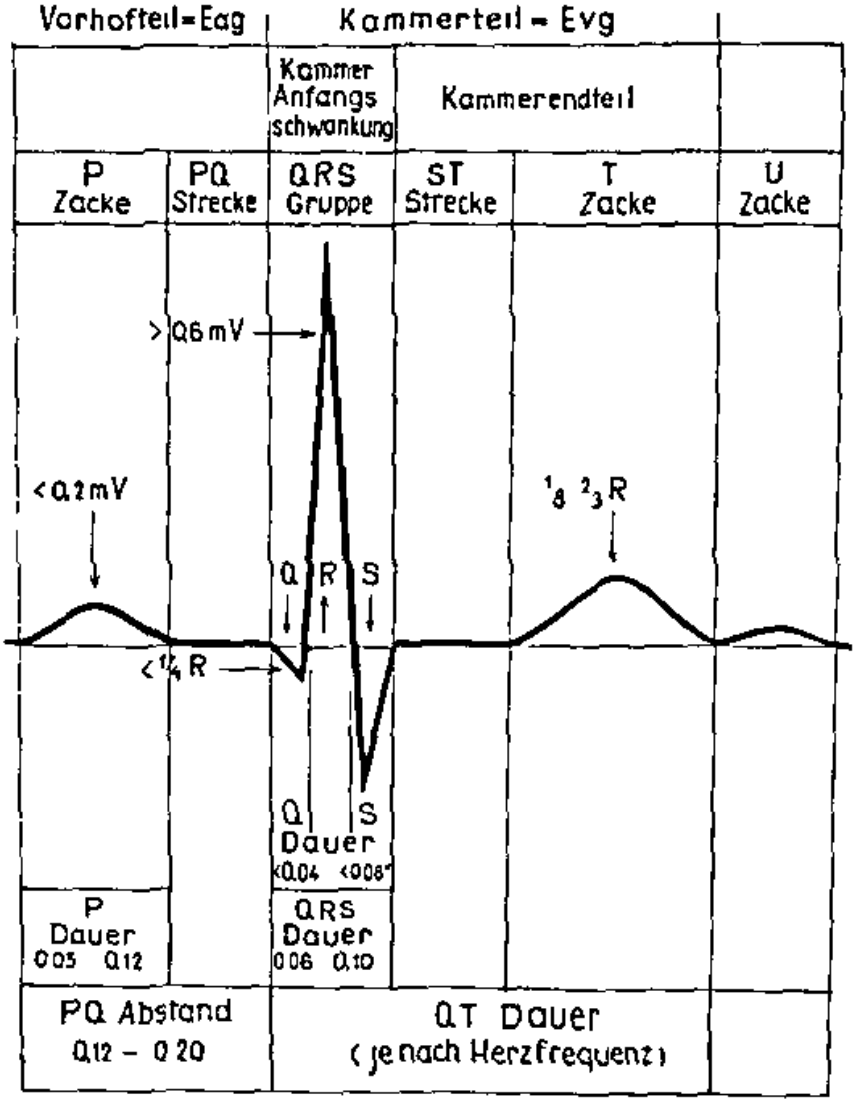


Abb 25 Normale Form des Elektrokardiogramms

zu diagnostizieren Es besteht eine unübersehbare Literatur über die vielen theoretisch und praktisch wichtigen Befunde dieser Methodik die in ausgezeichneten Monographien zusammengestellt und interpretiert wurden

Einthoven hat 1903 als erster die Aktionsströme des Herzmuskels fast verzerrungsfrei mit Hilfe seines Saitengalvanometers aufgezeichnet Er kann daher mit Recht der Begründer der Elektrokardiographie genannt werden obgleich bereits vor ihm andere Autoren den Nachweis erbracht hatten daß während der Herzaktion

Boden Dressler Holzer und Polzer Holzmann Kienle Korth Lepeschkin Schaefer Reindell und Klepzig Scherf und Boyd Uhlenbruck Weber White u a

elektrische Potentialschwankungen auftreten Er leitete die Herzströme von drei Extremitäten ab und bezeichnete die Ableitung vom rechten Arm zum linken Arm als Ableitung I vom rechten Arm zum linken Bein als Ableitung II und vom linken Arm zum linken Bein als Ableitung III (im folgenden kurz als I II und III bezeichnet)

Heute werden allgemein wie es Einthoven vorgeschlagen hat, die einzelnen Zacken des Elektrokardiogrammes in der Reihenfolge des Alphabetes mit P Q

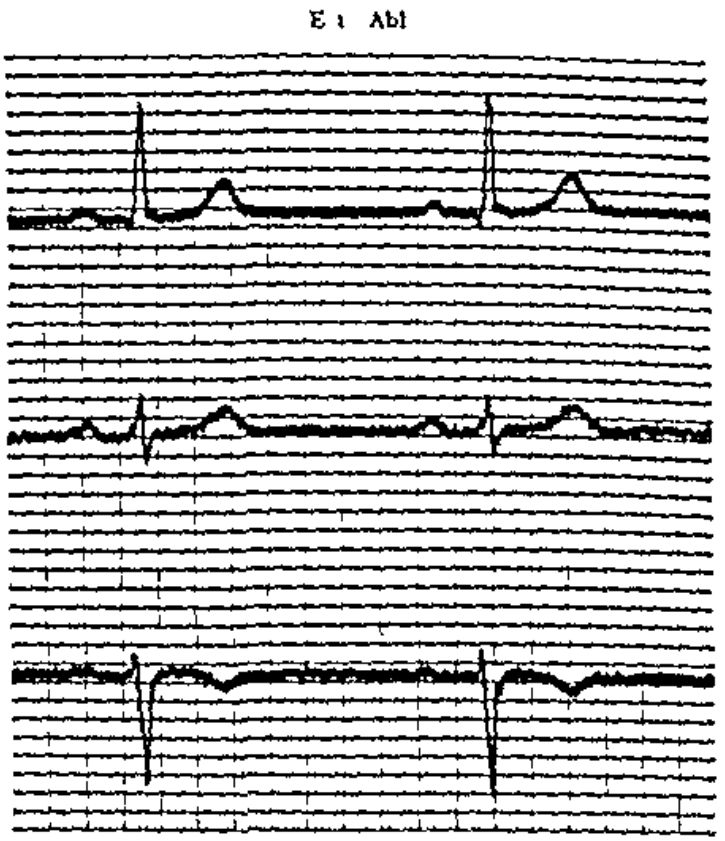


Abb 26 Normales Elektrokardiogramm Linkstyp Der Linkstyp ist ausgezeichnet durch ein hohes R_I und ein tiefes S_{III} S_I und R_{III} sind demgegenüber kleiner oder können ganz fehlen

R S T und U Zacke bezeichnet Die normale Verlaufsform der Herzstromkurve zeigt Abb 25

Die P Zacke ist Ausdruck der Kontraktion der Vorhöfe Ihr Voltwert übersteigt normalerweise nicht 0 2 mV ihre Dauer beläuft sich auf 0 05 bis 0 12 Sekunden

Der PQ Abstand auch Av Intervall genannt beträgt normalerweise 0 12 bis 0 20 Sekunden

Diesem Vorhofsteil (Eag) des Elektrokardiogramms folgt der Kammerteil (Evg) der aus Kammeranfangsschwankung (QRS Gruppe) und Kammerendteil (ST Strecke und T Zacke) besteht

Die Dauer der QRS Gruppe beläuft sich auf 0 06 bis 0 10 Sekunden Der Voltwert ihrer größten Zacke soll 0 6 mV übersteigen Man spricht von Niederspannung (Low voltage) wenn keine Zacke der QRS Gruppe größer als 0 6 mV ist D das Größenverhältnis der einzelnen Zacken unterschiedlich sein

So ist der Linkstyp (auch Linkspositionstyp genannt) ausgezeichnet durch ein großes R_I und ein tiefes S_{III} während S_I und R_{III} klein sind oder völlig fehlen Ableitungen ungefähr gleich

Umgekehrt weist der Rechtstyp eine tiefe S_I Zacke und eine hohe R_{III} Zacke auf (Abb 27)

Beim sogenannten Indifferenztyp (Abb 28) besteht kein solcher Antagonismus zwischen I und III vielmehr sind bei ihm Größe der R und S Zacken in beiden Ableitungen ungefähr gleich

Es wurde auch ein sogenannter Typenindex aufgestellt der das Verhältnis der Zackengröße in den Ableitungen mit einer mathematischen Formel erfaßt (siehe Schlomka)

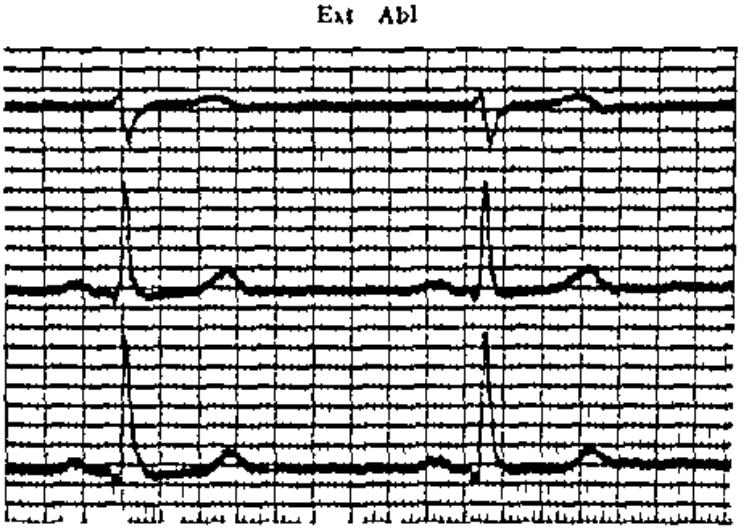


Abb 27 Normales Elektrokardiogramm Rechtstyp Der Rechtstyp ist ausgezeichnet durch ein tiefes S_I und ein hohes R_{III} R_I und S_{III} sind demgegenüber kleiner oder können ganz fehlen

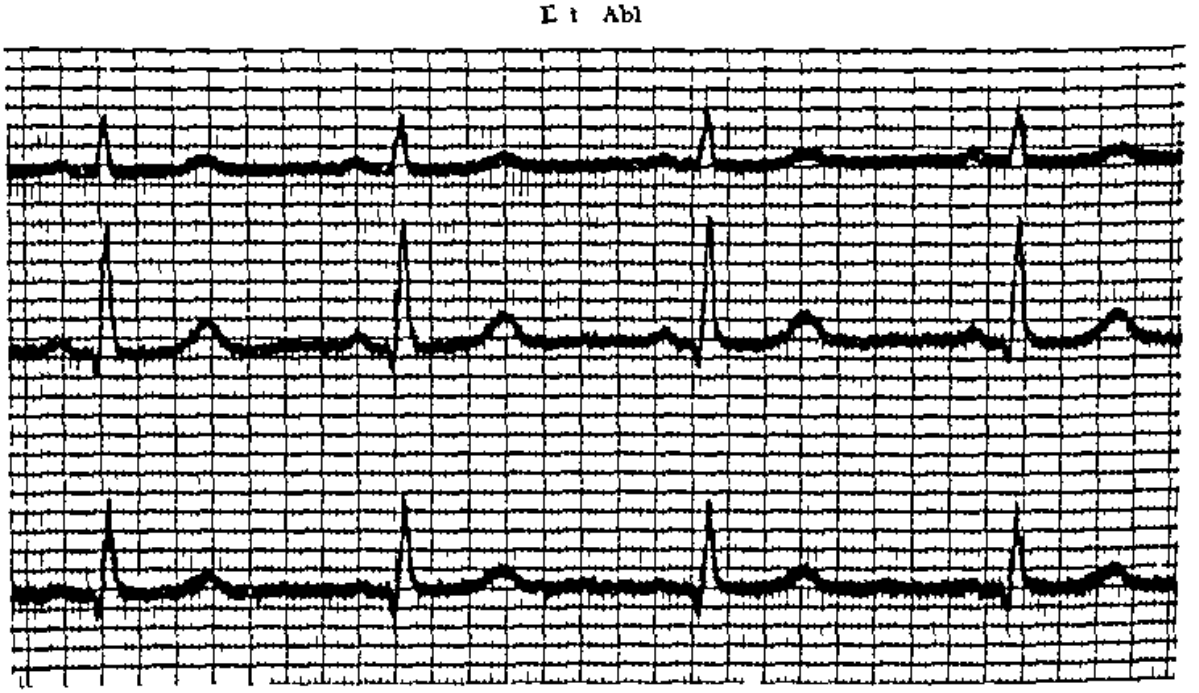


Abb 28 Normales Elektrokardiogramm Indifferenter Typ Der indifferente Typ zeigt etwa gleich große R Ausschläge in I und III

Der Ekg Typ eines Menschen ist in hohem Maße altersabhangig und daher im Laufe des Lebens einem Wandel unterworfen

Die Q Zacke kann ist es aber meist nicht in allen Ableitungen vorhanden sein Ihre normale Hohe darf ein Viertel der Hohe der R Zacke in derselben Ableitung ihre Dauer 0 04 Sekunden nicht uberschreiten

Normalerweise zeigen die Zacken der Kammeranfangsschwankung keine Splitterungen oder Knotungen vor allem nicht an der Spitze

Die ST Strecke geht normalerweise in der isoelektrischen Linie von der S Zacke ab und steigt dann langsam an um ohne Zasur in die T Zacke uberzugehen Seltener findet man einen horizontalen Verlauf von ST mit deutlich abgesetzter T Zacke

Die T Zacke ist normalerweise positiv zumindest in den Ableitungen I und II Ihre Hohe soll ein Achtel bis zwei Drittel der großten Zacke in derselben Ableitung betragen Flache isoelektrische oder negative T Zacke in III kann ohne pathologische Bedeutung sein in den beiden anderen Ableitungen hat sie diese stets

Die QT oder elektrische Systolendauer ist von der Herzfrequenz abhangig Sie betragt bei einer Herzfrequenz zwischen 70 und 80 pro Minute etwa 0 36 bis 0 34 Sekunden Ihr Sollwert kann bei verschiedenen Frequenzen nach Formeln (Fridericia Hegglin und Holzmann Schlomka) errechnet werden und wird mit 100% bezeichnet Abweichung um ± 10% ist gestattet

Haufig gelingt es bereits durch Beurteilung eines Extremitatenelektrokardiogrammes Schadigungen des Myokards zu erkennen In manchen Fallen gestattet freilich der normale Befund einer Aufnahme nicht mit Sicherheit eine Herzerkrankung auszuschließen So kann z B ein pathologischer Befund im Ekg nach einem Angina pectoris Anfall schnell verschwinden also in der anfallsfreien Zeit nicht mehr nachweisbar sein Hier sind Funktionsproben von Nutzen auf die weiter unten eingegangen wird

Manchmal kann aber bereits eine Herzstromkurve auch wenn sie keine Abweichungen von der in Abb 25 aufgezeigten Idealform aufweist insofern einen pathologischen Befund darstellen als sie Veranderungen gegenuber der Form aufweist die mehr oder weniger lange Zeit vorher bei dem Patienten bestanden hatte Ins besondere kann dabei ein Kleinerwerden der T Zacke Bedeutung haben Bei klinischem Verdacht auf Angina pectoris ist es daher notwendig Serien sozusagen einen elektrokardiographischen Langsschnitt (Korth) anzufertigen Schnelle *Anderung der Stromform* auch wenn noch keine sichere pathologische Deformierung des Ekg besteht sollte stets den Verdacht erwecken daß das Myokard eine Schadigung erlitten hat Die Serie hat daruber hinaus Bedeutung weil sie uber den Verlauf der Erkrankung Auskunft gibt

Jedoch auch bei der Anfertigung von Serien wird eine Myokardschadigung auch ein Infarkt durch das *Extremitatenelektrokardiogramm* allein nicht immer erfaßt Wenn klinisch hinreichender Verdacht auf eine Angina pectoris besteht dann muß die Erweiterung der elektrokardiographischen Untersuchung durch Brustwandableitungen heute als unerlaßlich bezeichnet werden Auch fur die Brustwandableitungen besteht die Notwendigkeit Serien zusammenzustellen

Im Laufe der letzten Jahrzehnte ist eine große Anzahl von *Brustwandableitungen*

empfohlen worden die alle ihre besonderen Vorzuge aufzuweisen haben Die Technik der Ableitung und die Nomenklatur sind aus den obengenannten Monographien zu ersehen

Da die Zahl der Ableitungen bei dem einzelnen Fall aus zeitlichen und finanziellen Grunden begrenzt werden muß besteht fur den Arzt die Notwendigkeit aus dieser Fulle von Ableitungsmoglichkeiten ein zweckmaßiges „Standardprogramm auszuwahlen

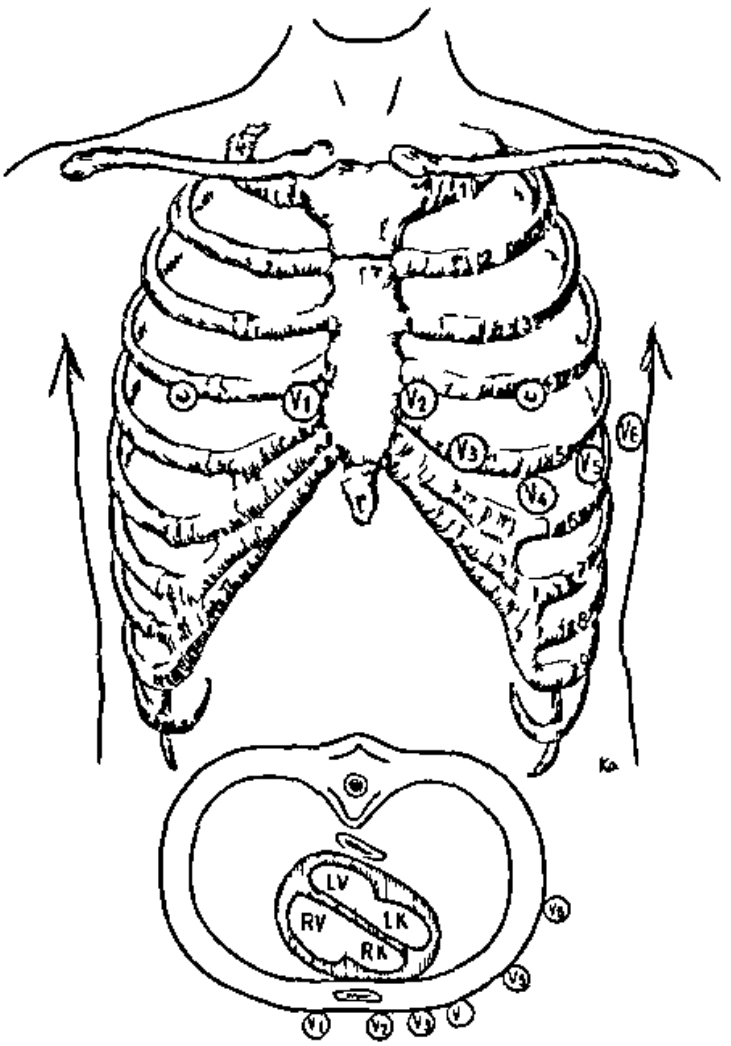


Abb 29 Ableitungspunkte bei den unipolaren Brustwandableitungen nach Wilson V bis V_6 zeigen die Lage der „differenten Elektrode Die indifferente" Elektrode ist bei diesen Ableitungen stets die Zusammenschaltung der drei Extremitatenableitungen uber einen Widerstand von mehr als 5000 Ohm

Uns haben sich seit Jahren als Standardprogramm neben den Extremitatenableitungen die zusatzliche Anwendung der sogenannten unipolaren Brustwandableitungen nach Wilson und die bipolaren Brustwandableitungen nach Nehb zur Erkennung und Lokalisation von Myokardschadigungen insbesondere Infarkten als zweckmaßig bewahrt Nur selten haben wir weitere Ableitungen (z B die Goldbergerschen) herangezogen

Bei den „unipolaren Brustwandableitungen nach Wilson die mit V_1 bis V_6

bezeichnet werden wird als indifferente Elektrode die sogenannte Wilson Elektrode verwandt eine Zusammenschaltung der drei Extremitatenelektroden uber Widerstande von mindestens 5000 Ohm

Die Lage der Angriffsstellen auf der Brustwand durch die differente Elektrode wird dabei nach der Anatomie des Brustkorbes vorgenommen Die differente Elektrode liegt bei

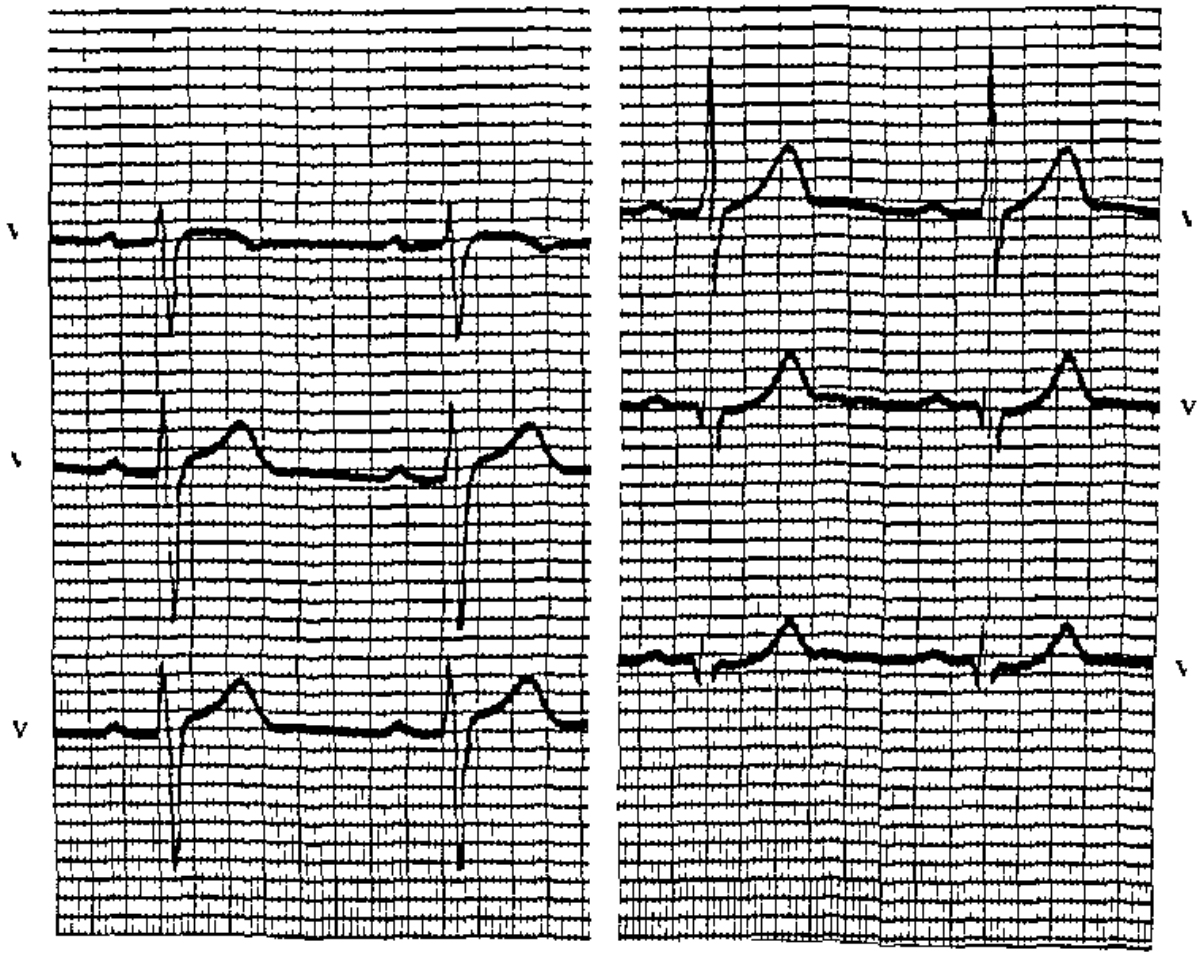


Abb 30 Normale Formen der unipolaren Brustwandableitungen (nach Wilson)

V_1 im vierten Interkostalraum rechts parasternal
V im vierten Interkostalraum links parasternal
V_3 in der Mitte zwischen V_2 und V_4
V_4 im Schnittpunkt der Medioclavikularlinie mit dem funften Interkostalraum
V_5 in der vorderen Axillarlinie in der Hohe von V_4 und
V_6 in der mittleren Axillarlinie in der Hohe von V_4 (Abb 29)

Dadurch daß die Abgriffsstellen auf den Thorax und nicht auf das Herz bezogen sind konnen sich von Fall zu Fall allerdings nicht sehr bedeutsame Unterschiede ergeben So konnen die Angriffspunkte fur V_3 und V_4 je nach Herzlage und Herzkonfiguration uber dem rechten oder dem linken Herzen wahrend die Abgriffspunkte fur V_1 und V_2 stets uber dem rechten Herzen fur V_5 und V_6 stets uber dem linken Herzen liegen

Normalerweise tritt in V_1 und V keine Q Zacke auf In V_1 fehlt meist die R Zacke in V und V_3 ist sie sehr klein Dagegen ist die S Zacke in diesen Ableitungen außerordentlich groß

Die R Zacke wird größer je mehr man auf dem Thorax nach links geht und in demselben Maße wird die S Zacke kleiner bzw verschwindet sie ganz Von V_4 bis V_6 ist normalerweise oft ein kleines Q zu finden

Bemerkenswert ist daß normalerweise in $V_{1\,3}$ der Abgang der ST Strecke (bis zu

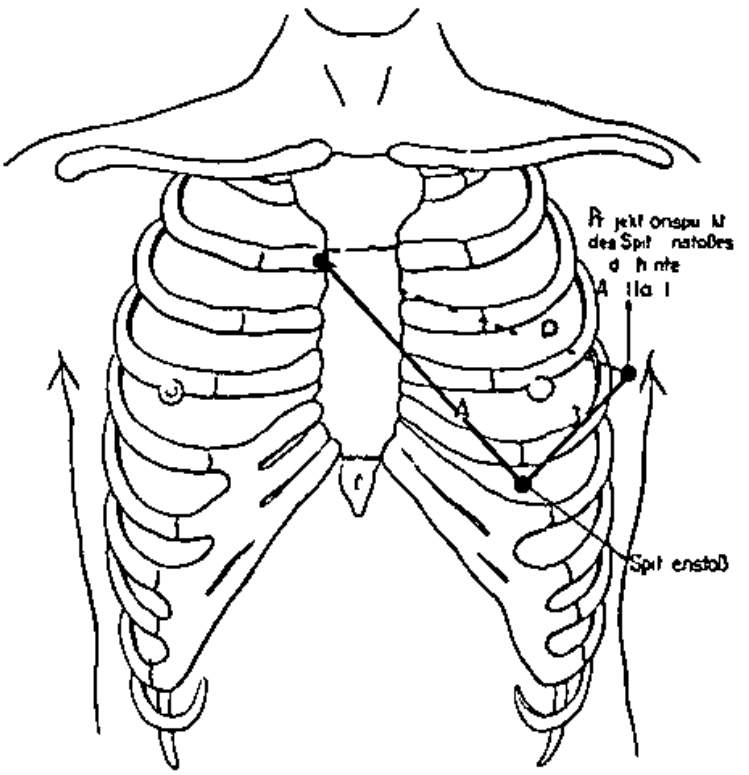


Abb 31 Ableitungspunkte für die N e h b schen Ableitungen D = Nehb dorsal A = Nehb anterior I = Nehb inferior

0 25 mV) überhöht sein kann während dies in den anderen V Ableitungen als patho logischer Befund zu bewerten ist

Die T Zacke ist in den V Ableitungen normalerweise stets positiv Lediglich in V_1 kann sie isoelektrisch diphasisch oder negativ sein auch wenn das Herz völlig gesund ist (Abb 30)

V_1 bis V_6 geben ein recht genaues Bild über die Verhältnisse an der Vorderwand des Herzens so daß weitere unipolare Ableitungen von der Brustwand nicht not wendig erscheinen Lediglich in seltenen Fällen z B bei einem hochsitzenden Late ralinfarkt kann eine weitere Ableitung aus dem höhergelegenen dritten Interkostal raum zusätzliche Aufschlüsse bringen

Eine recht zweckmäßige Ergänzung vor allem für die Beurteilung der Herzhinter wand sind die bipolaren Brustwandableitungen nach N e h b Sie haben ähnlich wie die Einthovenschen eine Ableitungsebene die aber fast horizontal liegt

Die Abgriffspunkte für die Nehbschen Ableitungen (Abb 31) sind

1 Punkt Ansatz der zweiten Rippe rechts parasternal

2 Punkt Die horizontale Projektion des Herzspitzenstoßes auf die hintere Axillarlinie

3 Punkt Der Herzspitzenstoß

Die 3 Ableitungen kurz als Nehb D (dorsal) Nehb A (anterior) und Nehb I (inferior) bezeichnet geben die Potentialdifferenzen zwischen Punkt 1 und Punkt 2 (Nehb D) bzw Punkt 1 und Punkt 3 (Nehb A) bzw Punkt 2 und Punkt 3 (Nehb I) wieder

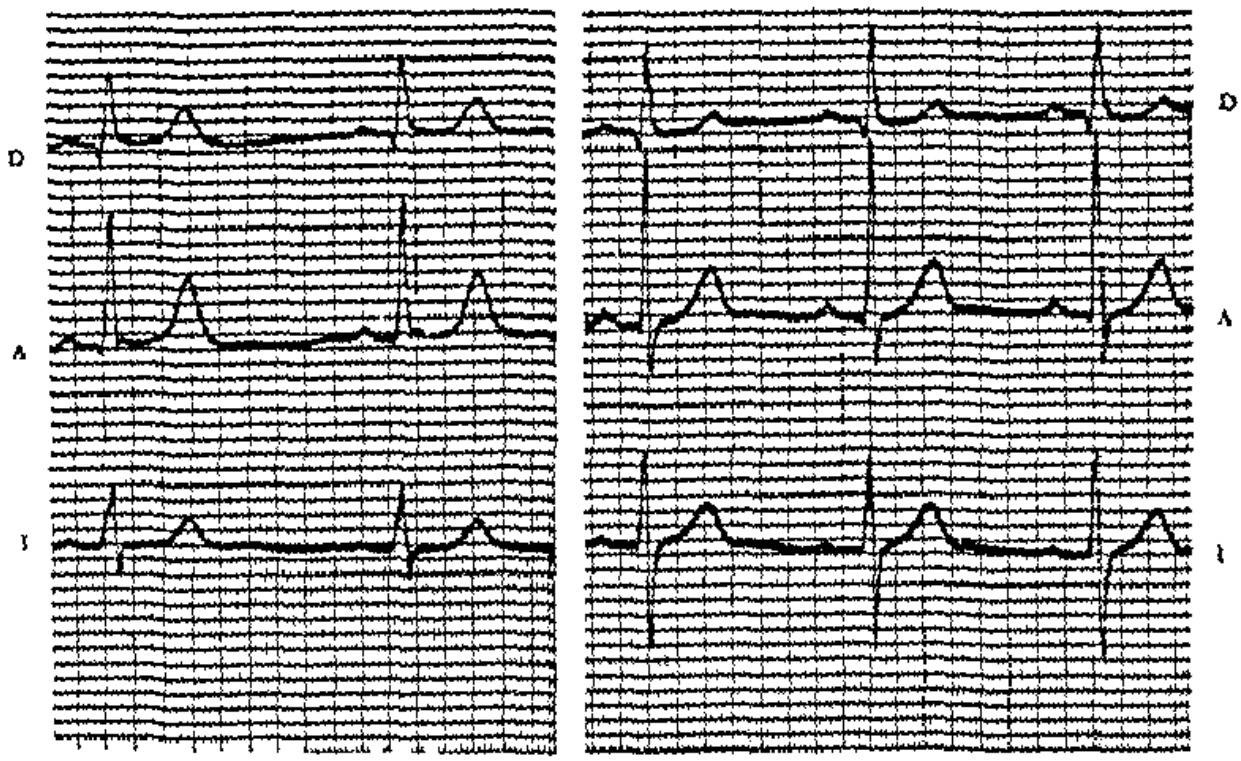


Abb 32 Normale Formen der Nehbschen Ableitungen

Die Nehbschen Ableitungen zeigen beim Herzgesunden Abgang der ST Strecken in der isoelektrischen Linie und positive T Zacken (Abb 32) Bei Linkstyp können normalerweise in Nehb D niedrige R Zacken und geringe T Negativität vorhanden sein In Nehb D kann ein deutliches Q ohne Veränderungen am Kammerendteil nicht als pathologisch gelten

Zur Abnahme des Brustwand Elektrokardiogramms benutzen wir Silbersaugelektroden von 2 cm Durchmesser die leicht an der Thoraxwand haften

Die Industrie stellt heute eine Reihe von einwandfreien Elektrokardiographen vor allem auch von Mehrfachschreibern her Unsere Kurven sind geschrieben mit dem Siemens Triplex und dem Technomed Vierfachschreiber

Bei der Angina pectoris finden wir nun häufig keineswegs aber immer von den geschilderten normalen Verhältnissen abweichende Formen des Elektrokardiogramms die als objektive Zeichen für eine Myokarderkrankung von entscheidender Be

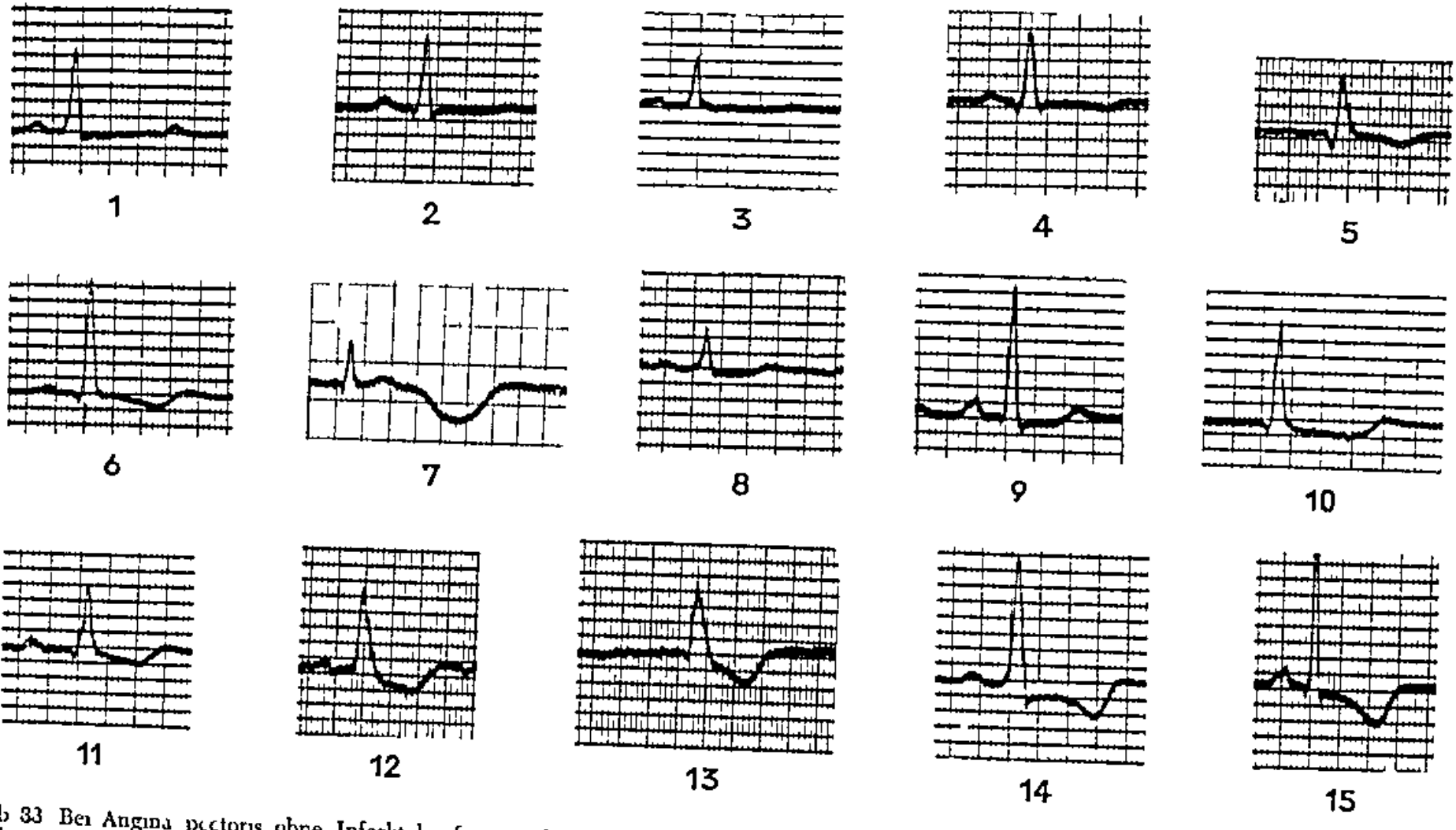


Abb 33 Bei Angina pectoris ohne Infarkt haufiger vorkommende pathologische Formen der Kammerendschwankung Beispiele 1—7 zeigen isolierte D formierungen der T Zacke Beispiele 8—15 vor allem Deformierungen der ST Strecke in Kombination mit einer pathologischen T Zacke

tung sind Während der Herzinfarkt dessen charakteristischer Einfluß auf die Form des Elektrokardiogramms weiter unten besprochen werden soll sowohl Kammeranfangsschwankung als auch Kammerendteil verändert sind bei der Angina pectoris ohne Infarkt meist nur T Zacke und/oder ST Strecke als Ausdruck einer funktionellen oder organischen Herzmuskelschädigung deformiert

Die T Zacke kann abgeflacht sein sie kann fehlen oder negativ sein In Abb 33 (Beispiel 1 bis 7) sind aus unserem Kurvengut häufig vorkommende Formen dargestellt Treffen wir solche Formen in I oder II an so sind sie stets als pathologische Zeichen zu bewerten nicht dagegen ihr Auftreten in III

Die Negativität der T Zacken liegt meist präterminal d h ein positiver Wellenteil folgt nach (Beispiel 6) Diese Eigenart ist wichtig zur Abgrenzung gegen über dem sogenannten coronaren T bei Infarkt bei dem die Senkung bevorzugt terminal auftritt

Neben der Deformierung der T Zacke ist die ST Streckensenkung das zweite wichtige Zeichen für eine Myokardschädigung Sie kann isoliert oder auch mit der T Zacken Deformierung kombiniert vorkommen wodurch sich eine große Mannigfaltigkeit der Formabweichungen des Kammerendteiles ergibt

Als typisch für eine ST Deformierung ist die graben und muldenförmige Senkung der ST Strecke anzusehen In Abb 33 Beispiel 8—15 haben wir aus unserem Kurvengut eine Reihe pathologischer Formen wiedergegeben Das entscheidende Merkmal ist, daß die ST Strecke zeitweise negativ verläuft Dabei kann sie sowohl unterhalb der isoelektrischen Linie (Abb 33 Beispiel 8 9 14 15) von der S Zacke abgehen sie kann aber auch im isoelektrischen Niveau aus der S Zacke hervorgehen dann aber nicht langsam ansteigend oder horizontal, sondern abfallend verlaufen (Abb 33 Beispiel 10 11 12 13) Der Grad der Deformierung ist sehr verschieden Auch kann die Form der gesenkten ST Strecke verschieden sein Es kann eine Muldenform also eine Konkavität nach oben (Abb 33 Beispiel 10 11 12) ein mehr gradliniger horizontaler Verlauf (Abb 33 Beispiel 8 9) ein gradliniger Abfall (Abb 33 Beispiel 13) oder ein nach oben konvexer Abfall (Abb 33 Beispiel 14 15) vorliegen Die erste Deformität sehen wir bevorzugt in den Extremitäten ableitungen die letzte mehr in den Brustwandableitungen

In Abb 34 haben wir das Extremitätenelektrokardiogramm eines 75jährigen Patienten der an pektanginosen Beschwerden litt wiedergegeben Es finden sich Senkung der ST Strecken und völliges Fehlen der T Zacken in I und II Lediglich TIII ist in geringem Ausmaß vorhanden Wir haben hier das typische Beispiel der Linkscoronarinsuffizienz vor uns die durch Auftreten der pathologischen Zeichen in I und II charakterisiert ist Bei der Rechtscoronarinsuffizienz finden wir die Deformierung von ST Strecken und T Zacken in III vor allem dann aber auch in II

Wenn wir oben sagten daß für die Angina pectoris ohne Infarkt die Veränderungen des Kammerendteiles typisch und die Kammeranfangsschwankung nicht betroffen sei so bedarf dies einer Ergänzung In vielen Fällen sehen wir nämlich im Elektrokardiogramm auch wenn kein Infarkt vorausgegangen ist eine Reizleitungsstörung Dabei sind alle Arten (von der Verlängerung des PQ Abstan

des der leichten intraventrikularen Reizleitungsstorung der sogenannten Hypertrophieform bis zu Schenkel Verzweigungs und totalem Block) anzutreffen

Bei der Linkshypertrophieform (Abb 35) sind R_I und S_{III} von erheblicher Große Außerdem sind Splitterungen und Knotungen im Kammerkomplex vorhanden Der Kammerendteil zeigt eine Senkung von ST_I und II fehlende oder negative T_I a II Zacken bei Hebung von ST_{III} und positivem (sogenanntem dis kordanten d h der S_{III} Zacke entgegengesetzt gerichtetem) T_{III}

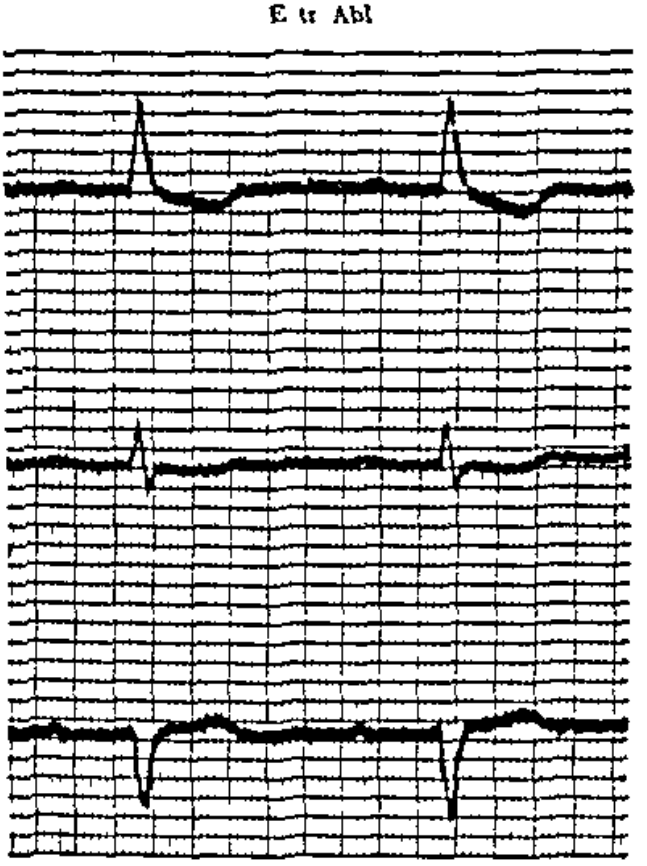


Abb 34 Angina pectoris bei Coronarsklerose (75jahriger Patient) Das Elektrokardiogramm zeigt eine Linkskoronarinsuffizienz an erkennbar daran daß bei Vorliegen eines Linkstyps ST Strecken und T Zacken in I und II pathologisch deformiert sind

Bei der seltener vorkommenden Rechtshypertrophieform sind vor allem S_I und R_{III} von erheblicher Große Senkung der ST Strecke und fehlende oder negative T Zacke tritt in II und III ein wahrend Hebung der ST Strecke und diskordantes T in I zu finden sind Splitterungen und Knotungen in der QRS Gruppe gesellen sich hinzu

Nach meinem Dafurhalten ist die Hypertrophieform nicht allein die Folge einer Reizverspatung sondern stets einer Myokardstoffwechselstorung oder einer organischen Herzmuskelschadigung

Erreicht die Schadigung noch großeres Ausmaß dann tritt ein Schenkelblock auf der sich von der Hypertrophieform nur dadurch unterscheidet daß nunmehr die QRS Gruppe uber 0 1 Sekunde verbreitert ist

Der Linksschenkelblock (Abb 36) tritt vor allem dann auf wenn der linke Ventrikel (z B durch arterielle Hypertension Aortenklappenfehler usw) uber

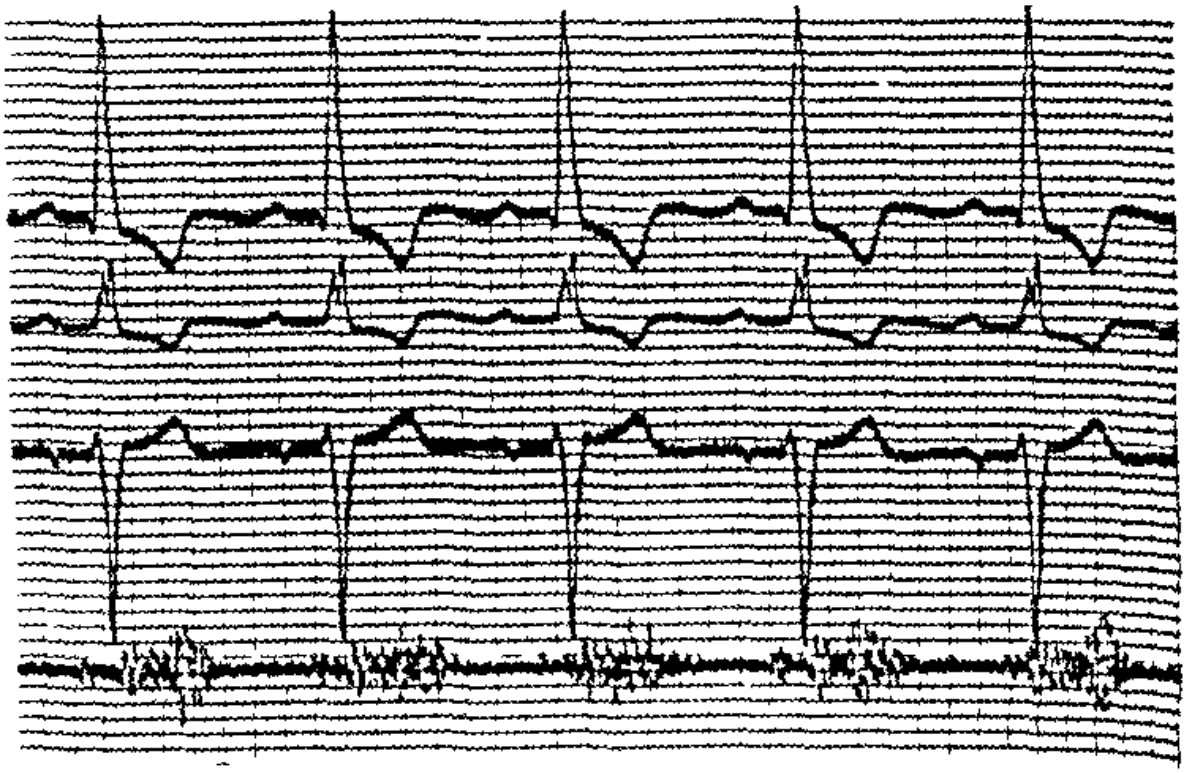


Abb. 35. Kardiographische Aufnahme eines Patienten mit Subarteriosklerose. Als Ausdruck der Hypertonie hohe Vorhofzacken und schlanke Kammerzacken, große R_I und S_{III}, Zackenverbreiterung und Senkung der ST-Strecken, negative T-Zacken in I und II, Hebung von ST_{III} und die schlanke positive T_{III}. Der Herzbefund lautete auf rein systolisches lautes brausendes Geräusch, das über dem ganzen Herzen, am lautesten im 3. Interkostalraum links vom Sternum zu hören war. Es konnte auch als Schwirren gefühlt werden und wurde von dem Patienten selber als solches *genommen*.

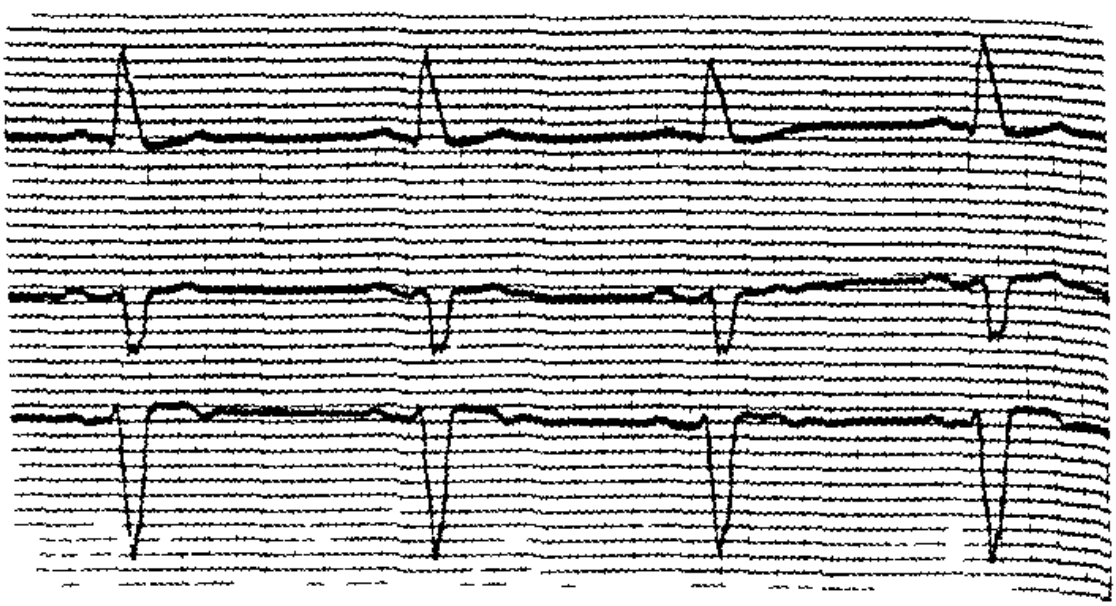


Abb. 36. Kardiographische Aufnahme eines Herzkranken. Die Ausschläge von P_I und S_{III} sind gut ausgeprägt, der Kammerkomplex ist meist normal, der Typus der Arrhythmia absoluta. Verbreiterung der Kammerzacken und Senkung der ST-Strecken.



Abb 37 Rechtsschenkelblock bei einem 63jährigen Patienten mit Emphysem Große Ausschläge von S_I und R_{III} und Splitterung der Kammerkomplexe gepaart mit einer über 0 1 liegenden Dauer der Kammeranfangsschwankung und Deformierung der Kammerendschwankung kennzeichnen den rechtsseitigen Schenkelblock.

E t Abl

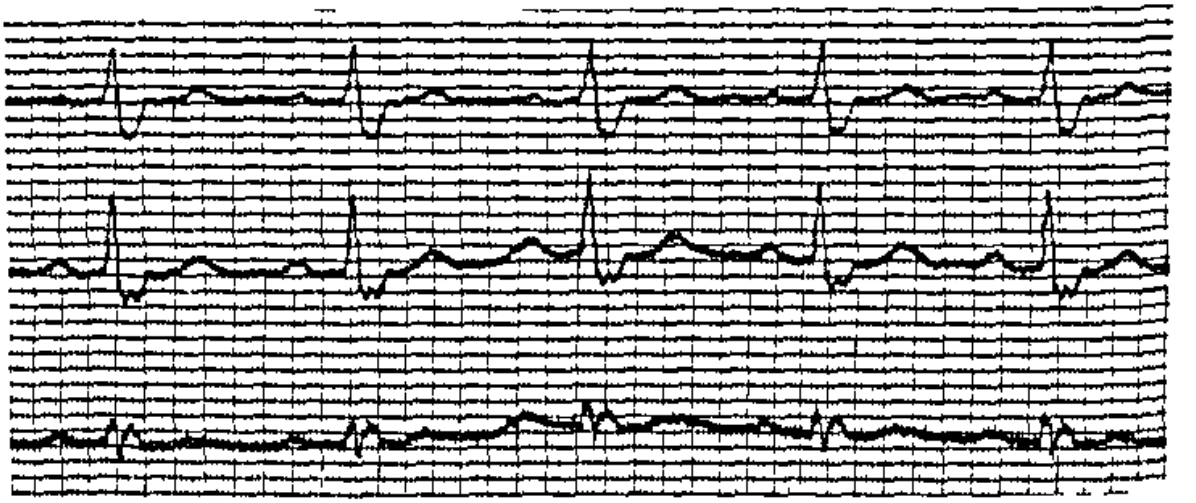


Abb 38 Wilsonblock bei einem Patienten mit kombiniertem Mitralvitium QRS Dauer 0 18 Sek Verbreiterung der S Zacken auf 0 08 Sek mit Aufsplitterung in allen Ableitungen

E t Abl

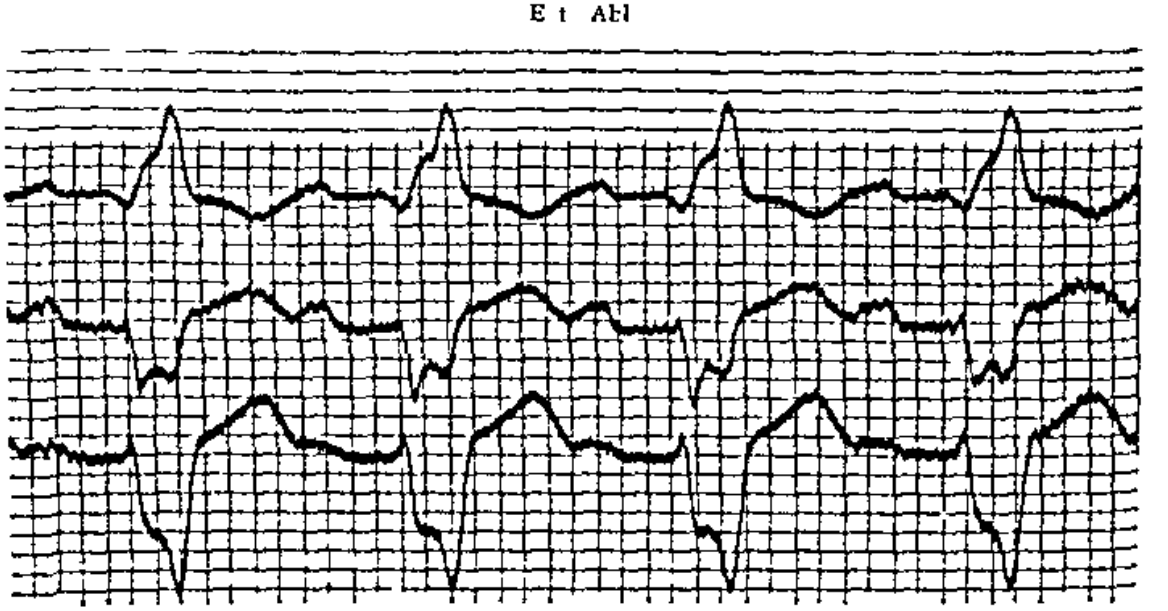


Abb 39 Linksschenkelblock kombiniert mit einem partiellen Av Block bei einem Patienten mit Coronarsklerose Große Voltwerte der Kammerkomplexe Verbreiterung der QRS Grupp auf 0 15 Sek und Aufsplitterung der Zacken Verlangerung der Überleitungszeit auf 0 ,2 Sek

lastet ist Er ist charakterisiert durch große R_I und S_{III} Ausschläge Die Kammeranfangsschwankung weist Knotungen oder Splitterungen auf Veränderungen der ST Strecken und T Zacken sind stets deutlich vorhanden In I vor allem ist die ST Strecke gesenkt in III ist sie überhoht Die T Zacken sind flach fehlen gänzlich oder sind negativ in II und III manchmal diskordant positiv

Der Rechtsschenkelblock (Abb 37) kommt vor allem bei Überlastung des rechten Ventrikels (z B durch Emphysem Asthma bronchiale Mitralklappenfehler usw) vor Er ist ebenfalls charakterisiert durch eine Verbreiterung der QRS Gruppe über den Normalwert von 0 1 Sekunden hinaus Die Kammeranfangsschwankung weist Knotungen und Splitterungen auf S_I und R_{III} Zacken sind groß Der Kammerendteil ist vor allem in III und II deformiert

Auch beim Wilson Block (Abb 38) liegt eine Rechtsschadigung vor Wir sehen ihn vor allem bei Überlastung des rechten Ventrikels Er ist dadurch charakterisiert daß die S Zacke über 0 06 Sekunden verbreitert ist wodurch eine pathologische Dauer der Kammeranfangsschwankung bewirkt wird

In Abb 39 haben wir einen Linksschenkelblock wiedergegeben bei dem als Ausdruck der universellen Myokardschadigung ein partieller Av Block eine Verlangerung des PQ Abstandes auf 0 22 Sekunden erkennbar ist

Vollstandig ist die Überleitung vom Vorhof zur Kammer beim totalen Av Block (Abb 40) gesperrt Vorhofe und Kammern schlagen völlig getrennt Der Schrittmacher fur die Kammerkontraktion kann dabei im Av Knoten an einer anderen Stelle des Reizleitungssystems oder im Myokard selber liegen

Die S Zacken sind in allen Ableitungen geknotet und gesplittert ST Strecken und T Zacken deformiert

Schließlich finden wir beim Verzweigungsblock (Arborisationsblock) Knotungen und Aufsplitterungen der QRS Gruppe Verbreiterung über 0 1 Sekunde und niedrige Volt

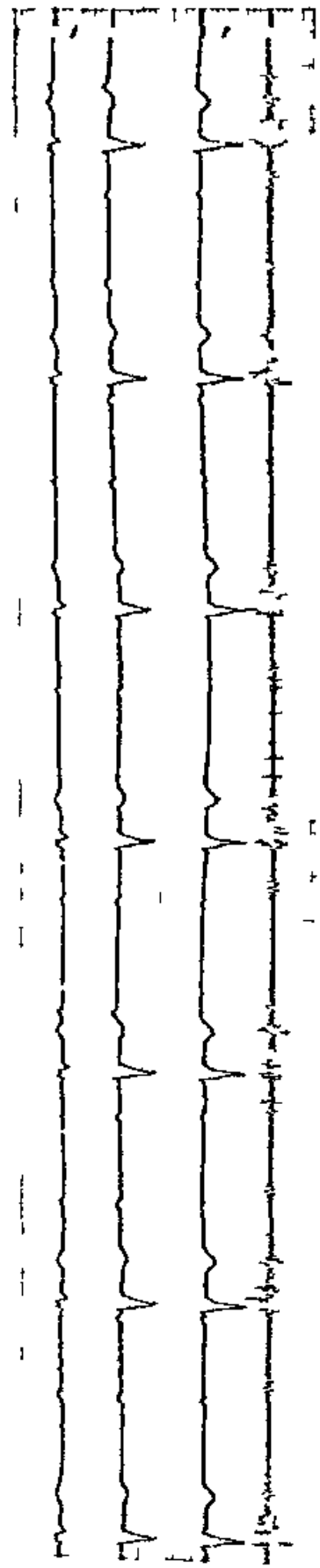


Abb 40 Totaler Av Block Vorhof und Kammern schlagen jede für sich regelmäßig völlig unabhängig voneinander Die Vorhofsfrequenz liegt bei 80/Minute die Kammerfrequenz bei 20/Minute Im Herzton erkennt man synchron mit jeder Kammersystole ein deutliches systolisches Geräusch mit jeder Vorhofssystole einen Vorhofston

werte (unter 0 6 mV) Es ist stets ein Beweis fur eine erhebliche Myokardschadigung und hat eine entsprechend schlechte Prognose (Abb 41)

Auch leichtere intraventrikulare Reizleitungsstorungen (Abb 42) bei denen die Reizleitungszeiten nicht verlangert sind bei denen jedoch eine Sto rung durch Knotung und Splitterung in der QRS Gruppe erwiesen ist sind stets Ausdruck einer Myokardschadigung

Es sei nochmals darauf hingewiesen daß die Hinzuziehung der Brustwandablei tungen bei Verdacht auf Angina pectoris unerlaßlich ist Manchmal finden sich vor allem in Fruhfallen die pathologischen Veranderungen des Kammerendteiles ledig

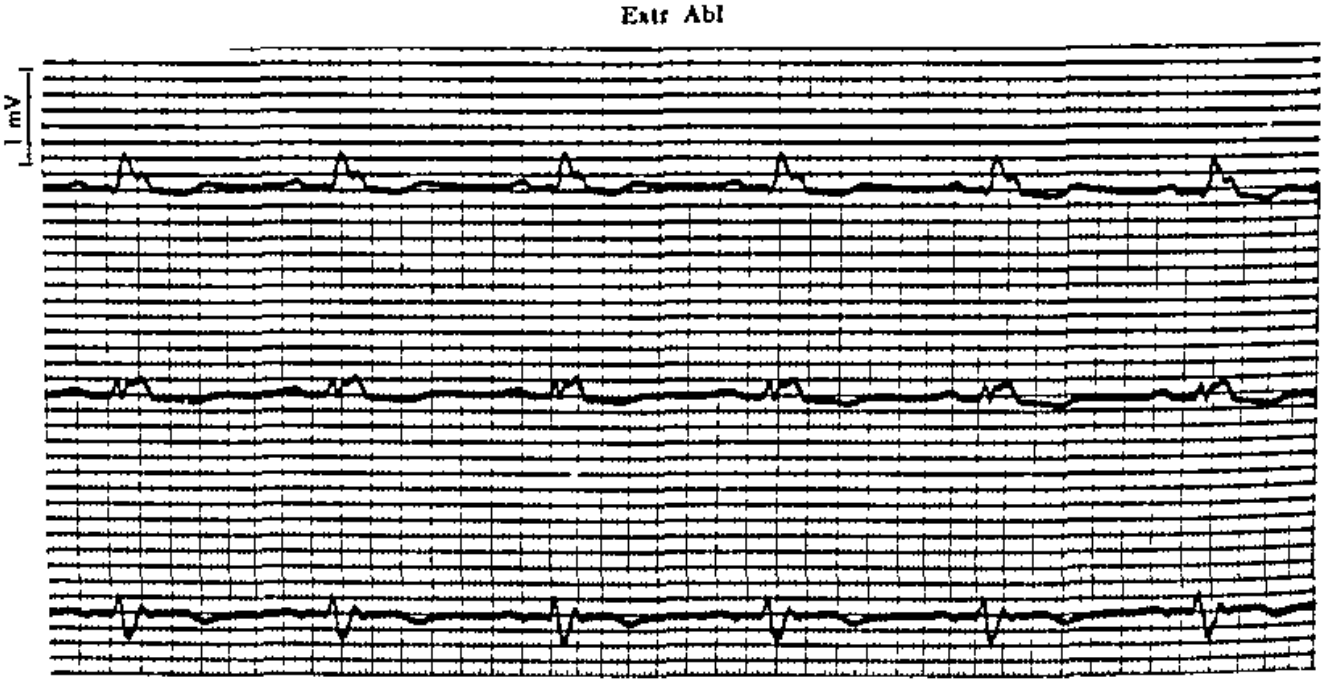


Abb 41 Verzweigungsblock bei einem 74jahrigen Patienten mit Coronarsklerose Die Volt werte der QRS Gruppe liegen unter 0 6 mV (Vergleiche mit der Eichgroße von 1 mV) Ihre Dauer betragt 0 12 Sekunden Die QRS Gruppen zeigen Splitterung der Zacken

lich in den Brustwandableitungen wahrend die Extremitatenableitungen noch durch aus normales Aussehen aufweisen Auch pflegt die Veranderung in den Brustwand ableitungen meist ausgesprochener zu sein als in den Extremitatenableitungen Vor allem sind die unipolaren Ableitungen $V_{4\,6}$ bedeutungsvoll

In einer außerordentlich großen Anzahl der Falle erharten die geschilderten elektrokardiographischen Abweichungen die Diagnose Angina pectoris Sie sind ein Beweis dafur daß funktionelle oder organische Myokardschadigungen vorliegen Aber es kann auch keinem Zweifel unterliegen daß haufig trotz erheblicher klini scher Beschwerden die durch den autoptischen Befund als organisch bedingt gesichert wurden das Elektrokardiogramm vollig normal ist

In diesem Zusammenhang stellt der im Kapitel Prognose mitgeteilte Fall (Abb 117) ein pragnantes Beispiel dar Der Patient hatte seit Jahren schwere pektanginose Anfalle in seinem Ekg war jedoch keinerlei pathologischer Befund zu erheben Plotzlich trat ein todlicher Herzinfarkt ein Die Autopsie deckte eine hochgradige verengernde Coronarsklerose viele alte Schwielen (die im Elektrokardiogramm

stummen Zeugen für die org[illegible]hten pektanginosen Anfälle!) und den großen frisch[illegible]thologische Zeichen Es ist auch gewiß daß im El[illegible]n an pektanginosen auftreten können ohne daß der[illegible] Nekrosen von Herz Anfällen gelitten hat Die Autop[illegible]hteten wir kürzlich Bei muskelzellen auf Einen geradezu[illegible]lagt hatte und der an einem einem Patienten der nie über B[illegible]psie eine riesige Herzmuskel Bronchialkarzinom verstarb fan[illegible]ben Infarktnarben überschritt nekrose (Abb 43) die das Ausm[illegible]



Abb 42. Intraventrikulare Reizleitungsstörungen Bei Vorliegen eines ausgesprochenen Rechtstypes finden sich Splitterungen in der Kammeranfangsgruppe Die Dauer des QRS Komplexes ist jedoch unter 0 1 Sekunden weshalb noch nicht von einem Rechtsschenkel block gesprochen werden kann

deren Entstehung jedoch dem Patienten keinerlei Beschwerden verursacht hatte Das Elektrokardiogramm zeigte die Herznarbe deutlich auf

Und schließlich kann es auch zu kleinen multiplen Herzmuskelnekrosen kommen ohne daß Herzschmerz oder pathologische Zeichen im Elektrokardiogramm auftreten

Offenbar können also Herzschmerzanfälle pathologische Veränderungen im Elektrokardiogramm und Herzmuskelnekrosen in allen möglichen Kombinationen alle Zeichen jedoch auch isoliert auftreten

Was sagen uns nun die elektrokardiographischen Symptome für die Beurteilung des Herzens?

Während die für Infarkt typische (s S 109) pathologische Formänderung des Ekg die Zellnekrose sicher anzeigt gestatten es die bisher dargestellten Formen der pathologischen Zeichen im Ekg zunächst nicht zu unterscheiden ob sie durch eine funktionelle Störung des Herzmuskelstoffwechsels oder durch Zellnekrosen verursacht sind Schnell vorübergehende Befunde sprechen für funktionelle Störungen bleibende für organische

Sind die elektrokardiographischen Zeichen nur im Anfall vorhanden dann ist der Schluß gestattet daß sie Folge einer Stoffwechselstörung des Myokards sind Finden wir bei einem Patienten der über pektanginose Beschwerden klagt bleibende

Als typische Zeichen die einen Herzinfarkt anzeigen sind Veranderungen der Kammeranfangsschwankung (QRS Gruppe) und des Kammerendteiles (ST Strecke und T Zacke) bekannt

In Abb 44 haben wir aus unserem Kurvengut die fur Infarkt typischen Form veranderungen des Elektrokardiogramms zusammengestellt

Bei ausgedehnten Infarkten kann die Beimischung des Verletzungsstromes zum normalen Aktionsstrom des Herzens eine fast rein monophasische Stromkurve bewirken (Abb 44a) Dabei ist die gesamte QRS Gruppe verschwunden manchmal ist sie an geringfugigen Aufsplitterungen des ansteigenden Schenkels noch erkennbar Diese fast rein monophasische Stromkurve hat stets eine schlechte prognostische Bedeutung Überlebt der Patient so geht sie nach kurzer Zeit in die nachfolgende Form uber

Die monophasische Deformierung des Kammerendteiles finden wir auch vor allem im fruhen Stadium des Infarktes (Abb 44b) Sie entsteht ebenfalls dadurch daß an der infarzierten Muskelstelle ein Verletzungsstrom auftritt der sich gleichmaßig anhaltend dem normalen Spannungsablauf beimischt Die QRS Gruppe ist wenig ausgepragt ST Strecke und T Zacke sind zu einem einheitlichen nach oben konvexen Bogen verschmolzen

Von einem uberhohten Abgang der ST Strecke (Abb 44c) sprechen wir dann wenn die QRS Gruppe in ihrer Eigenheit noch erkennbar ist wenn aber die ST Strecke bereits oberhalb der isoelektrischen Linie von der R Zacke abgeht Von diesem uberhohten ST Niveau kann sich nunmehr eine positive diphasische oder negative T Zacke abheben

Das coronare T (Abb 44d) ist dadurch charakterisiert daß es terminal liegt dabei spitz negativ und fast gleichschenklig ist Haufig ist es noch mit einem uberhohten ST Streckenabgang kombiniert Es beweist daß die Erregungsruckbildung in einem Teil des Herzmuskels gestort ist Oft findet man dann auch eine Verlangerung der QT Dauer Das coronare T pflegt nicht sofort bei Infarkteintritt, sondern nach Ablauf einer im Einzelfall allerdings recht verschieden langen Zeitdauer aufzutreten Oft tritt im Formablauf der pathologischen Zeichen zunachst eine diphasische T Zacke und spater erst das coronare T auf

In einigen seltenen Fallen gelingt es kurz nach Infarkteintritt eine hohe spitze T Zacke nachzuweisen die sich dann aber sehr bald abflacht und in ein coronares T ubergeht Zu unterscheiden von dieser einem Infarkt entsprechenden initialen T Zacke ist die spitze hohe T Zacke die manchmal bei Hinterwandinfarkten in den fur die Vorderwand charakteristischen praecordialen Ableitungen zu finden ist (s Abb 44e) Das Typische fur die hohe spitze T Zacke bei frischem Infarkt ist ihr Abgang von einer uberhohten nach oben konkaven ST Strecke Abb 44e ist 1 Stunde nach Infarkteintritt gewonnen Nach 24 Stunden waren R Verlust und tiefes coronares T aufgetreten

Eine charakteristische Anderung der Kammeranfangsgruppe ist das Auftreten einer pathologischen Q Zacke (Pardee Q) nach Herzinfarkt Diese Q Zacke zeichnet sich durch erhebliche Breite und Große aus (Abb 44f) Sie kann je nach Sitz des Infarktes in allen Ableitungen beobachtet werden Stunden haufiger erst Tage nach Infarkteintritt pflegt sie aufzutreten und oft kann man feststellen daß

sie innerhalb von Tagen deutlicher wird um nach Ablauf der ersten beiden Wochen zurückzugehen Sehr häufig aber bleibt eine deutliche Q Zacke auf die Dauer bestehen und zeigt nach Jahren noch den durchgemachten Infarkt mit Sicherheit an

Ein bei großen Infarkten nie fehlendes Symptom ist der R **Verlust** in einigen Brustwandableitungen (Abb 44g) Dieses Symptom tritt als Frühzeichen auf das allerdings auch als Dauerveränderung bestehen bleiben kann

Die geschilderten elektrokardiographischen Zeichen sind oft kombiniert nachweisbar so daß sich daraus eine ganz erhebliche Anzahl von Formabweichungen ergibt. Dabei pflegt im Laufe von Stunden Tagen oder Wochen die eine Form in die andere überzugehen wobei eine gewisse Regelmäßigkeit des **Formablaufs** zu erkennen ist

Es ist der Versuch gemacht worden nach den einzelnen elektrokardiographischen Zeichen das Infarktgeschehen in Stadien einzuteilen frisches Stadium oder Frühstadium Zwischenstadium reaktives Folgestadium Spätstadium und Reststadium

Da jedoch die Schnelligkeit des elektrokardiographischen Formablaufes großen individuellen Schwankungen unterliegt ist der Arzt keineswegs in der Lage aus dem Befund der Herzstromkurve das Alter des Infarktes auch nur annähernd genau zu diagnostizieren Gewiß besteht eine Tendenz daß beim frischen Infarkt die monophasische Deformierung und der überhohte ST Streckenabgang häufiger zu finden daß die älteren Stadien durch das coronare T charakterisiert sind Jedoch ist die Zeitdauer in der die einzelnen pathologischen Zeichen des Elektrokardiogramms einander folgen in verschiedenen Fällen keineswegs auch nur annähernd gleichmäßig Die rein monophasische Stromkurve pflegt allerdings meist nach Stunden oder Tagen zu verschwinden Die monophasische Deformierung jedoch kann bereits Monate ja jahrelang anhalten (Abb 88)

Andererseits können schwerste Deformierungen innerhalb von etwa einer Woche völlig verschwinden und von einer normalen Herzstromkurve abgelöst werden (Abb 45a u b)

In dem einen Fall kann man beobachten wie das sogenannte frische Stadium innerhalb von 1—2 Tagen in den Restzustand übergeht in anderen Fällen halten die Zeichen des sogenannten frischen Stadiums über Wochen Monate und Jahre an Das Alter *des Infarktes kann also nicht nach* den elektrokardiographischen Zeichen bestimmt werden

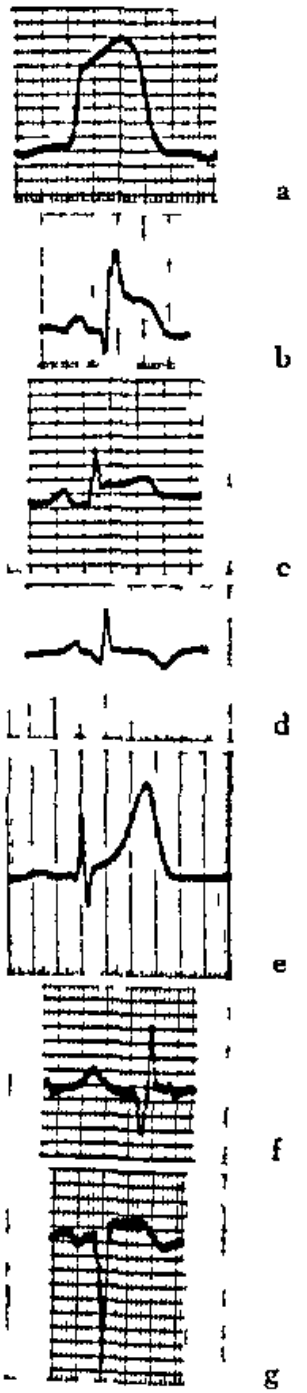


Abb 44 Typische Veränderungen der Herzstromkurve bei Herzinfarkt a) Monophasische Stromform b) Monophasische Deformierung des Kammerendteils c) Überhohter ST Streckenabgang d) Coronares T e) Hochspitze Zacke f) Pardee Q g) R Verlust

Von wesentlich größerer klinischer Bedeutung ist dagegen die Tatsache daß es durch die elektrokardiographische Untersuchung gelingt die Größe des Infarktes abzuschätzen Die elektrokardiographische Symptomatologie gestattet es recht genau zu unterscheiden ob es sich um einen „Riesen"infarkt einen großen Infarkt oder einen kleinen Infarkt handelt Die Bedeutung dieses Unterschiedes ist für Prognose und Therapie sehr erheblich

Zwar ermöglicht schon die klinische Symptomatologie wie im Kapitel Prognose noch genauer auseinandergesetzt wird in gewissem Umfang eine Beurteilung der **Infarktschwere** Aber erst ergänzt durch den elektrokardiographischen Befund der uns über die Ausdehnung des Infarktes belehrt erfährt die ärztliche Beurteilung ein Höchstmaß an Präzision

Sicherlich kommen Infarkte vor (der Prozentsatz liegt unter 2%) bei denen es nicht gelingt pathologische Zeichen im Elektrokardiogramm aufzufinden Diese elektrokardiographisch stummen Infarkte dürften um so seltener werden je früher nach dem Anfall die erste Aufnahme und je häufiger Kontrollen angefertigt werden

B Angina pectoris ohne Infarkt

1 Symptomatologie

Das Kardinalsymptom ja in vielen Fällen das einzige Symptom bei der Angina pectoris ohne Infarkt ist der anfallsweise Herzschmerz Der Charakter des Schmerzes wird verschiedenartig angegeben Er wird von den Patienten als Stechen Krampfen Brennen Bohren Druck Umklammerungs oder Wundgefühl bezeichnet Plastische Beschreibungen werden häufig gegeben Das Herz oder die Brust wird zusammengepreßt eine eiserne Faust umklammert die Brust eine zentnerschwere Last liegt auf dem Herzen das Herz wird mit einem Dolch durchbohrt die Gurgel wird abgeschnürt usw In der Mehrzahl der Fälle sitzt der Schmerz im Thorax unter dem Brustbein manchmal in der linken selten in der rechten Brustseite Ein charakteristisches Zeichen ist seine Neigung in die linke Körperhälfte in Schulter Arm Hals Nacken Hinterkopf und Gesicht auszustrahlen Weit weniger häufig irradiiert er in Teile der rechten Körperhälfte oder in den Bauch Er kann dann Anlaß zur Verwechselung mit Magen Darm Leber und Gallenblasenerkrankungen geben

Die Anfallsdauer des Schmerzes variiert sehr Meist werden Sekunden oder *Minutendauer manchmal aber auch Oppressionsgefühl von tagelanger Dauer an* gegeben

Die Häufigkeit der Anfälle ist recht verschieden Sie können mehrmals am Tag auftreten In anderen Fällen folgt dem einzelnen Anfall erst der nächste innerhalb von Wochen Monaten oder Jahren

Die Schmerzanfälle werden häufig durch bestimmte Ereignisse ausgelöst Der Patient weiß oft daß es bei körperlicher Arbeit z B bei Treppensteigen zum Anfall kommt Dabei ist die für die Anfallsauslösung erforderliche Leistungsgröße oft erstaunlich konstant Durch große Mahlzeiten durch das Hinaustreten in kalte Luft

durch seelische Erregung durch Zigarettenrauchen konnen Anfalle ausgelost werden Tritt der Anfall vorwiegend in nuchternem Zustand auf dann sollte stets eine Hypoglykamie atiologisch in Betracht gezogen werden

Wahrend des Anfalles und fur einige Zeit danach kann haufig eine Überempfindlichkeit der Haut in den Headschen Zonen beobachtet werden Auch sind vasomotorische Zeichen und Anderung des Muskeltonus in den Ausstrahlungsgebieten in manchen Fallen erkennbar

Typisch fur die Angina pectoris ist daß der Schmerzanfall meist von einem Angstgefuhl begleitet ist Diese Affektlage entspricht keineswegs verstandesmaßigen Erwagungen insbesondere der Erkenntnis daß eine Lebensbedrohung vorliegt Es handelt sich vielmehr um ein Symptom das wie der Schmerz und weitere subjektive Symptome durch nervale Reize aus dem Herzen auf den Hirnstamm hervorgerufen wird woruber im Kapitel Pathologische Physiologie noch genauere Ausfuhrungen gemacht werden

Viele Patienten sind wahrend des Anfalles von einer Unruhe befallen Sie konnen nicht ruhig im Bett liegen walzen sich von einer Seite auf die andere setzen sich auf und bieten mehr oder weniger deutlich Zeichen eines Erregungszustandes

Diese seelische Erregung kann auch bei den Patienten vorhanden sein die beherrscht erscheinen und bei denen sie keinen motorischen Ausdruck findet Manche Patienten haben gelernt daß Muskelarbeit den Anfall unterhalt oder verschlimmert wahrend Korperruhe ihn schneller zum Abklingen bringt Sie unterlassen deshalb jede Bewegung

Der Schmerz ist haufig mit einem Gefuhl von Atemnot kombiniert Die Patienten geben an daß ihnen die Luft abgeschnurt wird stehen auf und gehen an das Fenster in der falschlichen Annahme daß stickige Luft im Zimmer Ursache der Dyspnoe sei

Keineswegs tritt die Atemnot in solchen Fallen als Symptom einer Herzinsuffizienz auf Vielmehr kommt und geht sie prompt mit dem Schmerzanfall ohne daß eine Lungenstauung vorliegt Diese anfallsweise Atemnot ist zu unterscheiden von der Dyspnoe bei der Herzinsuffizienz

Haufig haben die Patienten Schweißausbruch vor allem auf der Stirn manchmal eine deutliche Vasomotorenreaktion in Rote oder Blasse der Gesichtshaut erkennbar Stuhl und Harndrang und in seltenen Fallen Erbrechen Nach dem Anfall wird oft uber Vollegefuhl im Bauch Aufstoßen Singultus Sodbrennen Meteorismus und Urina spastica geklagt

Hat man Gelegenheit im Anfall den arteriellen Druck zu kontrollieren so findet man fast immer nur unwesentliche Abweichungen des Blutdruckes nach oben oder nach unten Die meisten Patienten reagieren uberhaupt nicht

Wenn ein wesentlicher Blutdruckabfall zu beobachten ist dann muß stets ein Herzinfarkt in Betracht gezogen werden Tritt eine Erhohung des Blutdruckes im Angina pectoris Anfall auf dann muß mit besonderer Sorgfalt kontrolliert werden ob ein Nebennierenmarktumor oder eine Hypoglykamie die Ursache fur das Auftreten der Angina pectoris ist

Keineswegs immer geht der Schmerzanfall mit einer Veränderung der Herzfrequenz oder des Herzrhythmus einher. Nur in einzelnen Fällen sieht man das Auftreten von Tachykardie, Bradykardie, Herzunregelmäßigkeiten oder von Reizleitungsstörungen. Der Angina pectoris Kranke zeigt oft, aber keineswegs immer, während oder/und außerhalb des Anfalles pathologische Veränderungen der Herzstromkurve, wie wir im Vorhergehenden bereits dargetan haben.

Damit ist die Symptomatologie der Angina pectoris ohne Infarkt ein keineswegs symptomenreiches Krankheitsbild umrissen. Als regelmäßige Symptome sind also der Herzschmerz, als weniger regelmäßige weitere subjektive Beschwerden wie Angst, Atemnot und Unruhe zu bezeichnen. Nur in einem Teil der Fälle können objektive Krankheitszeichen (Schweiße, Vasomotorenreaktion, Herzfrequenzänderungen, Rhythmusstörungen, Blutdruckänderungen, elektrokardiographische Zeichen, Stuhl- und Harndrang, Erbrechen, Aufstoßen, Sodbrennen, Singultus und Meteorismus) registriert werden.

Der ätiologische Charakter des Anfalles (Herzmuskelstoffwechselstörung durch Coronarinsuffizienz, Hypoglykämie, Calcium- oder Kaliummangel, rein sensibler Herzschmerzanfall usw.) kann aus der Anfallsart nicht mit Sicherheit erschlossen werden.

Wenn wir also diagnostisch und prognostisch richtig urteilen und therapeutisch zweckmäßig *handeln wollen, dann genügen die Aufschlüsse, die wir aus der Anfalls*symptomatologie erhalten können, keineswegs. Die Art des Anfalles läßt hinreichende Rückschlüsse auf die dem Anfallsgeschehen zugrunde liegende pathogenetische Konstellation und damit auf seine klinische Dignität meist nicht zu.

Vielmehr muß die genauere Beurteilung der Anfälle durch die klinische Untersuchung des Patienten durch eine erschöpfende Differentialdiagnostik gewonnen werden. Die Aufdeckung der Grundkrankheit, auf deren Boden das Anfallsgeschehen entstanden ist, wird es in den meisten Fällen ermöglichen, den Angina pectoris Anfall richtig zu bewerten.

2 Klinische Bilder

Eine außerordentlich große Anzahl von Grundkrankheiten kann zur Angina pectoris führen. Verständlicherweise stehen an zahlenmäßiger Bedeutung die Erkrankungen der Coronararterie und da wiederum vor allem die Coronarsklerose bei weitem an erster Stelle. Die Erkennung der nicht durch Coronarsklerose bedingten Formen ist jedoch um so wichtiger, als in diesen Fällen nicht selten die Chance gegeben ist, durch eine spezifische Therapie den Patienten nicht nur beschwerdefrei zu machen, sondern ihn zu heilen. Es ist daher eine unerläßliche diagnostische Forderung, in jedem Fall von Angina pectoris eine exakte Differentialdiagnostik durchzuführen. Der Kurzschluß Angina pectoris also Coronarsklerose dürfte in der Praxis viel zu häufig gemacht werden.

Die Vielzahl der in Betracht kommenden Grundkrankheiten kann in 4 Gruppen eingeteilt und soll in dieser Reihenfolge abgehandelt werden:

a) Angina pectoris bei Coronararterienerkrankung
b) Angina pectoris bei nicht durch Coronararterienerkrankung bedingter Coronarinsuffizienz

c) Angina pectoris bei nicht durch Coronarinsuffizienz bewirkter Herzmuskelstoffwechselstörung und

d) Angina pectoris bei nervalen Störimpulsen

Im Einzelfall gelingt es nicht immer eine solche Zuordnung nach pathologisch physiologischen Merkmalen mit Sicherheit zu treffen Insbesondere liegt oft eine Kombination von ätiologischen Faktoren vor Stets aber sollte eine saubere Differentialdiagnostik hinsichtlich der Ätiologie erstrebt werden

a) Angina pectoris bei Coronararterienerkrankungen

Pathologisch anatomische Befunde zeigen daß die Coronarsklerose besonders häufig und in verstärktem Ausmaß bei Patienten anzutreffen ist die während des Lebens unter pektanginosen Beschwerden gelitten haben Die Koinzidenz zwischen Angina pectoris und Coronarsklerose wird verschieden hoch bis zu 60% angegeben

Im Kapitel Ätiologie haben wir das Problematische dieses Tatbestandes insbesondere die Art des Zusammenhanges einer näheren Betrachtung unterzogen In der Praxis ist die Sachlage oft derart daß bei Patienten neben der Coronarsklerose noch weitere zusätzliche ätiologische Momente anzutreffen sind (z B Hypertension Tetanie Akrophasie usw) In solchen Fällen haben stets alle Faktoren ihre Bedeutung für die Entstehung der Schmerzanfälle Dabei kann oft nicht abgeschätzt werden in welchem Ausmaß neben der Coronarsklerose die anderen Störungen ursächlich beteiligt sind

Wir sind in der Klinik nicht in der Lage das Vorliegen einer Coronarsklerose mit Sicherheit zu diagnostizieren noch viel weniger ihre pathogenetische Bedeutung im Einzelfall richtig abzuschätzen Das Vorliegen einer Sklerose anderer Gefäßabschnitte auch einer Aortensklerose besagt nicht viel da keine enge Korrelation zwischen dem Befall der verschiedenen Gefäßabschnitte besteht In Einzelfällen kann es gelingen verkalkte Coronararterien röntgenologisch darzustellen Neuere Untersuchungen lassen es nicht unmöglich erscheinen daß durch Füllung mit einem Röntgenkontrastmittel eine bessere Beurteilung des Coronargefäßsystems gewonnen werden kann (Coelhou Mitarb)

Der Arzt wird geneigt sein das Vorliegen einer pathogenetisch bedeutsamen Coronarsklerose anzunehmen wenn die Untersuchung des Patienten keine weiteren ätiologischen Momente aufdeckt vor allem auch wenn die Herzanfälle im 5 Lebensjahrzehnt oder später erstmalig auftreten

Häufig zeigen bleibende Veränderungen der Herzstromkurve an daß eine organische Schädigung des Herzmuskels vorliegt (Abb 34) Seltener tritt die elektrokardiographische Deformierung lediglich während der Anfälle auf Das völlige Fehlen pathologischer Abweichungen im Elektrokardiogramm ist jedoch keineswegs ein Beweis dafür daß nicht doch eine vielleicht sogar hochgradige Kranzgefäßsklerose vorliegt Selbst der einwandfreie Befund in den Brustwandableitungen und bei Funktionsprüfungen gestattet diesen Schluß leider nicht Der negative elektrokardiographische Befund besagt lediglich daß noch keine wesentlichen Herzmuskelnekrosen oder Myokardstoffwechselstörungen aufgetreten sind Wann und in welchem Umfang

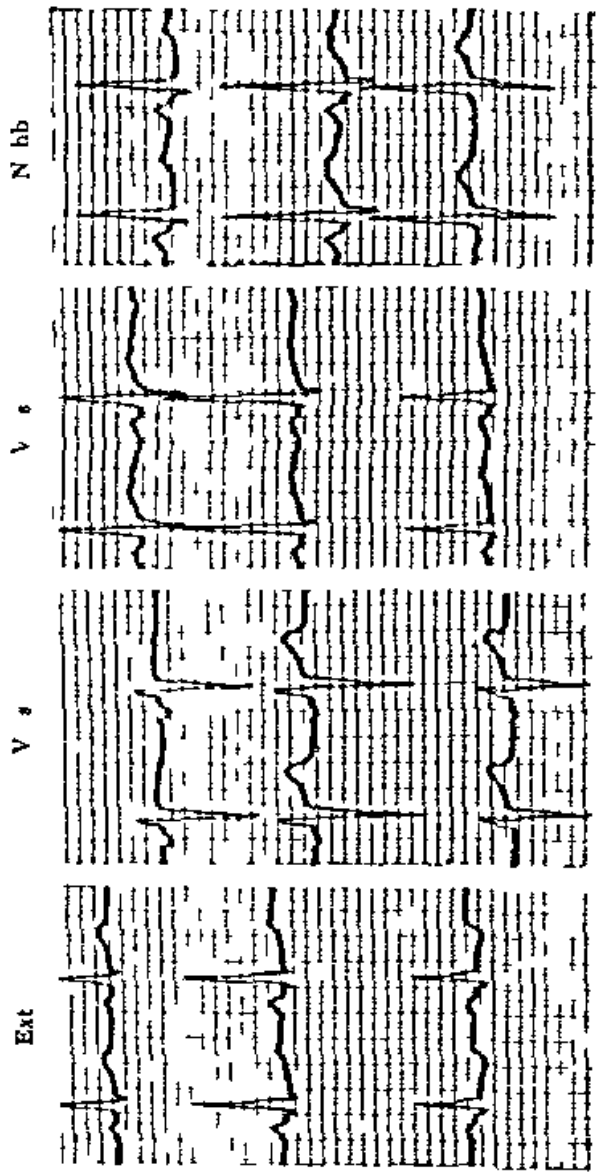


Abb 48a

Abb 48 Ekg bei einem Fall von allergischem Schock nach Tetanusserumnjektion a) Das am Tage des allergischen Schocks aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt Deformierung des Endteiles vor allem Abflachung der T Zacken in II III V4-6 und Nehb D und A b) Das Elektrokardiogramm am 12 Krankheitstag zeigt vollige Ruckbildung der pathologischen Zeichen insbesondere nunmehr eine ausreichende Hohe der T Zacken

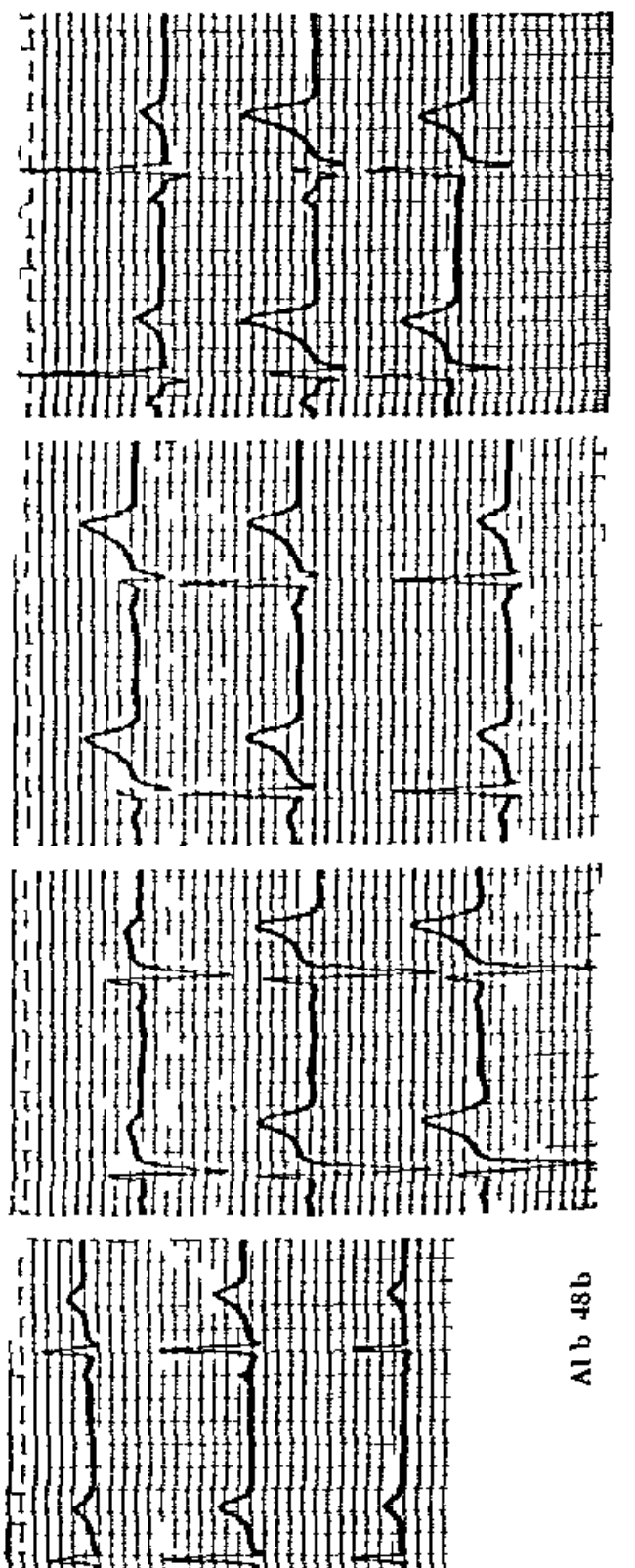


Abb 48b

Oberbauchbeschwerden Kachexie) insbesondere durch den histologischen Befund einer Muskelexzision ermoglicht

Abb 47 zeigt das Elektrokardiogramm bei einer **Libman Sacksschen Erkrankung** bei der pektanginose Beschwerden aufgetreten waren Ahnliche Bilder fanden wir auch beim Vollbild des **Lupus erythematodes**

Zur **akuten Coronaritis** kommt es relativ haufig bei Rickettsien und Viruserkrankungen seltener bei bakteriellen Infektionen Schwere pektanginose Schmerzen und deutliche Veranderungen im Elektrokardiogramm sind bei dieser gefahrlichen Komplikation die zum Infarkt fuhren kann zu beobachten Nach dem akuten Zustand pflegen die Herzbeschwerden schnell abzuklingen und erstaunlicherweise kaum Spatfolgen zu hinterlassen Im Einzelfall kann es oft schwierig ja manchmal unmoglich sein zu entscheiden ob die Herzschmerzen durch eine Coronaritis oder durch eine Myocarditis bedingt sind Im Kapitel Differentialdiagnostik (Abb 113) haben wir einen diesbezuglichen Fall genauer mitgeteilt

Bei **allergischen Reaktionen** sind pektanginose Beschwerden haufig Es ist wohl anzunehmen daß dabei Schwellungen der Coronarintima (im Sinne von E Muller) auftreten daß also das Coronarsystem sozusagen das Schockorgan darstellt Zudem kann der Kreislaufkollaps zusatzlich eine Coronarinsuffizienz bewirken Haufig konnen die pektanginosen Beschwerden bei der dramatischen ubrigen Symptomatologie ubersehen werden Vor allem nach Injektionen von artfremdem Eiweiß kann es zu derartigen Anfallen kommen wie folgende Beispiele eindeutig zeigen

Ein 31jahriger Metzger erhielt anlaßlich einer Verletzung eine Tetanusantitoxininjektion Wahrend der Injektion wurde ihm bereits ubel er mußte erbrechen hatte Schweißausbruch Schmerzen uber der Brust und Erstickungsgefuhl Es trat ein Kollaps auf Bei der sofortigen Aufnahme in der Klinik zeigte die elektrokardiographische Untersuchung (Abb 48a) einen deutlichen Myokardschaden der sich innerhalb von 12 Tagen vollig zuruckbildete (Abb 48b)

Bei Arzneimitteluberempfindlichkeit erlebten wir einen schweren Anfall von Angina pectoris Ein 37jahriger Mann kollabierte nach einer Detoxininjektion schwerstens Bei Klinikaufnahme zeigte das Elektrokardiogramm (Abb 49a) deutliche pathologische Zeichen die bereits am folgenden Tag (Abb 49b) weitgehend gebessert und nach weiteren 5 Tagen (Abb 49c) vollig verschwunden waren

Eine solche Ausheilung durfte bei allergischer Coronaritis die Regel sein Jedoch konnen im Anschluß an einen anaphylaktischen Schock oder an eine Serumkrankheit auch Herzinfarkt und Exitus letalis eintreten was auch wir einige Male beobachteten

Luische Gefaßveranderungen fuhren haufig zu pektanginosen Beschwerden Bei der **Aortenlues** kommt es durch Stenosierung der Coronarostien zu einer echten Coronarinsuffizienz Die Diagnose des Grundleidens gelingt durch Nachweis der positiven Wassermannschen Reaktion einer Aortenerweiterung oder einer Neurolues

Die Aortenlues geht oft mit außerordentlich qualenden Herzanfallen einher die bei fortgeschrittenen Krankheitsbildern prompt durch die geringste korperliche Anstrengung immer wieder ausgelost werden bis schließlich Herzinfarkt Aortenruptur oder Kreislaufinsuffizienz den Tod herbeifuhrt

Sind nicht nur die Abgangsstellen der Coronararterien sondern auch die von Arteria anonyma und subclavia sinistra deutlich eingeengt (Abb 50) dann kann es zum Pulsus differens kommen einem wichtigen klinischen Zeichen dem oft zu wenig Beachtung geschenkt wird In solchen Fallen ist die Hohe des arteriellen Druckes am linken und rechten Arm unterschiedlich Ist die Drosselung samtlicher

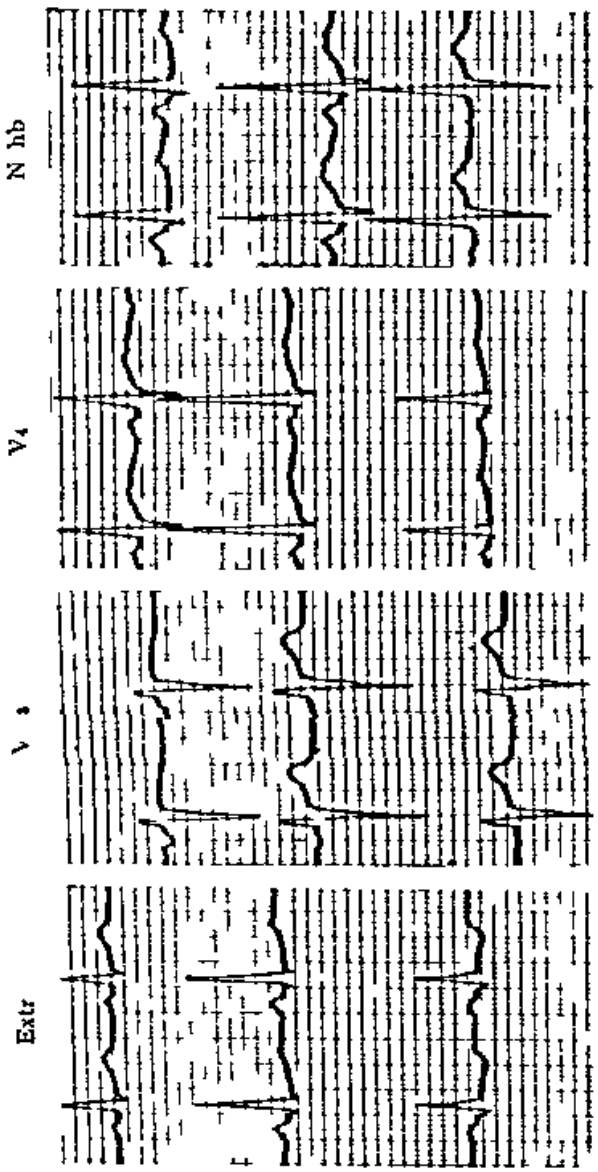


Abb 48a

Abb 48 EKG bei einem Fall von allergischem Schock nach Tetanusserum injektion a) Das am Tage des allergischen Schocks aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt Deformierung des Endteiles vor allem Abflachung der T Zacken in II III V2-6 und Nehb D und A b) Das Elektrokardiogramm am 12 Krankheitstag zeigt völlige Rückbildung der pathologischen Zeichen insbesondere nunmehr eine ausreichende Höhe der T Zacken

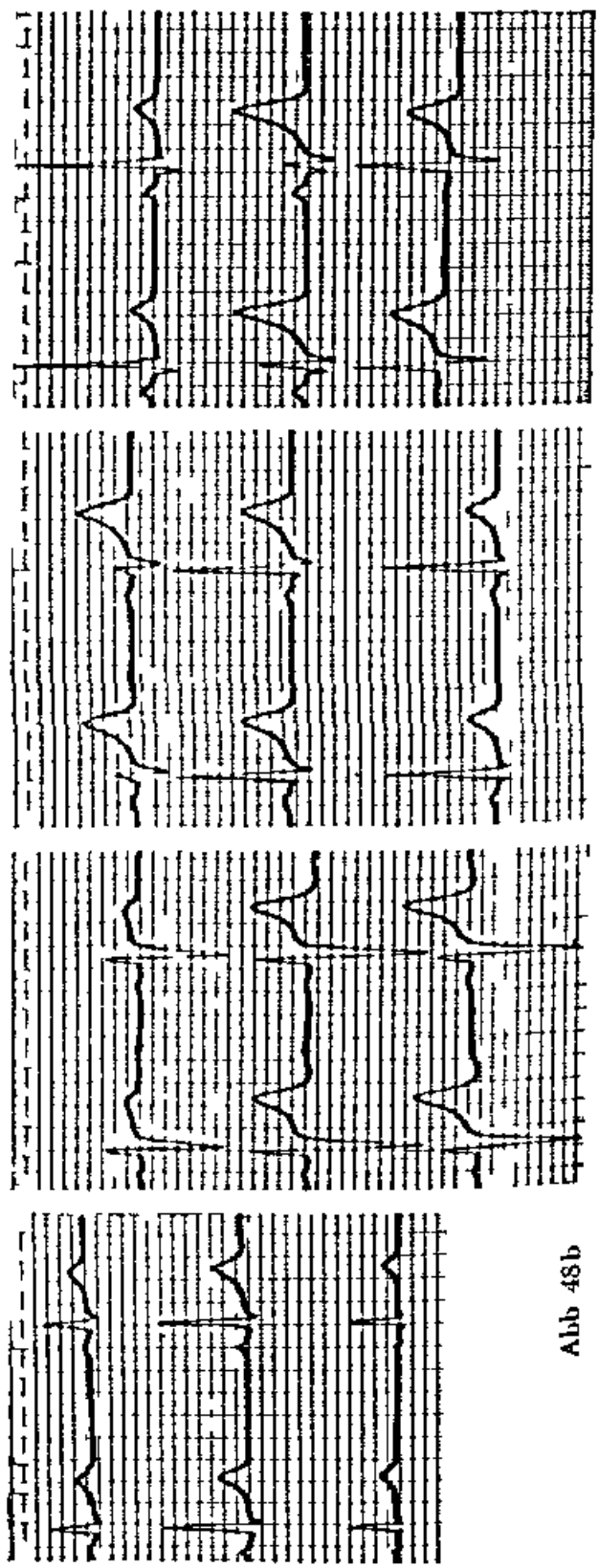


Abb 48b

Oberbauchbeschwerden Kachexie) insbesondere durch den histologischen Befund einer Muskelexzision ermöglicht.

Abb 47 zeigt das Elektrokardiogramm bei einer **Libman Sacksschen Erkrankung** bei der pektanginose Beschwerden aufgetreten waren Ähnliche Bilder fanden wir auch beim Vollbild des **Lupus erythematodes**

E tr Abl.

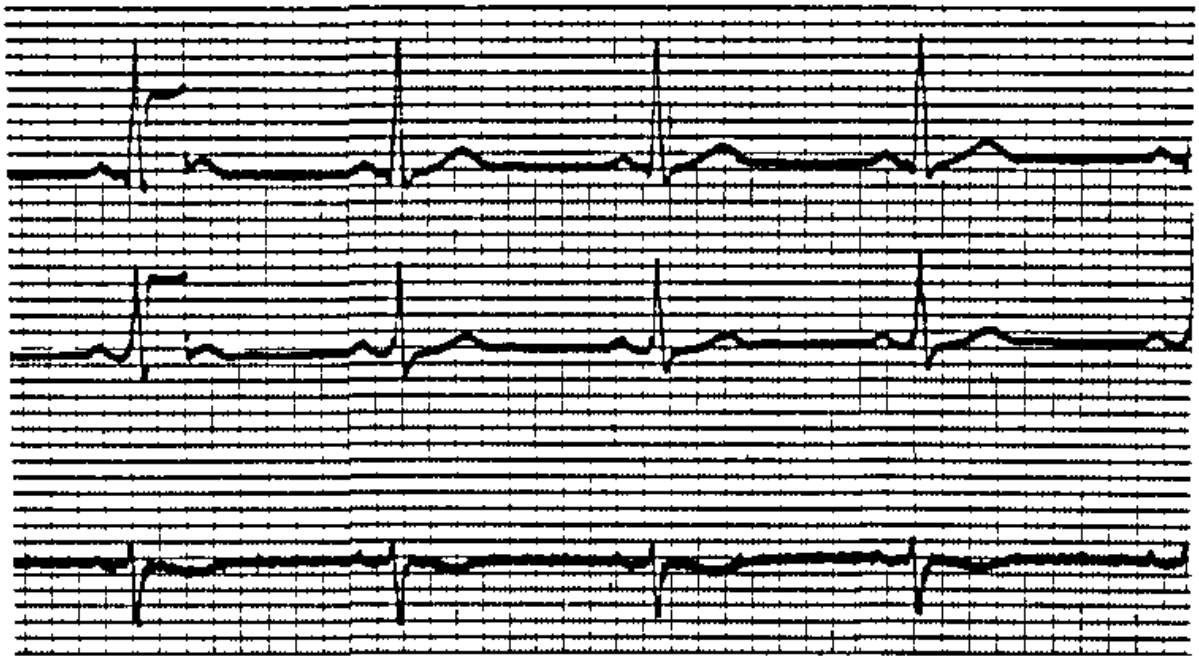


Abb 49c

Abb 49 Elektrokardiogramm nach anaphylaktischem Schock bei Arzneimittelüberempfindlichkeit a) Das am Tag des anaphylaktischen Schocks aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt bei erheblicher Tachykardie eine schwere Deformierung von ST_I und ST_{II} und deutliche T Zacken Abflachung b) Das am nächsten Tag aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt daß die Deformierungen in Rückbildung begriffen sind Auffällig sind die großen P_{II} + III Zacken c) In dem 5 Tage später aufgenommenen Elektrokardiogramm sind keine pathologischen Zeichen mehr erkennbar Es ist nunmehr ein Linkstyp entstanden

Verengerung der Abgangsstellen aus dem Aortenbogen verhindert jedoch rein mechanisch eine Druckerhöhung in den oberen Extremitäten und bewirkt im Gegenteil dort einen niedrigen Blutdruck manchmal völliges Fehlen der Pulse an der oberen Extremität (Abb 50)

Treten stenokardische Beschwerden in jüngeren Jahren auf und zeigt dabei das Elektrokardiogramm pathologische Veränderungen dann sollte man neben der luischen Genese eine angeborene **Mißbildung der Coronararterien** in Betracht ziehen Allerdings wird die Diagnose wohl nie intra vitam sondern stets erst post mortem mit Sicherheit zu stellen sein

Schließlich können durch traumatische Einwirkungen gesunde oder bereits vorher sklerotisch veränderte Coronararterien funktionell verengert werden so daß daraus eine Durchblutungsnot des Herzens resultiert So treten vor allem nach **Brustwandtraumen** die die Nähe des Herzens treffen häufig pektanginose Beschwerden auf Dabei entstehen sowohl vorübergehende funktionelle Schädigungen des Herzens (Commotio cordis) als auch organische (Contusio cordis) (Literatur siehe Ätiologie) Die subjektiven Beschwerden die Herzschmerzen sind dabei häufig durch die Schmerzhaftigkeit weiterer Unfallfolgen (Rippenfraktur Brustbeinfraktur Schlüsselbeinfraktur Weichteilprellung usw) verdeckt Um so sorgfältiger ist auf objektive Symptome auf Herzunregelmäßigkeiten und Veränderun

gen der Herzstromkurve zu achten Vor allem bei Autounfallen bei denen der Fahrer gegen das Steuerrad geschleudert wird sind Commotio cordis und Contusio cordis außerordentlich oft die Folge Gar nicht so selten (im Kapitel Prognose der Angina pectoris Abb 120 haben wir einen Fall mitgeteilt) fuhrt ein Brustwandtrauma zu einem Herzinfarkt

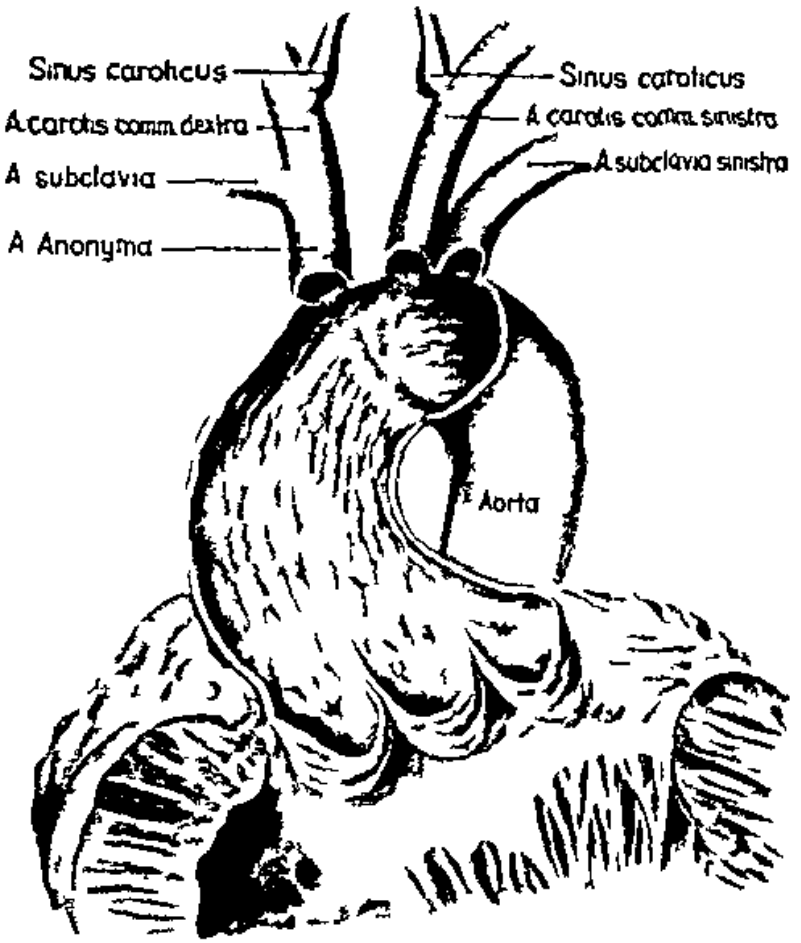


Abb 50 Infolge der entzundlich und narbig veranderten Aortenwand bei Lues sind die aus dem Anfangsteil der Aorta abgehenden Arterien an ihrer Abgangsstelle eingeengt

Auch nach **elektrischen Unfallen** kommt es haufig zu Herzschmerzen Oppressionsgefuhl Herzunregelmaßigkeiten und Veranderungen des Elektrokardiogramms wie z B ein folgender von uns beobachteter Fall zeigt

Ein 68jahriger Elektromonteur bekam beim Prufen eines Kabels (380 Volt Drehstrom) das er mit der linken Hand anfaßte mit der rechten Hand gleichzeitig Kontakt mit dem anderen Kabel und wurde auf diese Weise in den Stromkreis eingeschaltet Er blieb am Kontakt kleben verspurte Ziehen und Reißen in Armen und Brust und konnte sich erst nach etwa 20 Sekunden Kontaktdauer befreien An beiden Handen blieben Strommarken zuruck (Abb 51) Er verspurte sofort ein Druckgefuhl in der Herzgegend das bestehen blieb Etwa 1½ Stunden nach dem Unfall kam der Patient zur Klinikaufnahme Das Elektrokardiogramm zeigte eine Arrhythmia absoluta und eine Schadigung der Herzhinterwand (Abb 52a) Klinische Zeichen fur einen Herzinfarkt (akutes Syndrom usw) waren nicht zu registrieren

Innerhalb 24 Stunden trat wieder ein regelmäßiger Herzrhythmus auf Alle pathologischen Zeichen im Elektrokardiogramm waren verschwunden (Abb 52b) Man muß wohl annehmen daß es sich in diesem Fall um funktionelle Storungen des Herzmuskels die nur mit geringgradigem oder gar keinem Zelluntergang verknupft waren gehandelt hat

Die Prognose der traumatischen und elektrischen Storungen durfte gut sein wenn der Anfall ohne Infarkt uberstanden wird Sind Nekrosen eingetreten dann konnen diese nunmehr im Sinne von Schneider als Storfeld Bedeutung erlangen



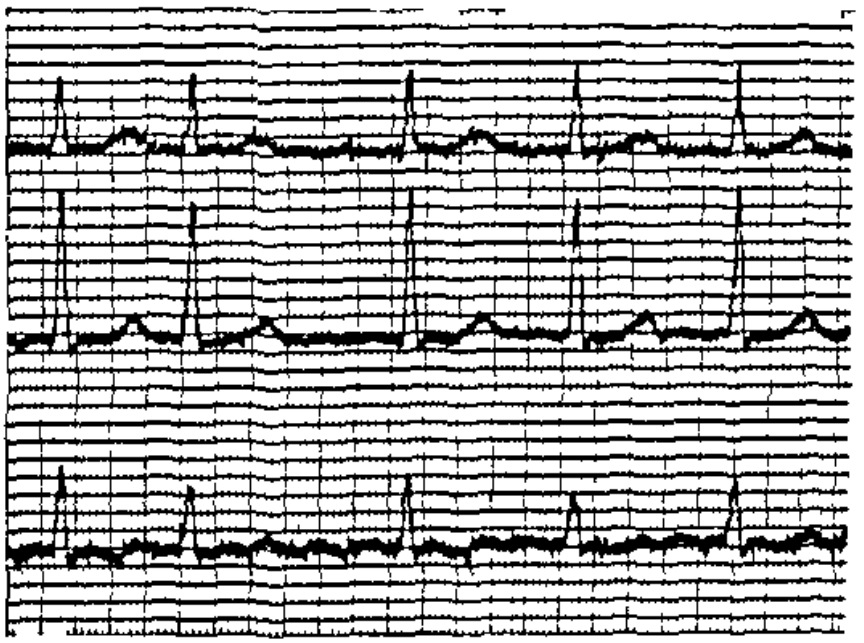
Abb 51 Strommarken nach elektrischem Unfall Man erkennt die an den Kontaktstellen entstandenen kleinen Nekrosen

b) Angina pectoris bei nicht durch Coronararterienerkrankung bedingter Coronarinsuffizienz

Haufig fuhrt auch eine Coronarinsuffizienz die nicht oder nicht allein durch eine Erkrankung der Herzkranzadern verursacht ist zu pektanginosen Anfallen Nunmehr sollen die durch diese atiologische Konstellation bewirkten Herzanfalle besprochen werden

Ein außerordentlich haufiger zahlenmaßig lediglich hinter der Coronarsklerose zurucksteheder Anlaß fur das Auftreten der Angina pectoris ist die arterielle Hypertension in allen ihren Formen (Volhard) Im Kapitel Atiologie wurden die Grunde dafur aufgezeigt Tabelle 5 zeigt Kreislaufanalysen nach Wezler Boger bei einem Normotoniker einem Hypertoniker und einem Hypotoniker Es ist ersichtlich wie die Herzleistung beim Hypertoniker erheblich um 50% des Normalen erhoht sein kann

E I Abl



A Abb

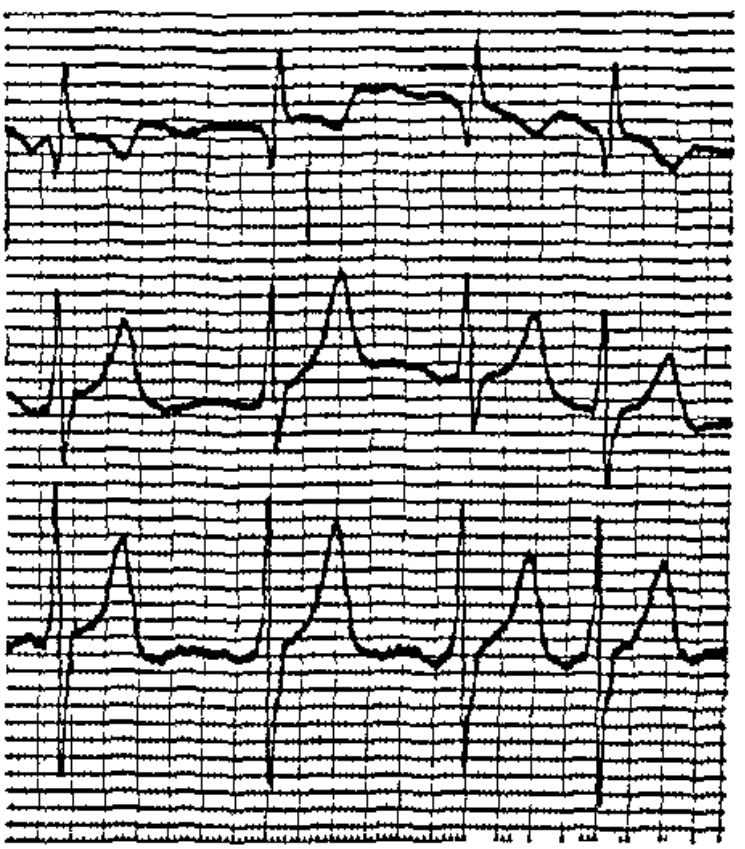


Abb 52a

Haufig sehen wir Hypertoniepatienten mit pektanginosen Beschwerden deren Herzstromkurve jedoch völlig *normal* ist In fortgeschritteneren Fallen sehen wir dann eine Linkshypertrophieform mit deutlichen pathologischen Veranderungen dem typisch nach oben konvexen ST_I mit negativem T_I und dem *erhobten* ST_{III} mit diskordant positivem T_{III} oder auch einen Linksschenkelblock (Abb 53)

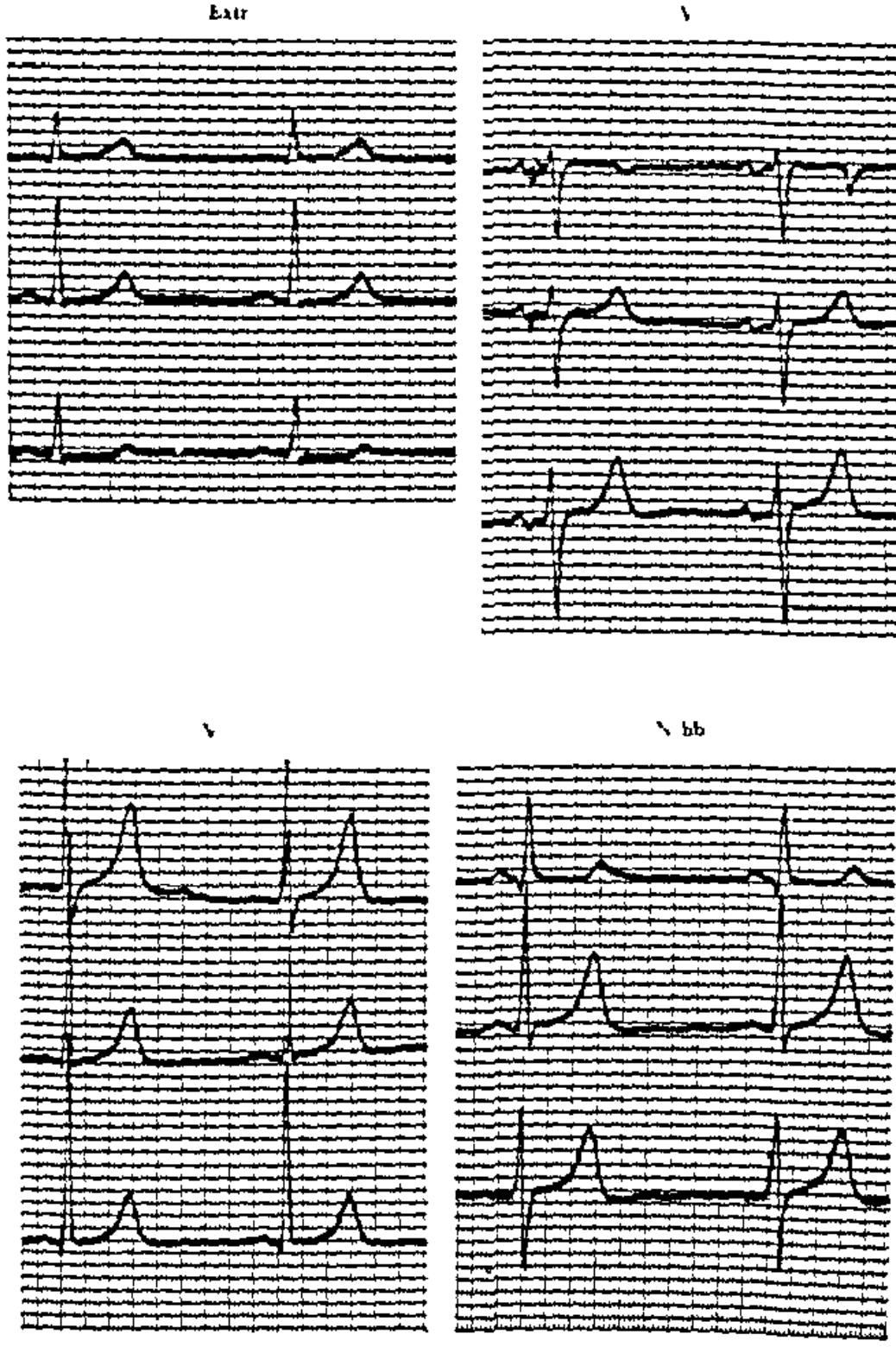


Abb 52

Abb 52. Ekg Serie nach Stark traumatrauma a) Das Elektrokardiogramm aufgenommen etwa 2 Stunden nach dem Unfall zeigt eine Arrhythmia absoluta flache T_I und T_{II} Zacken und in Nebb D ein deutliches Q in bst schwer deformiertem Kammerendteil b) Das am folgenden Tag aufgenommen Kontroll Elektrokardiogramm zeigt Eurhythmie und völlige Normalisierung der Form auch in Nebb D

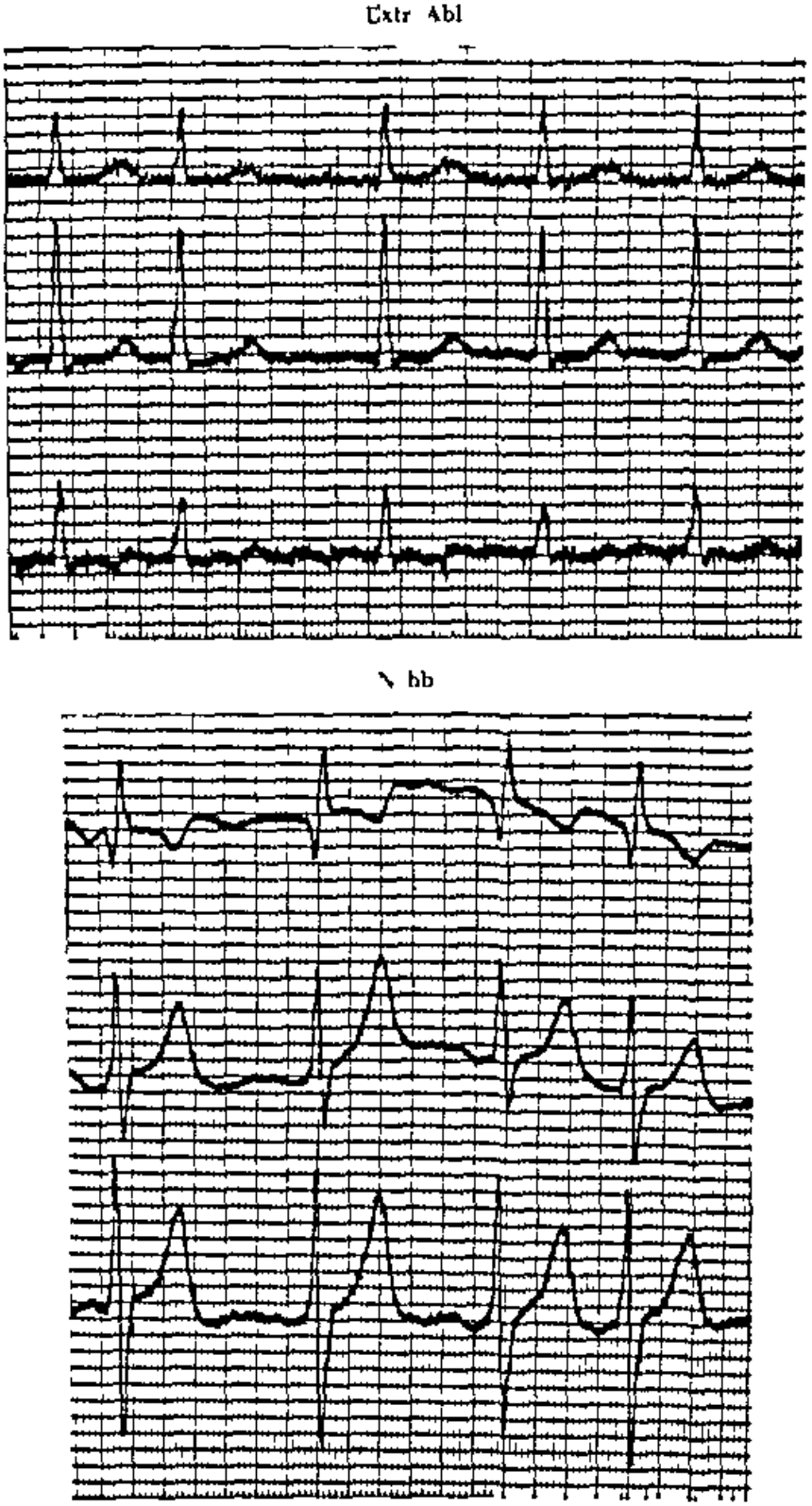


Abb 52a

Haufig sehen wir Hypertoniepatienten mit pektanginosen Beschwerden deren Herzstromkurve jedoch vollig normal ist In fortgeschritteneren Fallen sehen wir dann eine Linkshypertrophieform mit deutlichen pathologischen Veranderungen dem typisch nach oben konvexen ST_I mit negativem T_I und dem erhohten ST_{III} mit diskordant positivem T_{III} oder auch einen Linksschenkelblock (Abb 53)

lichen Fall. Der Hypotoniker hatte im Liegen ein Minutenvolumen von 8,2 l, das im Stehen auf 2,7 l abfiel. Bei dieser Kreislauflage klagen die Patienten über Müdigkeit, Adynamie, Schwindel und Schweiße. Dabei treten dann auch pektanginöse Beschwerden auf, die wohl als Folge einer echten funktionellen Coronarinsuffizienz zu deuten sind.

Vor allem in der Rekonvaleszenz nach Infektionskrankheiten besteht häufig eine mit pektanginosen Beschwerden einhergehende Hypotonie sowie bei Fokaltoxikosen und bei konstitutionell bedingter Vagotonie. Auch wenn wegen der subjektiven Beschwerden ein erhebliches Krankheitsgefühl besteht, kommt es jedoch bei der Hypotonie nur selten zu organischen Herzmuskelstörungen, insbesondere zum Herzinfarkt.

Bei Patienten mit **Herzklappenfehler** treten häufig pektanginose Beschwerden auf. Die autoptischen Untersuchungen weisen immer wieder im hypertrophierten Herzmuskelteil Schwielen als Ausdruck für voraufgegangene Herzmuskelnekrosen auf. Nur selten kommt es zum Herzinfarkt (Abb. 118). Häufig sehen wir jedoch im Elektrokardiogramm bereits deutliche Zeichen für Myokardschädigung (Abb. 54).

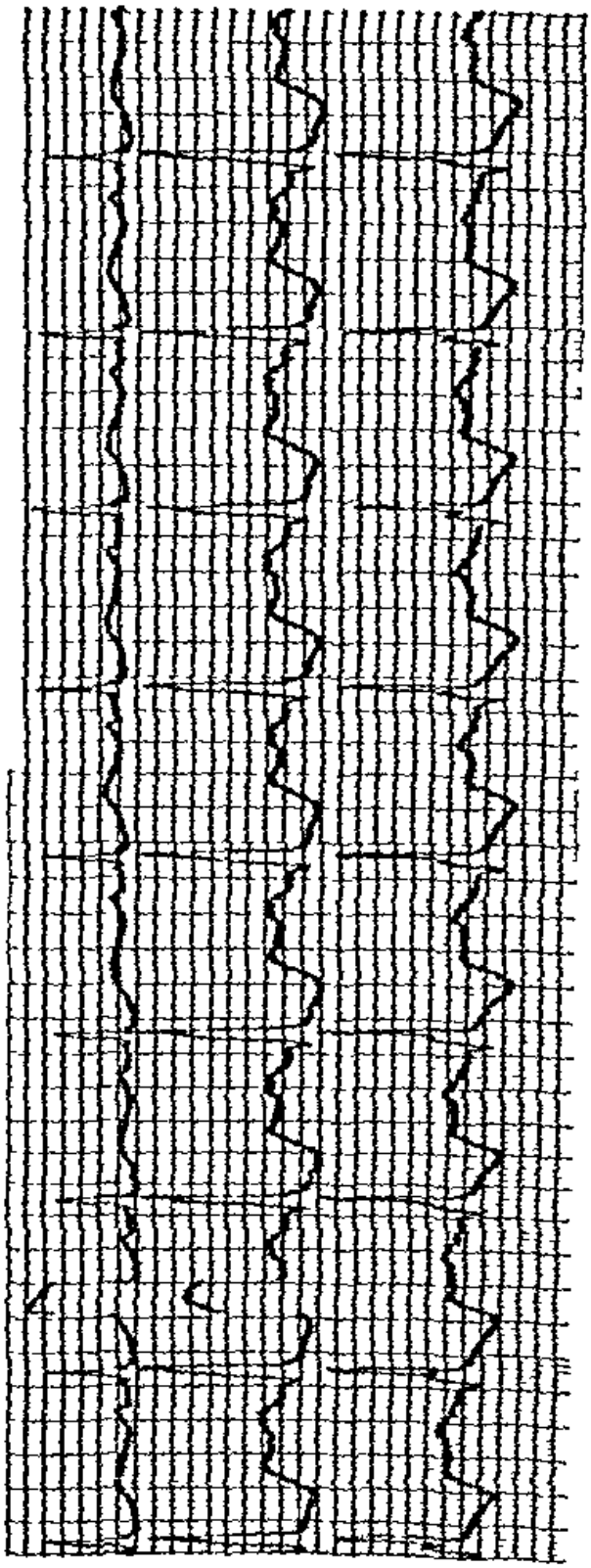


Abb. 54. Elektrokardiogramm bei kombiniertem Aorten-Mitralklappenfehler. Sinustachykardie. Erhebliche Deformierung des K. mit Kerben, es vor allem in II und III.

Im allgemeinen treten die pektanginosen Beschwerden in den späteren Stadien auf, wenn der Kreislauf dekompensiert ist. Dabei macht man in einigen Fällen die erstaunliche Beobachtung, daß die Patienten, wenn sie die Zeichen der Herzinsuffi

zienz (Ödeme Stauungsorgane usw.) aufweisen keine Herzanfälle haben und daß die Angina pectoris zu dem Zeitpunkt auftritt wenn durch eine Behandlung mit Herzglykosiden eine Kompensation des Kreislaufs erreicht insbesondere Ödeme ausgeschwemmt wurden. Vor allem treten stenokardische Beschwerden auf wenn therapeutisch zu massiv vorgegangen wird.

Bei der **stummen Mitralstenose** können die pektanginosen Beschwerden *oft lange Zeit falsch gedeutet werden bis eine genaue Röntgenkontrolle des Herzens* insbesondere des linken Vorhofes Veränderungen im Elektrokardiogramm (Rechtshypertrophieform mit P Mitrale[1]) und vielleicht Anfälle von Asthma cardiale oder auch lediglich blutiges Sputum die Mitralstenose erweisen. Erhebliche Lungenstauung ist frühzeitig vorhanden und betrifft oft beide Hili symmetrisch (Schmetterlingsfigur im Röntgenbild[1]).

Es sei noch auf die Herzanfälle bei der sogenannten **funktionellen Mitralstenose** hingewiesen einem seltenen Krankheitsbild dessen Diagnose heute möglich und bei dem Entwicklungsstand der Herzchirurgie von großter Bedeutung ist. Sie wird bewirkt durch einen Tumor im linken Vorhof (Myom Pseudomyxom Fibrom Sarkom Thrombus) der sich zeitweise vor die Mitralklappe legt und dadurch eine Stenose bzw. einen völligen Verschluß bewirkt. Der physikalische Befund kann wie bei der Mitralklappenstenose sein. Das Fehlen rheumatischer und anderer Infektionskrankheiten in der Anamnese beim Vorliegen des physikalischen Befundes einer Mitralstenose läßt obige Entstehungsart vermuten. Weitere Hinweise geben der schnelle Wechsel der Auskultationsbefunde schwere plötzlich einsetzende und ebenso plötzlich endende Anfälle von Angina pectoris mit Tachykardie und Atemnot die Abhängigkeit der Anfälle von der Körperlage plötzlicher Wechsel des Kreislaufdekompensationszustandes (Diuresemengel) und zentralnervöse Störungen (Hemiplegie und Adams Stokessche Anfälle werden häufig angegeben). Das „syndrome arteriel periphérique ou syndrome pseudoembolique" nach **Maharm** mit arterieller Hypotonie und Cyanose der gesamten Peripherie ist charakteristisch. Einen sicheren Nachweis für das Vorliegen eines solchen Tumors kann heute die Angiokardiographie erbringen. Abbildung 55 zeigt das anatomische Präparat eines in der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. beobachteten Falles bei dem vor allem bei Lagewechsel pektanginose Anfälle auftraten (**Lampen** und **Waag**) und bei dem die schnell wechselnde Menge der Urinausscheidung auffiel.

Meist führt die Erkrankung in kurzer Zeit (im Laufe von Monaten) unter den Erscheinungen schwerster Herzinsuffizienz zum Tod. Es sind jedoch auch Krankheitsfälle von jahrelanger Dauer beschrieben worden.

Außerordentlich häufig gibt durch *Tachykardieanfälle* bewirkte Coronarinsuffizienz Anlaß zu stenokardischen Beschwerden vor allem bei der sogenannten **paroxysmalen Tachykardie**. In der Mehrzahl der Fälle geht diese von supraventrikularen Zentren aus (**Campbell**). Oft ist ihre Ursache nicht zu klären. Meist ist das Herz außerhalb des Anfalles anatomisch und funktionell als völlig gesund anzusehen nur im

---

[1] **Bayer** u. Mitarb. **Goldberg** u. Mitarb. **Lampen** und **Waag**. **Maharm**. **Popp Schrader Waag**.

etwa einem Drittel der Falle durfte ein eigentliches Herzleiden vorliegen In den übrigen Fallen ist ätiologisch eine Storung des vegetativen Systems durch infektiose fokale endokrine allergische oder weitere unbekannte Faktoren in Betracht zu ziehen Klinisch ist der Anfall dadurch gekennzeichnet daß schlagartig ohne erkennbare äußere Ursache eine Tachykardie auftritt die oft ebenso schlagartig bei Beendigung des Anfalles in normale Herzfrequenz umschlagt Meist werden Herzfrequenzwerte um etwa 160/Minute erreicht, jedoch sind auch weit über 200/Minute liegende

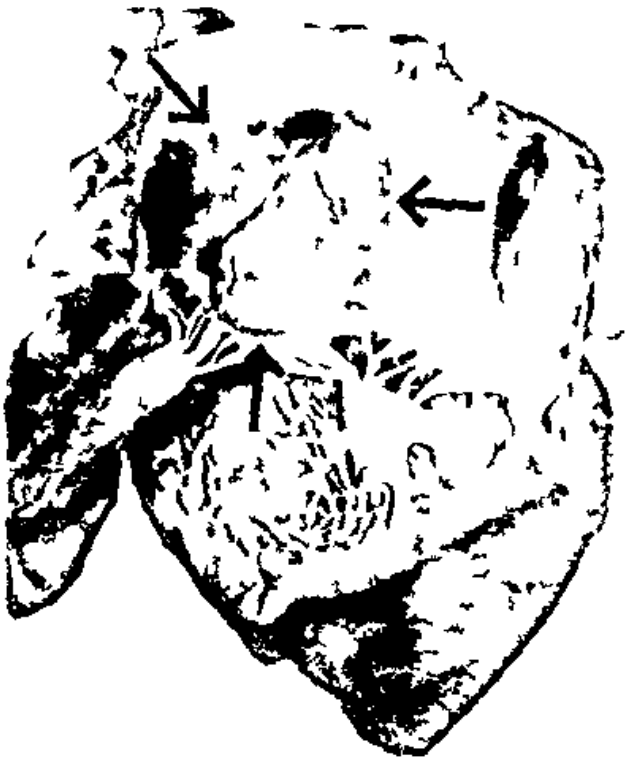


Abb 55 Thrombomyxom im linken Vorhof Bei der 50jahrigen Patientin die schwerstens dekompensiert war bestanden zeitweise Rhythmusstorungen Tachykardieanfalle polytope Reizbildung und Arrhythmia absoluta wechselten mit Normokardie ab Im Ekg bestand ein Rechtstyp mit P Mitrale Starke Unterschiede der taglichen Urinausscheidung und Abhangigkeit der stenokardischen Beschwerden von der Korperlage waren besonders bemerkenswert

beobachtet worden Der Anfall kann Sekunden Minuten aber auch Wochen anhalten Wahrend des Anfalles empfindet der Patient Tachykardie Palpitationen und meist auch pektanginose Schmerzen Die durch die Tachykardie bewirkte Myokardstoffwechselstorung kann bis zu schwersten Graden bis zum Infarkt gehen Wahrend im Anfall das Elektrokardiogramm nichts Sicheres uber eine Myokardschadigung auszusagen in der Lage ist beweisen Deformierungen des Elektrokardiogramms nach Anfallsende bei langer dauernden Anfallen die organische Schadigung

In Abb 56a ist das Elektrokardiogramm wahrend eines Anfalles der bereits

---

Campbell und Elliott Callavardin und Froment Hume Koppermann und Cohr White und Bland

zienz (Ödeme Stauungsorgane usw.) aufweisen keine Herzanfälle haben und daß die Angina pectoris zu dem Zeitpunkt auftritt wenn durch eine Behandlung mit Herzglykosiden eine Kompensation des Kreislaufs erreicht insbesondere Ödeme ausgeschwemmt wurden. Vor allem treten stenokardische Beschwerden auf wenn therapeutisch zu massiv vorgegangen wird.

Bei der stummen Mitralstenose können die pektanginosen Beschwerden oft lange Zeit falsch gedeutet werden bis eine genaue Rontgenkontrolle des Herzens insbesondere des linken Vorhofes Veranderungen im Elektrokardiogramm (Rechtshypertrophieform mit P Mitrale) und vielleicht Anfälle von Asthma cardiale oder auch lediglich blutiges Sputum die Mitralstenose erweisen. Erhebliche Lungenstauung ist fruhzeitig vorhanden und betrifft oft beide Hili symmetrisch (Schmetterlingsfigur im Rontgenbild!).

Es sei noch auf die Herzanfälle bei der sogenannten funktionellen Mitralstenose hingewiesen einem seltenen Krankheitsbild dessen Diagnose heute moglich und bei dem Entwicklungsstand der Herzchirurgie von großter Bedeutung ist. Sie wird bewirkt durch einen Tumor im linken Vorhof (Myom Pseudomyxom Fibrom Sarkom Thrombus) der sich zeitweise vor die Mitralklappe legt und dadurch eine Stenose bzw. einen volligen Verschluß bewirkt. Der physikalische Befund kann wie bei der Mitralklappenstenose sein. Das Fehlen rheumatischer und anderer Infektionskrankheiten in der Anamnese beim Vorliegen des physikalischen Befundes einer Mitralstenose laßt obige Entstehungsart vermuten. Weitere Hinweise geben der schnelle Wechsel der Auskultationsbefunde schwere plotzlich einsetzende und ebenso plotzlich endende Anfalle von Angina pectoris mit Tachykardie und Atemnot die Abhangigkeit der Anfalle von der Korperlage plotzlicher Wechsel des Kreislaufdekompensationszustandes (Diuresemengel) und zentralnervose Storungen (Hemiplegie und Adams Stokessche Anfalle werden haufig angegeben). Das syndrome arteriel peripherique ou syndrome pseudoembolique nach Mahaim mit arterieller Hypotonie und Cyanose der gesamten Peripherie ist charakteristisch. Einen sicheren Nachweis fur das Vorliegen eines solchen Tumors kann heute die Angiokardiographie erbringen. Abbildung 55 zeigt das anatomische Praparat eines in der I. Medizinischen Universitatsklinik Frankfurt a. M. beobachteten Falles bei dem vor allem bei Lagewechsel pektanginose Anfalle auftraten (Lampen und Waag) und bei dem die schnell wechselnde Menge der Urinausscheidung auffiel.

Meist fuhrt die Erkrankung in kurzer Zeit (im Laufe von Monaten) unter den Erscheinungen schwerster Herzinsuffizienz zum Tod. Es sind jedoch auch Krankheitsfalle von jahrelanger Dauer beschrieben worden.

Außerordentlich haufig gibt durch Tachykardieanfalle bewirkte Coronarinsuffizienz Anlaß zu stenokardischen Beschwerden vor allem bei der sogenannten paroxysmalen Tachykardie. In der Mehrzahl der Falle geht diese von supraventrikularen Zentren aus (Campbell). Oft ist ihre Ursache nicht zu klaren. Meist ist das Herz außerhalb des Anfalles anatomisch und funktionell als vollig gesund anzusehen nur in

---

Bayer u. Mitarb. Goldberg u. Mitarb. Lampen und Waag. Mahaim

bei älteren Menschen vor allem beim Atherosklerotiker ausgiebiger In neuerer Zeit wurde erkannt daß durch eine **Hypersensibilität des Carotissinus** Herzanfälle bewirkt werden können (Weiss und Baker) Drei Anfallsarten eine mit Pulsverlangsamung eine mit Blutdruckabfall und eine mit cerebralen Störungen einhergehend wurden unterschieden

Bei Vorliegen einer solchen Überempfindlichkeit kann es allein durch plötzliche Bewegungen des Kopfes zu unangenehmen Sensationen am Herzen manchmal zu schweren pektanginosen Schmerzen Schwindelgefühl Ohnmacht Bewußtlosigkeit Lähmungen Sehstörungen und manchmal auch zu Krämpfen kommen Die Anfälle müssen von den durch eine Erkrankung der Halswirbelsäule bewirkten (s weiter unten) diagnostisch abgegrenzt werden

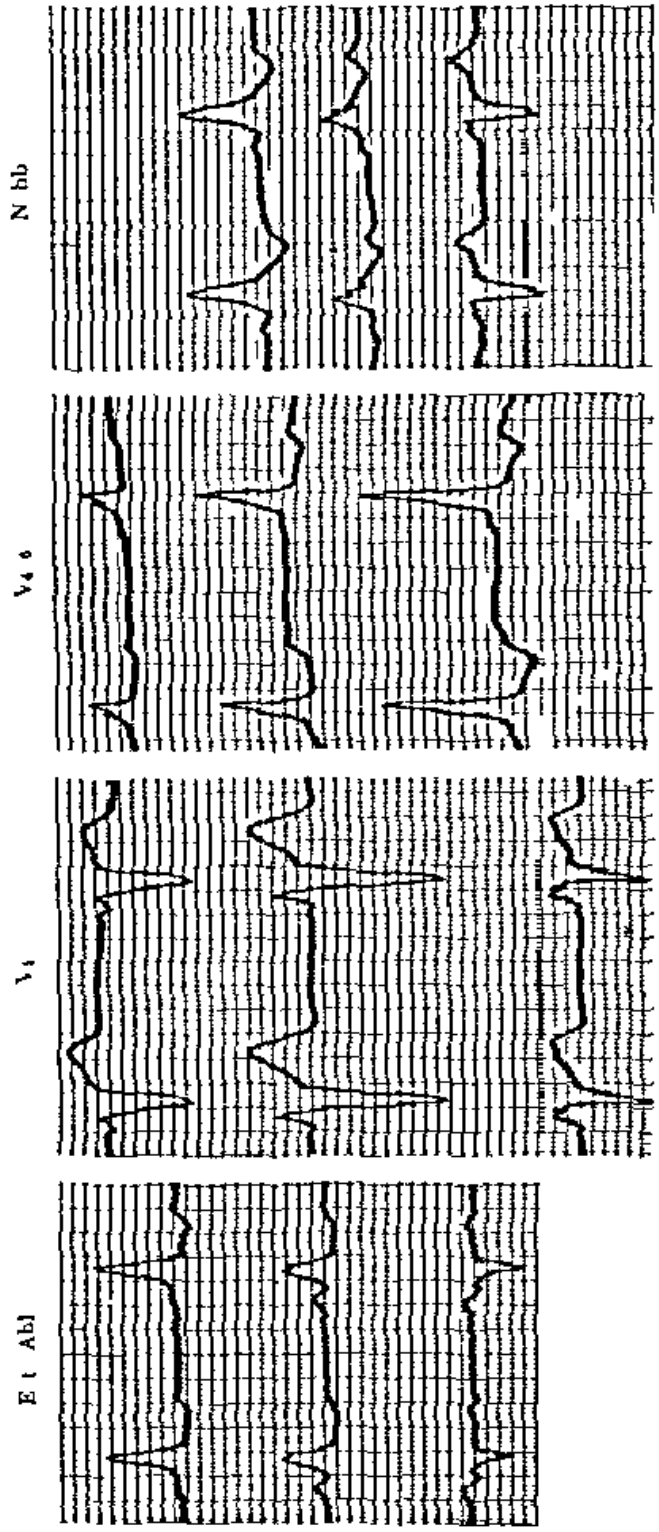


Abb 57 Ekg bei WPW Syndrom Für das WPW Syndrom sind charakteristisch der steile Anstieg der R Zacke (im Vergleich zu den Fällen 0 10 Sekunden) der langsame Anstieg der R Zacke wodurch diese und damit die QRS Gruppe verbreitert wird und Splitterungen und Knotungen im Kammerkomplex Deformierung der Kammerendteile

Häufig ist die Ursache für die Überempfindlichkeit des Carotissinus nicht erkennbar In vielen Fällen mag es die Gefäßsklerose sein Manchmal sind jedoch andere Befunde in der Gegend des Sinus caroticus sicherzustellen wie z B in folgendem von uns beobachteten Fall

Ein 58jähriger Hochdruckpatient erkrankte an einem Epipharynxtumor der sich auf

---

Hauss und Thraen Hering Moller

Evans Franke Streiff de Vries und Halpern Weiss Capps Ferris und Munro Wenckebach und Winterberg



Abb 58a

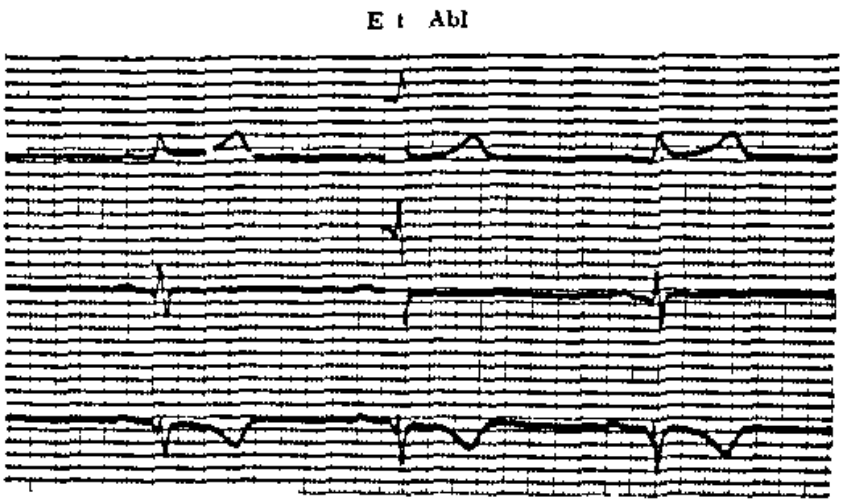


Abb 58b

machte die Diagnose fast sicher Abb 60a zeigt den Verlauf von Blutdruck und Pulsfrequenz wahrend eines Anfalles Es wird ein Spitzenwert von 20ɔ/125 mm Hg erreicht von einem Ausgangswert von 145/95 mm Hg Derartig hochgradige krisen hafte Blutdrucksteigerungen kommen wohl nur beim Nebennierenmarktumor vor Die Anfalle wurden prompt durch Histamininjektion (0 025 bis 0 05 mg i v oder 0 1 mg subcutan) ausgelost und durch Regitininjektion (0 01 mg i v) kupiert (Abb 60b) Der Sitz des Tumors konnte durch Palpation nicht ermittelt werden Erst die Rontgen untersuchung nach Lufteinblasung (Doz Dr G e b a u e r) zeigte einen rechtssitzen den Tumor (Abb 61) Die Operation wurde durch Prof Dr G e i s s e n d o r f e r

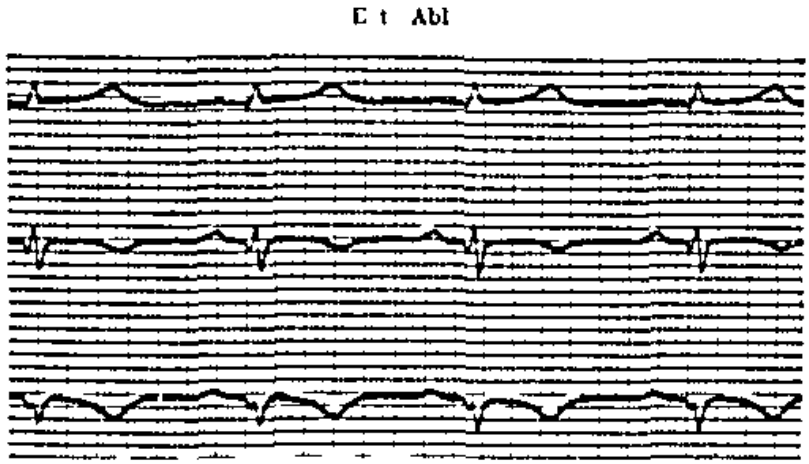


Abb 58c

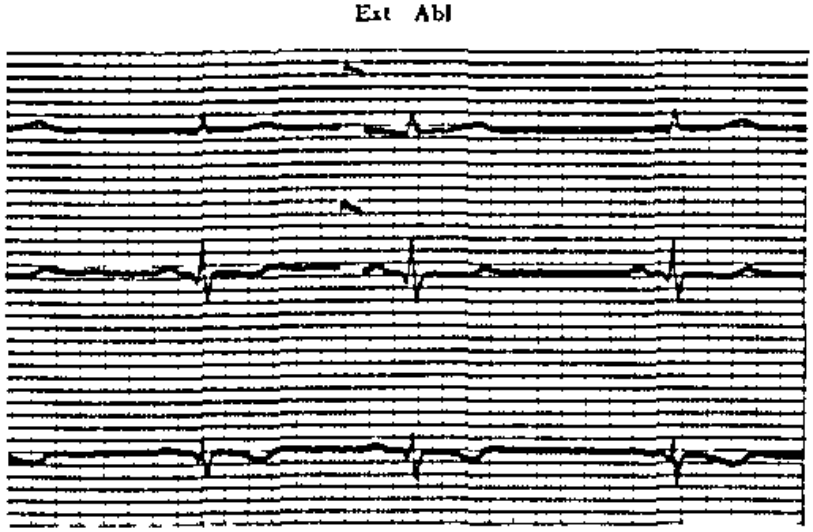


Abb 58d

Abb 58 Ekg Serie bei Fokaltoxikose a) Völlig normales Elektrokardiogramm 6 Jahre vor Auftreten der Beschwerden b) Das Elektrokardiogramm wurde angefertigt nachdem ein schwerer Herzschmerzanfall aufgetreten war Es zeigt deutliche Veränderungen gegenüber dem vorigen Ekg insbesondere fehlende T_{II} und spitznegative T_{III} Zacken c) Weitere Herzschmerzanfälle sind aufgetreten In diesem 4 Monate später aufgenommenen Ekg haben sich die pathologischen Zeichen verdeutlicht T_{II} hat nunmehr auch eine coronare Form angenommen d) Die chronisch entzündeten Tonsillen wurden entfernt Das 8 Tage später aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt deutlichen Rückgang der pathologischen Zeichen Klinisch Anfallsfreiheit Die Anfallsfreiheit hielt an

vorgenommen Abbildung 62a zeigt das Operationspraparat Abbildung 62b einen histologischen Schnitt Durch chemische Untersuchungen (Dr Fischer) wurde festgestellt daß sowohl Adrenalin als auch Arterenol etwa zu gleichen Teilen im Tumor vorhanden waren

Der Patient war völlig geheilt es traten keine Spontananfälle mehr auf und auch durch Histamininjektionen konnten sie nicht mehr ausgelöst werden

Das leichenblasse Gesicht und die Angabe daß der Kopf mit jedem Pulsschlag erheblich schmerzt sollten beim Angina pectoris Anfall Veranlassung geben an ein Phäochromocytom zu denken Besteht für den Arzt

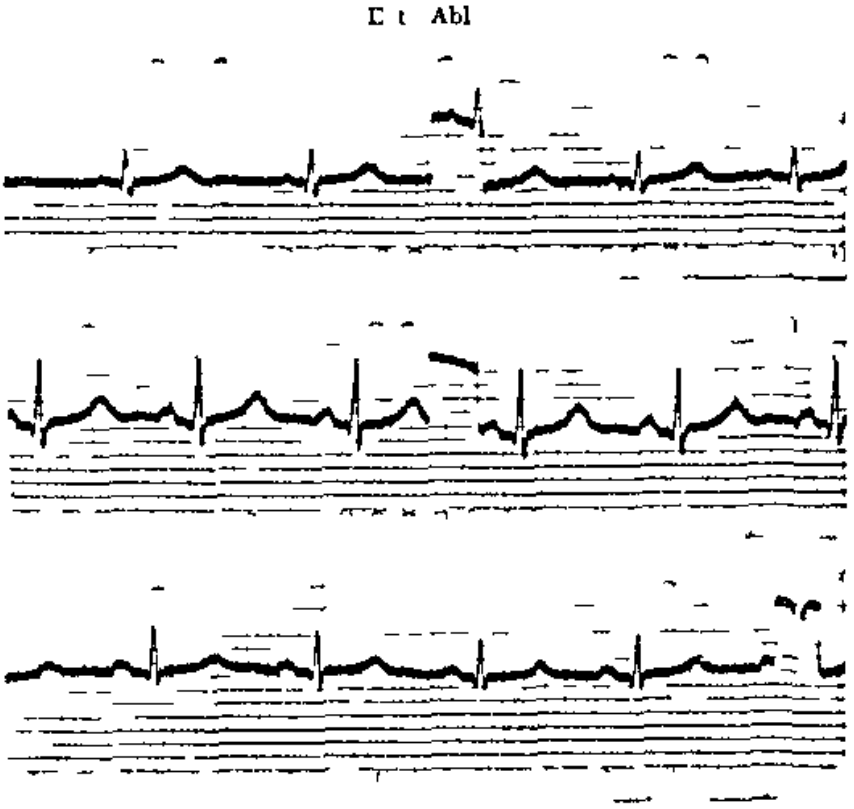


Abb 58a

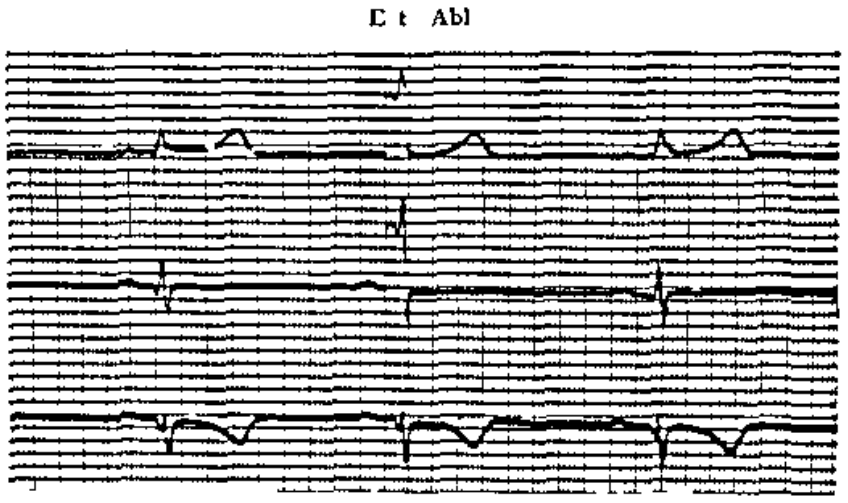


Abb 58b

machte die Diagnose fast sicher Abb 60a zeigt den Verlauf von Blutdruck und Pulsfrequenz während eines Anfalles Es wird ein Spitzenwert von 205/125 mm Hg erreicht von einem Ausgangswert von 145/95 mm Hg Derartig hochgradige krisenhafte Blutdrucksteigerungen kommen wohl nur beim Nebennierenmarktumor vor Die Anfalle wurden prompt durch Histamininjektion (0 025 bis 0 05 mg i v oder 0 1 mg subcutan) ausgelost und durch Regitininjektion (0 01 mg i v) kupiert (Abb 60b) Der Sitz des Tumors konnte durch Palpation nicht ermittelt werden Erst die Rontgenuntersuchung nach Lufteinblasung (Doz Dr Gebauer) zeigte einen rechtssitzenden Tumor (Abb 61) Die Operation wurde durch Prof Dr Geissendorfer

Abb 58a



Abb 58c

Abb 58d



Abb 58d

Abb 58 Ekg Serie bei Fokaltoxikose a) Völlig normales Elektrokardiogramm 6 Jahre vor Auftreten der Beschwerden b) Das Elektrokardiogramm wurde angefertigt nachdem ein schwerer Herzschmerzanfall aufgetreten war Es zeigt deutliche Veränderungen gegenüber dem vorigen Ekg insbesondere fehlende T_{II} und spitznegative T_{III} Zacken c) Weitere Herzschmerzanfälle sind aufgetreten In diesem 4 Monate später aufgenommenen Ekg haben sich die pathologischen Zeichen verdeutlicht T_{II} hat nunmehr auch eine coronare Form angenommen d) Die chronisch entzündeten Tonsillen wurden entfernt Das 8 Tage später aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt deutlichen Rückgang der pathologischen Zeichen Klinisch Anfallsfreiheit Die Anfallsfreiheit hält an

vorgenommen Abbildung 62a zeigt das Operationspräparat, Abbildung 62b einen histologischen Schnitt Durch chemische Untersuchungen (Dr Fischer) wurde festgestellt, daß sowohl Adrenalin als auch Arterenol etwa zu gleichen Teilen im Tumor vorhanden waren

Der Patient war völlig geheilt, es traten keine Spontananfälle mehr auf und auch durch Histamininjektionen konnten sie nicht mehr ausgelöst werden

Das leichenblasse Gesicht und die Angabe daß der Kopf mit jed Pulsschlag erheblich schmerzt sollten beim Angina per

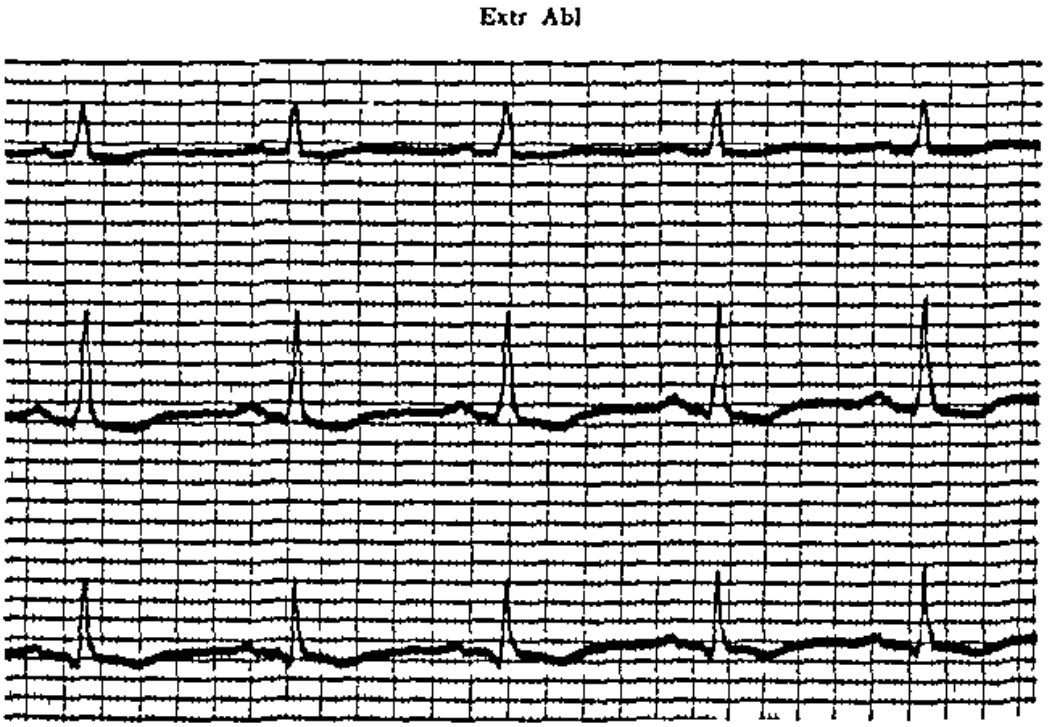


Abb 59a

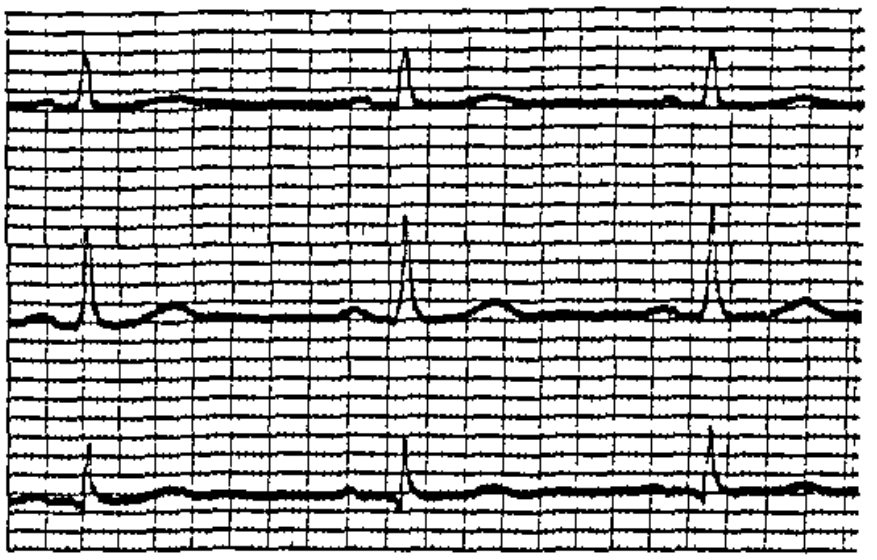


Abb 59b

Abb 59 Ek_6 Serie bei perniciöser Anämie a) Elektrokardiogramm wurde zu einem Zeitpunkt aufgenommen als pektanginose Beschwerden bestanden und der Hämoglobingehalt 30% betrug Die Myokardschädigung ist an den deformierten Kammerendteilen erkennbar b) Etwa 3 Wochen später nachdem die Anämie und die pektanginosen Beschwerden behoben waren weist das Elektrokardiogramm fast normalen Verlauf auf

Möglichkeit einen Spontananfall zu beobachten so macht die Blutdruckmessung die Diagnose äußerst wahrscheinlich und die beobachtete RR Erhöhung sollte stets der Anlaß zu weiteren diagnostischen Maßnahmen sein Treten keine Spontananfälle auf dann vermag manchmal der Patient den Anfall durch Bauchpresse zu provozieren In anderen Fällen genügt mechanischer Druck auf die Nierengegend in Ver

dachtsfallen ist die Anfallsprovokation durch Histamin (0 025 bis 0 05 mg i v oder 0 1 mg subc) Ephetonin (0 05 mg i v) oder Mecholyl (0 25 mg subc) geboten

Der Sitz des Tumors kann in seltenen Fällen bereits durch Palpation erkannt werden in den meisten Fällen jedoch erst durch die Rontgenuntersuchung nach perirenaler Lufteinblasung Sitzt der Tumor rechts dann ist oft rontgenologisch eine Eindellung des Duodenums zu erkennen Sitzt der Tumor am Sympathicus oder paraaortal dann kann die Lokalisation nur durch die Operation erschlossen werden

Wenn auch gerade die anfallsweise Erhöhung des Blutdruckes für das Phaochromo

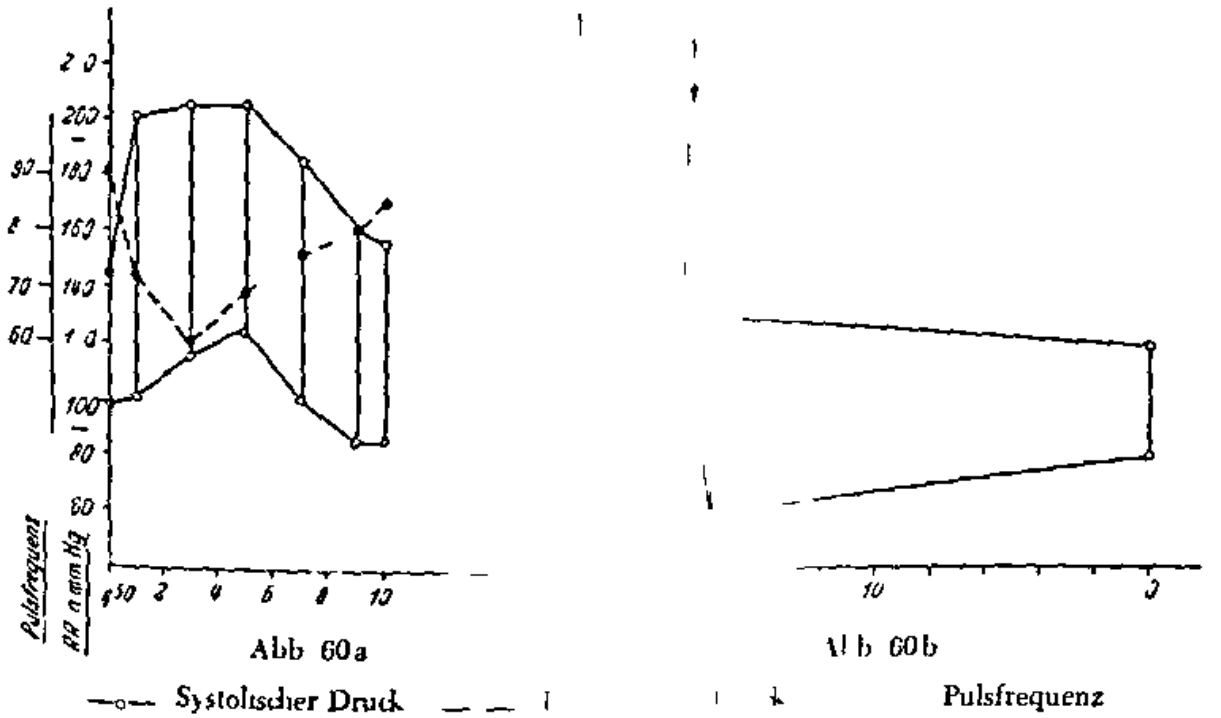


Abb 60a Abb 60b

—o— Systolischer Druck — — Pulsfrequenz

Abb 60 Phaochromocytom a) Veränderung von Pulsfrequenz und Blutdruck während eines Spontananfalles b) Kupierung eines Anfalles durch eine intravenose Injektion ( )

cytom charakteristisch ist so wurden in den letzten Jahren doch einige Fälle mit Dauerhochdruck beschrieben (Volhard) hat in seiner Monographie das heutige Wissen dargestellt

Beim Addison Kranken treten vor allem beim Übergang in die aufrechte Körperhaltung und bei körperlicher Arbeit Herzklopfen Herzschmerz Schwindel in schweren Anfällen Ohnmacht und Bewußtlosigkeit auf In typischen Fällen ist die Diagnose durch die vielfältige Symptomatologie (Pigmentierung der Haut und Schleimhäute niedriger Blutdruck mit kleiner Pulsamplitude niedriger Blutzucker Adynamie Erhöhung des Kaliumspiegels im Blut Kachexie) leicht zu stellen

Auch bei **Nebennierenrindentumoren Nebennierenrindenhyperfunktion** und Cushingscher Erkrankung die ja häufig mit einem erheblichen arteriellen Hochdruck einhergehen sieht man gar nicht selten das Auftreten von Angina pectoris Es ist wohl mit Recht anzunehmen daß in diesen Fällen durch Coronarinsuffizienz und endokrin chemische Einflüsse bewirkte Herzmuskelstoffwechselstörungen von Bedeutung sind

Bei einer von uns beobachteten Patientin mit Nebennierenrindenhyperfunktion standen die unerträglichen Herzschmerzanfälle geradezu im Mittelpunkt des klinischen Bildes. Die Diagnose war durch das Vorliegen von Stammfettsucht, Osteoporose, Hypertrichose, roten Striae, Hochdruck und erhöhter Ausscheidung der 17-Ketosteroide gesichert. Eine Nebenniere wurde entfernt und eine Hypophysenröntgenbestrahlung (Tumordosis) vorgenommen. Im Laufe von Monaten verschwanden die gesamte Symptomatologie, vor allem auch die Herzanfälle.

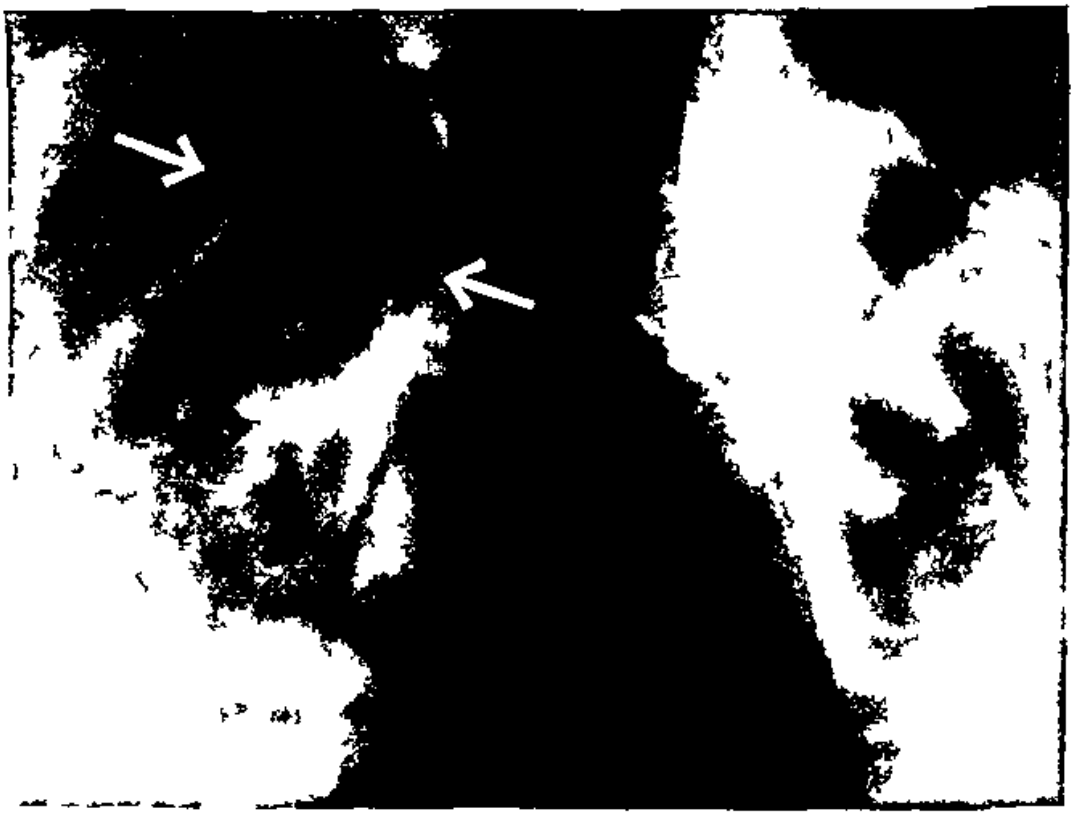


Abb. 61. Röntgenaufnahme eines rechtsseitigen Phäochromocytoms nach perirenaler Luftemblasung. Kreisrunder Tumorschatten rechts neben dem 11. und 12. BWK.

Häufig gehen die Tachykardieanfälle beim **Basedow** mit schwerem pektanginösem Schmerz einher. Sind typische Symptome (Struma, Augensymptome, Tremor, Tachykardie, Grundumsatzerhöhung, Schweiße) vorhanden, dann wird die Diagnose nicht schwer sein. Man sollte jedoch grundsätzlich bei jeder auffälligen Tachykardie und bei anfallsweisem Auftreten von Arrhythmia absoluta neben der Mitralstenose und der paroxysmalen Tachykardie die Basedowsche Erkrankung differentialdiagnostisch erwägen. Im Elektrokardiogramm kann die hochspitze T-Zacke den Verdacht auf eine Thyreotoxikose erwecken (Abb. 63). Oft findet man auch im Ekg gesenkte ST-Strecke und flache, fehlende oder negative T-Zacken.

In seltenen Fällen geht auch die Unterfunktion der Schilddrüse, das **Myxödem**, mit anfallsweisen Herzschmerzen einher. Neben den allgemeinen Symptomen (Beschaffenheit der Haut, Antriebsarmut, Verlangsamung, Makroglossie, heisere, tiefe Stimme, verminderter Grundumsatz) weisen oft spezielle Herzsymptome, wie Brady

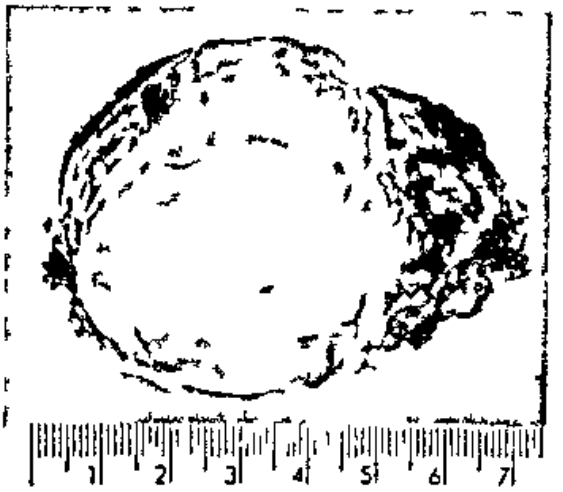


Abb 62a



Abb 62b

Abb 62 Phaochromocytom a) Makroskopische Ansicht des operativ gewonnenen Praparates b) Histologischer Schnitt Zellreiches Tumorgewebe mit alteren und frischeren Blutungen Der Tumor wachst in großen soliden Zellverbanden die von schmalen kapillarfuhrenden Bindegewebssepten umgeben sind Es handelt sich um große polygonale meist prismatische Zellen mit einem vabigen Cytoplasma und großen maßig chromatinreichen Kernen und relativ großen Nucleolen Stellenweise findet man einkernige Riesenzellen Diagnose Phaochromocytom

...r Beh...di...g

Extr Abl

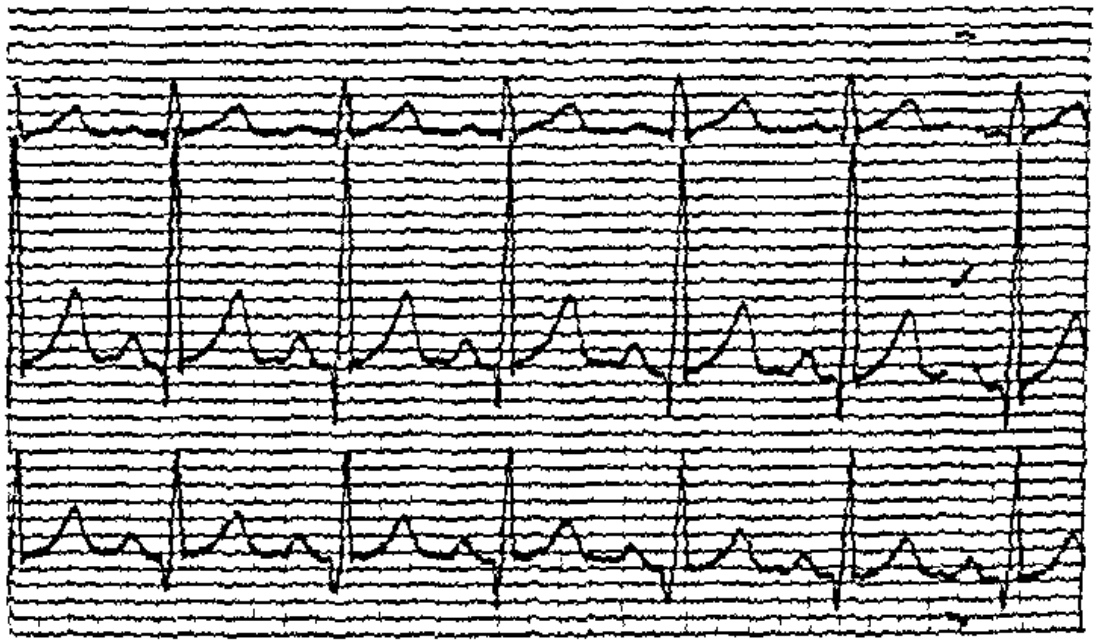


Abb 63a

Na...h B handl...ng

E...tr Abl

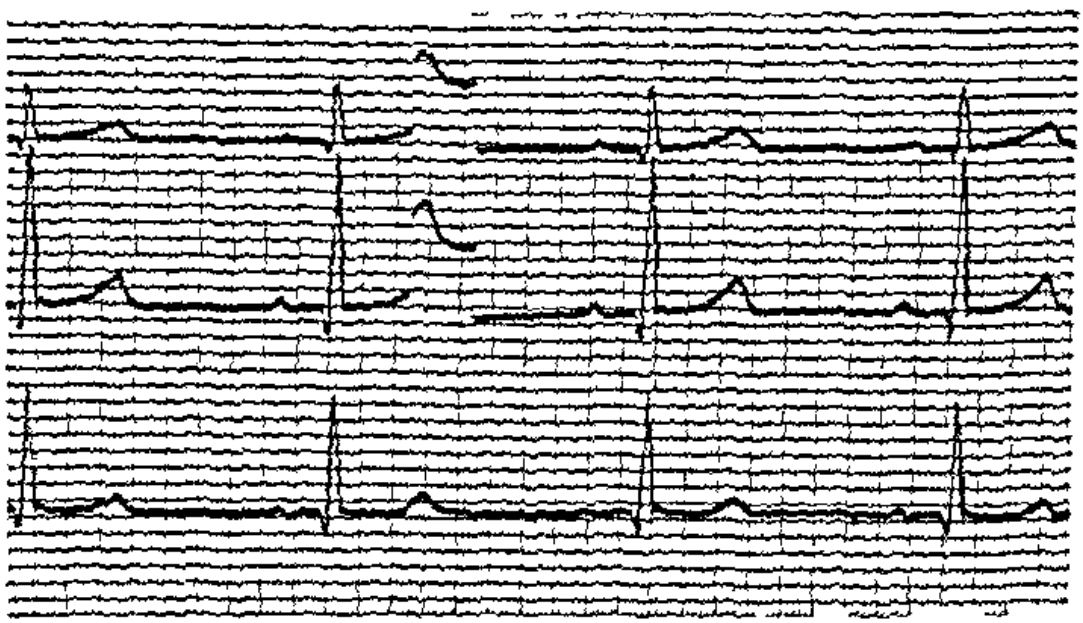


Abb 63b

Abb 63 Sinustachykardie a) Die hoch sitzen T Zacken geben einen Hinweis auf das Bestehen einer Basedowschen Erkrankung b) Normale Frequenz und normale Form der T Zacken

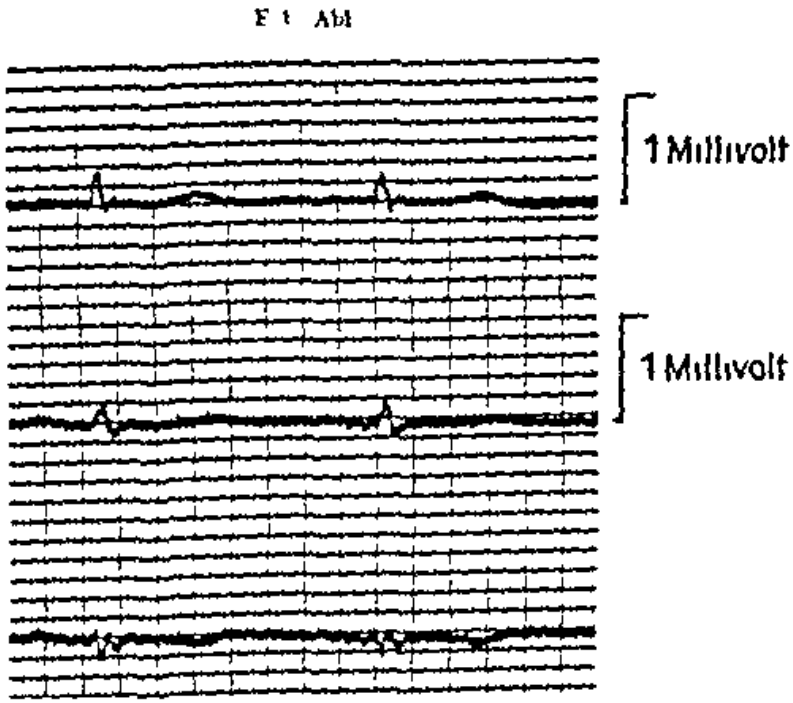


Abb 64 Elektrokardiogramm bei Myxodem Außerordentlich kleine Ausschläge der Kammeranfangsgruppe (Niederspannungs Ekg) ein häufiger Befund beim Myxodem

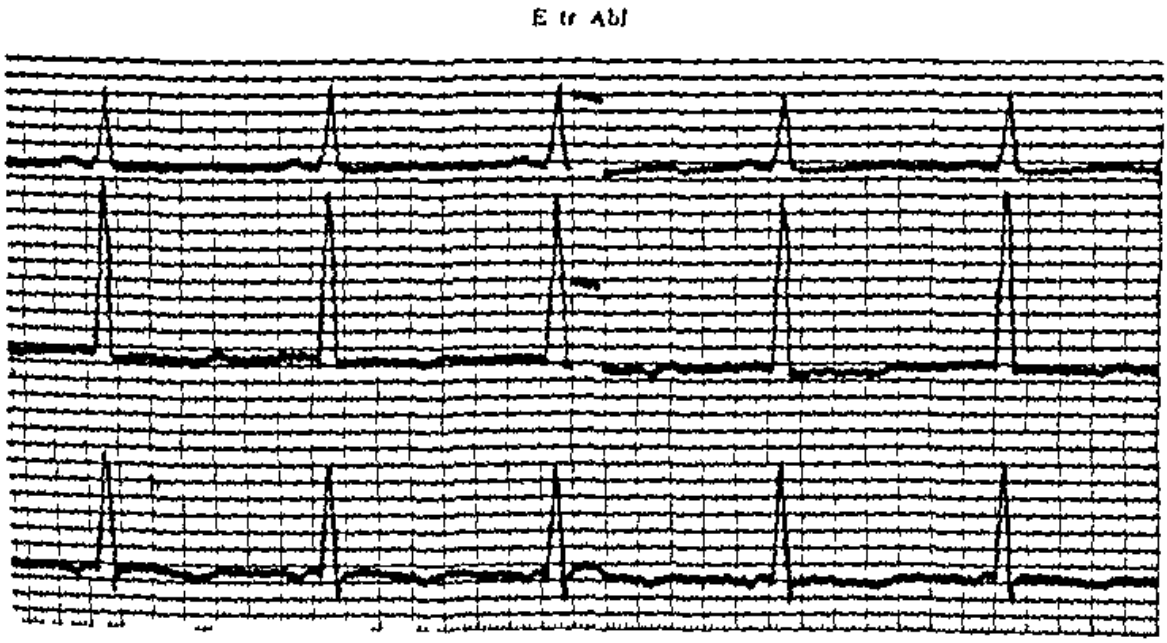


Abb 65 Elektrokardiogramm bei Tetanie Bei der Patientin war nach Schilddrüsenoperation eine parathyreoprive Tetanie aufgetreten am klinischen Bild und an der Senkung des Calciumspiegels im Blut (6,0 mg%) deutlich zu erkennen Das Elektrokardiogramm zeigt abgeflachte bzw negative T Zacken Als besonders typisch ist die Verlängerung der elektrischen Systolendauer (fast 0,5 Sekunden womit die relative QT Dauer bei der vorliegenden Frequenz einen Wert von 135% erreicht) anzusehen

gepragte P und T Zacken und Verlangerung der QT Dauer auf die Diagnose hin Abbildung 64 zeigt das bei einem Fall gewonnene Niederspannungselektrokardiogramm ein haufiger Befund bei Myxodem

Pektanginose Anfalle gehoren fast stets zum Bild der Tetanie Oft sind die Herzanfalle kombiniert mit Paraesthesien in den Extremitaten und mit spastischen Magendarmstorungen Kommen dazu noch die typischen Symptome der Tetanie das Erbsche Chvosteksche und das Trousseausche Phanomen Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit das Spannungsgefuhl in den Muskeln die Pfotchenstellung der Finger und die Senkung des Calciumspiegels dann ist die Diagnose klar

Die Herzanfalle sind gekennzeichnet durch anfallsweise Tachykardie oft mit Extrasystolen einhergehend durch pektanginose Beschwerden mit Angstempfindung Dyspnoe und Hyperventilation Oft gibt das Elektrokardiogramm bereits einen wichtigen Hinweis auf die tetanische Atiologie der Angina pectoris Die relative QT Dauer erreicht bei der Tetanie die hochsten zu beobachtenden Werte und zwar ist vor allem die S T Strecke verlangert Abb 65 zeigt das Elektrokardiogramm bei einer parathyreopriven Tetanie mit einer relativen QT Dauer von 135% (!)

Eine weitere Mineralhaushaltstorung die **paroxysmale Lahmung** (C e r n y und K a t z e n s t e i n S u t r o J u n g und J a n t z) kann ebenfalls zu Herzschmerzen und zu Anderungen der Herzstromkurve fuhren Bei diesem seltenen Krankheitsbild laßt der gesenkte Kaliumspiegel vermuten daß eine Funktionsstorung der Nebennierenrinde die anfallsweise auftretenden plotzlichen Lahmungen oder Paresen der gesamten quergestreiften Muskulatur bewirkt

Eine von uns beobachtete Patientin klagte uber pektanginose Beschwerden wahrend der Anfalle Das Elektrokardiogramm zeigte ganz erheblich deformierte ST

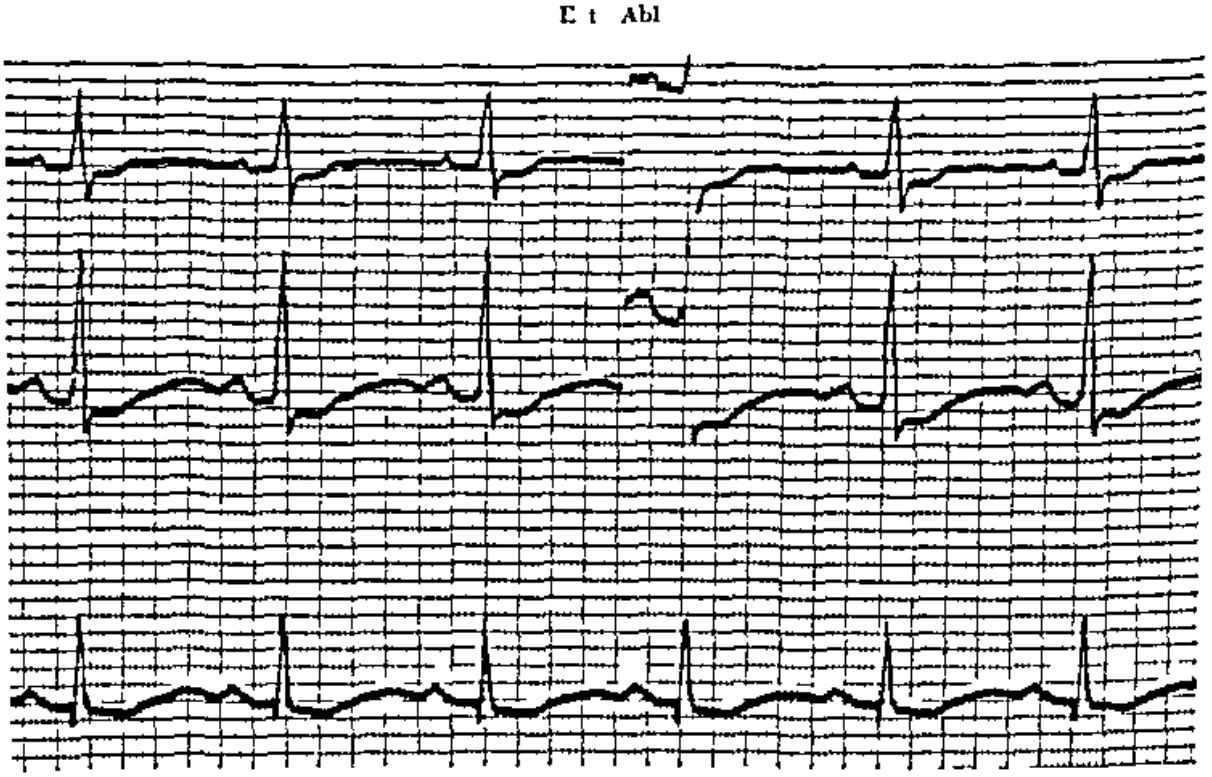


Abb 66a



Abb 66b

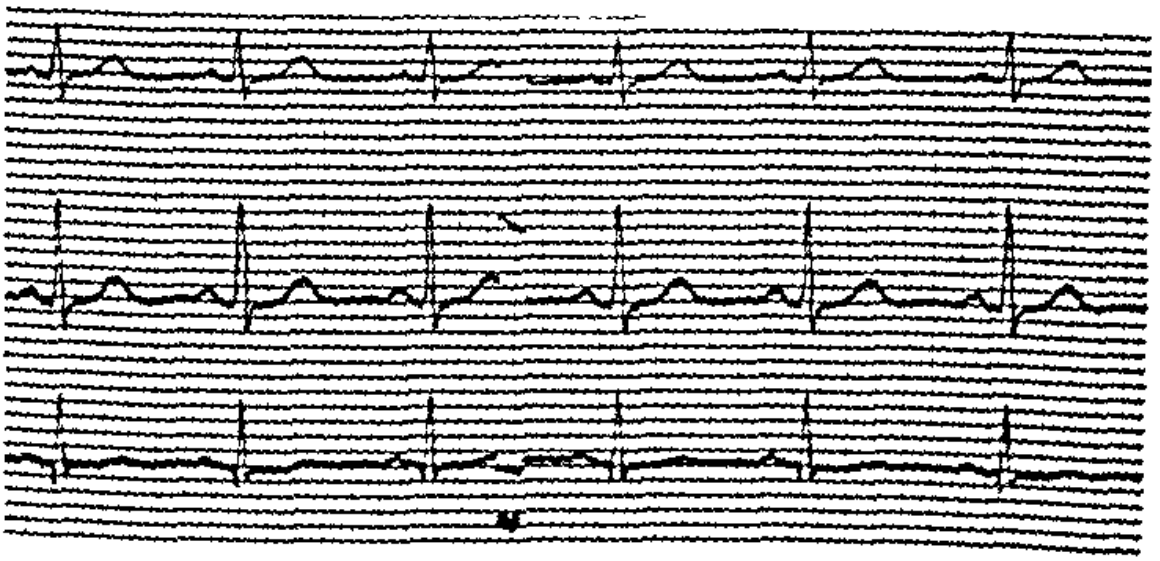


Abb 66c

Abb 66 Elektrokardiogrammserie bei paroxysmaler Lähmung. a) Das während des Anfalles aufgenommene Elektrokardiogramm zeigt als Ausdruck der durch Kaliummangel bedingten Herzmuskelstoffwechselstörung eine erhebliche Deformierung des Kammerendteiles. b) Nach Unterbrechung des Anfalles durch intravenöse Injektion von KCl sind die pathologischen Zeichen im Elektrokardiogramm weitgehend gebessert. Lediglich ST_I und ST_{II} sind noch gesenkt. c) Das Elektrokardiogramm, 1 Jahr später nach klinischer Ausheilung aufgenommen, zeigt völlig normalen Befund.

Strecken und T Zacken (Abb 66a). Durch Gabe von KCl wurden nicht nur prompt die Lähmung behoben, sondern auch die pathologischen Veränderungen des Elektrokardiogramms verringert (Abb 66b). Bei völliger Beschwerdefreiheit nach 1 Jahr war auch das Elektrokardiogramm ohne jede pathologische Abweichung (Abb 66c).

gepragte P und T Zacken und Verlangerung der QT Dauer auf die Diagnose hin Abbildung 64 zeigt das bei einem Fall gewonnene Niederspannungselektrokardiogramm ein haufiger Befund bei Myxodem

Pektanginose Anfalle gehoren fast stets zum Bild der Tetanie Oft sind die Herzanfalle kombiniert mit Paraesthesien in den Extremitaten und mit spastischen Magendarmstorungen Kommen dazu noch die typischen Symptome der Tetanie das Erbsche Chvosteksche und das Trousseausche Phanomen Steigerung der elektrischen Nervenerregbarkeit das Spannungsgefuhl in den Muskeln die Pfotchenstellung der Finger und die Senkung des Calciumspiegels dann ist die Diagnose klar

Die Herzanfalle sind gekennzeichnet durch anfallsweise Tachykardie oft mit Extrasystolen einhergehend durch pektanginose Beschwerden mit Angstempfindung Dyspnoe und Hyperventilation Oft gibt das Elektrokardiogramm bereits einen wichtigen Hinweis auf die tetanische Atiologie der Angina pectoris Die relative QT Dauer erreicht bei der Tetanie die hochsten zu beobachtenden Werte und zwar ist vor allem die ST Strecke verlangert Abb 65 zeigt das Elektrokardiogramm bei einer parathyreopriven Tetanie mit einer relativen QT Dauer von 135% (!)

Eine weitere Mineralhaushaltstorung, die **paroxysmale Lahmung** (Cerny und Katzenstein Sutro Jung und Jantz) kann ebenfalls zu Herzschmerzen und zu Anderungen der Herzstromkurve fuhren Bei diesem seltenen Krankheitsbild laßt der gesenkte Kaliumspiegel vermuten daß eine Funktionsstorung der Nebennierenrinde die anfallsweise auftretenden plotzlichen Lahmungen oder Paresen der gesamten quergestreiften Muskulatur bewirkt

Eine von uns beobachtete Patientin klagte uber pektanginose Beschwerden wahrend der Anfalle Das Elektrokardiogramm zeigte ganz erheblich deformierte ST

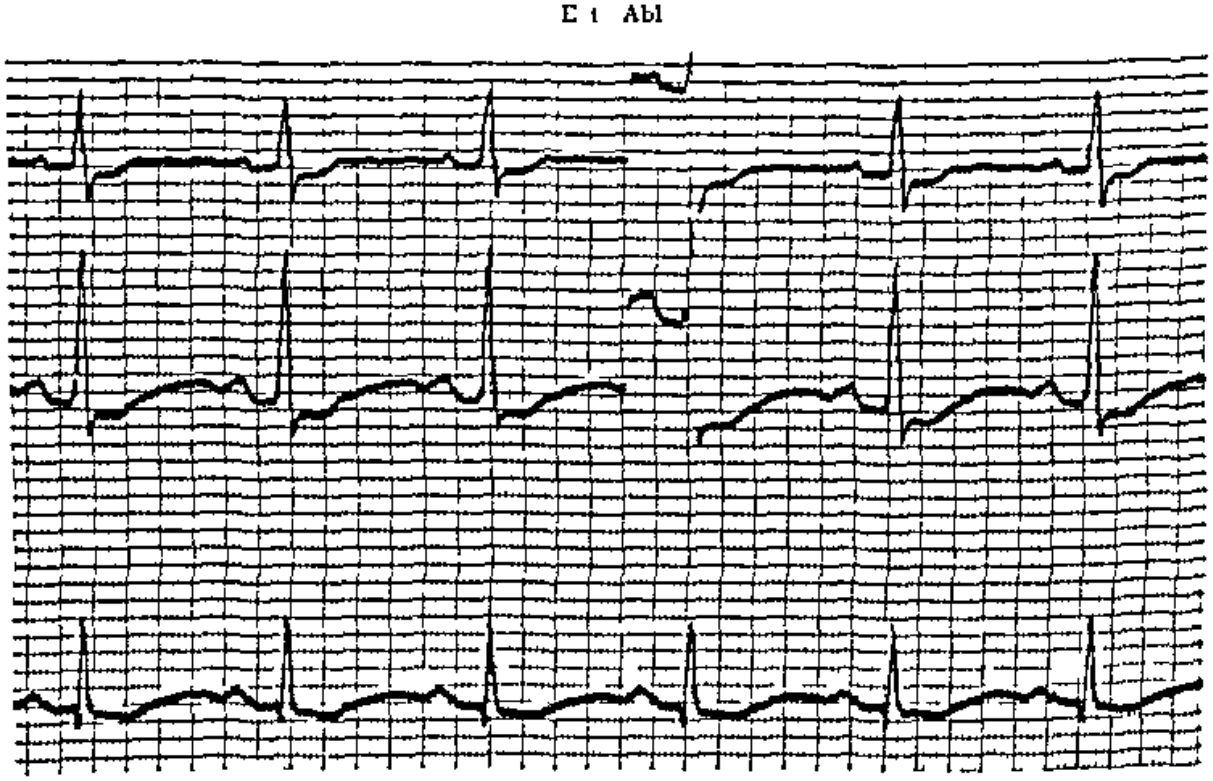


Abb 66a

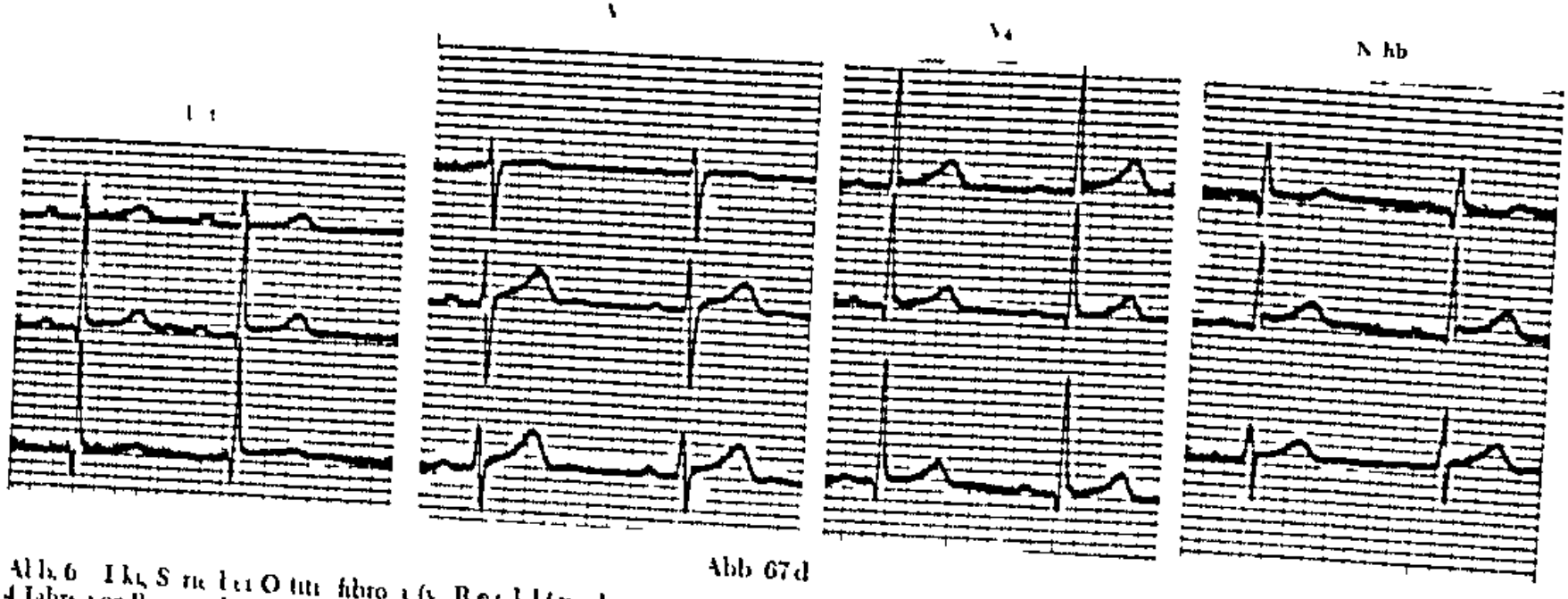


Abb. 67d

Abb. 67. Ikterus nach Operation eines Hämangiofibroms (v. Recklinghausen nach Erkrankung). a) Normales Elektrokardiogramm aufgenommen etwa 4 Jahre vor Beginn der Erkrankung. b) Bei voller Ausbildung des klinischen Bildes (s. Text) fand man sich im Blut folgende Werte: Calcium spez. 12,00 mg% (Normwert etwa 10,0 mg%). Kaliumspiegel 13,4 mg%. (Normwert etwa 18,0 mg%). Das Elektrokardiogramm zeigt erhebliche Deformierung der Kammerzacke. c) Nach Behandlung mit 1–2 g KCl per os waren der Calciumspiegel im Blut 14,3 mg% Kalium spez. im Blut 15,6 mg%. Das Elektrokardiogramm zeigt deutlich Abnormalitäten der pathologischen Zacken. d) Nach operativer Entfernung des Epithelkörperchenadenoms waren der Calciumspiegel im Blut 9,85 mg% Kalium spiegel im Blut 18,7 mg%. Die Form des Elektrokardiogramms ist nunmehr völlig normal.

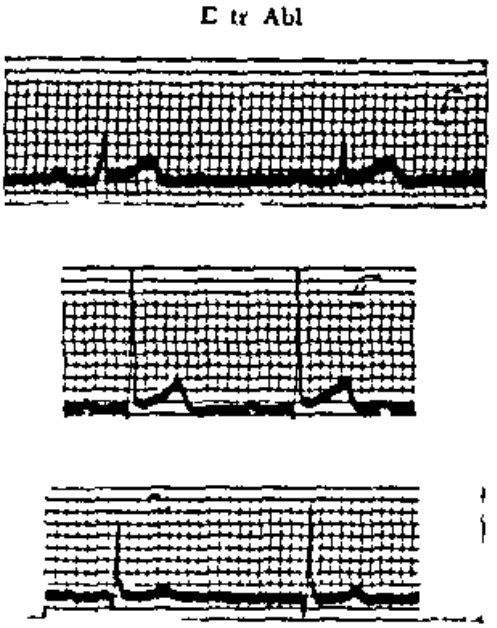


Abb 67a

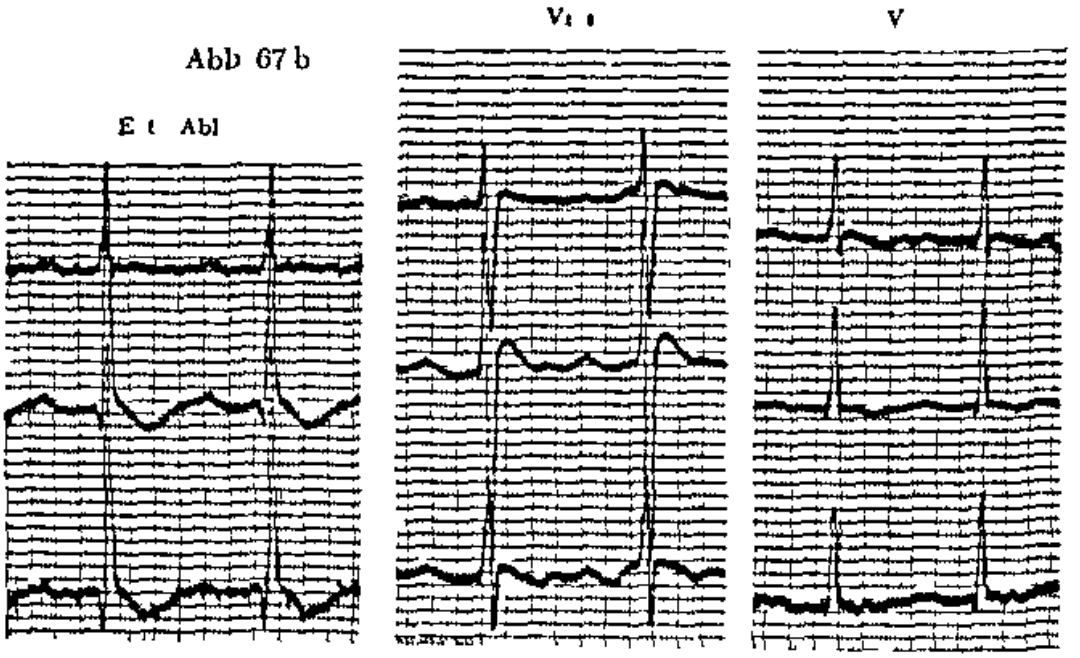


Abb 67b

Abb 67c



Abb 68a

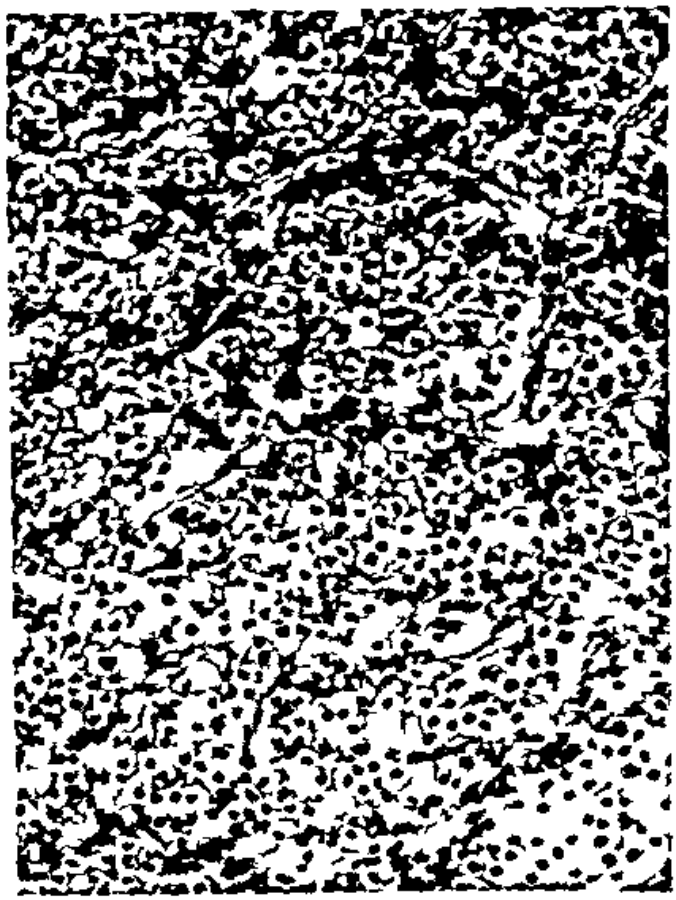


Abb 68b

Abb 68 Epithelkorperchenadenom bei Ostitis fibrosa generalisata (v Recklinghausensche Erkrankung) a) Makroskopisches Bild des operativ entfernten Adenoms b) Der histologische Schnitt zeigt ein typisches Epithelkorperchenadenom (Vergroßerung 540fach)

keit die bis zu 1 Stunde anhielt Wahrend der klinischen Beobachtung konnte die Hypoglykamie durch Blutzuckeranalysen gesichert werden (Abb 69)

Unter Annahme eines Pankreastumors wurde die Operation (Prof Dr Geissendorfer) durchgefuhrt bei der 5 Adenomknoten entfernt werden konnten Eine zusatzliche Behandlung mit Alloxan wurde angeschlossen Wenn auch die Blutzuckerkurve in der Folge immer noch nicht ohne erhebliche Senkung im Hungerzustand war so traten doch nunmehr Anfalle nicht mehr auf

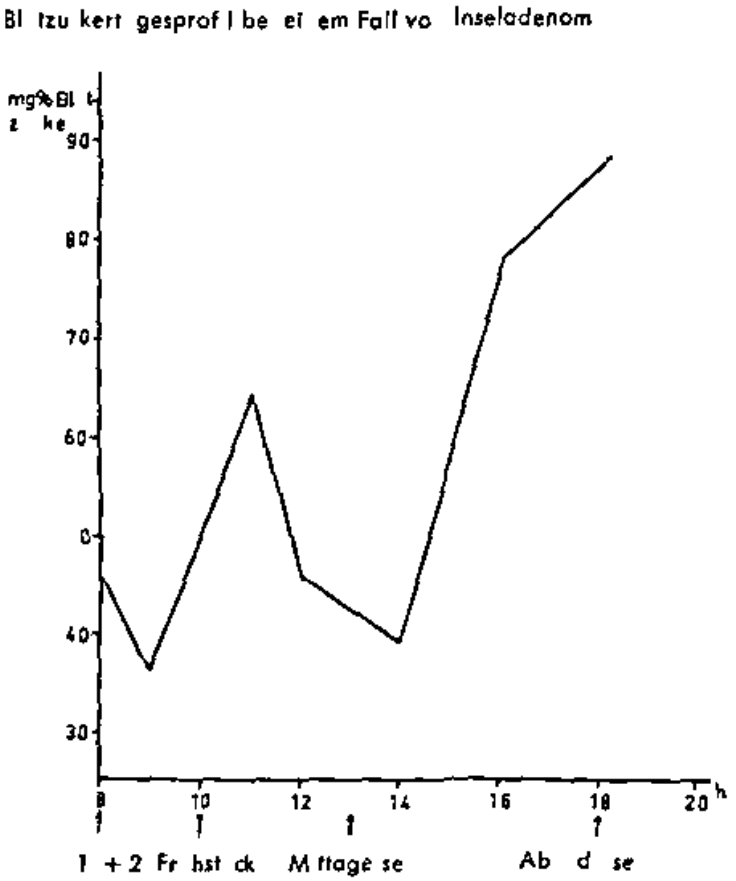


Abb 69 Bei der Patientin traten schwerste hypoglykamische Anfalle auf Der Blutzuckerverlauf zeigt daß vor allem nach dem ersten Fruhstuck (gegen 9 Uhr) und nach dem Mittagessen (gegen 14 Uhr) exzessive Blutzuckersenkungen auftraten zu welchem Zeitpunkt haufiger Bewußtseinsverlust und Krampfe beobachtet wurden

Es ist eine unbestrittene Tatsache daß die Gefaße des Diabetikers fruher und in einem großeren Ausmaß von der Atherosklerose befallen werden Aus diesem Grund sehen wir beim Zuckerkranken haufig pektanginose Anfalle Geteilte Meinung herrscht daruber ob man die Angiopathia diabetica durch eine Behandlung die auf eine Normalisierung des Blutzuckers durch große Insulindosen abzielt vermeiden kann Mir scheint dies fraglich Wir bevorzugen eine Insulineinstellung des Diabetikers die nicht allzu scharf ist da uns die Gefahren der Hypoglykamie betrachtlicher scheinen

Besondere Gefahren bestehen beim Diabetiker wenn ein Koma diabeticum oder infolge der Insulinmedikation eine Hypoglykamie auftritt Über den hypoglykamischen Anfall wurde schon berichtet Wahrend des diabetischen Komas ist der Zellstoffwechsel auch der Myokardstoffwechsel gestort Die Blutdrucksenkung bewirkt

zusätzlich die Gefahr der Coronarinsuffizienz. Naturgemäß fehlt im Koma diabeticum die subjektive Symptomatologie des Herzanfalles gänzlich und ein Teil der objektiven Symptome ist bekanntlich mehrdeutig und kann in der Symptomatologie des Komas verlorengehen.

Unerläßlich ist daher die elektrokardiographische Kontrolle eines jeden Komapatienten *und zwar müssen* da sonst kleinere Herzmuskelnekrosen übersehen werden können Ekg Serien angefertigt werden Die Erkennung des Infarktes eines gar nicht seltenen Ereignisses im Koma diabeticum ist sehr bedeutsam, da die Nachbehandlung (Bettruhe bis 6 Wochen antithrombotische Behandlung usw.) darauf abgestellt werden muß.

Häufig treten Angina pectoris Anfälle erstmalig während des Klimakteriums auf. Die Begleitsymptomatologie vor allem das Gefühl von zu Kopfe steigenden Hitzewallungen Schwindelzustände und Ohnmachtsanfälle weisen auf die Pathogenese hin.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten in der Beurteilung von Herzanfällen während dieses Lebensabschnittes resultieren daher daß zu diesem Zeitpunkt

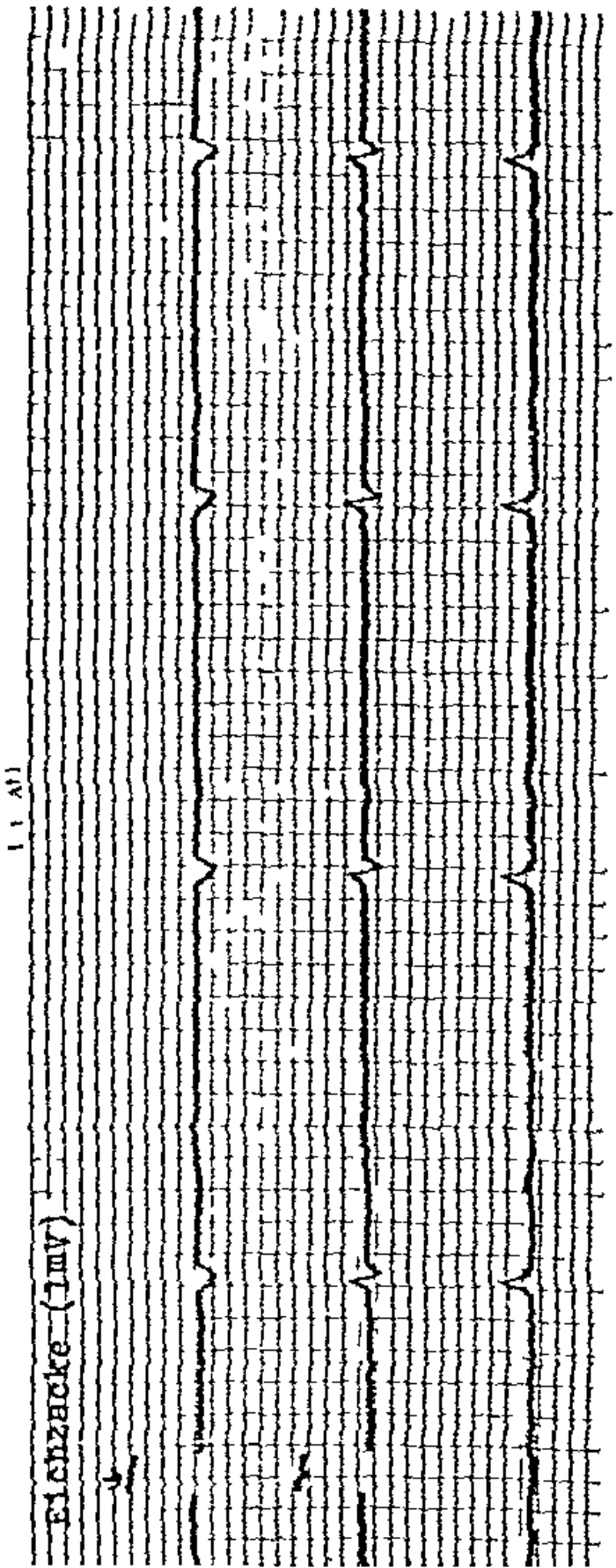


Abb. 70. Elektrokardiogramm des Paramyokardiose des Herzmuskels. Typisches Nachspannungs-Elektrokardiogramm ein Befund der bei Paramyokardiose des Herzens häufig vorkommt

anderungen des Gefaßsystems vor allem der Hirn und der Herzgefaße zu krankhaften Storungen fuhren konnen Die zeitliche Beziehung zum Lebensalter vor allem zur Menopause gibt Veranlassung die hormonale Pathogenese in Betracht zu ziehen Deutliche vegetative Storungen (Schwindel Schweiße Hitzewallungen usw) machen sie wahrscheinlich Jedoch erklart erst der prompte Erfolg einer endokrinen Therapie oder das Verschwinden der Symptome mit Eintritt des Seniums die Sachlage mit Sicherheit

Im Verlauf einer allgemeinen **Amyloidose** kann es zur Amyloidinfiltration in das Herzmuskelgewebe und zu pektanginosen Beschwerden kommen Bei der **Paramyloidose** treten Paraesthesien Paresen Hautblutungen und Durchfalle auf Sonderbarerweise geht sie haufig mit einer Makroglossie einher Fast immer wird das Herz befallen Es kommt zu pektanginosen Beschwerden und zu einer kaum beeinflußbaren Herzinsuffizienz In 4 Fallen die autoptisch erkannt wurden sahen wir stets ein Niederspannungs Ekg (Abb 70)

Tumormetastasen Leukamie und hamorrhagische Diathese fuhren in seltenen Fallen zur Herzbeteiligung und zur Angina pectoris Jedoch steht hier das Grundleiden klinisch stets im Vordergrund

d) Angina pectoris bei nervalen Storimpulsen

Als letzte Gruppe sollen Formen der Angina pectoris besprochen werden die u E in der Praxis zahlenmaßig eine recht erhebliche Rolle spielen bei denen als pathogenetischer Faktor weder eine Coronarinsuffizienz noch eine andersartig bewirkte Herzmuskelstoffwechselstorung nachgewiesen werden konnen In manchen Fallen mogen dabei allerdings zusatzlich funktionelle Herzdurchblutungsstorungen vorhanden sein Ich meine die pektanginosen Anfalle die durch **nervale Storimpulse** entstehen

So ist dem Arzt seit langerem bekannt daß Herzschmerzen und Storungen der Herzfunktion von Erkrankungen des Magens ausgelost werden konnen Sie treten vor allem dann auf wenn die Motorik des Magendarmkanals gestort ist wenn Spasmen oder Wanddehnung vorliegen

Roemheld hat den Begriff des **gastrokardialen Symptomenkomplexes** gepragt Er beobachtete daß nach dem Essen bei solchen Patienten haufig Tachykardie pektanginose Beschwerden und Extrasystolie auftreten konnen Er hatte festgestellt daß eine Blahung des Leibes oft hervorgerufen durch eine besonders große Magenblase fur diese Falle charakteristisch ist

Auch die **Hiatushernie** die heute durch die rontgenologische Methode sicher zu *erkennen ist (Abb 71) kann mit typischen Anfallen von Angina pectoris einhergehen*

Weitere pathologische Verhaltnisse im Thorax (**Relaxatio des Zwerchfells Ösophagusdivertikel Dysphagia lusoria** und **Cardiospasmus**) konnen ebenfalls zu Herzstorungen fuhren

Neben den alten Klinikern haben in neuerer Zeit vor allem F Hoff und Lauda auf die Bedeutung der **Aerophagie** fur das Auftreten von Herzbeschwerden hingewiesen Sicherlich kommt es manchmal bei Erkrankungen des Magens oder Darmes

Gotze und Krucke Krucke Picchini und Fabris
Akerlund Akerlund u Mitarb v Bergmann Knothe Öhnell

zum Auftreten eines Meteorismus mit [illegible]ender Storung der Herztatigkeit Der echte Aerophagie Mechanismus (F [illegible] e teht jedoch darin daß die Patienten unbewußt durch schnappende Inspir[illegible]ungen meist ohne manchmal aber auch mit gleichzeitigem Schlucken von Getranken oder Speichel Luft in den Magen hinembefordern Diese Luft im [illegible]s im Magen wird von dem Patienten



Abb 71 Große Hiatus Hernie Der Fornix und obere Teil des Corpus liegen oberhalb des Zwerchfells im Brustraum Unterhalb des Schnurringes liegen die untere Halfte des Corpus sowie das Antrum In Hohe der Bifurkation ist ein Ösophagusdivertikel vorhanden

als Druck empfunden von dem er sich durch Luftaufstoßen befreien kann Geradezu signifikant in der Anamnese ist die Angabe der Patienten daß sie nicht 1mal sondern 5 10 oder noch mehr Male hintereinander rulpsen und daß dann das Oppressionsgefuhl schwindet

Bereits durch diese charakteristische Aufstoßanamnese dann aber auch durch Perkussion des Oberbauches und durch die Rontgenuntersuchung des Magens (Abb 72) kann die Diagnose gesichert werden

Die Angewohnheit Luft zu schlucken stellt wie F Hoff naher analysiert hat oft die Folge einer neurotischen Storung dar Er bezeichnet diese Patienten treffend als arme Schlucker Manchmal hat der Nachweis der psychogenen Storung die Aus

prache uber den seelischen Konflikt bereits therapeutischen Effekt Der Patient ist uber die Zusammenhange zu belehren insbesondere uber die Wirkung des un bewußten Luftschluckens

Folgender Fall den mir Prof Dr Hoff freundlicherweise aus seiner Sprechstunde zur Verfugung stellte zeigt die geschilderten Zusammenhange besonders eindrucks voll auf



Abb 72 Aerophagie Links/rechtsfrontale Aufnahme des Abdomens Extreme Luftblahung des Magens Die Magenluftblase reicht von dorsal neben der Wirbelsaule bis nach ventral unter die Bauchdecken und nach rechts uber die Mittellinie hinaus Hochdrangung des linken Zwerchfells durch die große Magenluftblase

62jahrige Frau Vor 15 Jahren Herzbeschwerden Anfalle von Herzschmerzen und Atemnot vom Arzt als Herzasthma bezeichnet Dauer dieser Beschwerden etwa 5 Jahre Arztliche Behandlung mit Strophanthin und anderen Herzmitteln brachte nur zeitweise Erleichterung Dann 10 Jahre keine Beschwerden voll leistungsfahig Jetzt seit 8 Wochen wieder gleichartige Herzbeschwerden wie damals die jetzt nur abends auftreten wenn sie ins Bett geht Tagsuber beschwerdefrei Abends setzen schwere Herzschmerzen Atemnot und Angst ein sie sitzt dann stundenlang im Bett und wagt sich nicht hinzulegen Der Hausarzt sprach von Angina pectoris Stroph anthineinspritzungen ohne Erfolg Auf ausdrucklichen Befragen gibt sie an Wah rend der Herzanfalle ununterbrochenes Aufstoßen sehr viele Blahungen

Befund Guter Allgemeinzustand Blutdruck 180/100 mm Hg Tympanie einer gro

ßen Magenblase aufgetriebener Bauch Wahrend der Aufnahme der Anamnese Luft schlucken abwechselnd mit Aufstoßen Herz klinisch o B Elektrokardiogramm ohne krankhaften Befund

Die Frage nach psychischen Belastungen wird zunachst verneint Eingehende Befragung ob die erste Periode mit Herzanfallen die vor 15 Jahren einsetzte mit besonderen seelischen Belastungen einherging Sie berichtet daß damals schwere Zwistigkeiten mit dem Ehemann bestanden sie hatte seine Untreue festgestellt Briefe von ihm an eine andere Frau entdeckt Die Schmerzen kamen schon wenn ich ihn nur sah, ja schon wenn ich nur von ihm Geschriebenes sah Die Zerwurfnisse fuhrten damals zur Scheidung „Ja und dann war ich 10 Jahre lang gesund" Nun wird sie befragt ob jetzt Anderungen in ihrem Familienleben oder seelische Schwierigkeiten vorliegen Sind Sie wieder verheiratet? Ja ich habe denselben Mann wieder geheiratet besonders um meines Sohnes willen" Die zweite Heirat ist 6 Jahre nach der Scheidung erfolgt Zunachst war alles gut mein Mann hatte sich auch gebessert Auf die nun folgende Frage Und was hat sich jetzt geandert?" antwortete sie Mein Sohn hat jetzt geheiratet" Dabei Tranen sie habe an dem Sohn so sehr gehangen es sei aber alles gut auch die Frau des Sohnes sei gut Es ergibt sich nun weiterhin daß der Sohn tagsuber noch im Geschaft des Vaters und damit im Elternhaus tatig ist Wahrend des Tages ist sie ja auch beschwerdefrei Abends verlaßt der Sohn das Haus und geht in seine eigene Wohnung zu seiner Frau „Dann bin ich wieder mit meinem Mann allein Er ist auch nicht mehr so gut zu mir Wenn mein Sohn da ist, nimmt er auf diesen Rucksicht"

Psychotherapeutische Beratung Die Bedeutung der Konfliktsituation fur die krankhaften Storungen wird der Patientin bewußt gemacht der Mechanismus der unbewußten Aerophagie die von ihr nur als Aufstoßen empfunden wurde dargelegt Medikamentos wird mit suggestiver Unterstreichung Uzara 3mal 5 Tropfen gegeben

Nach 8 Tagen waren das „Aufstoßen" und die Herzbeschwerden fast vollig verschwunden Nachuntersuchung nach 6 Wochen Es geht sehr viel besser Ich habe kein Aufstoßen mehr Ich schlafe nachts ganz ungestort der Bauch ist auch nicht mehr aufgetrieben Nur manchmal habe ich noch ganz geringe Beklemmungen aber nur am Tage wenn es besonders kalt ist Die meisten Tage habe ich gar keine Beschwerden Blutdruck 200/100 mm Hg Die Behandlung wird jetzt auf die Hypertonie eingestellt

Haufig pflegen Erkrankungen der Gallenblase vor allem wenn das Peritoneum betroffen ist mit Frequenz und Rhythmusstorungen des Herzens und mit pekt anginosen Beschwerden einherzugehen

Die Herzstorung kann sowohl wahrend der Gallenkolik (es kann dabei sogar plotzlicher Herztod eintreten) als auch wahrend des lange Zeit dauernden chronischen Gallenblasenleidens vorhanden sein Im Einzelfall ist es schwer ja oft unmoglich einen Kausalzusammenhang mit Sicherheit zu erweisen

Vom Rippenknochen bzw Rippenknorpel konnen Schmerzen ausgehen die dem Angina pectoris Anfall der klinischen Symptomatologie nach ahnlich sind Vielleicht

Allbutt Babcock Bohn Carlson und Luckhardt Hochrein Hoppe Seyler Kulbs Leube Mackenzie Scott und Ivy Umber Wenckebach

besteht noch eine weitere Verwandtschaft darin daß bei diesen Anfällen in der Tat auch Störungen der Coronardurchblutung vorliegen An diesem sogenannten Tietze Syndrom erkranken meist Menschen im 3 bis 5 Lebensjahrzehnt bevorzugt Frauen Dabei findet sich eine spontan schmerzende Stelle die durch Palpation genau lokalisiert werden kann meist am Sternalansatz der beiden oberen Rippen Oft findet man eine deutliche Schwellung die knochenhart ist und monatelang bestehen bleibt Eine Fraktur ist nicht nachweisbar vielleicht liegt manchmal eine Infraktion vor Nach Wepler sind in einigen Fällen Knorpelverkalkungen und wolkige Knochenbeschaffenheit rontgenologisch zu erkennen Der Prozeß sitzt nicht im Knorpel sondern an der Synchondrose der Rippen Histologische Untersuchungen zeigten Zerfaserung und Verkalkung von Knorpel und Knochen Der Krankheitsverlauf kann sich über Wochen und Monate hinziehen wobei Schmerzen und Anschwellung vor allem in den ersten Tagen vorhanden sind In einigen Fällen dürfte sicher eine entzündliche Affektion z B eine rheumatische Arthritis sterno costalis oder auch eine isolierte rheumatische Perichondritis Ursache der Beschwerden sein

Wir beobachteten u a folgenden typischen Fall Eine 32jährige Frau litt seit über 1 Jahr an einem unbestimmten Druckgefühl in der linken Brustseite Es war nicht dauernd vorhanden sondern trat anfallsweise mit Dyspnoe verknüpft auf Seit etwa einem Vierteljahr wurde das Druckgefühl in der linken Seite recht unangenehm strahlte nach links in den Oberbauch aus Es trat bei Anstrengung vor allem bei Armbewegungen (Tennisspielen Aufhängen von Vorhängen Tragen eines 2jährigen Kindes usw) auf Patientin konnte nicht auf der linken Seite liegen

Die klinische Durchuntersuchung ergab keinerlei krankhafte Befunde außer einer nicht sichtbaren aber tastbaren und erheblich druckempfindlichen Schwellung an der Knochen Knorpel Grenze der 2 Rippe links vorn

Charakteristisch für das Tietze Syndrom ist daß Schmerzen und Dyspnoe nicht ständig sondern wechselnd in Abständen von Tagen und Wochen vorhanden sind und daß sie durch Armbewegungen (Hochrecken der Arme) verstärkt werden

Beobachtungen in den letzten Jahren (Gross Nonnenbruch) haben gezeigt daß auch von völlig reizlos erscheinenden Narben der Haut Störwirkungen ausgehen können Folgender von uns beobachteter Fall erweist einen solchen erstaunlichen Zusammenhang

Ein 54jähriger Reichsbahnoberinspektor gibt an daß er seit Jahrzehnten Herzstiche verspüre die sich nach seiner Ansicht im Anschluß an einen Schußbruch des linken Beines im ersten Weltkrieg eingestellt hatten Die zunächst nur gelegentlich auftretenden pektanginosen Beschwerden haben in der letzten Zeit die zusätzlich starke seelische Beanspruchung mit sich brachte an Häufigkeit und Schwere zugenommen

Vor der Klinikaufnahme war er ohne Erfolg mit Bettruhe und Herzmitteln behandelt worden

Die Anamnese und die bemerkenswerte Angabe des Patienten daß den Herzbeschwerden Sensationen an der Beinnarbe vorauszugehen pflegten veranlaßten

Chantraine Duben Hambury Stachelin Tietze



Abb 73 Erhebliche Osteochondrose mit Bandscheibenverschmälerung und Spondylose der unteren HWS von HWK 3—7 mit Einengung der Foramina und mit Subluxationsstellung des HWK 5 gegenüber dem HWK 6

uns nachdem Bettruhe Sedativa und Herzmittel keinen Erfolg gezeigt hatten die Beinnarbe mit Impletol zu umspritzen mit dem erstaunlichen Effekt daß nach einmaliger Injektion deutliche Besserung und nach zweimaliger Wiederholung (bisher!) völliges Verschwinden der Anfälle auftrat Auch konnten im nunmehr angefertigten Kontroll Elektrokardiogramm vorher vorhandene ventrikulare Extrasystolen nicht mehr registriert werden

Offenbar hat also in diesem Fall die Impletol Injektion das Storfeld unschadlich gemacht!

Hunel e der diese Heilwirkung als erster (Sekundenphanomen") beschrieb hat dafur eine kritischen Arzten unannehmbare Erklarung gegeben Dies sollte aber den

naturwissenschaftlich denkenden Arzt nicht veranlassen diese Zusammenhange die in manchen Fallen mit Sicherheit beobachtet werden konnen zu ubersehen

Durch die Untersuchungen von Gutzeit vor allem sind die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Wirbelsaule und Erkrankungen innerer Organe in den Blickpunkt des Interesses gerückt worden In einer heute bereits unubersehbaren Literatur wochentlich um einige Arbeiten vermehrt wird versucht die gultigen pathogenetischen Beziehungen abzuklaren Ist es doch recht schwierig aus der potentiellen atiologischen Bedeutung einer Wirbelsaulenerkrankung ihre Wirksamkeit im Einzelfall sicherzustellen Kritiklose Anerkennung des Zusammenhangs muß ebenso vermieden werden wie Ignorierung dieses pathogenetischen Moments

Es durfte nach meinem Dafurhalten kein Zweifel daruber bestehen daß Erkrankungen der Halswirbelsaule insbesondere die Enchondrose pathogenetische Bedeutung fur das Auftreten der Angina pectoris haben konnen Die haufige altersmaßig bedingte Koinzidenz zwischen Enchondrose der Wirbelsaule und pektanginosen Anfallen verlangt jedoch vorerst nur in den Fallen eine kausale Verknupfung anzuerkennen in denen durch mechanische Maßnahmen an der Wirbelsaule ein Effekt auf das Krankheitsbild hervorgerufen werden kann Wir haben uns in vielen Fallen auf diese Art von dem Zusammenhang uberzeugen lassen z B in folgendem

Bei einem 48jahrigen Buroangestellten der seit Jahren uber pektanginose Beschwerden die mit Angstgefuhl einhergingen klagte hatten Fokusbereinigung und medikamentose Behandlung (u a auch mit Strophanthin) zu keiner Besserung gefuhrt Er bemerkte in letzter Zeit daß neben dem Herzen auch die Schultergelenke bei Bewegung schmerzhaft waren

Die Rontgenuntersuchung der Halswirbelsaule (Abb 73) zeigte ausgepragte spondylotische Randzacken zwischen HWK 7 und BWK 1 mit Sklerose der Grund und Deckplatten und einer Verschmalerung der Zwischenwirbelscheibe im Sinne einer osteochondrotischen Degeneration Außerdem fanden sich eine geringgradige Arthrosis deformans im linken Schultergelenk und eine Periarthritis humeroscapularis links

Behandlung mit Schanzscher Krawatte Glisson Schlinge chiropraktischen Maßnahmen und Rontgenbestrahlung des Halssympathicus bewirkten vollige Anfallsfreiheit

Wir verfugen uber eine Reihe von Beobachtungen bei denen der Effekt der mechanischen Behandlung der Halswirbelsaule einen Kausalzusammenhang mit der Angina pectoris demonstriert

Recht schwierig bzw nicht zu erkennen ist, ob durch die Wirbelsaulenerkrankung lediglich eine Reizung der sensiblen Herznerven und dadurch der Schmerzanfall ausgelost wird Daruber hinaus besteht die Moglichkeit daß neben den afferenten Herznerven auch die efferenten beeintrachtigt werden Im Kapitel Atiologie wurde ein diesbezuglicher von Sollmann veroffentlichter Fall naher beschrieben auf den erneut verwiesen werden soll Auch Altmann stellte kurzlich einen Fall vor bei

---

Baertschi Rochaix Bayer und Ihlenfeldt Bente und Schmid Benter Bradford und Spurling Duus Duus und Kahlau Giuliani Gutzeit Hochrein und Schleicher F Hoff Idelberger Junkersdorf Parade Perrot Reischauer Saker Schlegel K F Schlegel H Schmidt und Armbrust Schrader Siegmund Wanke Young u a

dem physikotherapeutische Maßnahmen nicht nur den Angina pectoris Schmerz, son dern auch eine im Ekg erkennbare Reizleitungsstorung des Herzens schlagartig zum Verschwinden brachten

Neben der Enchondrose sind weitere Erkrankungen der Halswirbelsaule (Tuber kulose Tumormetastasen Halsrippe Bechterew Kyphoskoliose usw) in der Lage den namlichen Effekt zu bewirken Vor allem ist eine solche durch Wirbelsaulen erkrankung bedingte Genese in Betracht zu ziehen wenn neben den pektanginosen Beschwerden Schulterschmerz in Ruhe oder bei Bewegungen des Armes auftritt

Wenn wir in dieser klinischen Betrachtung jeweils im Einzelfall von einem atio logischen Faktor der zur Angina pectoris fuhrte gesprochen haben so sei zum Schluß erneut betont, daß die Angina pectoris fast nie durch einen ursachlichen Faktor sondern meist durch viele bedingt ist Am haufigsten durfte die Coronar sklerose der wesentliche Faktor sein oft eine Coronarinsuffizienz Wegen der thera peutischen Moglichkeiten sind anders bedingte Herzmuskelstoffwechselstorungen und nervale Storimpulse von großer Bedeutung

C Angina pectoris mit Infarkt

I Symptomatologie des Herzinfarktes

Unter Herzinfarkt ist ein fast immer mit Herzschmerzen und meist mit anderen subjektiven Symptomen (Angst Unruhe usw) einhergehender schneller Untergang von Herzmuskelgewebe zu verstehen der Anlaß zum Auftreten der weiter unten geschilderten objektiven Symptome (oder wenigstens eines Teiles derselben) gibt Welche Fortschritte in der Diagnostik des Herzinfarktes gemacht worden sind geht am besten daraus hervor daß noch im Anfang dieses Jahrhunderts maßgebliche Cardiologen es fur ausgeschlossen hielten intra vitam die Diagnose mit Sicherheit zu stellen Das Krankheitsbild bietet eine solche Fulle von bekannten Krankheits zeichen daß seine Diagnosestellung bei sorgfaltiger Untersuchung fast ausnahmslos gelingt

a) Subjektive Symptome

In der außerordentlich reichhaltigen Symptomatologie des Herzinfarktes muß der Herzschmerz auch heute noch als das Hauptsymptom bezeichnet werden Er ist von der gleichen Art wie bei der Angina pectoris ohne Infarkt Jedoch ist die Schwere des Schmerzes meist erheblicher und die Dauer langer anhaltend Als ein charak teristisches Zeichen kann angesehen werden daß das Nitroglyzerin welches so aus gezeichnete schmerzlindernde Wirkung bei der rein funktionellen Coronarinsuffizienz hat, beim Infarkt vollig versagt

Der Infarktschmerz kann plotzlich aus heiterem Himmel mit voller Starke ohne erkennbare außere Ursache auftreten Die sorgfaltig erhobene Anamnese ergibt je doch daß die Patienten fast ausnahmslos in den vorangegangenen Tagen oder be reits Wochen oder Jahren durch Krankheitszeichen die auf eine Erkrankung des Herzens hinwiesen gemahnt worden sind Solche Prodrome konnen leichtere pekt nginose Beschwerden Herzklopfen Dyspnoe und Tachykardie Anfalle und abend

liche Ödeme an den Unterschenkeln sein häufig auch Kombinationen der oben genannten Symptome Wir möchten annehmen daß ihr Vorkommen noch häufiger als in der Literatur angegeben (etwa 75%) ist ja daß der Infarkt ohne voraufgegangene Warnsymptome geradezu eine Seltenheit darstellt

Häufig sieht man Patienten bei denen der Abstand zwischen den pektanginosen Anfällen immer kleiner ihre Schwere immer stärker und ihre Dauer länger anhaltend werden bis schließlich der Herzinfarkt eintritt

Erstaunlich jedoch unzweifelhaft ist daß der Herzinfarkt auch ohne Schmerzempfindung verlaufen kann worauf bereits K r e h l hingewiesen hat

Für das Auftreten des Schmerzes werden sicherlich die Größe des Infarktes (P o l z e r) und die Empfindsamkeit des Individuums eine Rolle spielen Bei Anfällen die mit schwerstem Kollaps einhergehen dürfte die Schmerzperzeption durch das getrübte Bewußtsein gestört sein Jedoch ist auch die Ansicht vertreten worden daß es im Herzen stumme Zonen gibt Es scheint daß bei älteren und bei dekompensierten Patienten häufiger der Schmerz fehlt

In Erinnerung sei zurückgerufen daß der Gewebsuntergang am Herzen so unterschwellig verlaufen kann daß es weder zu Schmerzen noch zu anderen klinischen Symptomen kommt Im Kapitel Ätiologie wurde dargelegt daß Größe der Nekrose und Akutat ihres Eintritts nach unserem Dafürhalten von entscheidendem Belang sind

Das Fehlen des Schmerzes beim Infarkt ist jedoch recht selten Meist stellt er das beherrschende Symptom des Krankheitsbildes dar Die Dauer des Schmerzes beläuft sich in der Mehrzahl der Fälle auf Stunden bis Tage doch kann auch bereits der minutenlange Anfall Ausdruck einer Herzmuskelnekrose sein Eine strenge Grenze läßt sich nicht ziehen Stets muß für die Differentialdiagnose die übrige Symptomatologie mitherangezogen werden

Der tagelang anhaltende „Status anginosus" gestattet stets die Diagnose Herzinfarkt Eine Schmerzdauer bis zu 2 Wochen ist in einzelnen Fällen zu beobachten

Der Schmerz wird meist in die Herzgegend lokalisiert Er kann aber auch unbestimmt im Thorax liegend empfunden werden Seine typische Ausstrahlung geht in die linke Schulter und in den linken Arm bis hinein in die Fingerspitzen Nicht selten jedoch kommen auch anderweitige Ausstrahlungen vor in die rechte Schulter in den Nacken in den Hals in die Wangen in die Stirn und in den Rücken

Von besonderer klinischer Bedeutung sind Ausstrahlungen in das Abdomen da sie Veranlassung zu Fehldiagnosen geben können insbesondere dann wenn die Bauchdecken eine reflektorische Spannung aufweisen was gar nicht selten ist Der Herzschmerz kann völlig fehlen und lediglich der Schmerz im Epigastrium vorhanden sein

Es ist die Ansicht geäußert worden (W y b u r n M a s o n) daß man aus der Ausstrahlung des Schmerzes in die linke oder rechte Körperhälfte Schlüsse auf den Infarktsitz im linken oder rechten Herzen ziehen dürfe eine Ansicht die u E nicht zutrifft abgesehen davon daß Infarkte des rechten Herzens zu den Seltenheiten gehören

---

Gallavardin und Gravier Hochrein und Seggel Holst Moravitz und Hochrein Wearn Willius und Brown Wollheim Coffen und Rush Holst Lange

In gewissem Umfang jedoch kann die Schmerzsymptomatologie für die Infarktlokalisation ausgewertet werden. Stehen nämlich Schmerzen im Oberbauch im Vordergrund, dann handelt es sich meist um einen Hinterwandinfarkt (Lange). Auch wir (Hauss und Losse) konnten uns von der Richtigkeit dieser Beobachtung überzeugen. Es gelingt unter Berücksichtigung anderer Bauchsymptome (Brechreiz, Sodbrennen, Erbrechen, Stuhldrang) mit recht großer Treffsicherheit vor der elektrokardiographischen Untersuchung, die Lokalisation anzugeben.

Bemerkenswert erscheint, wie relativ selten der Herzinfarktpatient Tachykardie, Herzpalpitation und Herzunregelmäßigkeiten empfindet. Vielleicht wird die Wahrnehmung dieser Symptome durch die Fülle der anderen qualenden subjektiven Empfindungen verhindert.

Häufig ist der Herzschmerz mit Lufthunger kombiniert, auch in den Fällen, bei denen keine Kreislaufdekompensation vorliegt. Diese Dyspnoe kann gleichmäßig anhaltend sein, sie kann aber auch anfallsweise exazerbieren. Ihre stärksten Grade erreicht sie allerdings, wenn eine Kreislaufinsuffizienz, insbesondere beim Versagen des linken Ventrikels, ein Lungenödem hinzukommt. In seltenen Fällen kann beim Infarkt der Herzschmerz fehlen und allein die anfallsweise Dyspnoe vorhanden sein.

Meist befällt den Patienten ein ausgesprochenes Angstgefühl, das bis zur Todesangst gesteigert sein kann. Dieses Gefühl entsteht nicht durch verstandesmäßige Erwägung, sondern es ist ebenso unmittelbar wie Schmerz und Atemnot.

Die Anfälle pflegen mit einem ausgesprochenen Schwächegefühl einher zugehen. Der Patient liegt abgeschlagen, kraftlos und erschöpft im Bett. Jedoch sieht man gelegentlich auch Patienten, die im Gegensatz zu diesem lethargischen Zustand eine erhebliche motorische Unruhe zeigen. Sie sind kaum im Bett zu halten und beachten keineswegs den vernünftigen Hinweis, daß ihr Verhalten ausgesprochen unzweckmäßig sei.

Schwindelanfälle werden häufig geklagt. Bewußtlosigkeit gehört nicht zum klinischen Bild.

b) Vegetative Symptome

In vielen Fällen steigert sich das Übelkeitsempfinden bis zum Erbrechen.

Die Atmung ist während des Schmerzanfalles beschleunigt, häufig stöhnend. Seltener wurde ein Cheyne Stokesscher Atemtyp gefunden.

Oft besteht Meteorismus (Schoen), Stuhldrang oder Harndrang im Beginn des Anfalles, nach Abklingen desselben Polyurie.

Das Gesicht ist oft schmerzentstellt eingefallen mit angstlichem Gesichtsausdruck. Kalter klebriger Schweiß pflegt vor allem die Stirn oft auch den ganzen Körper zu bedecken.

c) Kreislaufsymptome

Nach Eintritt des Herzinfarktes zeigt die Pulsfrequenz fast stets Änderungen, allerdings von Fall zu Fall verschiedener Art.

Dietrich und Schimert, Hochrein, Holzer und Polzer, Jervell, Lange, Parkinson und Bedford, Polzer, Rosegger, Scherf, Uhlenbruck, Wollheim.

In den weitaus meisten Fällen ist eine Tachykardie zu beobachten die von unbetrachtlichem Ausmaß die aber auch sehr erheblich sein kann Wir sahen Falle bei denen uber einige Tage eine Frequenz von 160/Minute bestand die zeitweise sogar Salven eines Kammerflatterns zeigten

In der Mehrzahl der Falle halt sich der Puls unter 100/Minute Die Frequenzsteigerung halt bei unkomplizierten Fällen durchschnittlich bis zum 5 Tag an dauert sie länger dann besteht der Verdacht auf eine Komplikation

In selteneren Fallen verandert sich die Herzfrequenz gar nicht oder sie wird sogar bradykard

Tritt nach dem Infarkt eine Bradykardie auf dann kann meist ein phasenhafter Verlauf der Pulsfrequenz beobachtet werden Die initiale Pulsverlangsamung die vor allem wahrend der Schmerzphase auftritt schlagt in den nachfolgenden Tagen in eine Tachykardie um

Die Bradykardie nach Infarkt ist sehr viel seltener wir sahen sie jedoch sicher bei Patienten die ihren Infarkt wahrend der stationaren Beobachtung erlitten und bei denen also auch die Pulsfrequenz vor Infarkteintritt vergleichsweise zur Verfugung stand

Die bradykarde Phase ist oft nicht von langer Dauer und wird dadurch leicht der arztlichen Beobachtung entgehen Eine markante dauerhafte Senkung der Pulsfrequenz uber Wochen Monate oder Jahre sahen wir nie doch sind diesbezügliche Beobachtungen mitgeteilt worden

Erwahnt sei noch daß eine Bradykardie einmal durch Extrasystolie mit Pulsdefizit vorgetauscht zum anderen durch Reizleitungsstorung mit Automatie tieferer Zentren bewirkt sein kann

Mit Herzunregelmäßigkeiten ist in etwa 40% der Herzinfarktfalle zu rechnen Sie konnen verschiedener Art schnell vorubergehend aber auch anhaltend sein Ihr Auftreten ist hervorgerufen durch den Absterbevorgang im infarzierten Gewebsbereich der einerseits zu Storung der Reizleitung und andererseits zu heterotoper Reizbildung fuhrt

Am haufigsten (etwa in 25% der Falle) treten Extrasystolen auf die sowohl ventrikularer als auch supraventrikularer Art sein konnen In etwa 10% der Falle kommt es zum Vorhofflimmern mit Arrhythmia absoluta seltener zum Vorhofflattern (etwa 3% der Falle)

In etwa 4% der Falle ist mit partiellem oder totalem Block zu rechnen vor allem wohl dann wenn das Septum vom Infarkt mitbetroffen ist

Die Herzform wird durch den Infarkt meist nicht erheblich verandert Sie ist weitgehend bestimmt von ihrem Zustand vor Eintritt des Infarktes Da meist altere Menschen und oft Hypertoniker befallen werden ist eine mehr oder weniger erhebliche Dilatation die Regel Es wurde jedoch auch angenommen daß der Anfall zusatzlich mit einer akuten Dilatation einhergeht (Frank)

Durch den Anfall hervorgerufen ist eine Schlaffheit des gesamten Herzmuskels rontgenologisch erkennbar an der zerfließenden Konfiguration

---

Askey und Neurath Levine und Brown Master Dack und Jaffé Mintz und Katz Rathe Rosenbaum und Levine

Die infarzierte Stelle kontrahiert sich nicht mehr bei der Systole sie kann im Gegenteil ausgebeult werden was sich im Rontgenkymogramm an einer systolischen Lateralbewegung erkennen laßt (Abb 94a)

Die Randpulsationen des Herzens sind wenig ausgiebig wie man bei der Rontgendurchleuchtung besser noch mittels kymographischer Technik erkennen kann (Dack Sussman und Master Stumpf) Dies ist die Folge des geringen Schlagvolumens Da das Herz jedoch insgesamt dilatiert ist muß angenommen werden daß die Restblutmenge im Herzen vergroßert ist

Der infarzierte Muskel bußt nicht nur seine Kontraktionsfahigkeit sondern auch seine Festigkeit ein Dadurch drohen zwei Gefahren die Wandruptur und das Aneurysma

Bei der Autopsie kann man sich davon uberzeugen wie im Bereich des frischen Infarktes die normale Muskelkonsistenz verlorengeht Die nekrotische Stelle ist weich Erst im Laufe von Tagen und Wochen wird dadurch daß das zerstorte Muskelgewebe durch Bindegewebe ersetzt wird wieder eine wenn auch verminderte Wandfestigkeit erreicht Die Wanddicke wird stets mehr oder weniger erheblich reduziert sein

Wird eine relativ kraftige Narbe gebildet so kann diese der Druckbeanspruchung voll gewachsen sein Ist die Narbe dunn und schwach dann wird sie sich im Laufe der Zeit dehnen wodurch dann ein Aneurysma entsteht (s Komplikationen)

Von außerordentlicher diagnostischer Bedeutung ist die nach Herzinfarkt auftretende Perikarditis Baumler erwahnt bereits im Jahr 1872 bei 3 Fallen von Coronarverschluß das charakteristische Gerausch Ein Fall war von Kussmaul beobachtet worden Kernig war der erste der den Zusammenhang zwischen Perikarditis und Herzinfarkt klar erkannte Er sagte Fur eine solche Entstehung der Anfalle (durch thrombotische und embolische Vorgange in den Coronararterien) spricht auch die klinische Erfahrung daß in einzelnen Fallen in den nachsten Tagen nach dem Anfall perikarditische Erscheinungen eintreten welche durch einen bis an das Perikard reichenden Entzundungsherd erklart werden konnen Sternberg pragte 1910 den heute gebrauchlichen Namen der Pericarditis epistenocardica Er wies darauf hin daß dieses Gerausch nach Status anginosus meist am 2 3 oder 4 Tag an umschriebener Stelle zu horen ist und nur einige Tage dauere

Die Angaben uber die Haufigkeit des perikarditischen Gerausches schwanken in der Literatur zwischen 4 und 85% Es wird sicherlich um so haufiger aufgefunden je haufiger man hinhorcht Jedoch durfte die Verschiedenheit der Angaben auch auf das in der Tat unregelmaßige Auftreten der Perikarditis zuruckzufuhren sein

Die Perikarditis tritt nur auf wenn das Myokard bis zum Epikard hin (transmural!) von der Nekrose ergriffen ist Fettpolster auf der Epikardschicht und Obliteration des Herzbeutels durch vorangegangene Erkrankung konnen das Reiben verhindern Tritt der Tod in den ersten beiden Tagen auf dann ist oft keine Zeit mehr zur Entwicklung der Perikarditis gegeben

Keineswegs tritt das perikarditische Reibegerausch nur bei Vorderwandinfarkten auf Im Gegenteil haben wir den Eindruck gewonnen daß es bei Hinterwandinfark

Blumer Cordinse Hochrein Holst Levine und Brown Parkinson und Bedford Polzer Wollheim

ten haufiger zu horen ist Es kommt wohl mehr auf die mechanischen Verhaltnisse am Ort seiner Entstehung an als auf seine Entfernung von der Brustwand Die Vorderwand des Herzens steht frei wahrend die Hinterwand auf dem Zwerchfell aufliegt Der Druck zwischen Herz und Zwerchfell durfte der Entstehung eines lauten Reibegerausches forderlich sein

Das Gerausch kann bereits Stunden nach Eintritt des Infarktes vorhanden sein meist wird es jedoch am 2 bis 4 Tag gefunden Nach dem 10 Tag durfte es wohl nicht mehr neu auftreten

Die Dauer des perikarditischen Reibens ist meist recht fluchtig Sie kann jedoch bis zu Tagen betragen Am haufigsten ist das Gerausch am unteren Rand des Sternums rechts und links von demselben selten an der Spitze noch seltener uber der Basis des Herzens zu horen

Meist ist das Areal uber dem das Reiben zu horen ist eng umschrieben Sein Durchmesser durfte kaum mehr als 5 bis 6 cm ausmachen Nur selten ist das perikarditische Gerausch uber dem ganzen Herzen zu horen

Die Perikarditis ist nicht infektios Die toxischen Produkte die bei der Herzmuskelnekrose frei werden reizen das Perikard Fast stets handelt es sich um eine trockene Perikarditis Nur in ganz seltenen Fallen wurde eine Perikarditis exsudativa gefunden (M i s t e r u Mitarb S c h w a r t z W o l l h e i m eigene Beobachtungen) deren Erguß steril war

Tabelle 10 gibt eine Zusammenstellung der wichtigsten Daten

Tabelle 10 Eigenschaften des perikarditischen Gerausches nach Herzinfarkt

Haufigkeit des Auftretens	Zeitpunkt des Auftretens	Dauer des Gerausches	Sitz des Gerausches	Areal große
7—84 Durchschnitt 40	1 bis 10 Tag meist 2 bis 4 Tag	Stunden bis Tage	Beiderseits am unteren Rand des Sternums selten an der Spitze noch seltener uber der Basis	5—6 cm im Durchmesser selten großer

Ein außerordentlich charakteristisches diagnostisch wichtiges Krankheitszeichen ist der B l u t d r u c k a b f a l l der fast stets nach Herzinfarkt zu beobachten ist *Allerdings sind die nach Infarkteintritt aufgefundenen Blutdruckwerte nicht immer* eindeutig zu interpretieren da oft die Blutdruckhohe vor dem Anfall nicht bekannt ist In diesem Sinne kann z B der kurz nach Anfall gemessene oberhalb der Norm liegende arterielle Druck bereits einen Abfall von einem vorherigen noch hoheren Niveau darstellen

Auch kommt es in der Tat in seltenen Fallen sofort nach Eintritt des Infarktes wahrend der Schmerzphase zum kurzdauernden Blutdruckanstieg Nach experimen

Bedford Conner und Holt Fishberg Gross und Engelberg Hauss Hochrein Levine und Brown Mintz und Katz Parkinson und Bedford Rathe Rosenbaum und Levine White Wollheim u a

tellem Coronarverschluß beim Hund konnte manchmal diese initiale Phase mit Blut druckerhohung registriert werden (Weiss)

Es unterliegt jedoch keinem Zweifel daß sich in der uberwiegenden Mehrzahl der Falle ein sofort eintretender lang anhaltender erheblicher Blutdruckabfall zeigt

Das Ausmaß der Blutdrucksenkung kann sehr verschieden sein Hat ein erhohter Blutdruck vorgelegen so konnen Senkungen von uber 100 mm Hg eintreten

Die Blutdrucksenkung verlauft in Phasen Selten wird bereits am 1 Tag der niedrigste Wert erreicht vielmehr halt der (in den spateren Tagen allerdings geringgradigere) Abfall bis zum 6 Tag etwa an Bei leichteren Verlaufsformen kann die Wiederherstellung des Ausgangsniveaus nach einem oder einigen Tagen bereits wieder erreicht sein

Der systolische Wert sinkt stets erheblicher als der diastolische woraus eine verkleinerte Blutdruckamplitude resultiert Ein Sinken des Blutdrucks unter 100 mm Hg systolisch stellt stets ein ernstes Ereignis dar ein Abfall unter 80 mm Hg zeigt fast mit Sicherheit einen schlechten Ausgang an

In der Mehrzahl der Falle neigt der Blutdruck in der 2 Woche bereits wieder zum Anstieg jedoch fanden wir (Hauss und Koppermann) meist nach 6 Wochen den Ausgangswert noch nicht wieder voll erreicht Dies durfte nach Monaten (Polzer nach 8 Wochen Hochrein nach 6 Monaten) eintreten In einigen Fallen soll die Blutdrucksenkung sogar jahrelang anhalten vor allem wenn vorher eine Hypertension bestanden hat was man als eine recht zweckmaßige Regulation ansehen kann

In einigen Fallen konnen differente Blutdruckwerte am linken und rechten Arm gemessen werden (Burger) wie auch Puls und Temperatur der beiden Extremitaten verschieden sein konnen

Veranderungen des Schlag und Minutenvolumens nach Herzinfarkt sind ebenfalls ausgiebig Gegenstand von Untersuchungen gewesen Die Ergebnisse sind ubereinstimmend Schlagvolumen und Minutenvolumen nehmen ab

In Einzelfallen wurden exzessiv niedrige Werte fur Schlag und Minutenvolumen (z B fur das Schlagvolumen 11 5 ccm und fur das Minutenvolumen 1000 ccm) gefunden (Schimert) Auch wenn zuzugeben ist daß im Bereich derartig extremer Kreislaufzustande die physikalische Kreislaufanalyse keine exakten Werte mehr liefert so ist die außerordentliche Verringerung der Auswurfmenge des Herzens doch als bewiesen anzusehen

Wir (Hauss und Koppermann) haben in den ersten Tagen nach Infarkt eintritt ebenfalls eine ganz erhebliche Minderung des Schlag und Minutenvolumens gefunden In Tabelle 11 sind die durch Kreislaufanalysen nach Wezler Boger bei 9 Herzinfarktpatienten an verschiedenen Krankheitstagen gewonnenen Werte wiedergegeben man erkennt deutlich den Abfall von Schlag und Minutenvolumen nach Infarkteintritt Erst nach Tagen ist der Minimalwert erreicht und nach Wochen beginnt der Wiederanstieg

Bingu Mitarb Dogli tti und Beretta Fishberg Hitzig und King Grishman und Master Gr s Mendlowitz und Schauer Hauss und Koppermann Schauer C ss und Blum Schimert Starr und Wood

Tabelle 11 Kreislauf Analysen nach Wezler Boger bei 9 Patienten mit Herzinfarkt während der verschiedenen Krankheitsstadien (Nach Hauss und Koppermann)

Alter Lokalisation des Infarktes	Zeit nach Eintritt des Infarktes	Blutdruck mm Hg	Herzfrequenz Schl /Min	Schlagvolumen ccm	Min Volumen Liter	Last Gef Widerstand dyn/cm³	Periph Gef Widerstand dyn × Sek /ccm	Herzleistung erg Sek
Wu 69 J Hinterw Infarkt	3 Tage 18 Tage 29 Tage	100 60 76 60 103/55	77 164 93	55 14 67	4 24 2 44 6 22	1700 2870 1910	1540 2200 975	5 3 6 10 6
Bra 43 J Vorderw Infarkt	1 Tag 5 Tage 34 Tage	100 70 96 82 110 60	72 1_5 68	35 10 58	2 56 1 29 4 02	2_60 3630 2280	_680 3300 16_0	4 7 1 3 7 2
Bro 71 J Hinterw Infarkt	1 Tag 7 Tage 63 Tage	122 68 95/72 148 86	53 127 124	69 23 53	3 70 2 90 6 60	_080 2560 3080	1960 2190 1350	7 5 3 4 16 6
Web 55 J Hinterw Infarkt	4 Tage 10 Tage 98 Tage	136 94 115 90 155 90	93 86 82	31 20 59	2 90 1 80 4 80	3s_0 3180 2950	3000 4460 1940	7 4 1_5
Wald 48 J Vorderw Infarkt	3 Tage 6 Tage 47 Tage	96/74 95 70 98 63	69 74 72	_6 36 61	1 70 2 60 4 40	2_50 1850 1550	3700 2410 1450	3 3 4 5 6
Weih 46 J Vorderw Infarkt	4 Std 4 Tage 11 Tage	123 92 113 75 130/78	99 68 79	32 49 66	3 _0 3 30 5 _0	2450 _060 2090	2s90 2160 15 0	7 6 6 5 11 7
Ort 67 J Hinterw Infarkt	3 Tage 38 Tage	115/70 150 90	52 72	45 126	4 00 9 10	2470 1900	1780 1130	9 _6 0
Bay 64 J Vorderw Infarkt	15 Tage 40 Tage	140 86 152/83	75 69	50 64	3 70 4 50	2900 2570	2310 2000	9 1 11 _
Sieb 43 J Vorderw Infarkt	10 Std 4 Tage	90 72 87 60	65 63	18 34	1 20 2 10	2600 2100	2100 _630	2 1 4 3

Elastischer und peripherer Gefaßwiderstand zeigen entgegengesetzten Verlauf Während die Herzauswurfmenge abnimmt werden die Widerstände auf pathologische Werte erhöht und nach Zunahme des Minutenvolumens fallen sie wieder ab

Fall 2 Bra bringt das Verhalten des Kreislaufes besonders deutlich zum Ausdruck Am ersten Krankheitstag sind arterieller Druck Minutenvolumen und Schlagvolumen deutlich gesenkt aber noch nicht auf ihren Minimalwert (RR = 100/70 mm Hg V = 35 ccm und V = 2 56 Liter)

An diesem Tag liegen die Werte für den elastischen und den peripheren Widerstand bereits hoch aber nicht auf ihrem Maximalwert (E = 2260 dyn/cm³ und W = 2650 dyn × Sec /cm³)

Am *fünften* Krankheitstag wurden die extremen Kreislaufwerte gemessen. Der Blutdruck erreichte mit 96/52 mm Hg das Minutenvolumen mit 1,29 Liter und das Schlagvolumen mit 10 ccm ihren tiefsten, elastischer Widerstand mit 3630 dyn/cm⁵ und peripherer Widerstand mit 5500 dyn × Sekunde/cm⁵ ihren höchsten Stand.

24 Tage nach Infarkteintritt findet sich eine *weitgehend normalisierte Kreislauf*lage mit einem noch mäßig hohen Blutdruck von 110/60 mm Hg, einem Schlag-

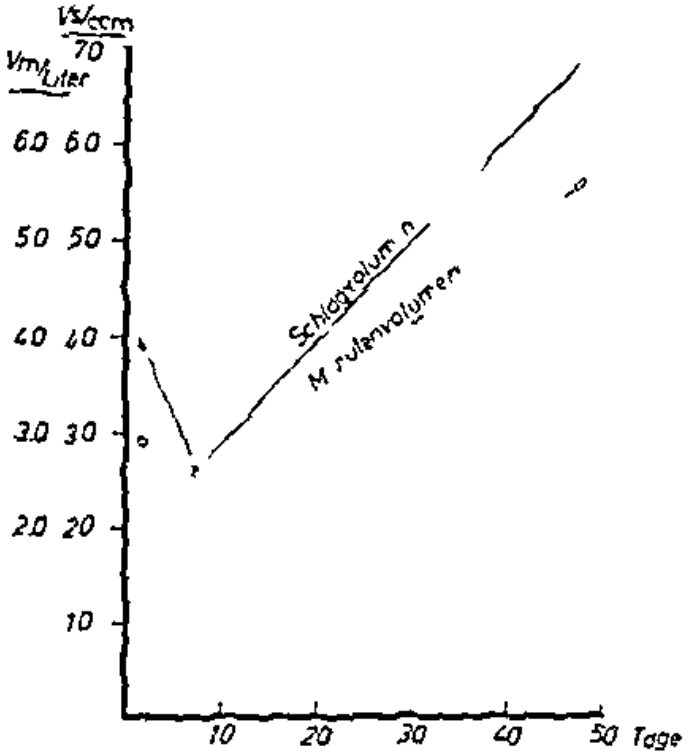


Abb. 74. Phasenhafter Verlauf von Schlag- und Minutenvolumen nach Herzinfarkt. Mittelwerte von 9 Fällen. (Nach Hauss und Koppermann.)

volumen von 58 ccm, einem Minutenvolumen von 4,02 Litern, einem elastischen Gefäßwiderstand von 2280 dyn/cm⁵ und einem peripheren Widerstand von 1620 dyn × Sec/cm⁵.

Wir sehen also am 5. Krankheitstag eine außerordentliche Verminderung von Blutdruck, Minuten- und Schlagvolumen bei einer erheblichen Erhöhung von Pulsfrequenz und Gefäßwiderständen.

Bemerkenswert ist auch das Verhalten der Herzleistung. Diese sinkt nach Krankheitseintritt bis zum 5. Tag auf einen Minimalwert ab, um dann erst nach Wochen, nachdem sich also eine feste Herznarbe gebildet hat, wieder anzusteigen. Man mag darin eine zweckmäßige Reaktion erblicken in dem Sinn, daß dem Herzen während der Zeit seiner schwersten Läsion lediglich eine erheblich verminderte Leistung abverlangt wird.

In Abb. 74 sind die Mittelwerte für Schlag- und Minutenvolumen von 9 Patienten graphisch dargestellt. Man erkennt den phasenhaften Ablauf, der nach etwa 9 Tagen zu einem *Minimum* und nach *Ablauf der Rekonvaleszenz* erst wieder zu Normalwerten führt.

In den Tagen nach Infarkteintritt ist die zirkulierende Blutmenge vermindert

Tabelle 12 Blutvolumen und Blutdruckänderungen bei 15 Herzinfarkt Patienten (nach Hauss Tietze und Falk)

1	2	3	4	5	6	7	8	9
	1 Bestimmung				2 Bestimmung			
Nr	Blutdruck	Blutvolumen ccm	BV/kg Körpergewicht ccm	Zwischenzeit Tage	Blutdruck	Blutvolumen ccm	BV/kg Körpergewicht ccm	Differenz ccm
1	145/105	3680	72 8	19	145/110	4200	83 1	+ 520
2	120/85	3530	63 8	20	135/85	3750	67 8	+ 220
3	110 80	3770	72 4	49	145/100	4580	80 3	+ 810
4	130/80	3150	54 9	36	160/80	3920	68 4	+ 770
5	110/80	3640	56 0	16	135/80	4240	65 2	+ 600
6	85/50	4190	71 8	26	115/75	4710	80 6	+ 520
7	110/60	4760	63 3	26	125/80	5360	71 2	+ 600
8	150/95	3720	72 2	21	160/70	3820	74 1	+ 100
9	130/70	5150	75 7	30	140/90	5470	80 4	+ 320
Durchschnittswerte	—	3950	60 3	25	—	4450	74 5	+ 495

In Tabelle 12 haben wir baldmöglichst nach Infarkteintritt mittels der Kongorot Methode gewonnene Blutvolumenwerte den nach Ablauf von weiteren 2 bis 7 Wochen gefundenen Werten gegenübergestellt Im Durchschnitt fanden wir in den Tagen nach Infarkt eine um etwa ½ Liter verminderte Blutmenge gegenüber der Menge die derselbe Patient nach Ablauf des akuten Infarktstadiums aufwies Bei einem Patienten belief sich der Unterschied sogar auf 810 ccm Diese Blutmenge wird in die Blutdepots abgelagert sie geht also der Zirkulation verloren

Der Venendruck verhält sich nach Infarkt nicht in allen Fällen gleichartig Neben normalen sind in der Literatur sowohl erhöhte als auch erniedrigte Venendruckwerte angegeben Nach unserem Dafürhalten pflegt der unkomplizierte Herzinfarkt mit normalem oder erniedrigtem venösem Druck einherzugehen Der erhöhte Venendruck zeigt stets an daß eine Komplikation nämlich eine Herzinsuffizienz eingetreten ist

Die Blutgeschwindigkeit d h die Geschwindigkeit des schnellsten Teilchens im Blutstrom stellt keine sehr aufschlußreiche Größe dar Wir (Hauss Tietze und Falk) konnten im Tierexperiment zeigen daß sie im wesentlichen durch die Größe der treibenden Kraft d h durch die Höhe des arteriellen Druckes bedingt ist In den ersten Tagen nach Infarkt ist daher infolge der Blutdrucksenkung eine Verlangsamung der Blutgeschwindigkeit zu erwarten Am ausgeprägtesten ist sie im Kollapsstadium

---

Fishberg Hitzig und King Freisu Mitarb Hauss Tietze und Falk Fishberg Hitzig und King Freis Schnaper Johnson und Schreiner Hauss und Losse Hochrein Wollheim

In Abb 75 haben wir die Große der einzelnen Kreislauffaktoren nach Herzinfarkt wie sie sich nach dem Gesagten ergeben graphisch dargestellt

Sicherlich tritt nicht nach jedem Infarkt genau dieselbe Situation ein Abb 75 gibt jedoch die haufigste die typische Situation wider

Sie zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit den Werten die Wezler in seiner grundlegenden Arbeit uber die Beurteilung der vegetativen Einstellung des Kreislaufes fur die Vagotonie gegeben hat Duesberg und Schroder beschrieben diesen Zustand als Zentralisation des Kreislaufs

Die Abweichungen von der Norm sind nicht stets so groß daß der Kreislaufzustand immer als Kollaps zu bezeichnen ware Bei einem Krankengut von 528 Patienten wurde bei 96 Patienten ein ausgepragter Kollapszustand diagnostiziert

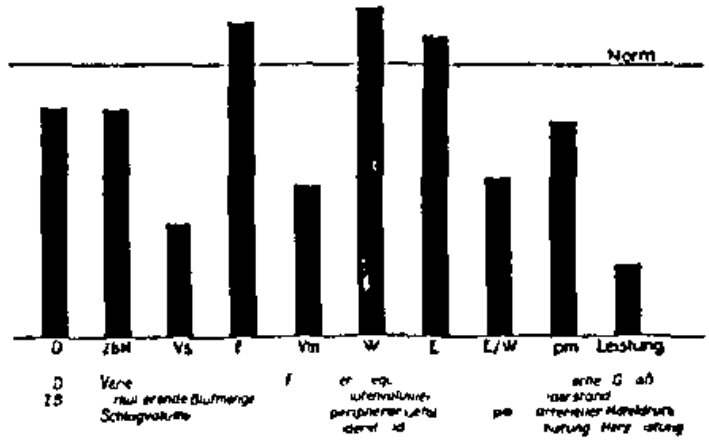


Abb 75

(Selzer und Taylor) Jedoch liegt immer nach Infarkt in mehr oder weniger hochgradiger Form eine Gefaßinsuffizienz vor Diese Feststellung ist wichtig da sie die pathologisch physiologische Situation klar umreißt und da sie der entscheidende Ausgangspunkt fur unsere therapeutischen Maßnahmen sein muß

Die Gefaßinsuffizienz halt in mehr oder weniger starkem Ausmaß uber Wochen bis in die Rekonvaleszenz hinein an

Ihre schwerste Form der Kollaps kann zu ernstlichen Durchblutungsstorungen fuhren Es wurden Falle beschrieben bei denen die periphere Durchblutungsnot zur Gangran an den Acren fuhrte ohne daß eine Arterienerkrankung vorlag

Zwar wird wohl die Auswirkung der verminderten Organdurchblutung dadurch gemildert daß auch der Sauerstoffbedarf der Organe herabgesetzt ist und die wichtigen *Organe wahrscheinlich auf Kosten der unwichtigeren bevorzugt mit Blut versorgt* werden

Aber in der Klinik sehen wir immer wieder daß auch die wichtigsten Organe z B das Gehirn eine Durchblutungsnot nach Infarkt erleiden Es besteht eine ausgedehnte Kasuistik uber neurologische und psychische (Pearson) Storungen die

Dietrich und Schimert Pearson Selzer Schulz und Knobloch Swan und Henderson

Beanu Mitarb Bodechtel Cole und Sugarman Hauss Hochrein Kjaergiard Schimert Wollheimu a

im Anschluß an einen Myokardinfarkt auftraten Reflexanomalien Paresen Hemiplegie aphasische und ataktische Störungen epileptiforme und komatose Zustände und symptomatische Psychosen wurden gefunden

Kürzlich beobachteten wir bei einem Infarkt kurze Zeit nach Eintritt des schweren Kreislaufkollapses deutliche neurologische Störungen Es entwickelten sich eine tiefe Bewußtlosigkeit Lähmungen und eine Stammhirnhyperkinese Es bestand eine Anisokorie zugunsten der rechten Seite Deviation conjugee nach links Fazialis und Hypoglossusparese rechts Parese des rechten Armes mit Hyperreflexie und am rechten Bein ein fraglicher Babinski mit stummer Sohle Von Zeit zu Zeit bot der Patient im Bereich der nicht paretischen Gesichtshälfte Hyperkinesen (Schnauzen)



Abb 76a

Die Autopsie zeigte schwerste cerebrale Schäden insbesondere hämorrhagische Infarkte im Rindengebiet und Blutungen in die Kerne die auf funktionelle Durchblutungsstörungen und nicht primär auf Gefäßthrombosen oder Embolien zurückzuführen waren (Abb 76a u b)

Wir (Hauss und Losse) haben zusammen mit Arndt über EEG Veränderungen in der akuten Phase des Myokardinfarktes berichtet Es wurden Dysrhythmien vor allem Fehlen der Alpha Wellen beobachtet

Sehr häufig sieht man vor allem bei alten Patienten wie nach Infarkt Persönlichkeitsänderungen auftreten Auch diese dürften wohl durch cerebrale Ernährungsstörungen verursacht sein Sowohl der vorübergehende erhebliche Kreislaufkollaps als die häufig für lange Zeit anhaltende geringfügigere Blutdrucksenkung bewirken Durchblutungsstörungen des Gehirns besonders dann wenn die Ernährung in diesem Gebiet durch das Vorliegen einer Cerebralgefäßsklerose bereits gefährdet ist

Mittels der PAH Clearance in der Modifikation nach Wittkopf haben wir (Hauss und Losse zusammen mit Gorlitz) auch die Nierendurchblutung kontrolliert und dabei festgestellt daß diese ebenfalls in den Tagen nach Infarkt ver

mindert ist. Für den Gesamtplasmadurchstrom wurden erniedrigte Werte gefunden, die im Verlauf der Rekonvaleszenz wieder auf höhere Werte anstiegen (Tab. 13).

Also auch ein so lebenswichtiges Organ wie die Niere erleidet während der Gefäßinsuffizienz nach Infarkt eine Einschränkung der Durchblutung.

Über die Coronardurchblutung des Herzens in der Kollapsphase des Infarktes liegen keine Untersuchungen vor. Es liegt jedoch aus Analogiegründen nahe, an zunehmen, daß auch diese reduziert ist.

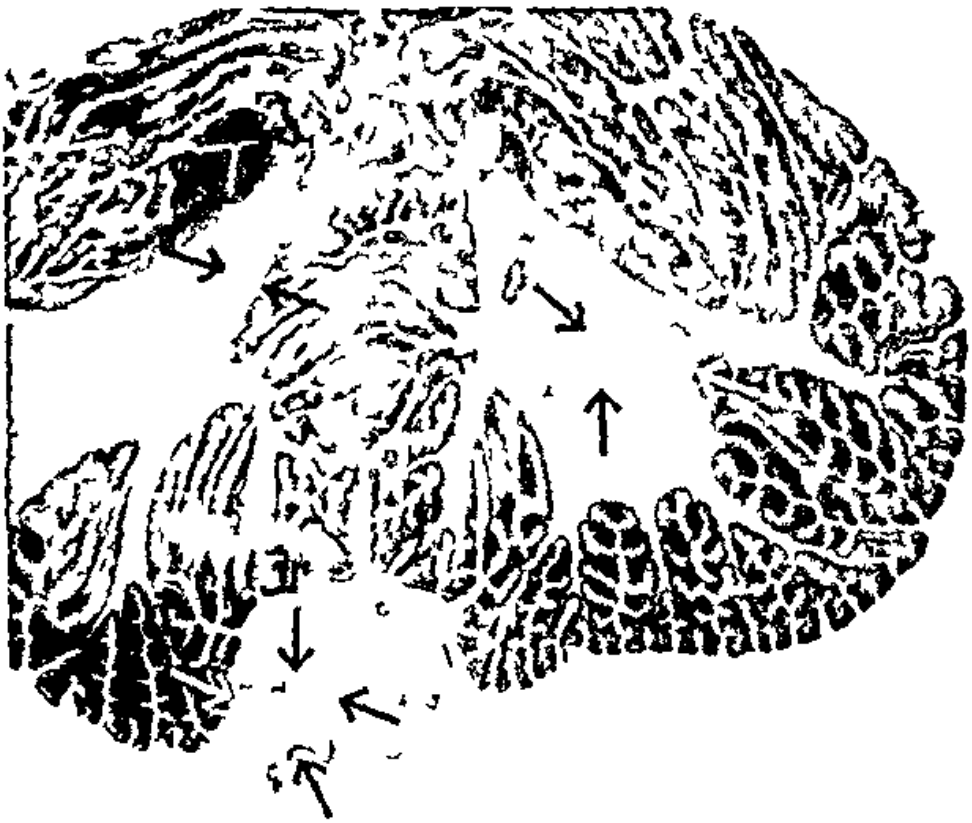


Abb. 61

Abb. 61. Hämorrhagische Infarkte im Gehirn, entstanden durch schweren Gefäßkollaps nach Herzinfarkt. a) Hämorrhagische Infarzierung an der dritten Stirnwindung links. b) Nekrose herde mit beginnender Demarkation (1. Stadium der Erweichung) in der Medulla oblongata sowie multiple Herde in Mark und Rinde beider Kleinhirnhemisphären. Obliterierende Endarteritis mit Verschluß einzelner Arterien an der Grenze der Versorgungsgebiete. Kleine granulare ältere Erweichungsherde an dieser Stelle (3. Stadium der Erweichung). — Auch an dieser Stelle sei Herrn Prof. Dr. Krucke, Frankfurt a. M., für die Überlassung der Schnitte gedankt.

Zusammenfassend kann also festgestellt werden, daß nach Herzinfarkt in der Mehrzahl der Fälle ein charakteristisches Kreislaufbild eingestellt wird. Arterieller Druck, Minutenvolumen und zirkulierende Blutmenge sind gemindert. Die Herzleistung ist reduziert, die Gefäßwiderstände sind hoch. Es liegt also eine *Gefäßinsuffizienz* vor, die in vielen Fällen ein erhebliches Ausmaß erreicht und dann als Kollaps zu bezeichnen ist. Während des Kollapses erleiden die Organe eine

mehr oder weniger große Durchblutungsnot die in schweren Fällen zu Durchblutungsstörungen auch wichtigster Organe z B Gehirn und Niere Anlaß geben kann

Tabelle 13 Größe der Gesamtplasmadurchströmung der Niere an verschiedenen Tagen nach Herzinfarkt (Normaler Durchströmungswert bei der angewandten Methode nach Wittkopf 400—700 ccm/Minute) (Nach Hauss und Losse)

Lfd Nr	Name	Alter des Patienten	Tag nach Infarkt	RR mm/Hg	Gesamt Plasma durchströmung ccm/Min
1	Sch	68	36	120/80	264
			70	120/80	370
2	Fr	57	21	110/70	243
			51	130/80	700
3	Gr	47	26	110/70	370
			45	125/90	560
4	Br	50	3	120/80	200
			31	110/80	470
5	Doe	48	6	100/70	500
			11	85 65	500
			29	80/60	500
6	Be	36	17	124/55	190
			128	125/80	450
7	Jo	55	3	130/80	270
			51	130/75	340
8	Fi	63	4	100/70	350
			40	130/90	160
			70	120/95	290
9	Schl	51	1	120/90	310
			66	120/90	340
10	Str	68	3	130 90	240
			64	135/85	430
11	Schw	50	31	120/70	460
			61	130/80	510
12	Ru	45	21	120/80	275
			52	120/85	450

d) Akutes Syndrom

Die nachfolgenden Symptome die wir mit großer Regelmäßigkeit nach Infarkt eintritt beobachten konnen haben wir unter dem Namen Akutes Syndrom zusammengefaßt Die Begrundung dafur wird im Kapitel Pathologisch physiologische Probleme der Angina pectoris gegeben

Der Nachweis einzelner Symptome dieses Syndroms nach einem Angina pectoris Anfall zeigt den Eintritt einer Herzmuskelnekrose an und ist daher von außerordentlicher differentialdiagnostischer Bedeutung zur Abgrenzung gegenuber dem rein funktionellen Herzschmerzanfall Beim Angina pectoris Anfall ist daher stets mit besonderer Sorgfalt zu kontrollieren ob Symptome des akuten Syndroms nachweisbar sind

Das Fieber nach Myokardinfarkt ist eines der konstantesten Symptome Bereits 1909 erwähnte Kernig sein Auftreten nach Infarkt und die diagnostische Bedeutung des Fiebers für die Sicherstellung einer Herzmuskelnekrose wurde bereits 1922 von Hanser richtig erkannt

In Verdachtsfällen muß mindestens 3mal täglich die Rektaltemperatur kontrolliert werden Unter diesen Kautelen dürfte es zu den größten Seltenheiten gehören daß bei einem Infarkt der vom 1 Krankheitstag an ärztlich beobachtet wird kein Fieber nachzuweisen ist (Gordinier Warburg Willius)

Das Fieber tritt meist erst am 2 oder 3 Tag auf Der 1 Tag zeigt häufig sogar subnormale Werte als Folge des Kollapses

Die Dauer des Fiebers beträgt im Durchschnitt bei unkomplizierten Fällen bis zu 10 Tagen (Baumann Wollheim) Abb 77 zeigt den Fieberverlauf von 90 unkomplizierten Herzinfarktfällen aus unserer Klinik als Mittelwertkurve

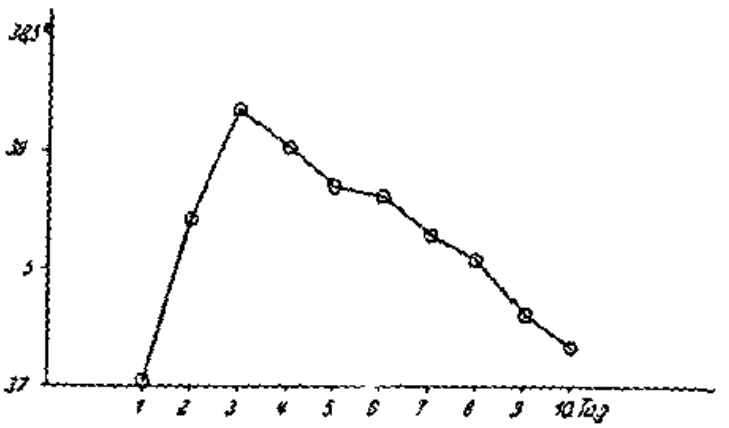


Abb 77 Fieberverlauf bei unkompliziertem Herzinfarkt (Mittelwertkurve der Tageshöchstwerte gewonnen aus 90 Fällen)

Erheblich länger anhaltendes Fieber sollte stets den Verdacht erwecken daß eine Komplikation eingetreten ist

In manchen Fällen werden lediglich subfebrile Werte registriert in anderen Fällen Werte bis über 41 C Die Fieberhöhe scheint einerseits von der Infarktgröße abhängig zu sein andererseits aber auch von der individuell verschiedenen Reaktionsart des Betroffenen So reagieren jüngere Individuen häufiger mit höherem Fieber als ältere Patienten ein Reaktionsunterschied der ja zum Beispiel auch bei der Pneumonie bekannt ist Verlauf Höhe und Dauer des Fiebers lassen prognostische Schlüsse zu

In seltenen Fällen tritt ein Herpes labialis auf

E Libman beobachtete 1916 erstmalig nach Eintritt eines Herzinfarktes eine Leukozytose im Blut Später teilte er mit daß sie ein recht konstantes Symptom sei und dementsprechend große diagnostische Bedeutung habe (Libman und Sacks) Die Leukozytose dürfte außerordentlich häufig aber doch wohl nicht ausnahmslos zu finden sein

Coffen und Rush Gordinier Hamman Hochrein Holst Levine Parkinson und Bedford Wearn

mehr oder weniger große Durchblutungsnot die in schweren Fällen zu Durchblutungsstörungen auch wichtigster Organe z B Gehirn und Niere Anlaß geben kann

Tabelle 13 Größe der Gesamtplasmadurchströmung der Niere an verschiedenen Tagen nach Herzinfarkt (Normaler Durchströmungswert bei der angewandten Methode nach Wittkopf 400—700 ccm/Minute) (Nach Hauss und Losse)

Lfd Nr	Name	Alter des Patienten	Tag nach Infarkt	B B mm/Hg	Gesamt Plasma durchströmung ccm/Min
1	Sch	68	36	120/80	264
			70	120/80	370
2	Fr	57	21	110/70	243
			51	130/80	700
3	Gr	47	26	110/70	370
			45	125/90	560
4	Br	50	3	120/80	200
			31	110/80	470
5	Doe	48	6	100/70	500
			11	85/65	500
			29	85/60	800
6	Be	36	17	124/55	190
			128	125/80	450
7	Jo	55	3	130/80	270
			51	130/75	340
8	Fi	63	4	100/70	350
			40	130/90	160
			70	120/95	290
9	Schl	51	1	120/90	310
			66	120/90	340
10	Str	68	3	130/90	240
			64	135/85	430
11	Schw	50	31	120/70	260
			61	130/80	510
12	Ru	45	21	120/80	275
			52	120/85	450

d) Akutes Syndrom

Die nachfolgenden Symptome die wir mit großer Regelmäßigkeit nach Infarkt eintritt beobachten können haben wir unter dem Namen „Akutes Syndrom" zusammengefaßt Die Begründung dafür wird im Kapitel „Pathologisch physiologische Probleme der Angina pectoris" gegeben

Der Nachweis einzelner Symptome dieses Syndroms nach einem Angina pectoris Anfall zeigt den Eintritt einer Herzmuskelnekrose an und ist daher von außerordentlicher differentialdiagnostischer Bedeutung zur Abgrenzung gegenüber dem *rein funktionellen Herzschmerzanfall Beim Angina pectoris Anfall ist daher stets mit* besonderer Sorgfalt zu kontrollieren ob Symptome des akuten Syndroms nachweisbar sind

In Abb 78 haben wir die Mittelwerte der Leukozyten für die ersten Tage bzw für die ersten 6 Wochen nach Infarkteintritt gewonnen bei 100 komplikationslos verlaufenen Infarktfällen unserer Klinik graphisch dargestellt (Zehmer) Aus der Abbildung ist ersichtlich daß der Höchstwert am 1 Tag zu erwarten ist und daß im Durchschnitt nach 6 Tagen ein Abfall unter 10000 stattfindet

Die Leukozytose geht stets mit einer Vermehrung der neutrophilen segmentkernigen Leukozyten einher In Abb 79 haben wir die Mittelwerte von 100 komplikationslosen Fällen unserer Klinik dargestellt Die Vermehrung der neutrophilen

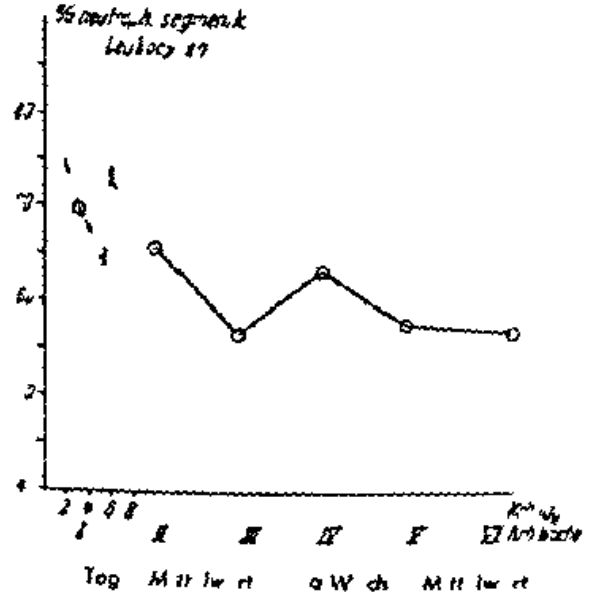


Abb 79 Mittelwerte der neutrophilen segmentkernigen Leukozyten (in %) bei 100 in der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a M beobachteten Fällen von unkompliziertem Herzinfarkt

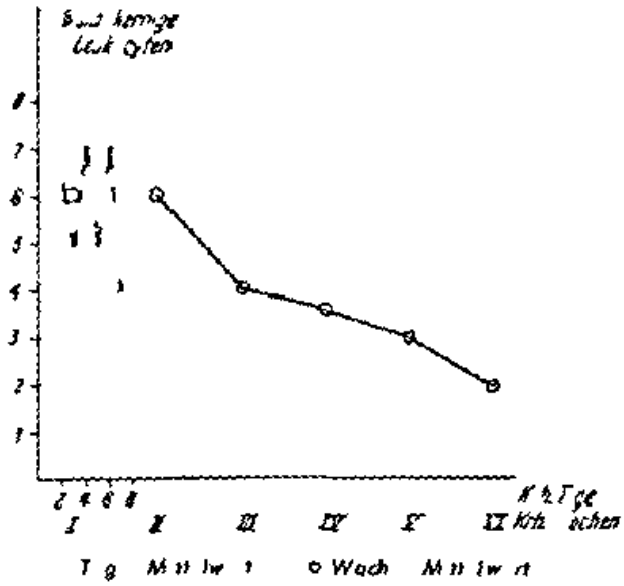


Abb 80 Mittelwerte der stabkernigen Leukozyten (in %) bei 100 in der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a M beobachteten Fällen von unkompliziertem Herzinfarkt

Segmentkernigen ist bis zum 10 Tag deutlich zu erkennen dann tritt ein langsamer Abfall auf die für Frankfurt gültigen Normwerte ein Eine gewisse wenn auch nicht völlige Parallelität zum Verlauf der Leukozytenzahl ist erkennbar

Wollheim erwähnte 1931 eine Vermehrung der stabkernigen Leukozyten nach Herzinfarkt Auch bei den von uns untersuchten 100 komplikationslosen Patienten ist diese wie aus Abb 80 hervorgeht deutlich zum Ausdruck gekommen Der höchste Wert liegt mit 8% am 1 Tag und es findet, wieder etwa analog der Leukozytenzahl und der Zahl der Segmentkernigen innerhalb von Tagen der Abfall zur Norm statt

Die Eosinophilen fallen im Gegensatz zu den oben genannten Zellarten nach Herzinfarkt ab (Goodrich und Smith) Abb 81 zeigt bei den 100 Patienten unserer Klinik den Verlauf der relativen Eosinophilenzahl In den ersten beiden Tagen wurden keine Eosinophilen gefunden und erst vom 3 Tag ab fand ein langsamer Anstieg bis zur 2 Woche die eine deutliche Eosinophilie zeigte statt Wie verläßlich die Eosinophilen reagieren erkennt man noch deutlicher wenn man die absolute Eosinophilenzahl im Blut (Methodik Randolph) feststellt Wir (Hauss

Das Symptom kann recht flüchtig sein und eine ausreichende Anzahl von Kontrolluntersuchungen muß dementsprechend durchgeführt werden

Die Leukozytose kann bereits sehr frühzeitig auftreten 1 Stunde 15 Minuten nach Einsetzen des Schmerzes wurde sie schon beobachtet Die größte Aussicht, sie bei der Zählung zu erfassen dürfte 6 bis 12 Stunden nach Infarkteintritt bestehen

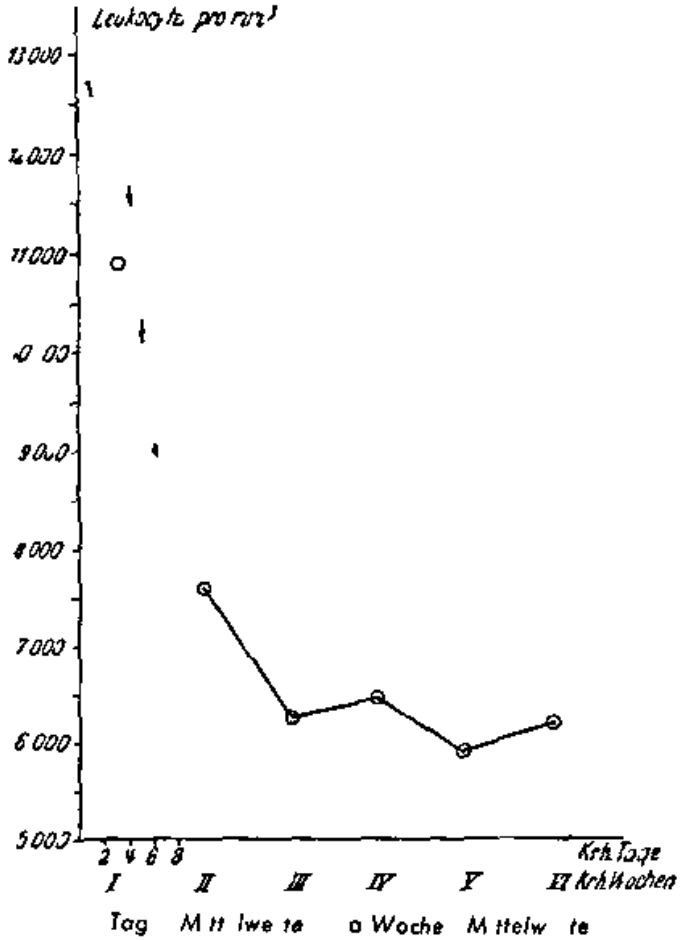


Abb 78 Mittelwerte der Leukozytenzahl bei 100 in der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a M beobachteten Fällen von unkompliziertem Herzinfarkt

jedoch kann der Zeitpunkt des Auftretens von Fall zu Fall recht verschieden sein (Anderson) Es erscheint daher zweckmäßig sofort bei der ersten Untersuchung des Patienten einen Wert zu registrieren und in ½ bis 1tägigem Abstand Kontrollen anzustellen In der Mehrzahl der Fälle hält die Leukozytose jedoch bis zum 5 Tag an

Auch erheblich längere Dauer wurde beschrieben Ich möchte jedoch annehmen daß dies stets Ausdruck einer aufgetretenen Komplikation ist

Die Höhe der Leukozytose wurde bis 35000 angegeben Der durchschnittliche Wert dürfte etwa bei 14000 liegen. In einem Fall wurde ein Wert von über 100000 mitgeteilt (Hines)

Gordinier Holst Levine und Brown Levine und Tranter Libman Morawitz

tose bereits verschwunden sind. Umgekehrt ist ihre diagnostische Bedeutung am 1. Tag, der von Leukozytose und Eosinopenie unterlegen, da sie nicht schnell reagiert und bei manchen Infarktpatienten erst am 2. Tag oder noch später eine deutliche Beschleunigung erkennen läßt.

In Abb. 84 haben wir die Mittelwerte von 100 unkomplizierten Herzinfarktpatienten unserer Klinik graphisch dargestellt. Am 1. Tag liegen diese fast noch im Normalen, um dann nach steilem Anstieg am Ende der 1. Woche ein Maximum zu erreichen. Es tritt dann ein langsamer Abfall innerhalb der nächsten Wochen ein. Jedoch ist am Ende der 6. Woche der Ausgangswert noch nicht erreicht.

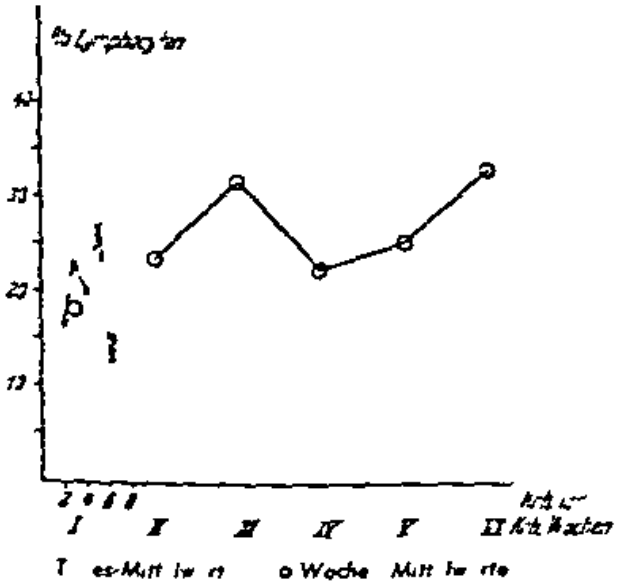


Abb. 83. Mittelwerte der Lymphozyten (in %) bei 100 in der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. beobachteten Fällen von unkompliziertem Herzinfarkt

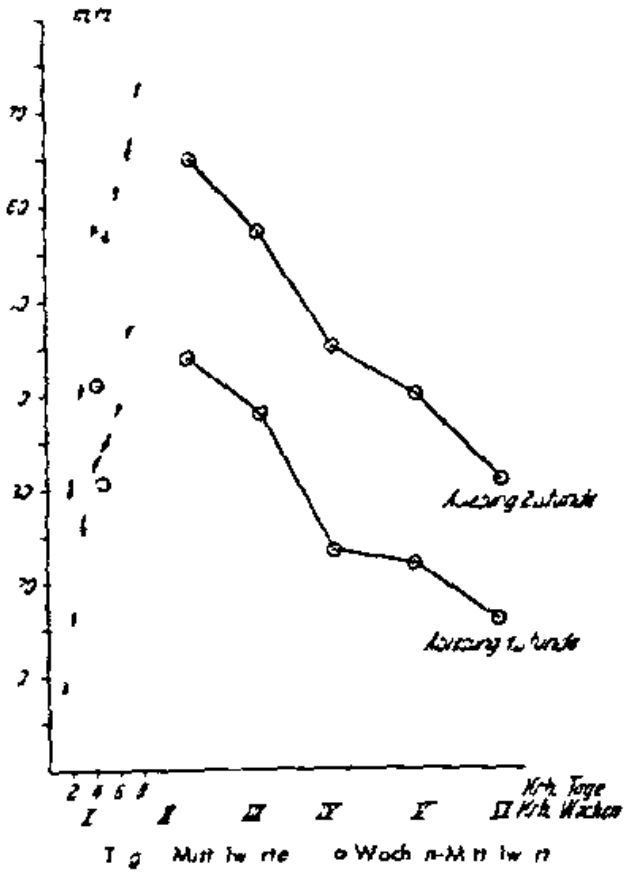


Abb. 84. Mittelwerte der BSG von 100 in der I. Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. beobachteten unkomplizierten Fällen von Herzinfarkt (Methodik nach Westergren)

Die Ablesungswerte nach 1 und nach 2 Stunden laufen weitgehend parallel.

Der BSG kommt also für die Erkennung eines organischen Geschehens am Herzmuskel bei einem Angina pectoris-Anfall große Bedeutung zu. Sie spricht fast immer an und entzieht sich nicht so leicht der Beobachtung, weil sie länger bestehen bleibt.

Man darf aber nicht so weit gehen, kurzerhand die Annahme eines Herzinfarktes abzulehnen, wenn keine BSG-Erhöhung nachweisbar ist. Weisen andere Symptome (Schwere des Anfalles, Fieber, Leukozytose, Ekg usw.) auf die Herzmuskelnekrose hin, so kann das Fehlen der Senkungsbeschleunigung die Richtigkeit dieser Annahme

---

Bickel u. Mitarb., Burak, Holst, Hochrein, Lotze, Rabinowitz, Shookhoff und Douglas, Riseman und Brown, Rosegger, Teufl, Wuhrmann.

nicht erschuttern Wir sahen z B einen autoptisch nachgewiesenen Herzinfarkt von erheblicher Ausdehnung der bis zu seinem Exitus am 5 Tag keine Senkungsbeschleunigung aufwies

Die Senkungsbeschleunigung beruht bekanntlich auf einer Anderung der Bluteiweißkorper Auch durch Aufstellung der Loslichkeitskurve und durch nephelometrische Untersuchungen wurde diese Eiweißverschiebung nach Herzinfarkt nachgewiesen (Wuhrmann und Wunderly) Das verkurzte Weltmannsche Koagulationsband ist ebenfalls ein Ausdruck dieser chemischen Anderung der Blut eiweißkorper (Polzer Rosegger Teufl) Nach Infarkt wurde auch eine Fibrinogen und Mucoprotein Vermehrung im Serum nachgewiesen (Bickel u Mitarb)

Wir (Hauss und Leist) haben bei 33 Herzinfarktpatienten mittels der Mikroelektrophorese Methodik nach Antweiler systematisch die Veranderung der einzelnen Eiweißfraktionen kontrolliert Das Gesamteiweiß im Serum zeigte nach Infarkt keine Abweichung

Dagegen fanden sich bei den einzelnen Fraktionen deutliche Veranderungen

Abb 85 zeigt das Verhalten des Gesamteiweißes und der einzelnen Eiweißfraktionen als Mittelwert der von uns untersuchten 33 Patienten Das Albumin fallt in *den ersten Tagen nach Eintritt des Infarktes erheblich ab das Beta Globulin andert* sich kaum dagegen weisen Alpha und Gamma Globulin eine erhebliche Erhohung auf

Der naheliegende Gedanke daß beim Herzinfarkt die aus der Nekrose freiwerdenden Eiweißkorper sich dem Blutplasma zugesellen und dadurch das Eiweißspektrum verandern muß als falsch angesehen werden Die Eiweißveranderungen stellen vielmehr eine Reaktion des Korpers auf den Infarktreiz dar wie im Kapitel Pathologisch physiologische Probleme der Angina pectoris noch naher auseinandergesetzt wird

Levine beschrieb 1929 erstmalig das Auftreten einer Glykosurie nach Herzinfarkt In der Folge wurde dieser Befund und der einer gleichzeitig bestehenden Hyperglykamie bestatigt

Die Blutzuckererhohung tritt in den ersten Stunden und Tagen nach Infarktbeginn ein Selten ist sie nach dem 4 Tag noch nachweisbar Die Dauer der Blutzuckererhohung ist oft recht kurz was ihren diagnostischen Wert vermindert Lange gibt ihre durchschnittliche Hohe mit 250 mg% an was uns zu hoch erscheint Jedoch sind in der Literatur Einzelwerte bis zu 300 mg% verzeichnet Wir selbst beobachteten 1 Fall der eine Blutzuckererhohung von 360 mg% aufwies ohne daß dabei ein Diabetes vorlag

Interessanterweise ist 4 bis 5 Wochen nach Eintritt des Infarktes wenn der Nuchternblutzucker stets wieder vollig normale Werte aufweist die Zuckerbelastungskurve noch krankhaft verandert (Zimmermann Meinzingen)

Die Blutzuckererhohung wurde als Manifestierung eines vorher latenten Diabetes aufgefaßt Dies ist sicher unrichtig Sie darf ebensowenig als Symptom eines Diabetes mellitus angesehen werden wie die Reststickstofferhohung (s weiter unten) als Ausdruck einer Niereninsuffizienz Es kann naturlich vorkommen daß ein Diabetiker

---

Cruickshank Edelmann Hauss Hochrein Jagic und Zimmermann Meinzingen Scherf Zimmermann Meinzingen

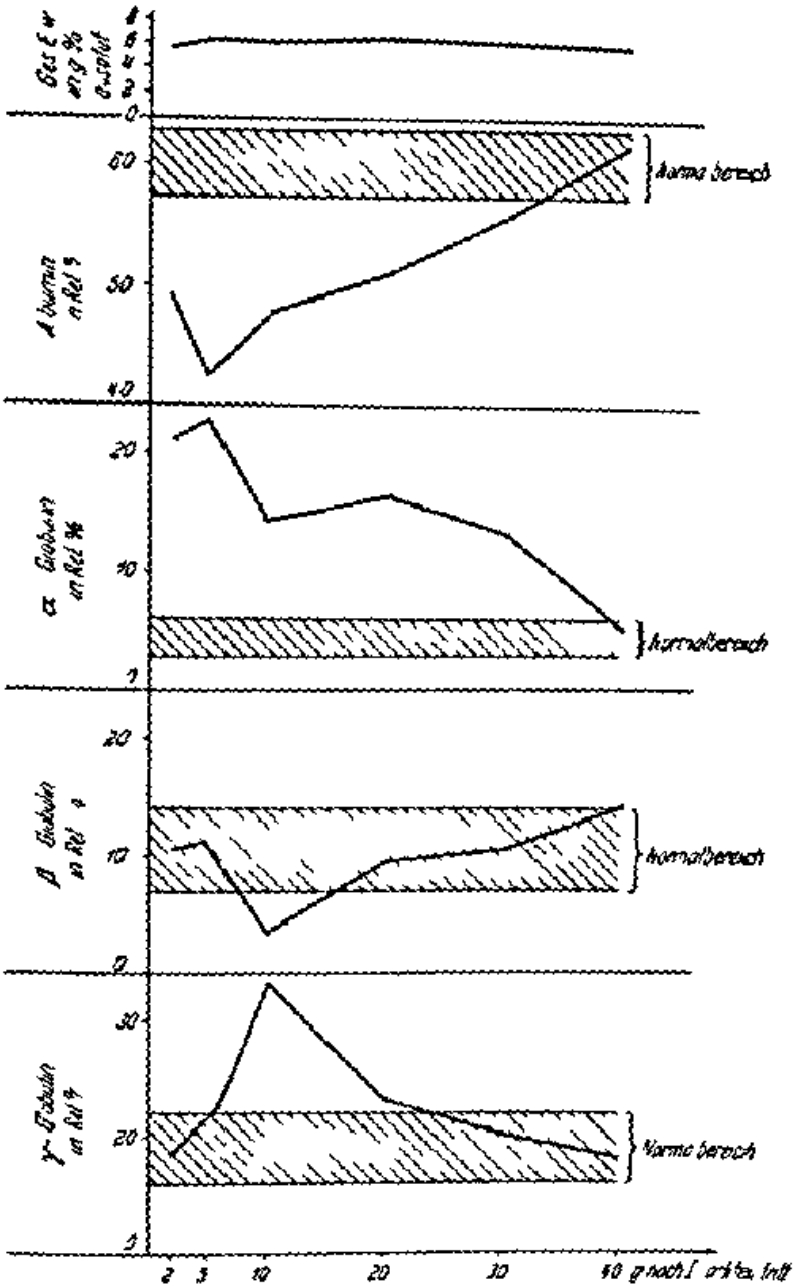


Abb 85 Verhalten des Gesamteiweiß und der Eiweißfraktionen als Mittelwert von 33 Herzinfarktpatienten zusammengestellt (nach Hauss und Leest)

oder ein Patient mit Niereninsuffizienz einen Infarkt erleidet In diesen Fällen ist sogar mit besonders hohen Ausschlägen zu rechnen Die durch den Infarkt bedingte Blutzuckererhohung ist jedoch wie alle anderen Symptome des akuten Syndroms eine Folge der vegetativen Umstellung (s Kapitel Pathologisch physiologische Probleme der Angina pectoris)

Morawitz und Schloss erkannten bereits 1932 den Zusammenhang zwischen Kreislaufschwache und Reststickstofferhohung Sie faßten die Azotamie schon damals als nicht renal bedingt auf und setzten sie durchaus richtig in Parallele zur Reststickstofferhohung bei cerebralem Geschehen

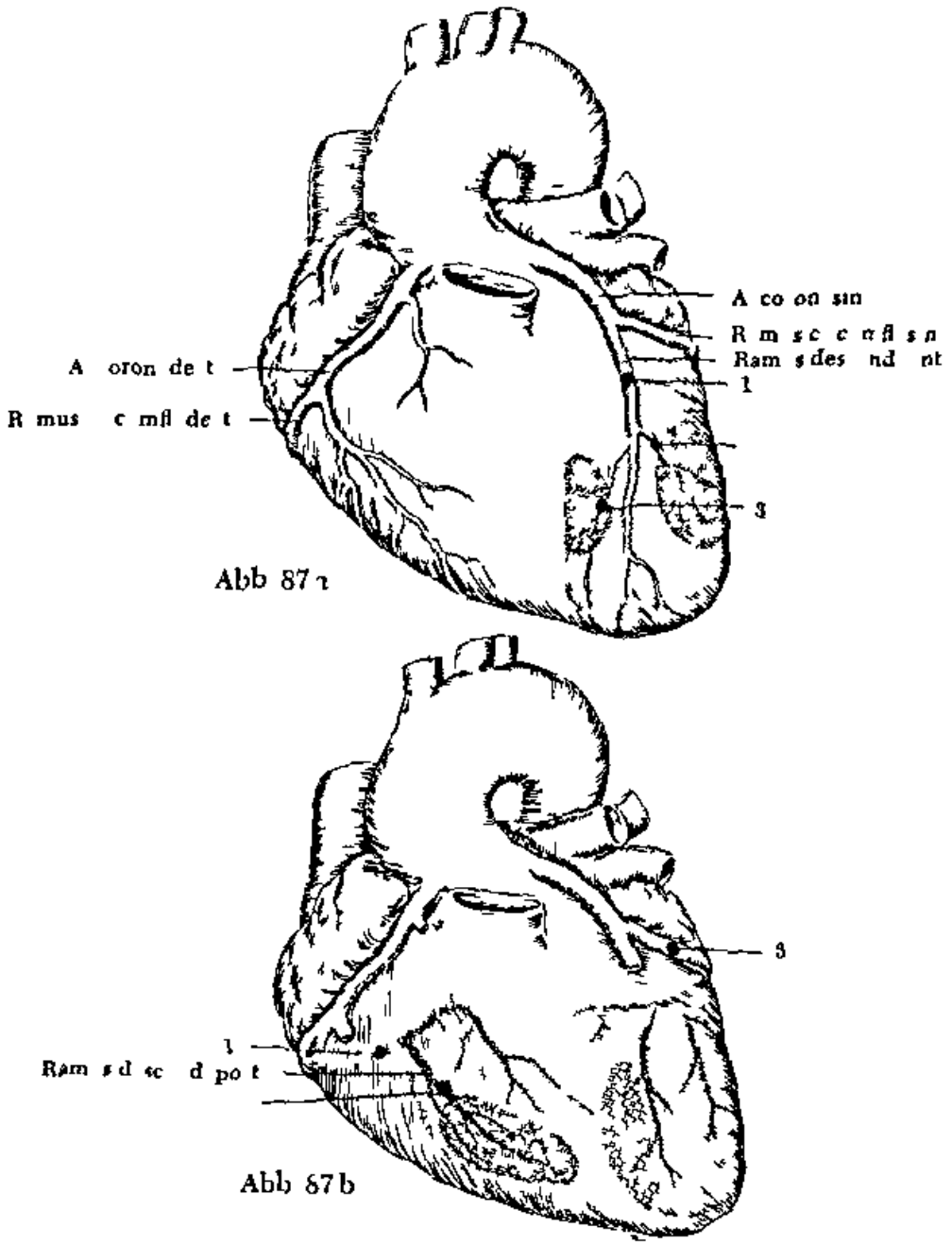


Abb 87 Beziehung zwischen Infarktsitz und Durchblutungsstorung

Aus klinischen Grunden erscheint es mir zweckmaßig die Infarkte in 2 Gruppen einzuteilen die großen Infarkte und die kleinen Infarkte

Als große Infarkte sind anzusprechen der Vorderwandspitzeninfarkt der Hinterwandinfarkt und der kombinierte Vorderwandspitzen Hinterwandinfarkt Formen die eine typische elektrokardiographische Symptomatologie bieten Sie konnen zusatzlich kombiniert sein mit Septumbeteiligung

Als kleine Infarkte werden diejenigen bezeichnet bei denen die elektrokardiographische Symptomatologie erkennen laßt daß die Herzmuskelnekrose sich lediglich auf einen kleineren Teil des Herzmuskels als bei den vorgenannten klassischen Infarktformen betroffen ist erstreckt

Abb. 87 zeigt die Beziehung zwischen der Durchblutungsstörung (die das sei immer wieder betont, nicht nur Folge einer Thrombose sondern auch einer funktionellen Störung sein kann) und dem Infarktgebiet schematisch auf.

Abb. 87a zeigt das Herz mit seinen Coronararterien von vorn. Man erkennt, daß die Vorderwand der Ventrikel fast ausschließlich vom Ramus descendens anterior der linken Coronararterie versorgt wird. Es kommt somit bei Durchblutungsstörungen an verschiedenen Stellen der Vorderwand häufig Infarzierungen von unterschiedlicher Größe auf. Bei einer Durchblutungsstörung im Gesamtgebiet des Ramus descendens anterior (1) kommt es zum Vorderwandspitzeninfarkt, wird nur ein Ast des Ramus betroffen (2 oder 3) dann kommt es zu einem kleineren Vorderwandinfarkt z. B. zu einem „supraapikalen Infarkt" (2).

Abb. 87b zeigt ebenfalls das Herz von vorn. Es scheint aber sozusagen die Hinterwand mit ihren Arterien durch. So sehen wir also den Verlauf der Arteria circumflexa dextra und der Arteria circumflexa sinistra mit ihren Endaufzweigungen. Dabei kann allerdings die Blutversorgung der Hinterwand bei gesunden Menschen bereits erhebliche individuelle Unterschiede aufweisen, insbesondere was die Aufteilung des Gebietes zwischen rechter und linker Coronararterie angeht.

Tritt eine Durchblutungsnot im gesamten Bereich der Arteria circumflexa dextra (1) auf, dann kommt es zu einem großen Hinterwandinfarkt. Beschränkt sich die Störung auf einen Ast der Arteria circumflexa (2), dann wird das Ausmaß des Hinterwandinfarktes geringfügiger sein. Auch Störungen im Gebiet der Arteria circumflexa sinistra können zu einem Hinterwandinfarkt führen. Meist bewirken sie jedoch je nach Sitz die verschiedenen Formen des sogenannten Lateralinfarktes (3).

Die Abb. 87 wird den vielfältigen in der Praxis zu berücksichtigenden Variationen nicht voll gerecht. Wie schon gesagt, bestehen bereits physiologische Unterschiede in der Blutversorgung des Herzmuskels. Darüber hinaus kann durch länger bestehende Coronarinsuffizienz eine Kollateralversorgung erzeugt worden sein, die die dargestellten Beziehungen erheblich verändert.

4) Die großen Infarkte

Der **Vorderwandspitzeninfarkt** weist eine typische elektrokardiographische Symptomatologie auf. Im Extremitätenelektrokardiogramm ist immer die Ableitung I, weniger konstant zusätzlich die Ableitung II betroffen.

Tabelle 14 Auftreten der pathologischen elektrokardiographischen Zeichen in den einzelnen Ableitungen beim **Vorderwandspitzeninfarkt**

Extremitäten-Ableitungen			Unipolare Ableitungen						Nebb-Ableitungen		
	QRS	ST–T		QRS	ST–T		QRS	ST–T		QRS	ST–T
I.	–	–	V	+	–	V	–	+	D	⌒	⌒
II.	+	–	V	–	+	V	⊖	+	A	–	–
III.	⌒		V	+	–	V	⊖	–	I	–	–

+ = fast regelmäßig befallen – = häufig befallen ⊖ = nicht befallen.

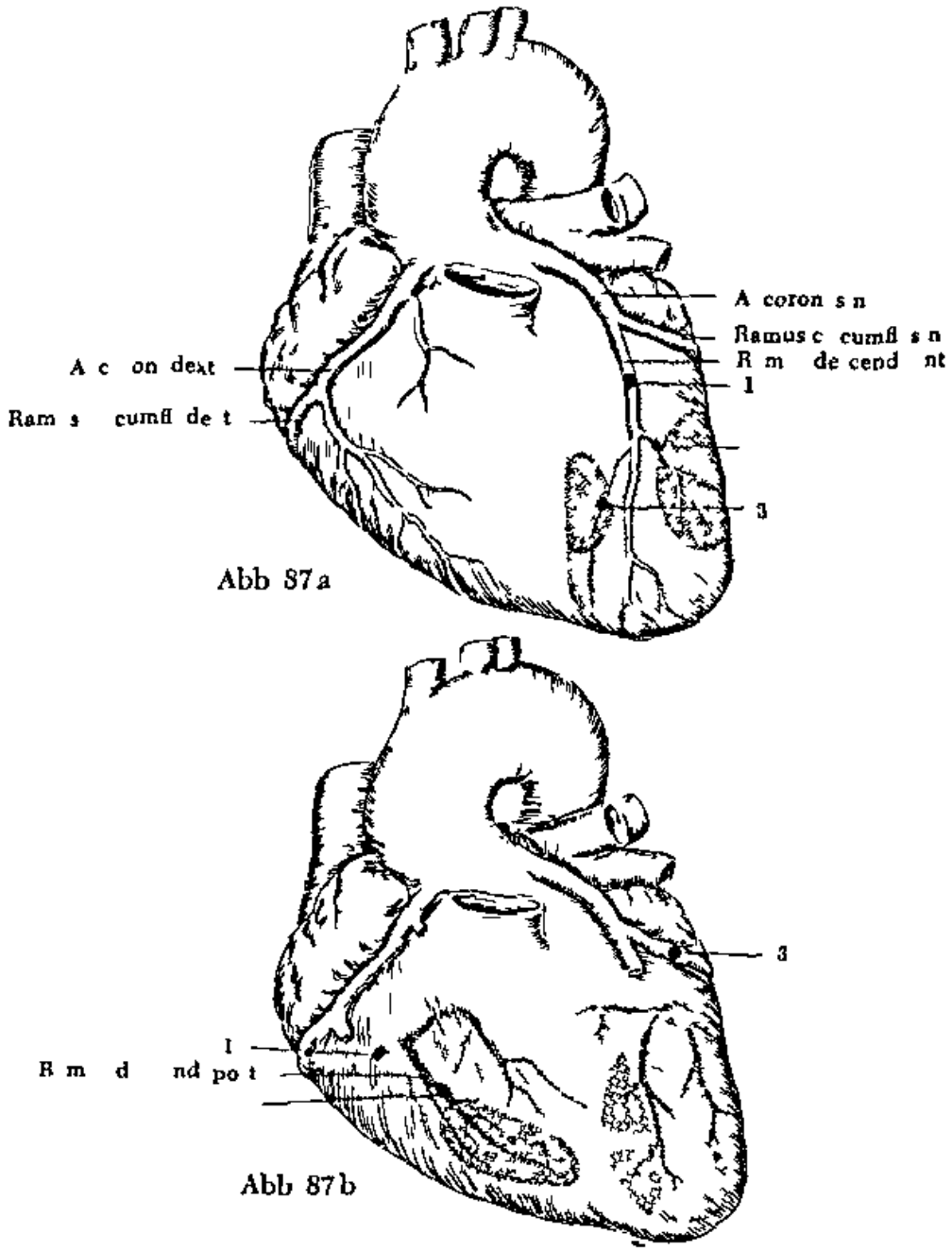


Abb 87 Beziehung zwischen Infarktsitz und Durchblutungsstorung

Aus klinischen Grunden erscheint es mir zweckmaßig die Infarkte in 2 Gruppen einzuteilen die großen Infarkte und die kleinen Infarkte

Als große Infarkte sind anzusprechen der Vorderwandspitzeninfarkt der Hinterwandinfarkt und der kombinierte Vorderwandspitzen Hinterwandinfarkt Formen die eine typische elektrokardiographische Symptomatologie bieten Sie konnen zusatzlich kombiniert sein mit Septumbeteiligung

Als kleine Infarkte werden diejenigen bezeichnet bei denen die elektrokardiographische Symptomatologie erkennen laßt daß die Herzmuskelnekrose sich lediglich auf einen kleineren Teil des Herzmuskels als bei den vorgenannten klassischen Infarktformen betroffen ist erstreckt

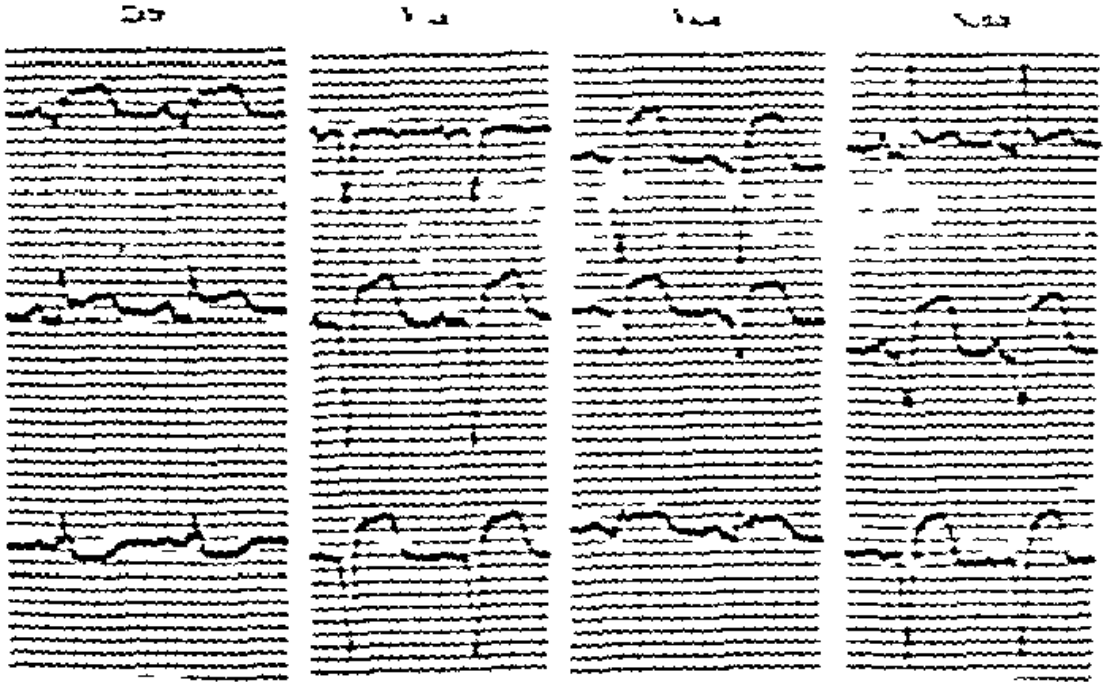


Abb. 56b. Vorderwandspitzeninfarkt. Etwa 1 Monat nach Infarktereignis. Die tiefen V-Vorderwandspitzen markieren pathologischen Zeichen sind nunmehr noch deutlicher ausgeprägt.

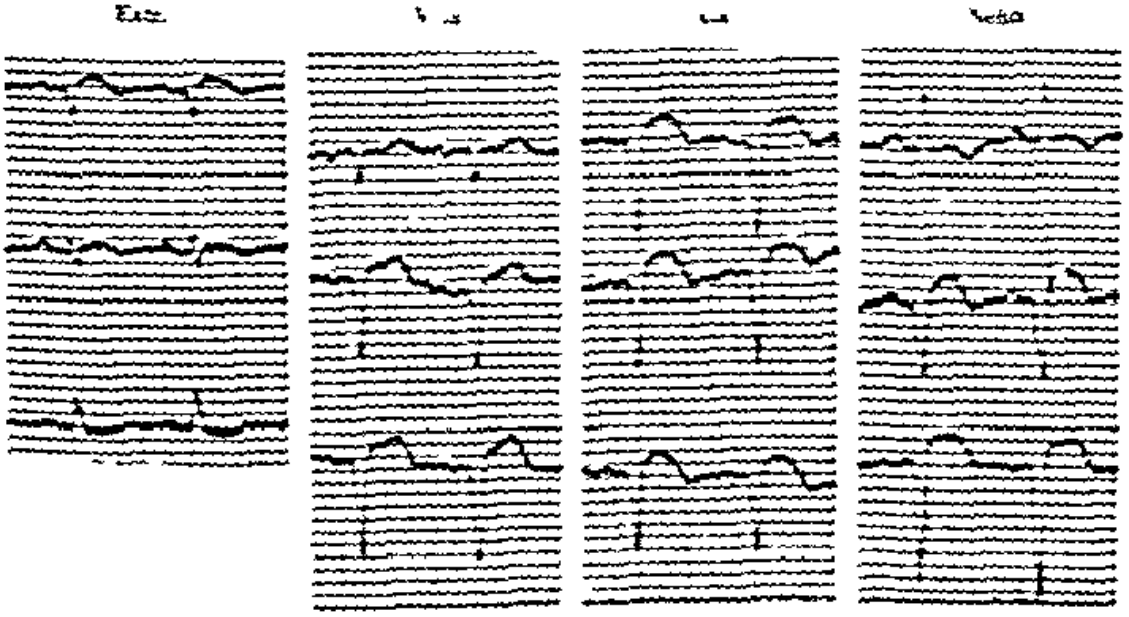


Abb. 56c. Vorderwandspitzeninfarkt. Etwa 1 Monat nach Infarktereignis. Fortdauernde Hebung der ST-Strecke über der Basis. In einigen Ableitungen erscheint bereits ein negatives T.

Die elektrokardiographischen Zeichen beim Vorderwandspitzeninfarkt sind sehr deutlich. Das Schema der Tabelle 14 zeigt, in welchen Ableitungen pathologische Deformierungen des Elektrokardiogramms beim Vorderwandspitzeninfarkt zu erwarten sind.

Nachfolgender Fall zeigt die typischen Veränderungen.

Ein 45jähriger Landwirt, der bereits seit einigen Jahren über ein Druckgefühl in der Herzgegend klagte, erlitt einen schweren pectanginösen Anfall mit Ausstrahlung in beide Arme und mit Schwindelgefühl.

Der klinische Befund (Fieber Leukozytose Linksverschiebung Eosinophilensturz Blutzucker und Reststickstofferhohung) gestattete mit Sicherheit die Diagnose Herz infarkt

Das Elektrokardiogramm am 1 Krankheitstag (Abb 88a) zeigt in I und II einen deutlich erhohten Abgang der ST Strecke In I sind zudem ein breites deutliches Q und ein R Verlust aufgetreten Das R_I ist als Splitterung des Kammerkomplexes als versenkt noch erkennbar

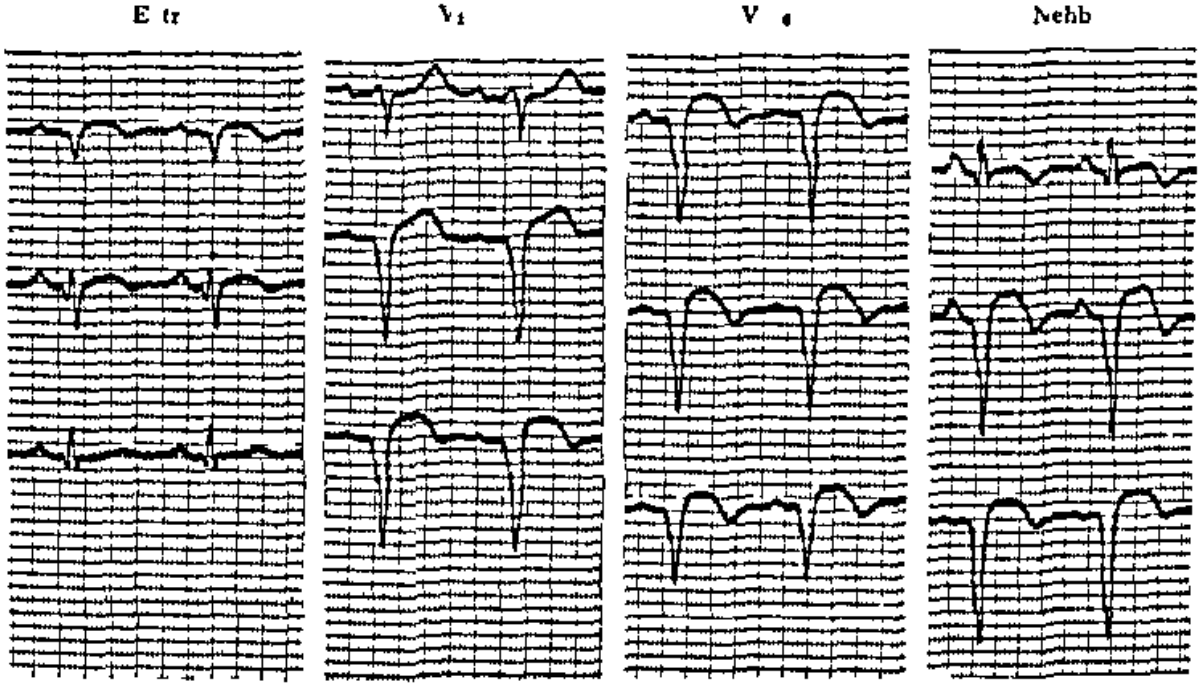


Abb 88d. Vorderwandspitzeninfarkt Ekg 3 Monate nach Infarkteintritt Weiterer Form ablauf Ruckgang der ST Streckenuberhohung und Auftreten der endstandigen T Negativi tat in weiteren Ableitungen

Die Brustwandableitungen weisen von V_6 volligen R Verlust und uberhohten Abgang der ST Strecke auf Diese Veranderungen sind auch in Nehb A und I deut lich ausgepragt

Die elektrokardiographischen Veranderungen gestatteten somit bereits am 1 Tag die Diagnose Vorderwandspitzeninfarkt

Die elektrokardiographische Untersuchung am 3 Krankheitstag (Abb 88b) zeigt die pathologischen Veranderungen noch deutlicher In I ist nunmehr eine kleine R Zacke die in Abb 88a noch versenkt war zu erkennen

Am 14 Krankheitstag (Abb 88c) ist die Überhohung des ST Streckenabganges im Ruckgang begriffen und in einigen Ableitungen (I und II V_3—V_6 Nehb A und I) zeichnet sich bereits die Ausbildung eines coronaren T ab Die Voltwerte der Extremitatenableitungen sind großer geworden

Nach 3 (Abb 88d) und 15 Monaten (Abb 88e) ist ein weiterer Ruckgang der pathologischen Veranderungen erkennbar Auch jetzt noch ist die Diagnose Vorder wandspitzeninfarkt mit Sicherheit zu stellen

Im vorliegenden Fall gestattete die klinische Beobachtung bereits die Diagnose Herzinfarkt Das Elektrokardiogramm laßt am 1 Tag einen Vorderwandspitzen

innerhalb von Tagen, gehen innerhalb von Wochen zurück sind jedoch auch noch nach 15 Monaten deutlich vorhanden

Der Vorderwandspitzeninfarkt ist wohl die am häufigsten vorkommende Form In einem Krankengut von 371 Fällen fanden wir ihn 187mal, also in etwa 50% der Fälle

Beim Vorderwandspitzeninfarkt ist das Versorgungsgebiet des Ramus descendens der linken Coronararterie betroffen (Abb 87) Die hohe Mortalität (im obengenannten Krankengut von 371 Fällen belief sie sich auf 28%) dieser Infarktform hat ein großes Studienmaterial für die Koordination der elektrokardiographischen Zeichen mit dem anatomischen Sitz erbracht. Unsere Kenntnisse sind daher bei ihm, im Gegensatz zu den seltener auftretenden und nicht zum Tode führenden kleinen Infarkten recht exakt

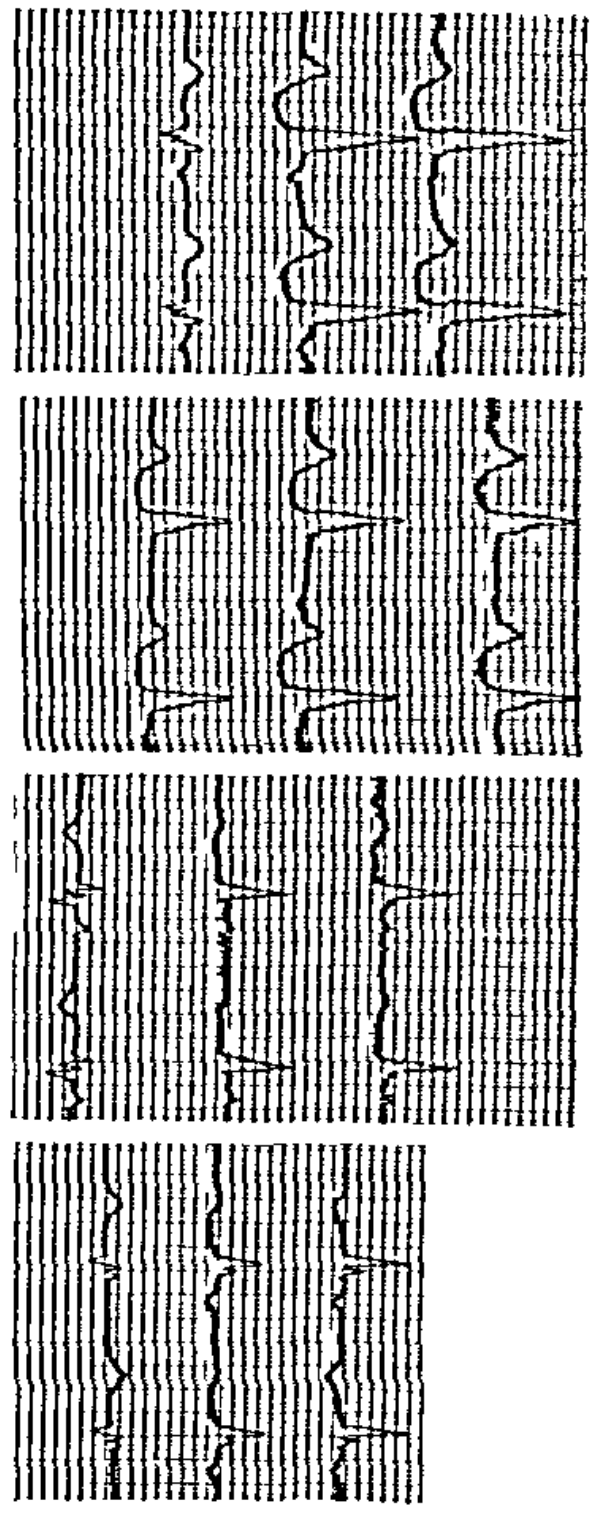


Abb 88. Vorderwandspitzeninfarkt 1 bis 15 Monate nach Infarkt. Während des Infarktes Wellentalauf. Aber auch jetzt noch ist der durchgemachte Vorderwandspitzeninfarkt sicher zu erkennen an der ST-Streckenhebung, dem negativen T und dem R-Verlust in verschiedenen Ableitungen

Etwa ebenso häufig wie der Vorderwandspitzeninfarkt ist der Hinterwandinfarkt zu beobachten Im Krankengut der I Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a M war er bei 371 Fällen 147mal also in etwa 35% der Fälle vertreten Seine klinische Bedeutung unterscheidet sich nicht wesentlich vom Vorderwandspitzeninfarkt, insbesondere ist seine Mortalität fast gleich hoch (um 25%)

Auch er ist durch eine typische elektrokardiographische Symptomatologie gekennzeichnet Die Zuordnung der elektrokardiographischen Zeichen zum autoptisch kontrollierten Sitz ist auch bei ihm durch eine große Anzahl von Untersuchungen genügend gesichert

Der klinische Befund (Fieber Leukozytose Linksverschiebung Eosinophilensturz Blutzucker und Reststickstofferhohung) gestattete mit Sicherheit die Diagnose Herz infarkt

Das Elektrokardiogramm am 1 Krankheitstag (Abb 88a) zeigt in I und II einen deutlich erhohten Abgang der ST Strecke In I sind zudem ein breites deutliches Q und ein R Verlust aufgetreten Das R_I ist als Splitterung des Kammerkomplexes als versenkt noch erkennbar

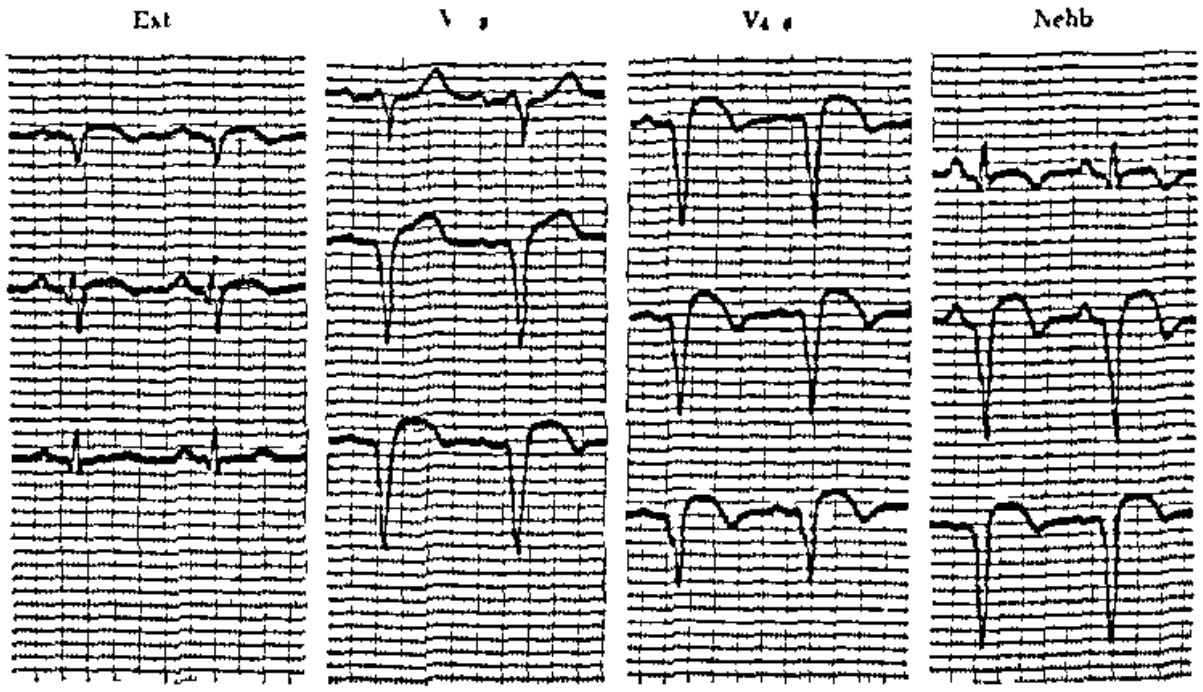


Abb 88d Vorderwandspitzeninfarkt Ekg 3 Monate nach Infarkteintritt Weiterer Form ablauf Ruckgang der ST Streckenuberhohung und Auftreten der endstandigen T Negativi tat in weiteren Ableitungen

Die Brustwandableitungen weisen von V_6 volligen R Verlust und uberhohten Abgang der ST Strecke auf Diese Veranderungen sind auch in Nehb A und I deut lich ausgepragt

Die elektrokardiographischen Veranderungen gestatteten somit bereits am 1 Tag die Diagnose Vorderwandspitzeninfarkt

Die elektrokardiographische Untersuchung am 3 Krankheitstag (Abb 88b) zeigt die pathologischen Veranderungen noch deutlicher In I ist nunmehr eine kleine R Zacke die in Abb 88a noch versenkt war zu erkennen

Am 14 Krankheitstag (Abb 88c) ist die Überhohung des ST Streckenabganges im Ruckgang begriffen und in einigen Ableitungen (I und II V_3—V_6 Nehb A und I) zeichnet sich bereits die Ausbildung eines coronaren T ab Die Voltwerte der Extremitatenableitungen sind großer geworden

Nach 3 (Abb 88d) und 15 Monaten (Abb 88e) ist ein weiterer Ruckgang der pathologischen Veranderungen erkennbar Auch jetzt noch ist die Diagnose Vorder wandspitzeninfarkt mit Sicherheit zu stellen

Im vorliegenden Fall gestattete die klinische Beobachtung bereits die Diagnose Herzinfarkt Das Elektrokardiogramm laßt am 1 Tag einen Vorderwandspitzen infarkt erkennen Die typischen elektrokardiographischen Zeichen verdeutlichen sich

Abb. 88. Kombinierte Vorder- und Hinterachsbremsung mit 1 kg und 2 kg Druck auf das Bremspedal. Die Bremsung wurde bei 50 km/h Anfangsgeschwindigkeit eingeleitet. Die Bremsung mit 1 kg Druck auf das Bremspedal ergab eine Verzögerung von 2,5 m/sec², die Bremsung mit 2 kg Druck eine Verzögerung von 5,5 m/sec². Die Bremsung mit 1 kg Druck auf das Bremspedal ergab eine Bremsstrecke von 39 m, die Bremsung mit 2 kg Druck eine Bremsstrecke von 17 m. Die Bremsung mit 1 kg Druck auf das Bremspedal ergab eine Bremszeit von 5,5 sec, die Bremsung mit 2 kg Druck eine Bremszeit von 2,5 sec. Die Bremsung mit 1 kg Druck auf das Bremspedal ergab eine Bremsstrecke von 39 m, die Bremsung mit 2 kg Druck eine Bremsstrecke von 17 m. Die Bremsung mit 1 kg Druck auf das Bremspedal ergab eine Bremszeit von 5,5 sec, die Bremsung mit 2 kg Druck eine Bremszeit von 2,5 sec.

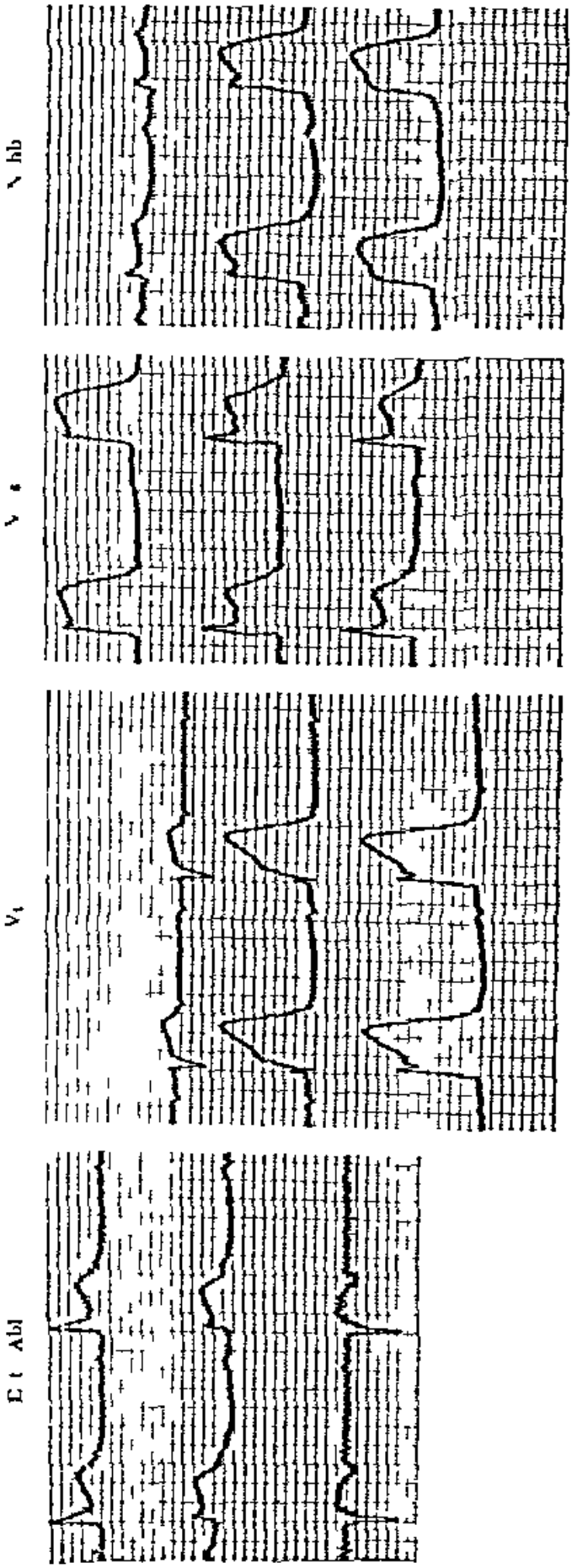


Abb 90a

arterie Teils altere teils frische Thrombosen der rechten Kranz arterie Nicht ganz frische Herz muskelnekrosen in der Vorder wand des linken Ventrikels im Septum und im Spitzenbereich der Hinterwand so wie im linken Papillarmuskel

Im vorliegenden Fall gestat tete also die elektrokardiogra phische Untersuchung den Schluß auf Befallensein der Vor derwand der Hinterwand und des Septums

Bei Vorderwand und Hinter wandinfarkten ist die Beteili gung des Septums an seinen Randgebieten haufig in vielen Fallen ist sie elektrokardiogra phisch nicht erkennbar Oft ge lingt es jedoch aus elektrokar diographischen Zeichen die Be teiligung des Septums zu diagnostizieren Wir finden dann fur Vorderwand oder/und Hin terwandsitz charakteristische Bilder die durch das Auftreten eines totalen Blocks eines Schen kelblocks und mehr oder weni ger deutlicher intraventrikularer Reizleitungsstorungen vor al lem w formige Aufsplitterung von QRS kompliziert sind

Bei einem 56jahrigen Arbei ter der seit langerer Zeit an Herzschmerzen Angstgefuhl und Atemnot litt der aber trotz dem weiter schwere korperliche Arbeit verrichtete trat ein sehr schwerer Herzanfall auf der sich 1 Woche spater wiederholte Die Beschwerden hielten bei unver minderter Heftigkeit bis zur Klinikaufnahme am folgenden Tag an

Abb. 91. Vorderwandinfarkt mit Septumbeteiligung. 1 Jahr nach Krankheitsbeginn. Im ganzen 1–6 Minuten. 101 Dauer 0,30 s. Kaum in Spuren ist eine Q-Welle in I, II und aVF zu sehen. Dagegen sind tiefe, breite Q-Zacken in V5 und V6 sowie in aVL vorhanden. Auch in V4 ist eine Q-Welle angedeutet. Die Zacken sind jedoch nicht so breit wie in V5 und V6. Die ST-Strecke ist in I, II, aVF, V5 und V6 isoelektrisch, in V4 leicht gesenkt. Die T-Zacken sind in allen Ableitungen, außer in V1, positiv. In Ableitung I und V5 sind sie flach, in II, aVF und V6 hoch. Die T-Zacken in V4 sind negativ.

(schwere pektanginose Anfälle) empfiehlt es sich aus prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkten lieber einmal zuviel eine Herzmuskelnekrose anzunehmen als einen durchgemachten Infarkt zu übersehen

Im einzelnen gilt folgendes

Der Vorderwandspitzeninfarkt kann durch die erhebliche Veränderung der Kammerendschwankung in V_1 bis V_6 und durch die deutlichen Q Zacken bei gleichzeitigem Vorliegen eines rechtsseitigen Schenkelblocks sichergestellt werden

Das Zusammentreffen eines Hinterwandinfarktes mit einem Rechtsschenkelblock ist selten Für die Sicherung des Infarktes ist in diesem Fall die Ausprägung der ST Strecken und T Zacken in II und III und Nebb D und deren Formablauf von *besonderem Wert*

Die Kombination Linksschenkelblock mit Vorderwandinfarkt kann angenommen werden wenn der R Verlust auch in V_4 bis V_6 zu beobachten ist die Kombination Linksschenkelblock mit Hinterwandinfarkt wenn sehr deutliche ST_{II+III} Hebung und erhebliche ST Senkung in den V Ableitungen vorliegen

β) Die kleinen Infarkte

Die klassischen großen Infarkte gehen wie wir gesehen haben stets mit charakteristischen Änderungen in der Kammeranfangsschwankung und im Kammerendteil einher Dabei findet sich eine Regel die den Sitz der Nekrose jeweils mit dem Befall der einzelnen Ableitungen koordiniert

Im Kapitel Ätiologie wurde auseinandergesetzt daß der Untergang von Herzmuskelteilen so langsam und unterschwellig vor sich gehen kann daß keine klinischen Symptome auftreten Unter diesen Umständen werden auch charakteristische pathologische Zeichen im Elektrokardiogramm während des Zelluntergangs vermißt Nach langer Zeit wenn an vielen Stellen des Herzmuskels solche Nekrosen eingetreten sind resultiert dann klinisch das Bild der Myodegeneratio cordis mit verminderter Herzleistungsfähigkeit elektrokardiographisch der Myokardschaden und *auf* optisch ein mit Schwielen durchsetzter Herzmuskel

Zwischen diesen beiden Gruppen dem klinisch heute wohl definierten Krankheitsbild des großen Infarktes und dem unterschwellig ohne klinische Symptome verlaufenden Untergang von Herzmuskelfasern kann eine 3 Gruppe unterschieden werden

Diese 3 Gruppe die wir als kleine Infarkte bezeichnen geht zwar mit deutlichen klinischen und elektrokardiographischen Symptomen einher zeigt andererseits jedoch klare Unterschiede gegenüber der Gruppe der großen Infarkte

Die klinische Dignität der kleinen Infarkte ist eine andere Ihre Prognose muß anders gestellt und ihre Therapie ebenfalls unter geänderten Gesichtspunkten durchgeführt werden Die Unterschiede zwischen einem kleinen Infarkt und einem großen Infarkt sind wesentlicher als die Unterschiede zwischen einem Vorderwand und einem Hinterwandinfarkt

Auch hier zeigt sich worauf wir immer wieder hingewiesen haben Die einzelnen Formen der Angina pectoris sind nicht wesensverschieden Vom großen Herzinfarkt über die kleinen Herzinfarkte über unterschwellig verlaufende Nekrosen des Myokards bis zu den ohne Zerstörung von Herzmuskelfasern lediglich durch funktio-

nelle Herzmuskelstoffwechselstörungen hervorgerufenen pektanginösen Anfällen sind nur **graduelle Unterschiede** vorhanden.

Geht eine kleine umschriebene Partie des Herzmuskels akut zugrunde, so entsteht im Myokard ein geringfügiger Verletzungsstrom. Diese elektrischen Potentialänderungen können sich in den Extremitätenableitungen völlig verlieren oder verursachen dort nur eine geringgradige uncharakteristische Veränderung. Während der große Infarkt die Ableitungen I und II oder II und III typisch verändert, vermag der kleine Infarkt in den meisten Fällen keine oder nur geringgradigere Veränderungen in den Extremitätenableitungen zu bewirken. Die Kammeranfangsschwankung wird durch ihn fast nie verändert. Die Kammerendgruppe ist dagegen häufiger betroffen, wenn auch nicht in dem bei den großen Infarkten zu beobachtenden Ausmaß.

Durch Partialabgriffe von der Brustwand können die durch kleine Infarkte bewirkten Potentialänderungen deutlicher erfaßt werden. Je mehr Partialabgriffe gemacht werden, um so größer ist die Aussicht, die kleine Herzmuskelnekrose im Elektrokardiogramm zu objektivieren.

Bei den kleinen Infarkten findet man also geringgradigere elektrokardiographische Veränderungen in einzelnen Ableitungen, ohne daß die Gesamtheit der für die großen Infarkte typischen Ableitungen betroffen ist. Stets kommt es dabei zu Veränderungen der Kammerendschwankung, während die Kammeranfangsschwankung, vor allem in den Extremitätenableitungen seltener verändert ist.

Ein kleiner Infarkt muß dann in Betracht gezogen werden,

1. wenn für Infarkt sprechende Zeichen in einzelnen Ableitungen aber nicht in der gesamten **Ableitungskombination** zu finden sind, die für einen großen Infarkt spricht,
2. wenn das Ausmaß der elektrokardiographischen Formschwankung gering ist, insbesondere nur die Kammerendschwankung und nicht die QRS-Gruppe betroffen ist.
3. wenn sich Diskrepanzen in dem Sinne ergeben, daß die Veränderungen in den Extremitätenableitungen für eine Nekrose in der Vorderwand und die in den Brustwandableitungen für einen Zelluntergang in der Hinterwand sprechen und umgekehrt.

Auch bei den kleinen Infarkten kann die Lokalisation aus dem Elektrokardiogramm erkannt werden, obgleich die Zuordnung der elektrokardiographischen Zeichen zum Sitz des Infarktes in Anbetracht des erheblich kleineren Autopsiegutes sich hinsichtlich der Exaktheit der Bestimmung nicht mit den Verhältnissen bei großen Infarkten vergleichen läßt.

Recht gut abzugrenzen ist der sogenannte **supraapikale Vorderwandinfarkt**. Er kommt zustande, wenn nicht das Gesamtgebiet des Ramus descendens der linken Coronararterie, sondern nur ein Ast desselben eine Ischämie erleidet (Abb. 87). Die Elektrokardiographie gestattet eine exakte Diagnose. Die pathologischen Abweichungen von der Norm ähneln denen bei Vorderwandspitzeninfarkt, aber ihr Ausmaß ist geringfügiger.

Zunächst hat der R-Verlust nie eine Ausdehnung von V_1 bis V_6, sondern nur von V_1 bis V_2 oder höchstens V_4. Die R-Zacken bleiben in der Spitzengegend und weiter lateral erhalten.

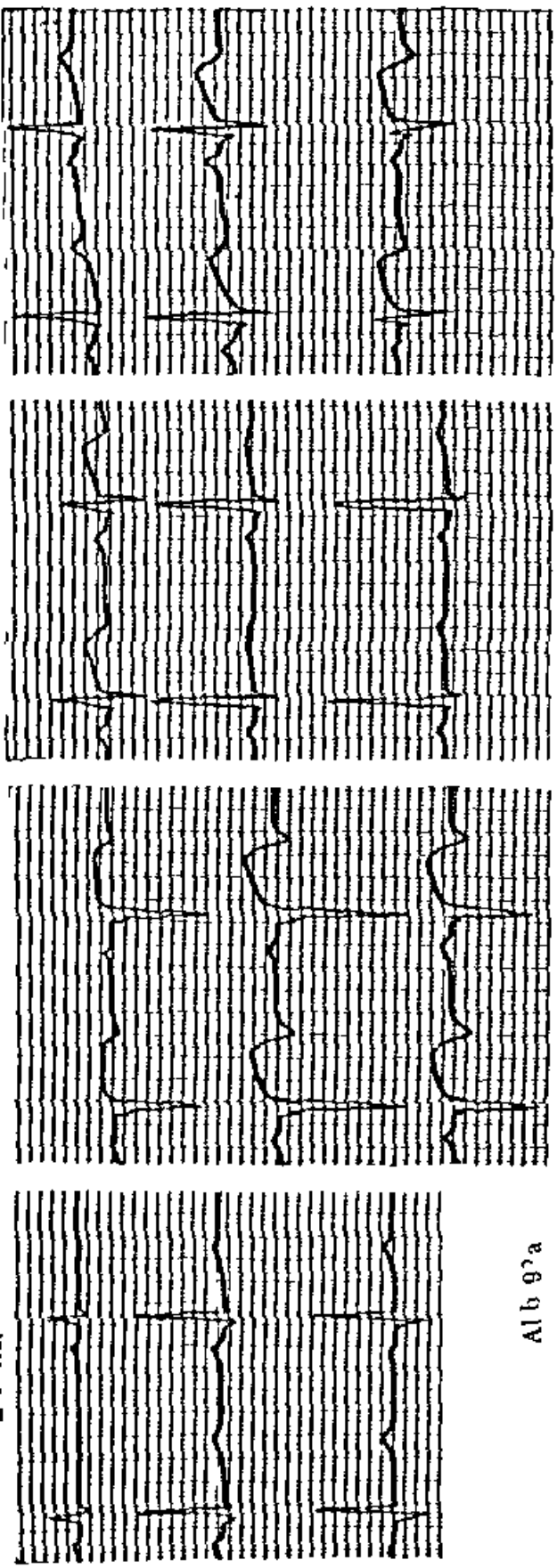


Abb 92a

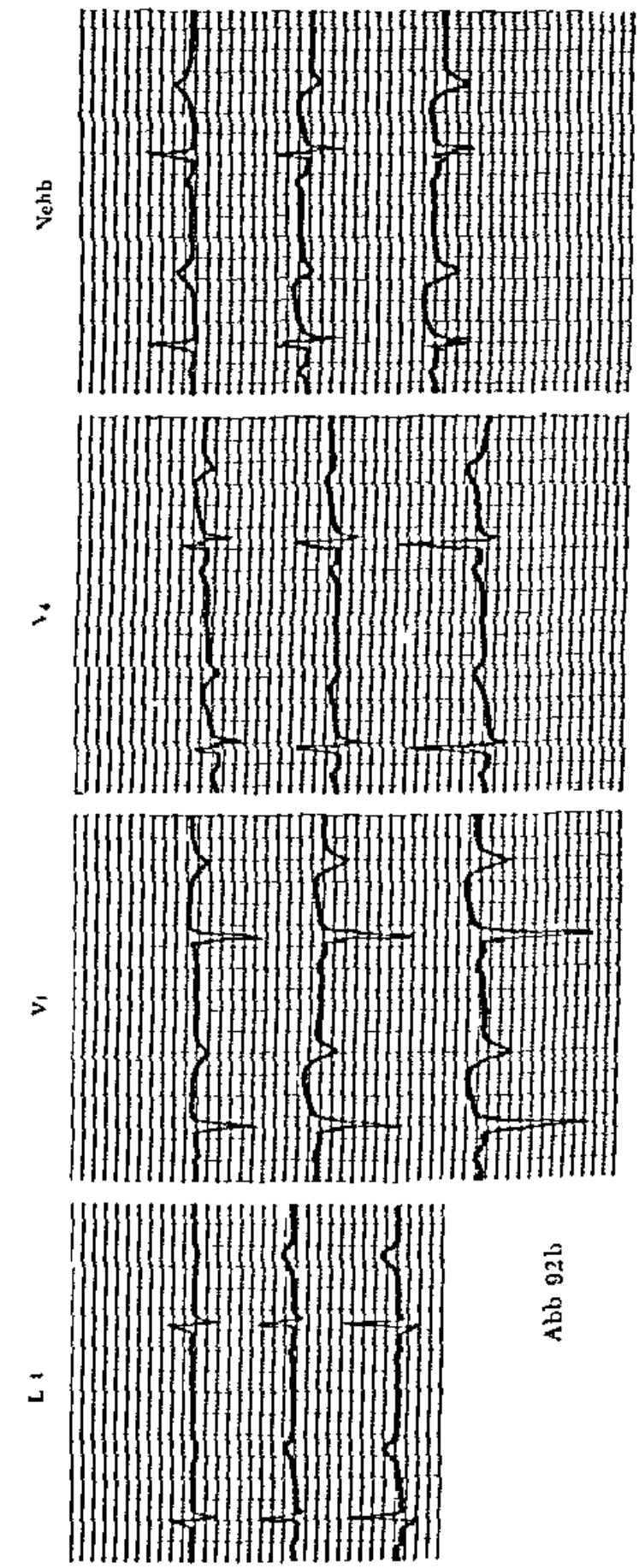


Abb 92b

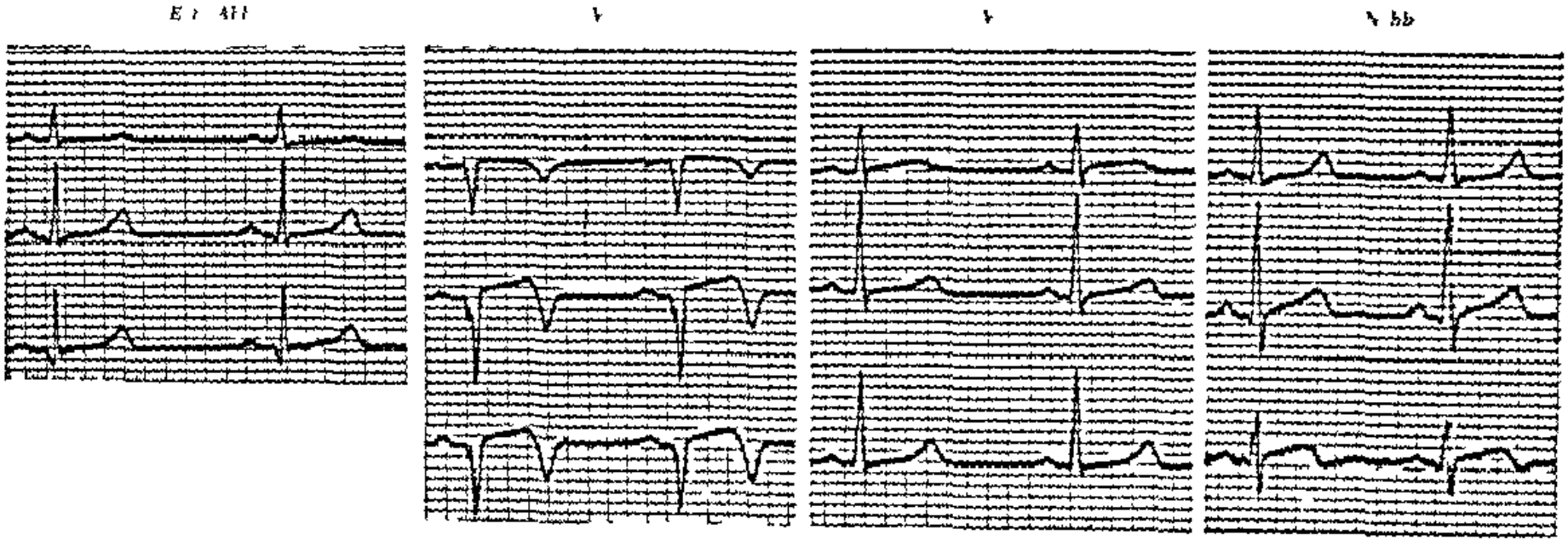


Abb 92c

Abb 92 Kleiner (supraapikaler) Vorderwandinfarkt bei Hypoglykamie (BZ 40 mg%) a) Ekg im 1 Krankheitstag Flach negative T_1 und deutliches Q_{III} R Verlust uberhohter Abgang *der ST Strecken und terminal negative T Zacken* in V Die sparlichen Veranderungen in den Extremitatenableitungen und der isolierte Befall von V_1 (V_2 sind nicht betroffen) zeigen an daß kein großer Vorderwandspitzeninfarkt sondern nur ein kleiner supraapikaler Infarkt vorliegt b) Ekg 2 Wochen nach Anfall Die Negativitat der T Zacken in I und V_1 ist deutlicher geworden T Zacken in V_5 Nebb A und I nunmehr ebenfalls terminal negativ c) Ekg 1 Monat nach Anfall Ladigbild V_1 zeigen noch den durchgemachten Infarkt an

Ein weiterer wichtiger Unterschied ist außerdem daß die Extremitatenableitungen fast nie in der QRS Gruppe und nur selten im Kammerendteil Veranderungen zeigen Sind ST Strecke und T Zacke in den Extremitatenableitungen verandert dann ist das Ausmaß der Deformierung lediglich geringfugig z B ein abgeflachtes ein isoelektrisches ein wenig negatives T oder eine geringfugige Überhohung der ST Strecke Nur selten sind ein deutlich coronares T und nie eine monophasische Deformierung festzustellen Die Abweichungen finden sich relativ haufig in I seltener in II oder in I und II

Tabelle 16 zeigt das Befallensein der einzelnen Ableitungen beim supraapikalen Vorderwandinfarkt

Tabelle 16 Auftreten der pathologischen elektrokardiographischen Zeichen in den einzelnen Ableitungen beim supraapikalen Vorderwandinfarkt

Extremitaten Ableitungen			Unipolare Ableitungen						Nehb Ableitungen		
	QRS	ST+T		QRS	ST+T		QRS	ST+T		QRS	ST+T
I	○	○	V_1	⊕	⊕	V_4	⊕	○	D	○	○
II	○	○	V_2	+	+	V	○	○	A	⊕	+
III	○	○	V_3	+	+	V_6	○	○	I	○	+

+ = f st eg lm ß g bef llen ⊕ – h fig b f ll n ○ = icht b fall

Abb 92a–c zeigen die Herzstromkurve nach einem Angina pectoris Anfall bei Hypoglykamie Das Auftreten eines Infarktes konnte durch die klinische Symptomatologie (Blutdruckabfall akutes Syndrom usw) erwiesen werden Nach dem elektrokardiographischen Formablauf ist der eingetretene Infarkt als supraapikal anzusprechen

In Abb 92a sind die Extremitatenableitungen am 1 Krankheitstag noch unverdachtig Dagegen zeigen V_{1-3} R Verlust (R ist als kleine versenkte Zacke noch erkennbar) und Überhohung des ST Streckenabganges In V und V_3 sind die T Zacken diphasisch jedoch terminal negativ In V_4 und Nehb I findet sich angedeutete T Negativitat

Das 2 Wochen nach dem Anfall aufgenommene Elektrokardiogramm (Abb 92b) zeigt keine wesentliche Anderung der Kammeranfangsschwankung in den Extremitatenableitungen Jedoch ist ein angedeutet coronares T_I erkennbar Von V_1 bis V_3 hat sich das coronare T deutlich ausgepragt in V_4 und in Nehb I und A ist das T deutlich diphasisch geworden

Das Elektrokardiogramm nach 1 Monat (Abb 92c) ergibt wieder vollig normale Extremitatenableitungen dagegen noch R Verlust, geringfugige ST Streckenuberhohung in V_1 bis V_3 und coronares T in V_1 bis V_3 V_4 bis V_6 und die Nehb Ableitungen sind unverdachtig

Die fehlende Deformierung der Anfangsgruppe in den Extremitatenableitungen das isolierte Auftreten des R Verlustes von V_1 bis V_3 und das geringfugige Betroffensein der Kammerendgruppe (lediglich T_I) in den Extremitatenableitungen beweisen daß es sich um einen kleinen Infarkt um einen supraapikalen Infarkt gehandelt hat

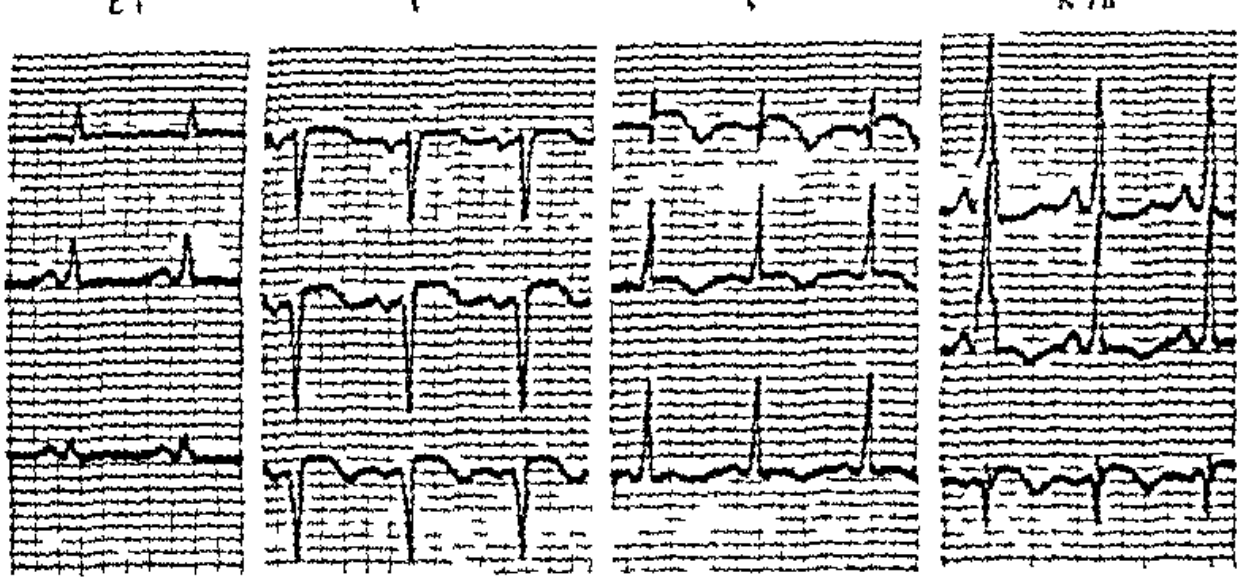


Abb. 93 Kleiner Vorderwandinfarkt. a) Ekg am 2. Krankheitstag. In den Extremitätenableitungen finden sich keine den Infarkt ev. eisenden Veränderungen. Es ist jedoch ein R-Verlust und ein überhöhter Abgang der ST-Strecken in V_{1-3} zu erkennen. In V_1 deutliche Q-Zacke, überhöhter ST-Streckenabgang und negative T-Zacken. In V_{1-3} sehr flache T-Zacken. Die pathologischen Veränderungen ergeben sich auch durch ein geringfügigeres Ausmaß als in Abb. 88. b) Ekg am 11. Krankheitstag. T_I und T_{II} sind angedeutet negativ. Die QRS-Gruppe in den Extremitätenableitungen ist unverändert. Auch jetzt noch sind die R-Zacken in V_{1-3} erhalten. Die coronaren T-Zacken sind in einigen Brustwandableitungen deutlicher ausgeprägt.

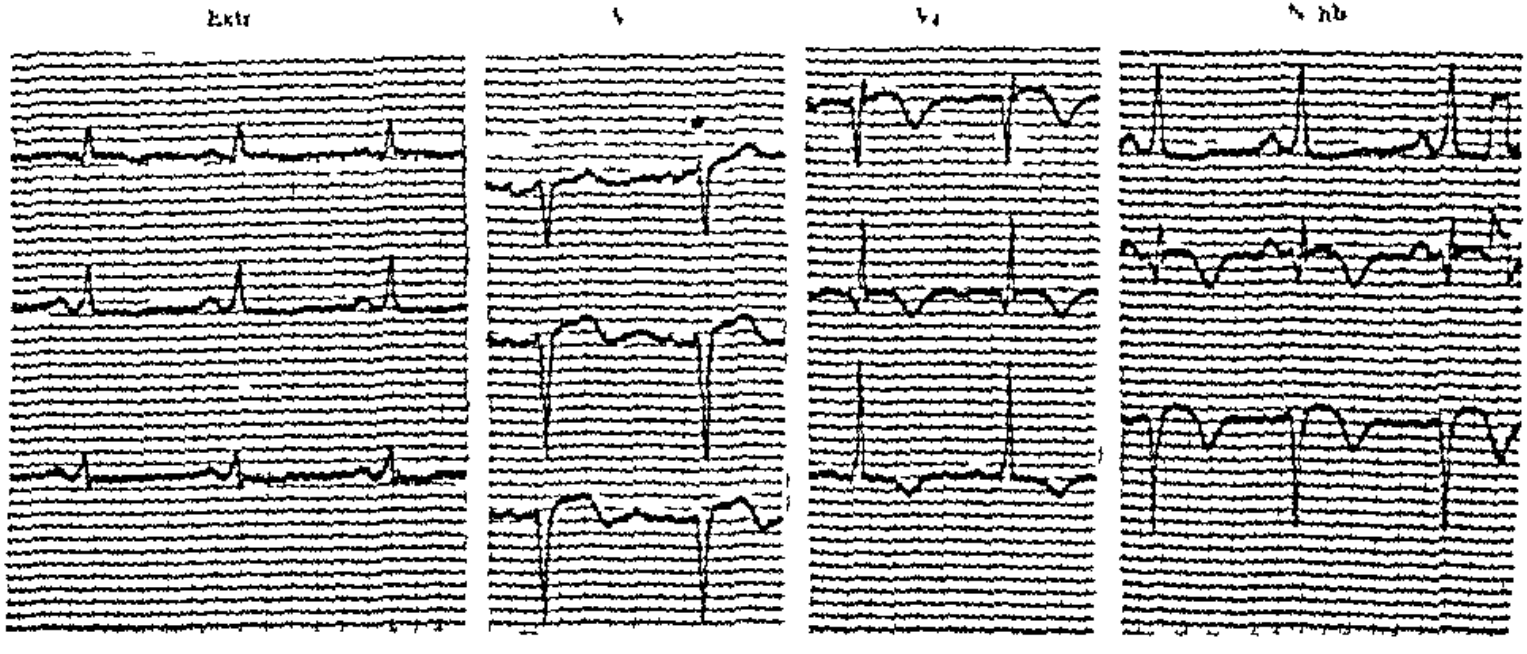


Abb. 93 a (oben)

Abb. 93 b (unten)

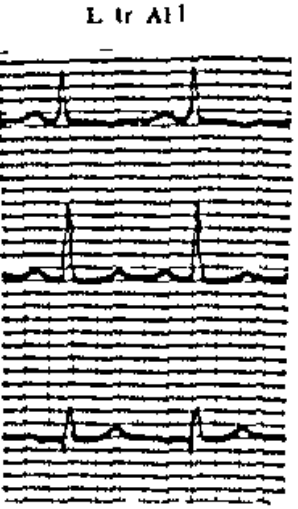


Abb 94a

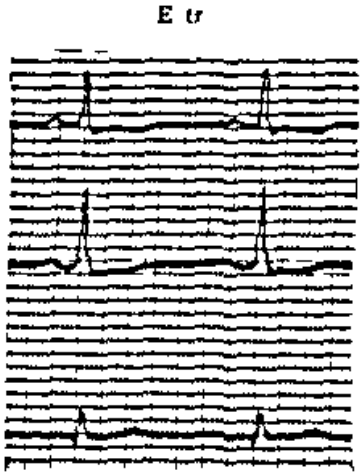


Abb 94b

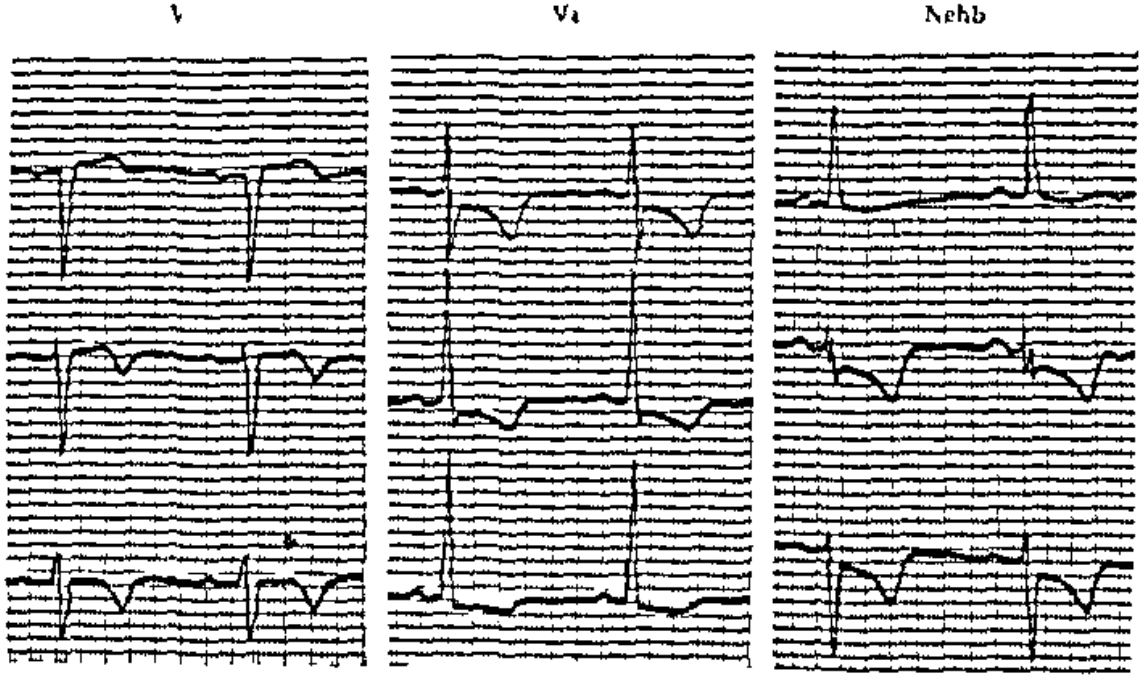


Abb 94 Multiple Infarkte bei einem Diabetiker a) Ekg am Tag des ersten Infarktes Aus dem Extremitaten Ekg kann die Diagnose Infarkt nicht mit Sicherheit gestellt werden Lediglich T1 ist verdachtig b) Ekg am 6 Krankheitstag des ersten Infarktes Das Extremitaten Ekg hat sich nicht wesentlich geandert Jedoch zeigen sich von V2 5 deutliche negative T Zacken allerdings ohne ST Streckenuberhohung und ohne volligen R Verlust Im Zusammenhang mit dem klinischen Befund kann mit Sicherheit ein kleiner an der Vorderwand sitzender wahrscheinlich nicht transmuraler (Innenschichtschaden) Infarkt angenommen werden c) Ekg am 13 Krankheitstag des Erstinfarktes Die pathologischen Zeichen sind in Ruckbildung begriffen

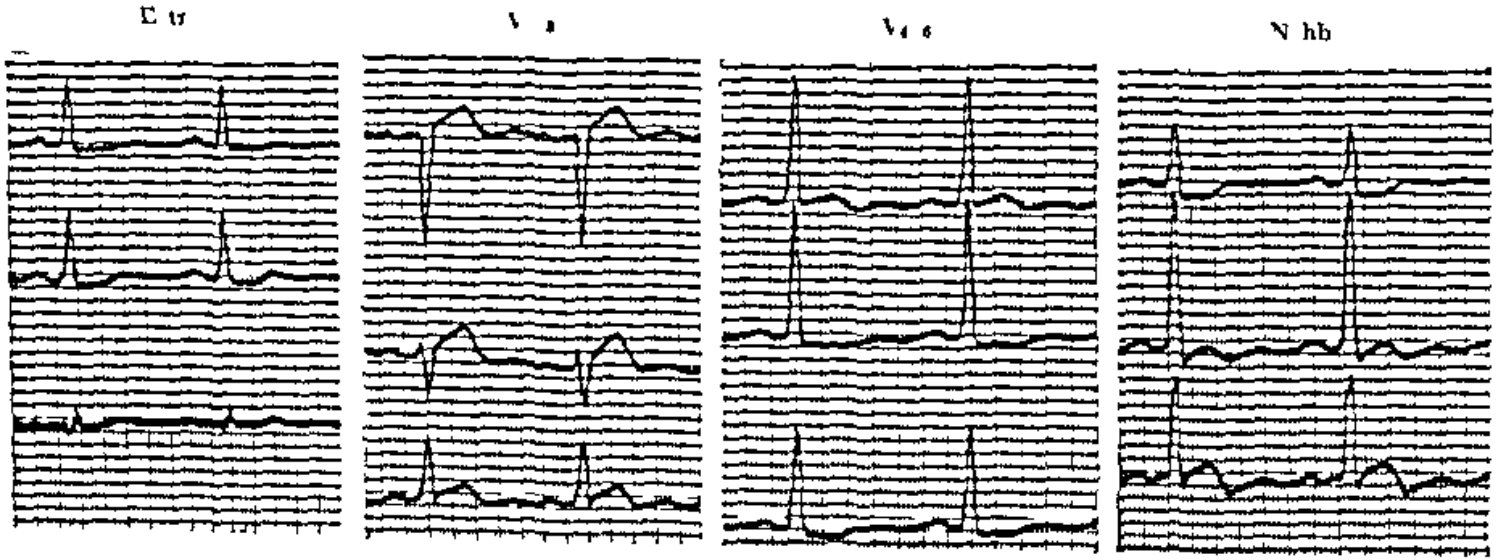


Abb 94c

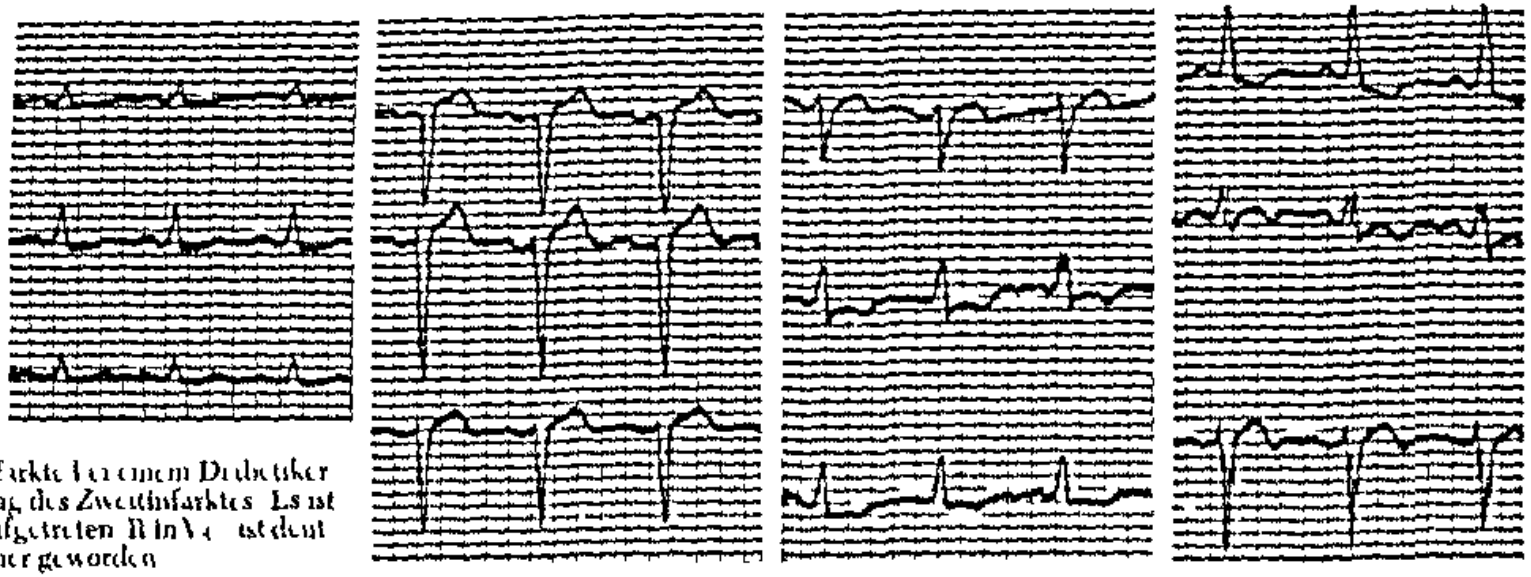


Abb. 94d. (nach) Infarkt bei einem Diabetiker. Lkg. am 2. Krankheitstag des Zweitinfarktes. Es ist ein R-Verlust in V_1 aufgetreten. R in V_6 ist deutlich kleiner geworden.

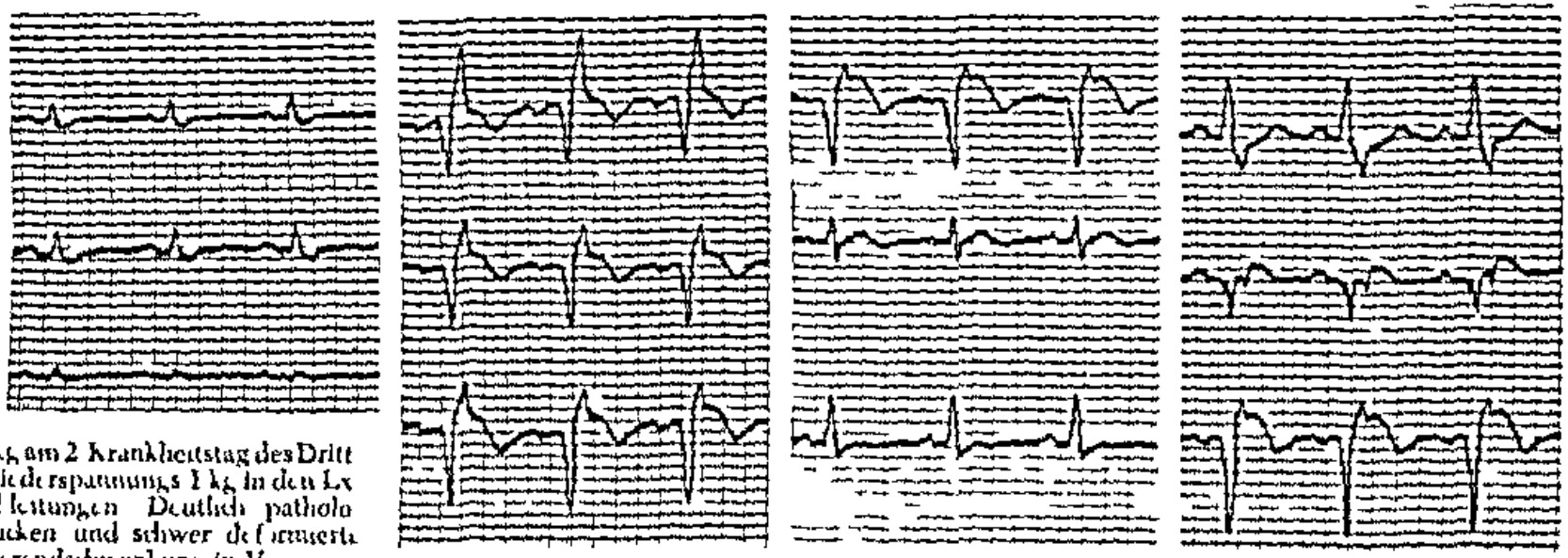


Abb. 94c. Lkg. am 2. Krankheitstag des Drittinfarktes. Niederspannungs-Lkg. In den Extremitätenableitungen deutlich pathologische Q-Zacken und schwer deformierte Kammerendschwankung in V_{1-4}.

In Abb 93a + b zeigen wir ebenfalls einen an der Vorderwand sitzenden kleinen Infarkt dessen Ausdehnung jedoch schon etwas großer als der in Abb 92 dargestellte Infarkt ist Auch hier ist keine Veranderung der Kammeranfangsgruppe und nur eine geringfugige Veranderung der Kammerendgruppe in den Extremitaten ableitungen eingetreten Von V_1 bis V_6 ist die R Zacke erhalten

Bei einem Diabetiker konnten wir wahrend seines klinischen Aufenthaltes beobachten wie nacheinander zwei kleine Vorderwandinfarkte und dann schließlich ein todlicher Vorderwandspitzeninfarkt auftraten

Der erste Infarkt konnte elektrokardiographisch als kleiner Vorderwandinfarkt sichergestellt werden (Abb 94a u b) Dieser war in Abheilung begriffen (Abb 94c) als ungefahr 3 Wochen spater unter deutlichen klinischen Erscheinungen ein Zweitinfarkt in etwa der gleichen Gegend wohl mit starkerer lateraler Beteiligung auftrat (Abb 94d) Als dieser in Ruckbildung begriffen war kam es zu einem dritten Infarkt der als Vorderwandspitzeninfarkt mit Septumbeteiligung (Rechtsschenkelblock!) anzusprechen war und zum Tode fuhrte (Abb 94e)

Die Autopsie zeigte die einzelnen Infarkte deren verschiedenes Alter erkennbar war in der angenommenen Lokalisation auf

Beim supraapikalen Infarkt kann man haufig durch zusatzliche V Ableitungen aus einem hoher gelegenen Interkostalraum weitere pathologische Abweichungen des Elektrokardiogramms erhalten So sahen wir bei einer 67jahrigen Krankenschwester die einen schweren nachtlichen Angina pectoris Anfall erlitt am folgenden Tag fur Infarkt sprechende Zeichen lediglich in V und V_3 In V_3 war allerdings nicht einmal ein R Verlust eingetreten (Abb 95a) Die um 2 Interkostalraume hoher abgenommenen V Ableitungen wiesen bis V_3 einen R Verlust und auch in V_{4-6} noch deutliche Veranderungen der Kammerendschwankung auf (Abb 95b)

An der Vorderwand konnen auch Infarkte noch kleineren Ausmaßes die Holzmann als rudimentare Vorderwandinfarkte bezeichnet hat nachgewiesen werden Wahrend sie mit dem supraapikalen Infarkt die typische Veranderung des Kammerendteils in den Prakordialableitungen gemeinsam haben ist bei ihnen die Kammeranfangsschwankung im Gegensatz zum supraapikalen Infarkt auch in den Prakordialableitungen nicht betroffen Die Veranderungen der Kammerendschwankung beschranken sich auf geringfugige ST Hebung und negative T Zacken

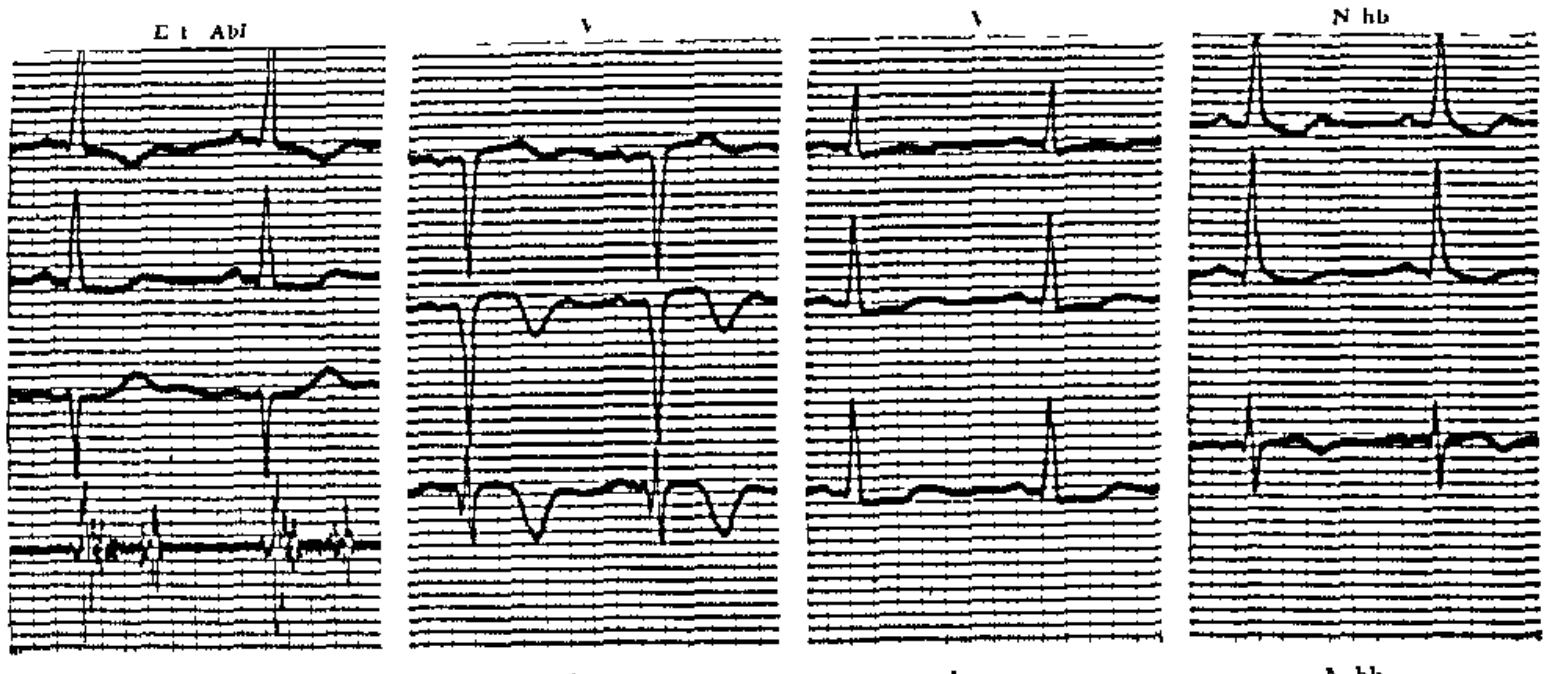
Eine weitere Gruppe von kleinen Infarkten wird als Lateralinfarkte bezeichnet Es handelt sich bei ihnen um Nekrosen in den am linken Herzrand gelegenen Myokardteilen

Sie konnen mehr die Vorderwand oder mehr die Hinterwand betreffen sie konnen an der Basis des Herzens oder an der Spitze gelegen sein Wir sprechen demgemaß von antero lateralen oder postero lateralen von hochgelegenen oder tief gelegenen Lateralinfarkten

Auch fur sie ist charakteristisch daß ihre Ausdehnung wesentlich geringer ist als die der großen Infarkte

Es liegt ihnen eine Durchblutungsstorung in Teilgebieten des Ramus circumflexus der linken Coronararterie zugrunde in selteneren Fallen eine Durchblutungsstorung in oberen Asten der rechten Coronararterie (Abb 87)

Je nach ihrer Lage finden wir in der elektrokardiographischen Symptomatologie



Abl 95a (oben)
Abb 95b (unten)

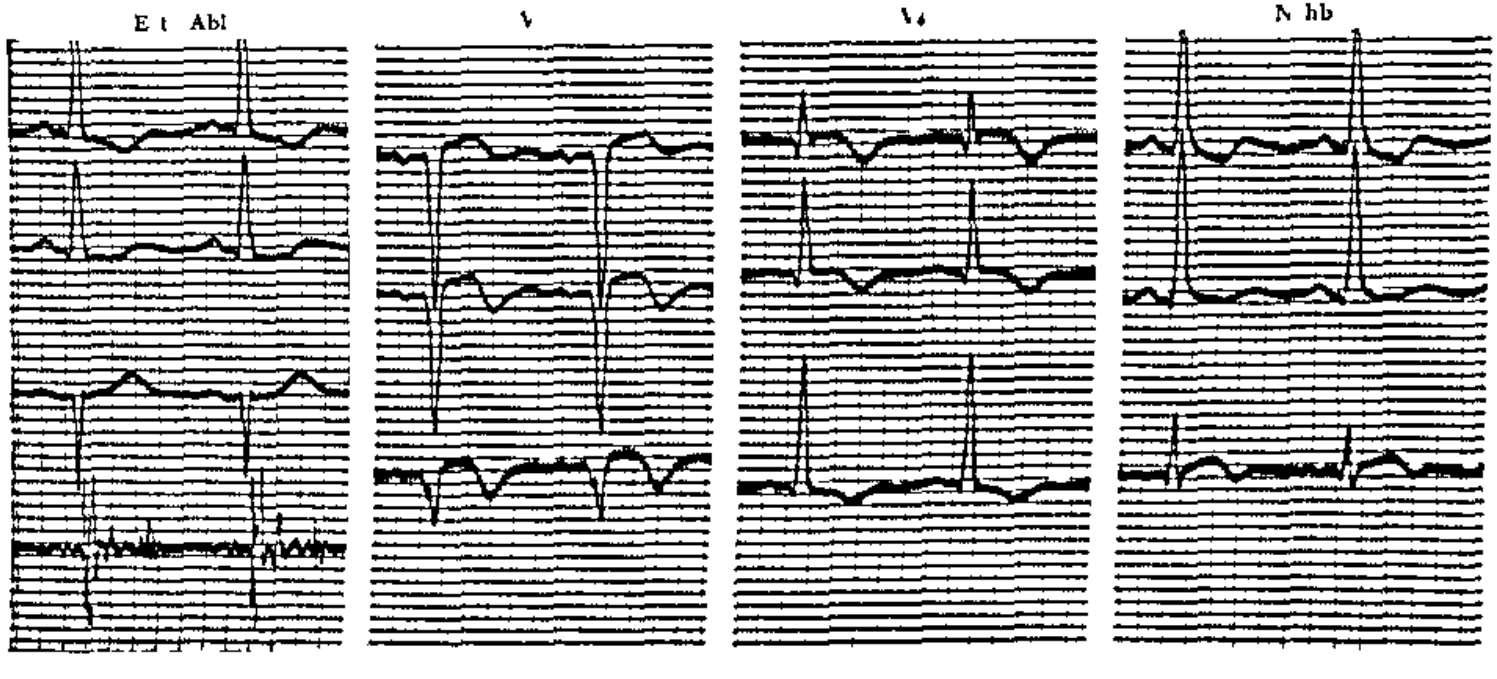


Abb 95 Supraapikal r Vorderwandinfarkt a) Ekg am 1 Krankhaustag R Verlust bis V_3 deutliches coronares T in V und V_6 In den weiteren Ableitungen keine sicheren Infarktzeichen b) Die V Ableitungen wurden nicht in der üblichen Höhe sondern zwei Interkostalräume höher abgenommen Nunmehr zeigt sich der R Verlust bis V und eine coronare Deformierung des T von V

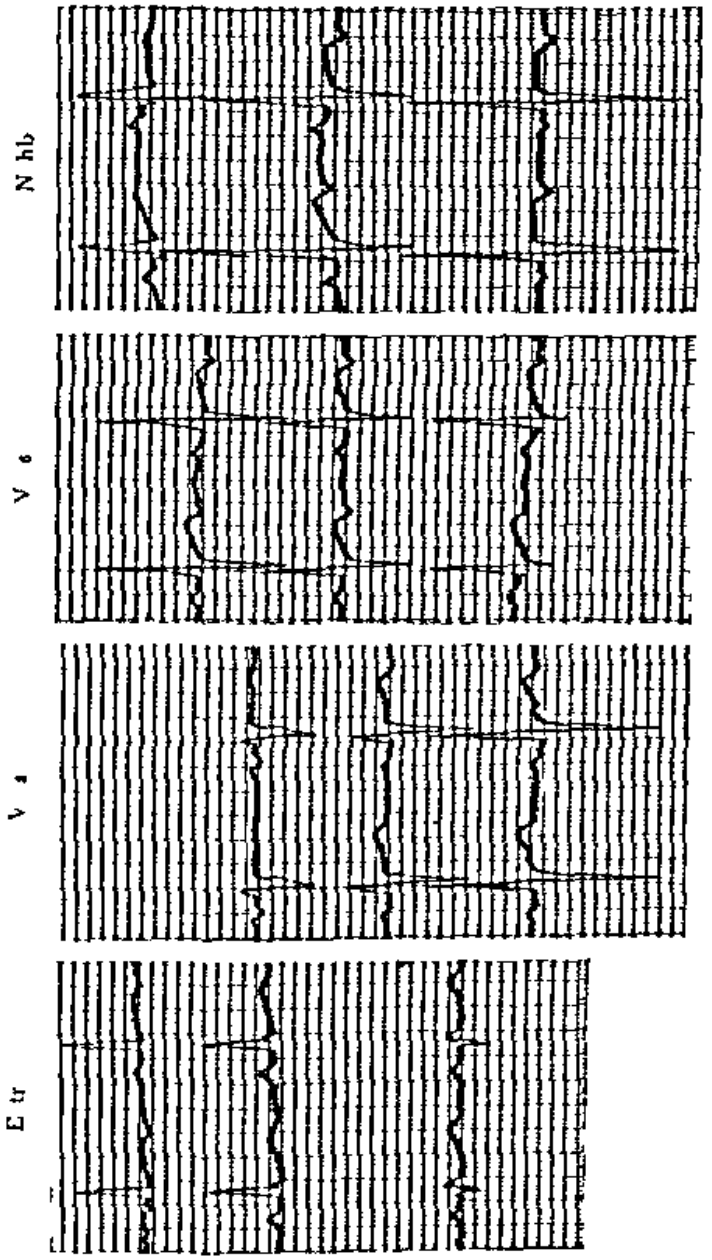


Abb. 96a

vereinzelte Zeichen eines Vorderwandspitzen- oder eines Hinterwandinfarktes. Die für letztere Infarktformen typische Kombination pathologisch veränderter Ableitungen ist nie vollständig vorhanden. Charakteristische Symptome sind nur in einzelnen Ableitungen nachweisbar und zwar kann das Bild je nachdem ob der Infarkt mehr an der Vorderwand oder Hinterwand, ob er mehr oben oder unten liegt verschieden sein.

Auch bei dieser Art der kleinen Infarkte ist festzustellen, daß das Ausmaß der Deformierung in der einzelnen Ableitung unerheblicher als beim großen Infarkt ist. Monophasische Deformierungen und ausgeprägte ST-Streckenüberhöhung fehlen. Die Kammeranfangsschwankung ist sowohl in den Extremitäten als auch in den Brustwandableitungen meist nicht betroffen. Oft fehlen Veränderungen in den Extremitätenableitungen völlig. Sind sie in geringem Ausmaß vorhanden, so stimmt oft der Befund in den Brustwandableitungen nicht mit der nach den Extremitäten

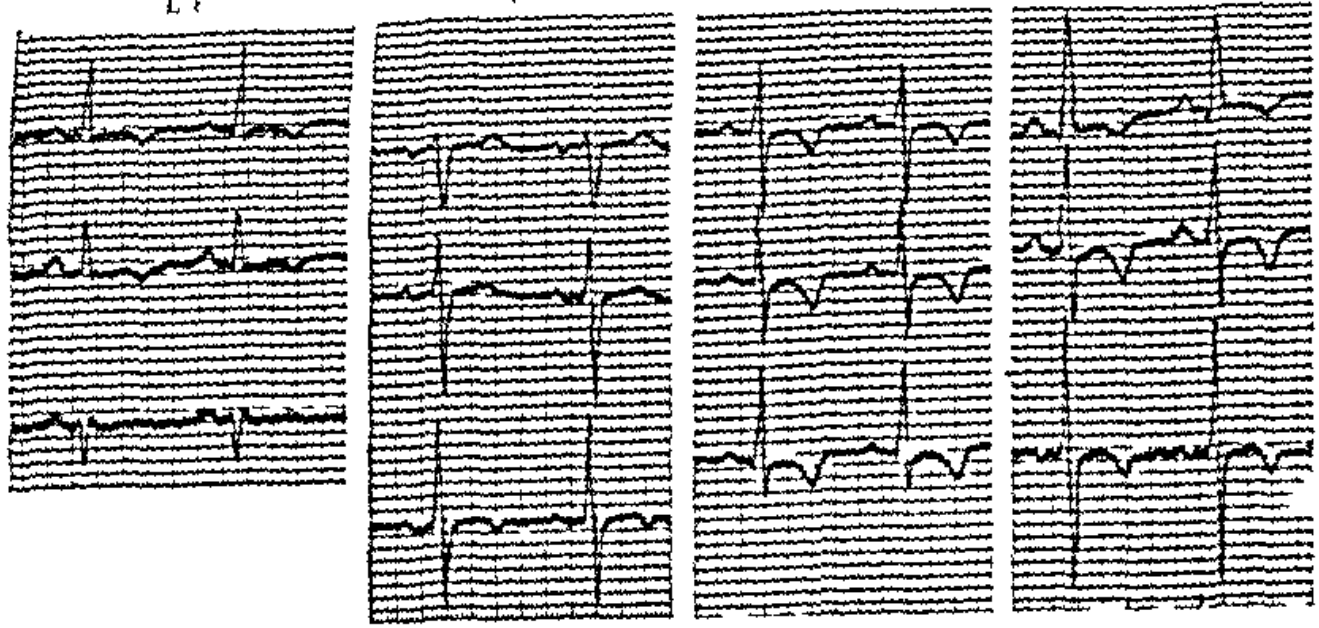


Abb 96 Lateralinfarkt a) Elektrokardiogramm am 7 Krankheitstag Angedeutet negative T_I Zacke Q_{III} fraglich pathologisch Terminal negative T Zacken in V_5 V_6 Nebb A und I Kein R Verlust und keine ST Streckendeformierung b) Ekg am 14 Krankheitstag Nunmehr deutlich coronare T_I und T_{III} Zacke Q_{III} deutlich geworden desgleichen die coronaren T Zacken in V_5 und I Nebb D A und I Keine wesentlichen Änderungen des QRS Komplexes in den Brustwandableitungen c) Ekg nach weiteren 3 Wochen Rückgang der pathologischen Zacken Lediglich in I II V_5 V_6 und Nebb D sind noch coronare T Zacken zu erkennen

Abb 96b (oben)

Abb 96c (unten)

ableitungen vermuteten Infarktlokalisation überein. Es wird in ihnen z. B. ein Vorderwandinfarkt angezeigt, es fehlen aber die Veränderungen in den entsprechenden Brustwandableitungen, in denen vielmehr ein Hinterwandinfarkt erkennbar ist und umgekehrt.

Für die Erkennung der hochsitzenden Lateralinfarkte sind $V_{3,6}$ entsprechende unipolare Ableitungen aus dem 3. Interkostalraum und Nehb D besonders wertvoll. Bei den tiefsitzenden Lateralinfarkten sind vor allem V_5 und V_6 beachtlich.

In Tabelle 17 haben wir das Betroffensein der einzelnen Ableitungen beim Lateralinfarkt schematisch dargestellt.

Tabelle 17. Auftreten der pathologischen elektrokardiographischen Zeichen in den einzelnen Ableitungen beim Lateralinfarkt

Extremitäten-Ableitungen			Unipolare Ableitungen						Nehb-Ableitungen		
	QRS	ST+T		QRS	ST+T		QRS	ST+T		QRS	ST+T
I	⌒	⊕	V_1	○	○	V_4	⊕	○	D	○	○
II	○	⊕	V_2	○	○	V_5	⊕	+	A	○	○
III	○	⊕	V_3	○	⊂	V_6	⊂	+	I	○	○

+ = regelmäßig, ⊂ = häufig, ⊕ = oft, ○ = nicht befallen

Den Formablauf der elektrokardiographischen Veränderungen zeigen die Abb. 96a, b und c. Sie stammen von einem bei uns beobachteten Patienten, bei dem der Eintritt einer Nekrose durch die klinische Symptomatologie (akutes Syndrom usw.) gesichert war.

In Abb. 96a zeigen die Extremitatenableitungen am Tag des Infarkteintrittes ein negatives T_I, die V-Ableitungen in V_4 bis V_6 und Nehb A und I eine diphasische terminal negative T-Zacke.

Nach Ablauf einer Woche (Abb. 96b) sind die T-Zacken in I, II, $V_{3,6}$ und in den Nehb-Ableitungen (jetzt unter Einschluß der dorsalen Ableitungen) negativ geworden. Die QRS-Komplexe in $V_{4,6}$ sind unverändert. Nach weiteren 3 Wochen sind in den Brustwandableitungen die Formveränderungen der Kammerendgruppen weitgehend zurückgegangen, während die negativen T-Zacken in den Ableitungen I und II noch erkennbar sind (Abb. 96c).

Auch an der Hinterwand können kleine Infarkte auftreten. Folgender Fall ist ein Beispiel dafür.

Ein 48jähriger Taxichauffeur kam in einem Anfall von Angstgefühl, Schwindel und akuter Schwäche, der mit Erbrechen einherging, im Kollapszustand zur Aufnahme. An objektiven Zeichen fand sich eine Leukozytose von 11000 und eine absolute Eosinophilenzahl von 0. Trotz der wenig ausgepragten Symptomatologie, insbesondere der fehlenden Herzschmerzen und des völlig normalen Elektrokardiogrammes (Abb. 97a) am 1. Krankheitstag, wurde ein Infarkt diagnostiziert.

Das Elektrokardiogramm am 2. Krankheitstag (Abb. 97b) zeigt in III ein flach negatives T und in Nehb D eine große Q- und eine negative T-Zacke. Veränderungen, die auf einen Hinterwandinfarkt hinweisen.

Am 5 Krankheitstag sind die pathologischen Zeichen im Elektrokardiogramm nicht mehr nachweisbar (Abb 97c) aber immer noch erweisen objektive klinische Symptome insbesondere Fieber bis 38° C und ein Anstieg der BSG von 4/9 mm auf 7/14 mm das Vorliegen einer Herzmuskelnekrose

Von etwas größerer Ausdehnung dürfte der bei einem 77jährigen Mann beobachtete kleine Hinterwandinfarkt gewesen sein der zu einem kurzdauernden Schmerzanfall aber fast zu keinen Zeichen des akuten Syndroms führte Selbst ein Eosinophilenabfall wurde vermißt Lediglich die BSG stieg auf 14/23 mm an

Das Extremitätenelektrokardiogramm am 2 Krankheitstag war unverdächtig Nur Nebb D wies auf eine Hinterwandschädigung hin (Abb 98a) Das Elektrokardiogramm am 3 Krankheitstag (Abb 98b) zeigte ein deutliches coronares T in II III und Nebb D Dabei sind Veränderungen der Kammeranfangsschwankung nicht aufgetreten

Dieser Patient kam etwa 2 Wochen später durch Sekundenherztod ad finem wie wir vermuteten durch einen frischen Infarkt Naturgemäß konnte eine Herzmuskelveränderung als Folge dieses erneuten Ereignisses nicht erwartet und nicht aufgefunden werden Die Hinterwand wies jedoch eine erbsgroße Muskelnekrose auf deren Alter auf etwa 2 Wochen geschätzt werden konnte und die somit als Folge des klinisch angenommenen kleinen Hinterwandinfarktes angesprochen werden muß

Isolierte Vorhofsinfarkte können nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden Immerhin ist bei erheblicher Senkung oder Hebung vielleicht auch bei Verkürzung des PQ Intervalles und bei av Blockierung an ein Betroffensein der Vorhöfe zu denken sofern die klinische Symptomatologie einem Herzmuskelinfarkt entspricht

Während die Beteiligung der rechten Kammer an der Herzmuskelnekrose häufiger zu beobachten ist sind isolierte Infarkte in der rechten Kammer außerordentlich selten (2%) Sie können nicht mit Sicherheit diagnostiziert werden Am ehesten sind sie beim Auftreten einer Lungenembolie zu vermuten

Die Innenschichtinfarkte bei denen die Nekrose nicht die ganze Herzwand durchsetzt bieten keine charakteristischen elektrokardiographischen Zeichen die es gestatten sie mit Sicherheit von rein funktionellen Herzmuskelstoffwechselstörungen zu unterscheiden Erst die klinische Symptomatologie (Blutdruckabfall Symptome des akuten Syndroms usw) vermag die Differentialdiagnose zu klären

Manchmal beobachtet man sofort nach einem Angina pectoris Anfall eine Deformierung von ST Strecke und T Zacke der dann nach Stunden oder Tagen weitere pathologische Zeichen (R Verlust Auftreten von Q Zacke usw) folgen Aus diesem Verlauf kann darauf geschlossen werden daß in solchen Fällen zunächst die Innenschicht nekrotisch und erst in der Folge die ganze Wand durchsetzt wurde

Wenn auch die kleinen Infarkte nicht eine so imponierende Symptomatologie wie die großen Infarkte aufweisen so kann ihr Eintritt bei sorgfältiger klinischer und elektrokardiographischer Untersuchung doch fast stets gesichert werden Auch ihre Lokalisation ist meist aus dem Elektrokardiogramm zu erschließen wenn auch durch das Fehlen des autoptischen Vergleiches die Exaktheit unserer Kenntnisse geringer ist

Die kleinen Infarkte stellen sozusagen den Übergang vom großen Infarkt zu den rein funktionellen Myokardstoffwechselstörungen dar In der Praxis kann es im Ein

Heil Cushing und Hardesty Hahn Uhlenbruck

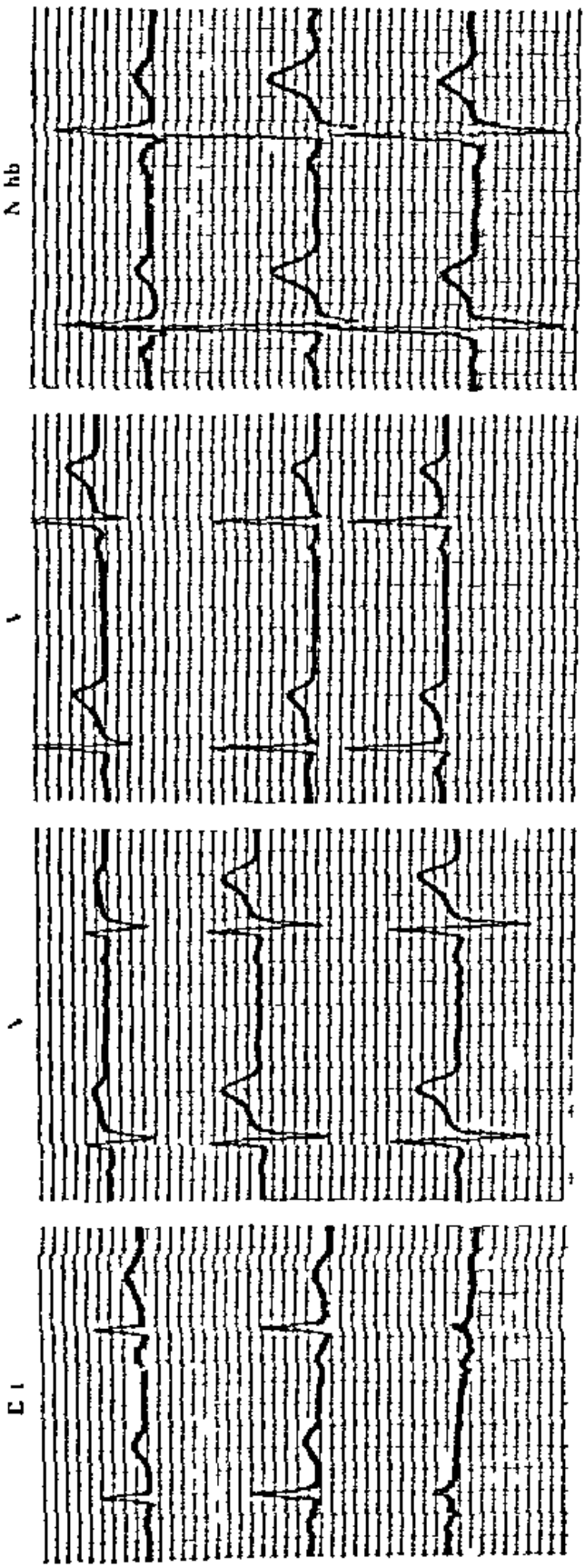


Abb 97a

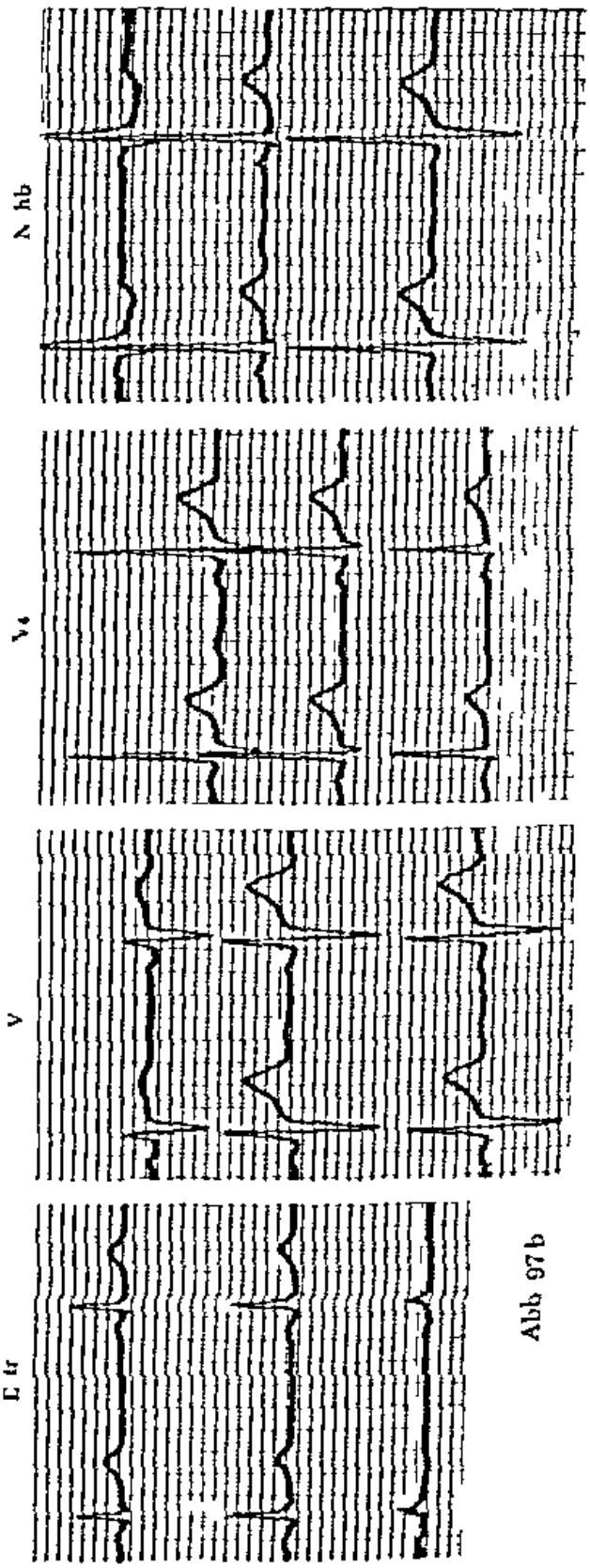


Abb 97b

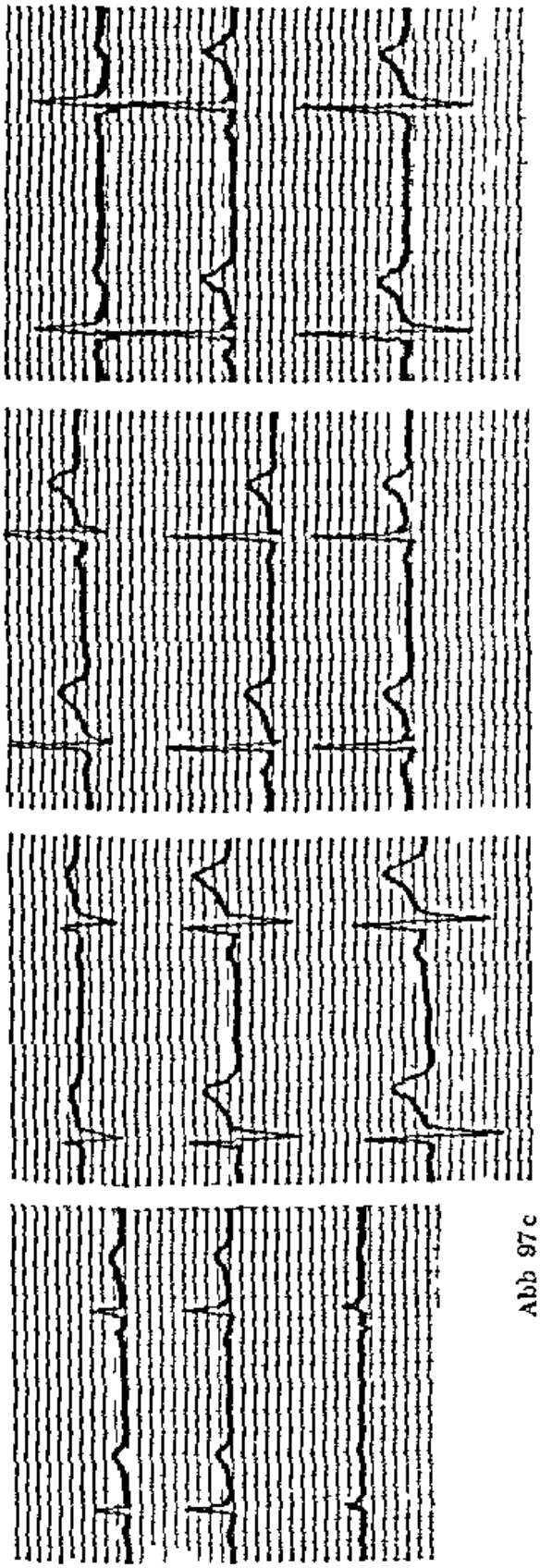


Abb 97 Kleiner Hinterwandinfarkt a) Ekg am 1 Krankheitstag Völlig normales Elektrokardiogramm b) Ekg am 2 Krankheitstag Es ist nunmehr eine negative T III Zacke ein pathologisches Q und eine deformierte Kammerendschwankung in Ableitung D aufgetreten c) Ekg am 5 Krankheitstag Die pathologischen Veränderungen haben sich wieder völlig zurückgebildet

Abb 97 c

zelfall naturgemäß außerordentlich schwierig sein mit Sicherheit die Differentialdiagnose zwischen großem Infarkt kleinem Infarkt und rein funktioneller Angina pectoris zu stellen

Treten im Anschluß an einen Herzschmerzanfall Herzrhythmusstörungen (insbesondere eine Arrhythmia absoluta) und Reizleitungsstörungen auf kommt es dabei nicht zu objektiv faßbaren klinischen Symptomen dann sind wir heute nicht in der Lage mit Sicherheit zu entscheiden ob der Anfall die Folge einer rein funktionellen Herzstörung oder die Folge der Nekrose eines kleinen Herzmuskelteilchens ist Der häufige autoptische Nachweis von kleinen Schwielen im Myokard macht glauben daß die letztere Annahme meist die richtige sein wird

Dieser Befund weist wieder eindringlich darauf hin wie außerordentlich wichtig es ist bei jedem Herzschmerzanfall sorgfältig nach elektrokardiographischen und klinischen (Blutdruckabfall akutes Syndrom usw) Symptomen die eine Herzmuskelnekrose beweisen zu fahnden

2 Krankheitsverlauf

Bei der außerordentlich großen Anzahl der Symptome die der Herzinfarkt bietet und bei der bereits dargestellten verschiedenen klinischen Dignität der einzelnen Bilder ist es verständlich daß der Ablauf des Krankheitsbildes außerordentliche Verschiedenheiten aufweist Trotzdem läßt der Krankheitsverlauf Stadien erkennen die allerdings im

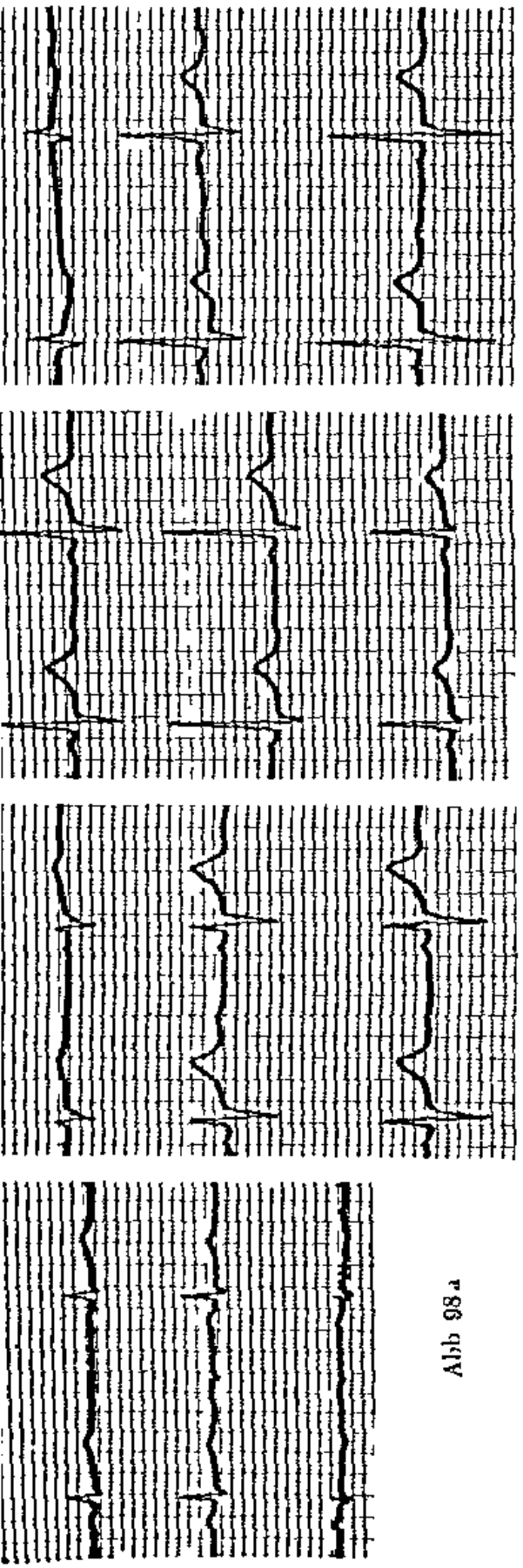


Abb 98a

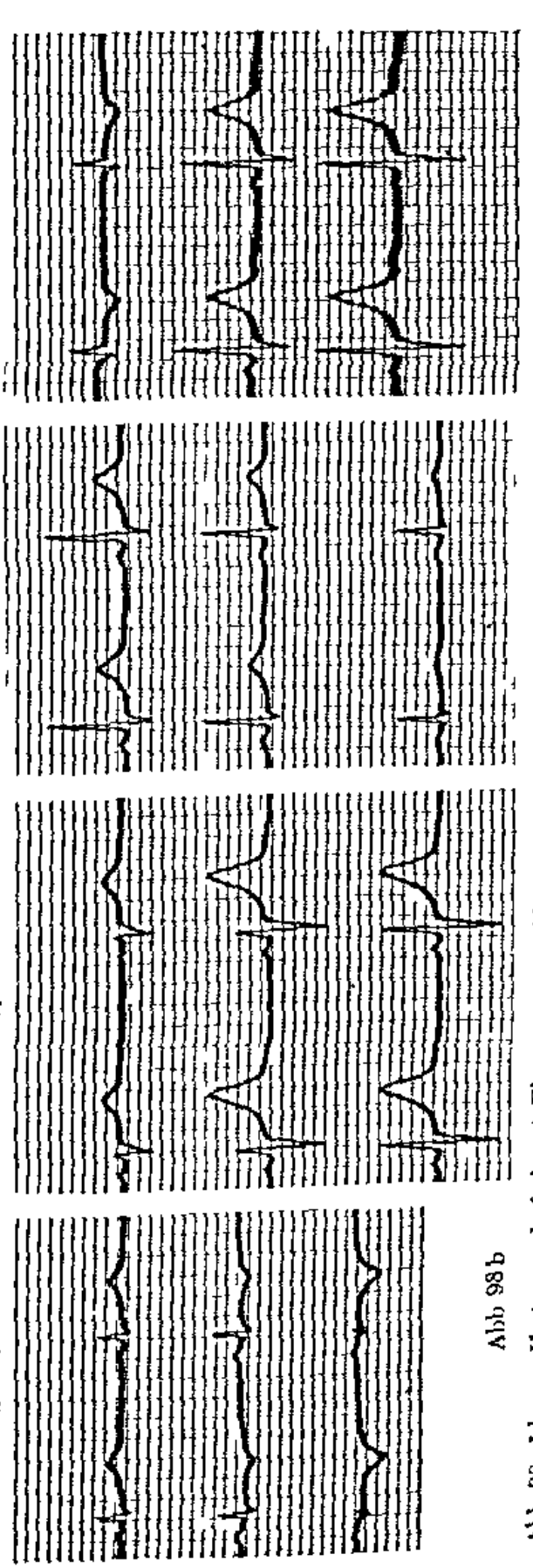


Abb 98b

Abb 98 Kleiner Hinterwandinfarkt a) Ekg am 2 Krankheitstag Negatives T_{III} pathologische Q Zacke und deformierte Kammerendschwankung in Nehb D b) Ekg am 3 Krankheitstag Deutlich coronare T Zacken in II III und Nehb D

Einzelfall ihrer zeitlichen Dauer nach recht verschieden sein und gleitend ineinander übergehen können. Diese Stadien sind

1. die Schockphase
2. Stadium der bindegewebigen Organisation des Infarktes und
3. das Narbenstadium.

Die Schockphase umfaßt den Zeitraum der hochgradigen Gefäßinsuffizienz des Kreislaufschocks, der von individuell verschiedener Dauer ist. Im Durchschnitt dürfte seine Dauer mit etwa 1 Woche anzusetzen sein.

Pathologisch-anatomisch steht im Mittelpunkt des Krankheitsgeschehens eine Erweichung des Herzmuskelteiles, die jederzeit zur Wandruptur und damit zu Herztamponade und plötzlichem Herztod führen kann.

Infolge der schweren Stoffwechselstörung im infarzierten Gebiet findet eine exzessive Reizung von Rezeptoren vegetativer Nerven im Herzen statt. Die Folgen davon sind das Auftreten des Schmerzes und weiterer subjektiver und vegetativer Symptome, die Kreislaufumstellung und das akute Syndrom.

In dieser Phase kann der Kollaps durch schwere Beeinträchtigung der Organdurchblutung auch des Gehirns häufig zur direkten Todesursache werden. Der Sekundenherztod durch Kammerflimmern ist eine stets drohende Gefahr in diesem Stadium.

Es kommt in dieser Zeit häufig zur muralen Thrombenbildung und damit zur Embolie.

Bei den vielen drohenden Gefahren ist es nur zu verständlich, daß in dieser Phase die Mortalität die höchste während des ganzen Krankheitsverlaufes ist. Jeder Tag, den der Patient überlebt, verbessert die Prognose wesentlich.

Die Therapie in dieser Phase muß auf Schmerzlinderung und auf Beruhigung der außerordentlich gesteigerten vegetativen Erregung, auf Behandlung des Gefäßkollapses, auf Vermeidung von Wandruptur, Thrombosebildung und Embolieauslösung abgestellt sein.

Mit der Beendigung des Schockzustandes beginnt das Stadium der bindegewebigen Organisation des Infarktes. Die Schmerzen sind geschwunden und am Herzen beginnt der Ersatz des zerstörten Muskelgewebes durch Bindegewebe. Die vegetative Erregung ist zurückgegangen. Der Kreislaufzustand hat sich gebessert, wenn auch meist noch eine deutliche Gefäßinsuffizienz vorliegt. Auch während dieser Phase ist der Patient noch als äußerst gefährdet zu betrachten. Sein Kreislauf und die anderen vegetativ gesteuerten Funktionen sind noch sehr labil. Kleinste Belastungen können zum Versagen führen. Zudem ist die Herznarbe noch nicht belastungsfähig, sie kann sich dehnen und rupturieren und damit zum plötzlichen Tod führen. Auch ist die Embolegefahr während dieser Phase noch recht groß. Ein erneuter Schock wird dem labilen Kreislauf häufig zum Verhängnis. Bei dem Andauern der Gefäßinsuffizienz besteht erhöhte Gefahr für ein Infarktrezidiv.

Nach ungestörtem Verlauf normalisiert sich der Zustand bis zum Ende der 6. Woche. Zu diesem Zeitpunkt dürfte der Ersatz des untergegangenen Herzmuskelgewebes durch festes Bindegewebe beendigt sein.

Nunmehr beginnt das Narbenstadium. Der Patient bietet keine subjektiven und vegetativen Symptome mehr. Es darf jedoch nicht vergessen werden, daß Muskelfasern durch nichtkontraktives Gewebe ersetzt wurden. Die Herzleistungsfähigkeit ist

vermindert abgesehen davon daß in vielen Fällen das Narbengewebe der Druckbelastung nicht gewachsen ist und sich ein Aneurysma ausbildet Auch Embolie*gefahr besteht noch wenn auch nicht mehr in so ausgesprochenem Maße*

Im Elektrokardiogramm finden sich meist noch deutliche Zeichen des durchgemachten Infarktes in manchen Fällen sind sie aber bereits völlig geschwunden in anderen haben sie uncharakteristischen Zeichen der Myokardschädigung Platz gemacht

3 Besondere Verlaufsformen des Infarktes

Im vorangehenden wurde bereits dargestellt wie die elektrokardiographischen Symptome es ermöglichen verschiedene *Infarktformen* zu unterscheiden Auch die klinische Symptomatologie zeigt Gruppen von Infarkten die sich nach Ausprägung und Art der Krankheitszeichen voneinander abgrenzen lassen

Es ist eine dem Kliniker geläufige Beobachtung daß mancherlei Erkrankungen im Alter worunter das biologische Alter im Sinne von Burger zu verstehen ist reaktionsloser verlaufen als in jüngeren Jahren Entzündungen innerer Organe oder seröser Häute verlaufen in diesem Lebensabschnitt oft ohne oder unter geringerer Ausprägung der Krankheitszeichen So fehlen bei der Pneumonie greiser Menschen gar nicht so selten das Fieber und die Leukozytose

Auch der Myokardinfarkt pflegt bei älteren Patienten häufig mit einer wenig ausgeprägten Symptomatologie einherzugehen *Herzschmerz* Angst und Vernichtungsgefühl können fehlen Das akute Syndrom ist wenig ausgeprägt In 60 Fällen von Coronarthrombose bei Patienten im Alter über 70 Jahre waren Ohnmacht Kollaps Magen und Darmstörungen und Zeichen der Herzinsuffizienz insbesondere Lungenödem häufig die einzig vorliegenden Symptome (Kiss und Slapak)

Tritt bei älteren Patienten eine plötzliche Herzinsuffizienz insbesondere ein Lungenödem auf so sollte man stets ätiologisch einen Infarkteintritt erwägen

Dieselbe Regel gilt für das plötzliche Auftreten von Reizbildungs und Reizleitungsstörungen insbesondere von Auftreten des Adams Stokesschen Symptomenkomplexes

Wir beobachteten kürzlich einen solchen *Infarkt von erheblicher Größe* bei dem Adams Stokessche Anfälle das dominierende Symptom waren und bei dem die übrige Symptomatologie fast völlig fehlte Bei diesem 61jährigen Patienten der seit 3 Jahren an pektanginosen Beschwerden litt waren seit 1 Jahr auch Atemnot und Schwindelanfälle aufgetreten In den letzten Monaten traten nach geringfügiger *körperlicher Anstrengung stets stechende Schmerzen in der Herzgegend auf* Es wurde eine intraventrikuläre Reizleitungsstörung festgestellt Nachdem der Patient wegen Zunahme der stenokardischen Beschwerden in klinische Behandlung gekommen in seinem Befinden erheblich gebessert war und vor der Entlassung stand trat plötzlich ein Adams Stokesscher Anfall auf Das danach angefertigte Ekg zeigte *einen totalen Av Block mit Kammerautomatie Am Abend desselben Tages trat ein* zweiter Anfall auf Zwei Tage später nachdem inzwischen wieder ein Sinusrhythmus mit einer Pulsfrequenz von 80/Minute bestanden hatte konnte ein erneuter Adams Stokesscher Anfall beobachtet werden dem in der Nacht eine Serie weiterer Anfälle und schließlich der Exitus letalis folgten

Bei der Autopsie fand sich eine schwere verengernde Coronarsklerose mit einer

einige Tage alten Thrombose im Anfangsteil des Ramus descendens der linken Kranzarterie und einem entsprechenden großen Infarkt an der Vorderwand

Eine solch relativ spärliche Symptomatologie wird häufig auch bei herzinsuffizienten Patienten beobachtet

Im Gegensatz dazu pflegt der Herzinfarkt bei relativ jungen Menschen mit außerordentlich heftigen Erscheinungen einherzugehen (Moll) Starker Schmerz ausgeprägter Kollaps deutliches akutes Syndrom und das Auftreten zentralnervöser Erscheinungen kennzeichnen das dramatische Krankheitsbild

Es kann keinem Zweifel unterliegen daß in seltenen Fällen ein Herzinfarkt ohne Schmerzen (Morawitz und Hochrein) ohne elektrokardiographische Zeichen überhaupt ohne charakteristische Symptome verlaufen kann Solche stumme" Infarkte gehen mit unklaren Verdauungsbeschwerden leichtem Oppressionsgefühl und mit einem allgemeinen Schwächegefühl einher und können zur Herzinsuffizienz führen Es wird oft schwer ja unmöglich sein nekrotische Prozesse am Herzmuskel als Ursache sicherzustellen

Es ist ein häufiges Ereignis daß auf einen ersten Infarkt ein zweiter oder weitere folgen Bereits in der akuten Phase ist der Eintritt eines zweiten Infarktes keineswegs selten und stellt ein außerordentlich bedrohliches Ereignis dar Häufiger sehen wir jedoch daß es erst Monate oder Jahre nach Ausheilung des ersten Infarktes zum Rezidiv kommt Wir stellten bei einem Krankengut von 371 Infarktpatienten 14mal d h in 3 7% der Fälle ein Infarktrezidiv fest Von diesen 14 Patienten starben 10 Das Krankheitsbild unterscheidet sich nicht vom ersten Infarkt die Prognose ist allerdings schlechter

Das Rezidiv kann eine andere Stelle des Herzmuskels befallen Im akuten Stadium pflegt es dabei meist die elektrokardiographischen Restzeichen des alten Infarktes wegzuwischen (Mart Flack und Maher) und es herrscht die für den Sitz des neuen Infarktes typische Symptomatologie vor mehr oder weniger kompliziert durch restierende Zeichen des alten Infarktes Nach Ausheilung können sowohl die Zeichen des ersten als auch die des zweiten Infarktes dominieren

Das Rezidiv kann auch im Gebiet des Erstinfarktes auftreten Meist wird dabei nun mehr ein größeres Muskelgebiet befallen Ein Lateralinfarkt wird zum großen Hinterwandinfarkt ein supraapikaler Vorderwandinfarkt zum Vorderwandspitzeninfarkt

Die Prognose des Infarktrezidivs ist verständlicherweise schlechter Es pflegt vor allem bei Herzen aufzutreten deren Coronarsystem vielerorts Schaden aufweist Zudem wird ein bereits geschädigtes Herz betroffen das naturgemäß den Belastungen des Kollapsstadiums nach Infarkt weniger gewachsen ist und häufig unter dieser erneuten Schädigung insuffizient wird oder völlig versagt

4 Komplikationen

Während die Gefäßinsuffizienz in mehr oder weniger beträchtlichem Umfang stets nach Infarkt auftritt tritt die Herzinsuffizienz keineswegs so häufig wie angenommen auf Sie stellt eine schwerwiegende Komplikation dar Venendruckerhöhung Stauungsorgane Transsudate und Ödeme die charakteristischen Zeichen der Herzinsuffizienz beweisen ihr Vorliegen im Einzelfall

Besonders sorgfältig ist auf die Zeichen einer Lungenstauung und auf die Schwel

lung und Schmerzhaftigkeit der Leber zu achten Das Vorliegen einer Dyspnoe allein beweist keine Herzinsuffizienz da diese wie der Herzschmerz das Erbrechen und andere vegetative Symptome allein durch die Herzmuskelnekrose ausgelost werden kann In Zweifelsfallen kann der Effekt einer probatorischen Strophanthininjektion die Situation klaren

Es ist schwer erklarbar warum das Herz in einigen Fallen nach Infarkt insuffizient wird und in anderen nicht Die Verminderung der Herzleistung kann nicht die einzige Ursache sein denn eine deutlich verminderte Forderleistung tritt wie wir auf Seite 165 dargestellt haben stets nach Infarkt auf auch in den Fallen in denen es nicht zu einer Herzinsuffizienz kommt

Es scheint daß das Verhaltnis von Herzleistungsfahigkeit zur zugemuteten Herzarbeit uber diese Frage entscheidet Nach Eintritt des Infarktes wird durch reflektorische Maßnahmen eine Gefaßinsuffizienz bewirkt die automatisch die Herzarbeit vermindert Man kann sich vorstellen daß in den Fallen Herzinsuffizienz eintritt in denen die Entlastung durch die Gefaßinsuffizienz nicht ausreichend ist in Anbetracht des schweren Herzschadens Dem ladierten Herzen wird aus der Peripherie noch eine zu große Blutmenge angeboten die auszuwerfen seine verminderte Kraft nicht gestattet Auf diese Weise tritt eine Stauung vor dem Herzen also eine Herzinsuffizienz ein

Diese Sachlage beweist daß die Herzinsuffizienz keineswegs ein krankhafter Zustand ist der allein von der Leistungsfahigkeit des Herzens aus betrachtet werden darf Auch dieses Kreislaufversagen resultiert aus dem gestorten Zusammenspiel von Funktionen

Vor allem im Stadium des frischen Infarktes aber auch spater wenn eine aneurysmatisch veranderte Herznarbe vorliegt kann es zur Wandruptur kommen Diese stellt gar nicht so selten die direkte Todesursache dar

Etwa 10% der Herztodesfalle nach Infarkt entstehen durch Wandruptur

Meist wird der linke Ventrikel von der Ruptur befallen Bei 733 aus der Literatur zusammengestellten Fallen (Gans) fand sich folgende Verteilung 596mal linker Ventrikel 68mal rechter Ventrikel 17mal Septum 35mal rechter Vorhof 12mal linker Vorhof und 5mal beide Ventrikel und Septum

Die Herzruptur tritt vor allem bei alteren Patienten und bei Hypertonikern auf Es scheinen auch die Patienten gefahrdet zu sein die im akuten Stadium nicht die gebuhrende korperliche Schonung einhalten

Die Ruptur pflegt meist im fruhen Stadium aufzutreten wenn die weiche Nekrose des Herzmuskels dem intrakardialen Druck nicht gewachsen ist am haufigsten zwischen dem 3 und 9 Tag Wir beobachteten eine Wandruptur des linken Ventrikel bereits 12 Stunden nach Infarkteintritt

Nach Ablauf der ersten beiden Wochen ist die Rupturgefahr weitgehend gebannt Nur selten kommt es noch nach Monaten oder Jahren zum Platzen eines Aneurysmas

Durch die Wandruptur erfolgt eine Herztamponade mit fast stets kurzfristig leta

---

Aubertin Clagett u Mitarb Dewald Doepke Eichler v Engelhardt Gans Grelland Laubry und Soulié Lodge Patch Oblath Levinson und Griffith Pearson Rodriguez Anselmi und Sodi Pallares

lem Ausgang Jedoch sind auch einige [illegible]rlebensfalle bis zu [illegible] J hren beschrieben (Dewald Grelland Mackay) E[illegible] durfte sich in diesen Fallen wohl nicht um rißartige Rupturen gehandelt haben s[illegible]ndern um geringfug[illegible] Sickerblutungen die durch Perikardverwachsungen zum Steh[illegible]n gebracht werden konnten

Auch das Kammerseptum kann perforiert w[illegible]rden meist bei Thrombose der linken Coronararterie

Dieses Ereignis kann aus dem Auftret[illegible]n eines lauten systolischen Gerausches (Preßstrahlgerausch) im 4 und 5 Interkostalraum diagnostiziert werden Die Septumperforation geht mit einer akuten Rechtsinsuffizienz und mit plotzlichem Auftreten intraventrikularer Reizleitungsstorungen einher Die Überlebenszeit kann lang sein und ihre Dauer hangt nicht so sehr von der Ventrikelkommunikation als von der Schwere des Infarktes ab (Bickel und Mozer)

Noch seltener kommt es bei der Herzmuskelnekrose zum Abriß eines Papillarmuskels da diese von beiden Coronararterien versorgt werden Daher wird bei Durchblutungsstorungen einer Coronararterie meist durch die andere eine ausreichende Kollateralversorgung aufrecht erhalten Auch hier ist die linke Kammer und zwar der hintere Papillarmuskel der in querer Richtung abzureißen pflegt bevorzugt befallen

Der Papillarmuskelabriß fuhrt zur Ventilschadigung und stellt stets ein ernstes meist innerhalb von Tagen todliches Ereignis dar (Kirch Wagner) Es wurde jedoch auch ein Fall beschrieben der nach dem Abriß 10 Monate weiterlebte und bei dem es zu einer nabelschnurartigen Aufdrehung der anhaftenden Sehnenfaden gekommen war

Bildet sich nach einem Herzinfarkt eine kraftige Narbe aus so wird dadurch die Konfiguration des Herzens nicht beeintrachtigt Lediglich bei der Durchleuchtung oder im Rontgenkymogramm laßt sich feststellen daß der vernarbte Teil des Herzmuskels an der Kontraktion nicht mehr teilnimmt daß er also wahrend der Systole keine Einwartsbewegung mehr ausfuhrt sondern unbeweglich bleibt oder im Gegenteil sich dieser Herzteil nach lateral ausbuchtet (Dack Susman und Master Stumpf)

In vielen Fallen ist jedoch die Herzmuskelnekrose bzw die bindegewebige Narbe dem intrakardialen Druck nicht gewachsen Dann bildet sich ein Aneurysma aus Dieses Aneurysma kann vor allem rontgenologisch erkannt werden (Abb 99) Bereits die Form des Herzrandes macht die Ausbuchtung wahrscheinlich

Das Kymogramm gibt noch genauere Auskunfte Es zeigt systolische Lateralbewegung der Aneurysmawand

Das Kymogramm in Abb 100 stammt von demselben Patienten wie Abb 99 An den eingezeichneten Stellen ist deutlich zu sehen daß bei a (derselbe Zeitpunkt wie b) eine Einziehung des Randes also eine Kontraktionsbewegung der Muskulatur wahrend der Systole stattfindet Zur gleichen Zeit jedoch wird am Punkt B der Herzrand nach lateral bewegt d h an dieser Stelle wird der Ventrikel wahrend der Systole ausgebuchtet

Oft soll uber dem Aneurysma ein diastolisches Gerausch auftreten (Scherf und Brooks)

Brunn Bickel und Mozer Hammerschlag Laubry und Soulie

Das Aneurysma kann sich sowohl bereits während des frischen Infarktstadiums als auch langsam aber stetig während des Narbenstadiums bilden

Hat sich ein großes Aneurysma entwickelt dann vermindert dieses die Ökonomie der Herzarbeit Ein Teil des Schlagvolumens wird nunmehr statt in die Aorta in den während der Systole gedehnten Herzwandsack geworfen Verminderte Herzleistungsfähigkeit wird stets eine Herzinsuffizienz oft die Folge dieser Situation sein

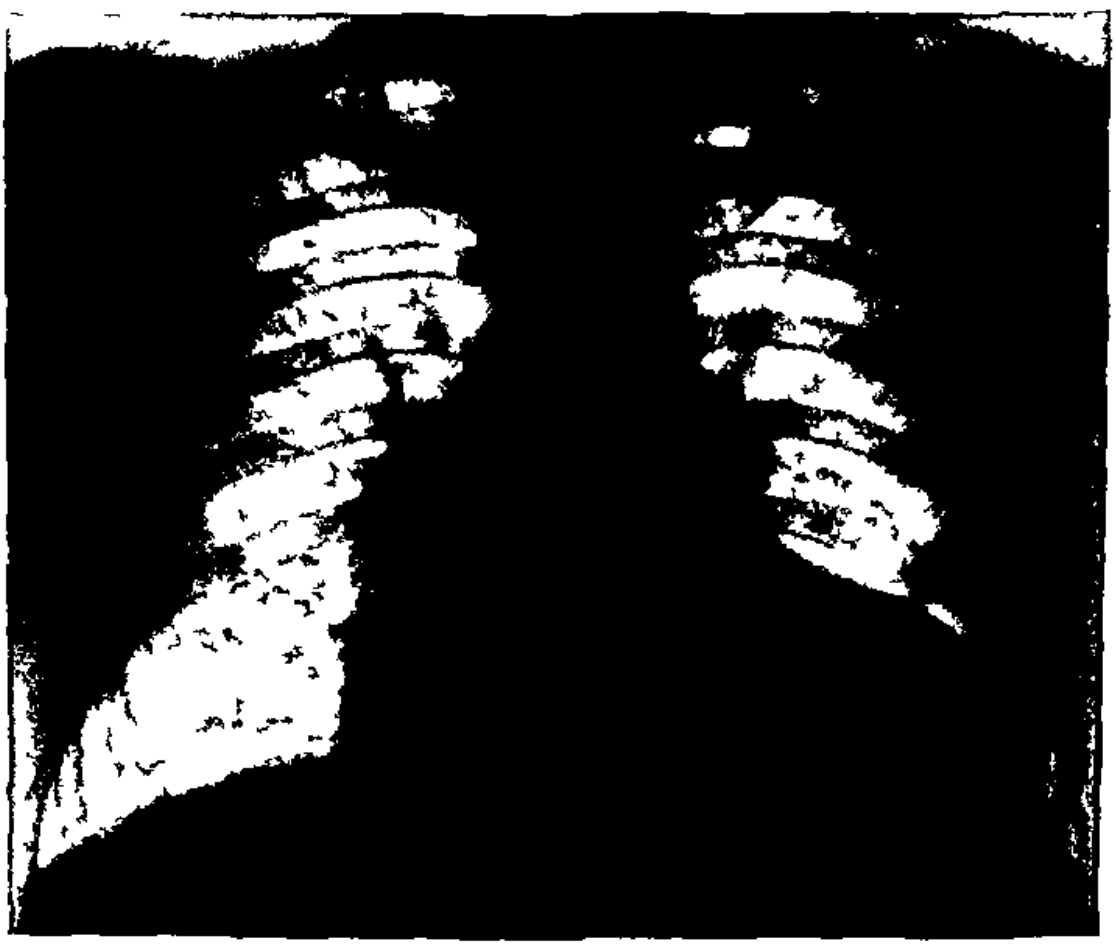


Abb 99 Schuhform des Herzens bei Herzwandaneurysma im Bereich der Herzspitze

Es wurde bereits darauf hingewiesen daß das Herzaneurysma wenn auch relativ selten und nur in ausgeprägten Fällen zur Herzwandruptur und damit zum plötzlichen Herztod führen kann

Bei großen Herzinfarkten kann auch das Septum in einem Umfang betroffen sein daß dort ein Aneurysma entsteht (Bond u Mitarb) Bei 106 autoptisch kontrollierten Fällen von Herzwandaneurysma wurde 24mal ein Septumaneurysma gefunden (Slapak) Diese Diagnose ist wohl in vivo nie mit Sicherheit zu stellen Das Aneurysma beult sich infolge des höheren Innendruckes im linken Herzen in das rechte Herz aus Dadurch tritt eine röntgenologisch erkennbare Verbreiterung des Herzens nach rechts ein die jedoch vieldeutig ist Außerdem bewirkt das Septumaneurysma eine Einflußstauung mit erhöhtem Venendruck im großen Kreislauf

Nach Herzinfarkt ist das Auftreten einer Herzwandthrombose eine häufige und gefährliche Komplikation.

Die Schädigung des Endokards steht in erster Bedeutung für die Thrombusbildung wohl an erster Stelle. Wird der Herzmuskel transmural von einer Nekrose betroffen, so verliert die Herzinnenwand an dieser Stelle ihre zarte Konsistenz. Sie wird rauh und dadurch zur Prädilektionsstelle für eine Thrombusbildung. Fast immer sitzt der Thrombus in der linken Kammer. Da die intrakardiale Thrombose keine klinischen Symptome hervorruft, kann die Häufigkeit ihres Auftretens lediglich aus dem autoptischen Gut geschätzt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß nur die schweren Fälle zur Beurteilung beitragen. So wurde bei einem Sektionsgut von 442 Patienten 180mal das Vorliegen einer intrakardialen Thrombose festgestellt. Es ging also fast jeder zweite Fall mit Thrombusbildung einher. Die Verhältnisse würden sich sicherlich etwas günstiger gestalten, wenn auch die Überlebensfälle zur Kontrolle herangezogen werden könnten.

Wir konnten feststellen, daß sich der Thrombus bereits innerhalb von 12 Stunden nach Infarkteintritt ausbilden kann.

Neben der Rauhigkeit des Endokards kann auch das Herzwandaneurysma infolge der veränderten Strömungsverhältnisse Anlaß zur Thrombenbildung geben. An dieser Stelle kann es zu einem stehenden Blutweiher kommen. Bei der Autopsie sieht man in der Tat häufig, manchmal schalenförmige Thromben im Aneurysma.

Auch die Vorhofserweiterung, bewirkt durch die Herzinsuffizienz, kann zur Thrombusentstehung beitragen.

Nach Herzinfarkt ist eine Erhöhung des Prothrombinspiegels gefunden worden (Overmann und Wright). Sollte dieser Befund Bestätigung erfahren, dann müßten ihm ebenfalls ursächliche Bedeutung für das häufige Auftreten der Thrombose nach Infarkt zugesprochen werden. Wir fanden jedoch keine diesbezügliche Veränderung des Prothrombinspiegels, sondern häufig im Gegenteil eine Senkung.

Nach Herzinfarkt tritt eine Gefäßinsuffizienz ein, die mit Verlangsamung der Blutströmung einhergeht. Vor allem in den Venen der unteren Extremität wird diese Blutstromverlangsamung in Erscheinung treten. Liegt nun zusätzlich noch eine Venenwandschädigung (z. B. Varizen) vor, wie dies bei den durch den Infarkt befallenen Patienten (ältere Menschen, Gefäßsklerotiker usw.) oft der Fall ist, dann ist die Konstellation für das Auftreten einer Venenthrombose gegeben. Auch die Bettruhe, die nach Infarkt eingehalten werden muß, fördert die Thrombusbildung in Bein- und Beckenvenen.

Intrakardiale Thrombose und periphere Thrombose stellen an sich kein lebensbedrohliches klinisches Ereignis dar. Lediglich wenn eine größere Vene obturiert kommt es zu wesentlichen Zirkulationsstörungen in dem betroffenen Gebiet. Das Damoklesschwert, das jedoch über allen Patienten, bei denen eine Thrombose eingetreten ist und damit über fast jedem zweiten Herzinfarktpatienten schwebt, ist der Abriß des Thrombus durch den Blutstrom und das Auftreten einer Embolie.

Die Embolichäufigkeit nach Herzinfarkt wird in der Literatur verschieden hoch angegeben, heute vor allem auch deswegen, weil uns prophylaktische Möglichkeiten zur Thrombusverhütung zur Verfügung stehen.

Aus Tabelle 18 geht hervor, daß von den einzelnen Autoren die Embolihäufigkeit

nach Herzinfarkt zwischen 7% und 34% angegeben wird Bei einem von uns nach Literaturangaben zusammengestellten Krankengut von 3773 Fallen wurde eine Embolichaufigkeit von 22% errechnet

Die klinische Erfahrung erweist daß die Patienten in den ersten beiden Wochen nach Infarkteintritt besonders gefahrdet sind Es ist wohl anzunehmen daß nach dieser Zeit der Thrombus an der Endokardwand so fest haftet und mit seiner Unterlage derart verwachsen ist daß er auch bei plotzlichen intrakardialen Druck und Stromungsschwankungen meist nicht mehr abreißt

Fur das Abreißen eines Embolus vom Thrombus durften mechanische Anderun



Abb 100 Herzwandnarbe Das Kymogramm zeigt in den caudalen Abschnitten des linken Ventrikelbogens wenig ausgiebige plumpe Randzacken mit systolischer Lateralbewegung (Derselbe Fall wie Abb 88)

gen der Herzkontraktion von Bedeutung sein Nach korperlichen Anstrengungen nach Aufregungen vielleicht auch manchmal nach intravenosen Injektionen kann es zur Embolie kommen Haufig wird die Anstrengung beim Stuhlgang fur die Embolie verantwortlich gemacht Wir haben den Eindruck daß hier oft Ursache und Wirkung verwechselt werden In vielen Fallen durfte der auftretende Stuhldrang bereits das erste Symptom der aufgetretenen Mesenterialembolie sein

Der Thrombus kann je nach seinem Sitz (linkes Herz periphere Vene rechtes Herz) in den verschiedenen Gefaßgebieten zur Embolie fuhren

Der Eintritt der Embolie ist durch deutliche Symptome gekennzeichnet vor allem

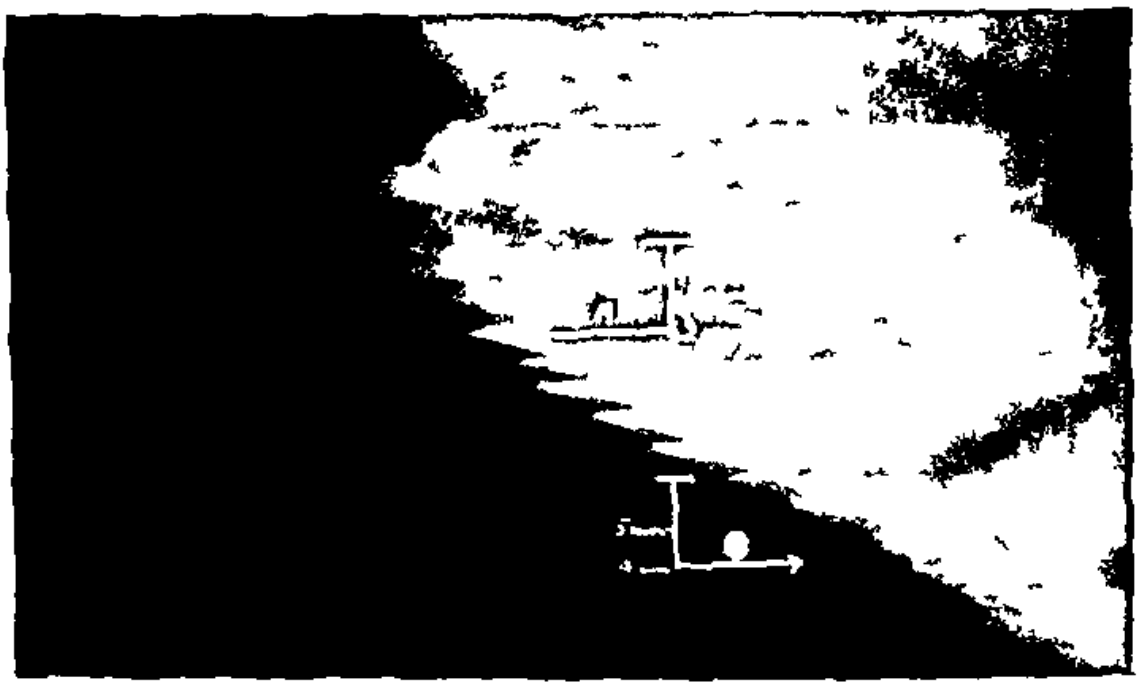


Abb 100b stellt lediglich einen Ausschnitt aus Abb 100a dar

durch das Auftreten von Schmerz und von Kreislaufkollaps Manchmal wird als erstes Symptom ein Taubheitsgefuhl ein Kribbeln ein Druck oder ein leichtes Ziehen in der betroffenen Extremitat angegeben Nach einiger Zeit tritt Schmerz auf der sich im Laufe von Stunden bis zur Unertraglichkeit steigern kann Die Pulse peripher vom Embolus verschwinden Je nach Hohe und Vollstandigkeit des Verschlusses und nach Gute der Kollateralversorgung wird die Extremitat kuhl und blaß

Oft erleidet der Patient infolge der Embolie einen schweren Kreislaufkollaps Blutdruckabfall kleiner peripherer Puls kleine Blutdruckamplitude kalter Schweiß motorische Unruhe und Todesangst kennzeichnen den Krankheitszustand

Vor allem bei der Lungenembolie ist der Kollaps recht ausgesprochen Spontanschmerz bei tiefer Atmung verstarkt auftretend perkutorischer und auskultatorischer (Pleurareiben!) Befund akutes Syndrom rontgenologische Zeichen und blutiges Sputum gestatten die Diagnose Bei weitem nicht immer ist diese vollstandige Symptomatologie vorhanden insbesondere werden perkutorischer auskultatorischer rontgenologischer und Sputumbefund haufig vermißt. Erfahrungsgemaß sollte der Arzt bei plotzlichem Auftreten eines Kollapszustandes nach Herzinfarkt die Diagnose Lungen

embolie stets erwagen Dabei bestehen besondere Schwierigkeiten sie mit Sicherheit von einem Zweitinfarkt zu unterscheiden (Siehe Kapitel Differentialdiagnostik)

Der Abriß eines Thrombus im linken Ventrikel fuhrt zum Eintritt einer Embolie im großen Kreislauf Die Symptomatologie wird je nach Sitz der Embolie verschieden sein

Relativ haufig sehen wir das Auftreten eines reitenden Embolus auf der Aortenteilungsstelle Dies mag damit zusammenhangen daß der Embolus infolge seiner Große keinen Eingang in die kleineren von der Aorta abgehenden Arterien findet Neben den Durchblutungsstorungen der unteren Extremitaten kommt es in diesem Fall haufig zu Blasen und Mastdarmstorungen

Der Eintritt einer Embolie stellt den Arzt vor recht schwierige therapeutische Probleme

Oft zeigt die Rontgenuntersuchung des Thorax nach Herzinfarkt daß Atelektasen in der Lunge aufgetreten sind Wir mochten annehmen daß diese durch nervale Einflusse entstehen Der Infarkt wirkt als Storherd und wirkt sich vor allem im Segment aus

Im Laufe der 1 Woche nach Infarkteintritt entwickelt sich nicht selten eine pneumonische Infiltration von bronchopneumonischem Charakter Sie kann von einer reflektorisch bedingten Atelektase ausgehen Oft wird auch die kreislaufmechanisch bedingte Lungenstauung Anlaß zu der entzundlichen Infiltration geben Reflektorische Storimpulse herzbedingte Stauung und Infektionen sind wohl an der Entstehung der Bronchopneumonie beteiligt Der Nachweis der bronchopneumonischen Infiltration verlangt exakte perkutorische auskultatorische und rontgenologische (nur Bettaufnahme) Kontrolle

Die Haufigkeit der Bronchopneumonie nach Infarkt kann mit etwa 9% angegeben werden (Mintz und Katz Rosenbaum und Levine) Das Auftreten einer erheblichen Bronchopneumonie stellt eine recht ernste Komplikation dar die die Infarktmortalitat auf etwa 70% erhoht

Nach jedem Herzinfarkt bleibt eine Herznarbe und damit eine Schadigung der Herzfunktion zuruck Die Kontraktionsfahigkeit die Leistungsfahigkeit des Herzens ist vermindert Bereits im akuten Zustand kann dadurch eine Herzinsuffizienz bewirkt werden Gar nicht so selten tritt im akuten Zustand ein Lungenodem ein

Stets ist auch nach gutem Heilverlauf der akuten Phase des Herzinfarktes eine Verminderung der Herzkraft eingetreten Die Reservekraft des Herzens ist herabgesetzt eine Myodegeneratio cordis ist eingetreten eine Herzinsuffizienz ist oft die Folge

Daruber hinaus erscheint noch ein weiterer Gesichtspunkt fur die arztliche Beurteilung beachtlich Schneider hat am Kaninchenohr nachgewiesen daß Gewebsschadigungen die versorgenden kleinen Arterien sensibilisieren Gefaßreize die am gesunden Ohr keine oder nur schnell vorubergehende Unterdurchblutung bewirkten fuhrten beim ladierten Kaninchenohr zu schwersten Spasmen Es ist wohl berechtigt anzunehmen daß auch die Gefaße des Herzens das einen Infarkt erlitten hat sensibilisiert wurden und nun auf die vielen Reize des taglichen Lebens mit Spasmen reagieren Auch daraus resultiert der Tatbestand daß Infarktrezidive so haufig sind

Es ist erstaunlich zu beobachten wie die Mehrzahl der Herzinfarktpatienten mit dem schweren seelischen Trauma des Infarktereignisses fertig wird Oft hat der Arzt Muhe dem Patienten nach Ablauf des akuten Zustandes klarzumachen daß er von einem außerordentlich bedrohlichen Krankheitsereignis befallen wurde daß es nun mehr an der Zeit sei, sein tagliches Leben vor allem seine Berufsleistungen der Gefahr anzupassen Viele Patienten beachten diese Ermahnung nicht und fallen daraufhin einem Rezidiv zum Opfer

Haufig kann man jedoch beobachten daß der Infarkt nachhaltige psychische Folgen hinterlaßt. Der Patient verliert das Selbstvertrauen, den Mut, die Initiative die ihm bisher eigen war Diese Umstellung kommt wohl nicht nur uber den Intellekt und die oben besprochene Verschlechterung der Herzdurchblutung zustande sondern sie stellt eine Vitalitatsanderung dar die durch vegetative Regulation bedingt ist uber die im nachsten Kapitel noch zu sprechen sein wird

V Pathologisch physiologische Probleme der Angina pectoris

Das klinische Bild der Angina pectoris kommt zustande wenn ein bestimmter im Kapitel Atiologie naher umrissener pathologischer Funktionsablauf am Herzen seinen Gefaßen oder seinen Nerven vorliegt der die Symptomatologie auslost In diesem Kapitel soll dargestellt werden auf welche Weise es infolge der bezeichneten Schadigungen zu den Krankheitszeichen kommt Da wie immer wieder betont keine Wesens sondern lediglich Gradunterschiede zwischen den ohne und mit Herzmuskelnekrose einhergehenden Formen bestehen wird die Darstellung fur beide im Zusammenhang gebracht

A Herzsymptome

Bei den einzelnen Formen der Angina pectoris treten von der ruckbildungsfahigen Stoffwechselstorung bis zur volligen Nekrose von Muskelfasern alle Stadien der Gewebsschadigung auf Wird ein quergestreifter Muskel ladiert, so erfolgt seine reflektorische Ruhigstellung eine Reaktion deren Zweckmaßigkeit auf der Hand liegt Beim Herzmuskel wurde eine solche Ruhigstellung den sofortigen Tod des Organismus herbeifuhren Ein Teil der in Sekundenschnelle zum letalen Ausgang fuhrenden Herztodesfalle ist wohl durch eine auf diese Weise bewirkte Asystolie zu erklaren

Gluckicherweise verrichtet jedoch meist das Myokard trotz einer Schadigung seine Arbeit weiter Die Leistung ist allerdings nach Infarkteintritt deutlich reduziert wie Tabelle 11 und Abb 75 zeigen Durch Ausfall des nekrotisch gewordenen Teiles wird

embolie stets erwagen Dabei bestehen besondere Schwierigkeiten sie mit Sicherheit von einem Zweitinfarkt zu unterscheiden (Siehe Kapitel Differentialdiagnostik)

Der Abriß eines Thrombus im linken Ventrikel fuhrt zum Eintritt einer Embolie im großen Kreislauf Die Symptomatologie wird je nach Sitz der Embolie verschieden sein

Relativ haufig sehen wir das Auftreten eines reitenden Embolus auf der Aortenteilungsstelle Dies mag damit zusammenhangen daß der Embolus infolge seiner Große keinen Eingang in die kleineren von der Aorta abgehenden Arterien findet Neben den Durchblutungsstorungen der unteren Extremitaten kommt es in diesem Fall haufig zu Blasen und Mastdarmstorungen

Der Eintritt einer Embolie stellt den Arzt vor recht schwierige therapeutische Probleme

Oft zeigt die Rontgenuntersuchung des Thorax nach Herzinfarkt daß Atelektasen in der Lunge aufgetreten sind Wir mochten annehmen daß diese durch nervale Einflusse entstehen Der Infarkt wirkt als Storherd und wirkt sich vor allem im Segment aus

Im Laufe der 1 Woche nach Infarkteintritt entwickelt sich nicht selten eine pneumonische Infiltration von bronchopneumonischem Charakter Sie kann von einer reflektorisch bedingten Atelektase ausgehen Oft wird auch die kreislaufmechanisch bedingte Lungenstauung Anlaß zu der entzundlichen Infiltration geben Reflektorische Storimpulse herzbedingte Stauung und Infektionen sind wohl an der Entstehung der Bronchopneumonie beteiligt Der Nachweis der bronchopneumonischen Infiltration verlangt exakte perkutorische auskultatorische und rontgenologische (nur Bettaufnahme) Kontrolle

Die Haufigkeit der Bronchopneumonie nach Infarkt kann mit etwa 9% angegeben werden (Mintz und Katz Rosenbaum und Levine) Das Auftreten einer erheblichen Bronchopneumonie stellt eine recht ernste Komplikation dar die die Infarktmortalitat auf etwa 70% erhoht

Nach jedem Herzinfarkt bleibt eine Herznarbe und damit eine Schadigung der Herzfunktion zuruck Die Kontraktionsfahigkeit die Leistungsfahigkeit des Herzens ist vermindert Bereits im akuten Zustand kann dadurch eine Herzinsuffizienz bewirkt werden Gar nicht so selten tritt im akuten Zustand ein Lungenodem ein

Stets ist auch nach gutem Heilverlauf der akuten Phase des Herzinfarktes eine Verminderung der Herzkraft eingetreten Die Reservekraft des Herzens ist herabgesetzt eine Myodegeneratio cordis ist eingetreten eine Herzinsuffizienz ist oft die Folge

Daruber hinaus erscheint noch ein weiterer Gesichtspunkt fur die arztliche Beurteilung beachtlich Schneider hat am Kaninchenohr nachgewiesen daß Gewebsschadigungen die versorgenden kleinen Arterien sensibilisieren Gefaßreize die am gesunden Ohr keine oder nur schnell vorubergehende Unterdurchblutung bewirkten fuhrten beim ladierten Kaninchenohr zu schwersten Spasmen Es ist wohl berechtigt anzunehmen daß auch die Gefaße des Herzens das einen Infarkt erlitten hat sensibilisiert wurden und nun auf die vielen Reize des taglichen Lebens mit Spasmen reagieren Auch daraus resultiert der Tatbestand daß Infarktrezidive so haufig sind

hohte Restblutmenge vorliegt Die Ursache der Herzdilatation durfte wohl in nervosen Einflussen (Erhohung des Vagustonus) auf das Myokard zu suchen sein

Reizleitungsstorungen finden ihre Erklarung darin daß durch die Lasion von Ganglien oder Nervenfasern des Reizleitungssystems der regulare Erregungsablauf gestort ist, wie wir dies ja bei allen mit Zerstorung von Herzmuskelfasern einher gehenden Erkrankungen (z B der Diphtherie) sehen Ist der Querschnitt des Reizleitungssystems an einer Stelle vollig blockiert dann kommt es entweder zu plotzlichem Herztod oder zur Automatie tieferer Zentren (mit oder ohne Adams Stokessche Anfalle)

Da der infarzierte Herzmuskelteil seine Festigkeit verliert konnen Wandrupturen Abriß des Papillarmuskels und Aneurysmen auftreten

Im Verlaufe der Rekonvaleszenz entwickeln sich nach den Gesetzmaßigkeiten die auch fur die Nekrose anderer Gewebsteile gelten bindegewebige Herznarben Fur das Ausmaß des Gewebsunterganges sind vor allem Sitz der Coronarthrombose Zustand des ubrigen Coronarsystems und Neubildung von Kollateralen von Bedeutung

Reicht die Muskelnekrose bis an das Epikard heran dann kommt es durch die toxische Wirkung der Muskelnekrosestoffe zu einer nichtinfektiosen meist trockenen Perikarditis die das diagnostisch außerordentlich wichtige Symptom des Reibegerausches bewirkt Sie hat eine weitere Bedeutung dadurch daß sie mit Gefaßneubildungen einhergeht und dem schlecht durchbluteten Herzmuskelteil Anschluß an eine neue Blutquelle gibt

Wird durch die Nekrose des Herzmuskels auch das Endokard betroffen dann kommt es zu Wandrauhigkeiten die Anlaß zur Thrombusbildung geben Leider ist gerade die innere Schicht des Myokards besonders vulnerabel so daß der murale Thrombus der stets eine Embolliegefahr in sich birgt nach Herzinfarkt sehr haufig ist

B Subjektive und vegetative Symptome

Der Herzschmerz ist dasjenige Symptom das der Angina pectoris ihr typisches Gepräge gibt Er wird von den Betroffenen recht mannigfaltig geschildert als Stechen Bohren Brennen Druck Krampf usw Charakteristisch ist daß er haufig von zusatzlichen Mißempfindungen begleitet ist Die Patienten geben auf genaueres Befragen an daß wahrend der Schmerzphase Angst Unruhe Beklemmung Schwache Übelkeit Schwindel und Atemnot bestehen

Es kann hier nicht die ganze Problematik des Schmerzes dieses fur die Medizin so außerordentlich bedeutsamen Phanomens aufgerollt werden Auf die diesbezugliche Literatur sei verwiesen Hier soll lediglich das Wissen das wir uber den Charakter die Auslosung die Leitung und Ausstrahlung des Herzschmerzes haben dargestellt werden

Als Sitz des Herzschmerzes wird mehr oder weniger genau der Raum unter dem Brustbein angegeben Im geschichtlichen Ruckblick haben wir dargetan wie die Arzte sich seit fast 2 Jahrhunderten damit befaßt haben die Pathogenese des Herzschmerzes zu klaren Da die Forschung dabei weitgehend auf Tierversuche angewie

verständlicherweise die Kraft der Herzkontraktion gemindert Während der Systole kann die nekrotische oder vernarbte Wandstelle sogar ausgebuchtet werden und auf diese Weise zur Minderung des Schlagvolumens beitragen

Durch Unterbindung von zwei größeren Coronarzweigen am Hund konnte der direkte Einfluß der Herzmuskelschädigung auf die arterielle Blutdruckhöhe bei Ausschaltung von Gefäßfaktoren erwiesen werden (Selzer und Taylor) Minderung des Schlagvolumens und Senkung des arteriellen Druckes sind mit Sicherheit zum Teil durch die Schädigung der Leistungsfähigkeit des Myokards hervorgerufen

Zum anderen Teil sind Verminderung des Herzauswurfes und Abfall des arteriellen Druckes die Folge einer reflektorisch bewirkten Umstellung der Kreislaufperipherie insbesondere der Verminderung des venösen Rückflusses zum Herzen worüber noch zu sprechen sein wird

Infolge der Durchblutungsnot befindet sich der Teil des geschädigten Herzmuskels der noch nicht der völligen Nekrose anheimgefallen ist in einem erhöhten Erregungszustand Die Folge davon ist die so häufig zu beobachtende heterotope Reizbildung Extrasystole Kammertachykardie Kammerflattern und Kammerflimmern (die zweite wahrscheinlich häufiger vorkommende Art des Sekundenherztodes) dürften oft direkte Folge dieses erhöhten Erregungszustandes sein

Vorhofflattern und flimmern entstehen ebenfalls durch Änderung des nervalen Erregungszustandes im Herzen nach Infarkt in einigen Fällen wohl als Folge der Vorhofanoxämie (Smith und Wilson) in anderen durch Erhöhung des Vagustonus (Bezold Jarisch Reflex) Sie führen meist zur Arrhythmia absoluta

Die nach Infarkt so außerordentlich häufig zu beobachtende Sinustachykardie ist vielleicht durch *Einwirkung nervaler Stoßimpulse aus der geschädigten Herzmuskelzone* auf den Sinusknoten bewirkt

Derartige reflektorische Einflüsse auf das Coronarsystem sind durch experimentelle Unterbindung von Coronararterien beim Hund aufgezeigt worden

Hochrein hat an Hunden in Morphin Pernocton Narkose die so oberflächlich war daß die Sehnenreflexe noch gut ausgelöst werden konnten Beobachtungen über die Wirkung einer Coronarunterbindung gemacht In einer ersten Operation wurde ein Ast der linken Coronararterie an Zügel gelegt die ein Öffnen und Schließen bei *uneröffnetem Thorax und natürlicher Atmung gestatteten Der Durchfluß der rechten* Coronararterie konnte mittels eines Thermoelementes nach Rein gemessen werden Nach Occlusion der linken Coronararterie wurde eine Verminderung des Durchflußvolumens der rechten Coronararterie gefunden bei unverändertem in der Arteria *femoralis gemessenem Druck Diese Durchflußminderung* durfte also durch reflektorische Spasmen im Gebiet der rechten Coronararterie hervorgerufen werden Im Gegensatz dazu fand Schimert an Hunden in Chloralosenarkose nach Unterbindung der linken Coronararterie eine Erhöhung der Durchflußmenge in der rechten Coronararterie ebenfalls gemessen mit der Reinschen Stromuhr Gollwitzer Meier und Kroetz fanden keine eindeutige Änderung Vielleicht beruhen die Unterschiede auf der Verwendung differenter Narkosemittel und Narkosetiefe

Nach Infarkt wird häufig eine allgemeine Dilatation des Herzmuskels beobachtet Da dabei das Schlagvolumen verringert ist muß angenommen werden daß eine er

Myocard haben die Fähigkeit zu sol[illegible] Die Schmerzempfindung wird durch adäquate Reize vor allem durch Ischä[illegible]s lost (L. R. Müller).

Aber nicht nur das Herz, sondern auch [illegible] Coronargefäße und die Aorta sind mit großer Wahrscheinlichkeit schmerzempfindlich. In Tierversuchen konnte von vielen Untersuchern wahrscheinlich gemacht werden, daß Arterien insbesondere die Aorta auf Wanddehnung Schmerzen verursachen.

Pathologisch-anatomische Befunde vor allem nach Herzinfarkt erweisen jedoch daß der Ort der Schmerzauslösung bei der Angina pectoris meist der Herzmuskel selber ist. Daneben besteht die Wahrscheinlichkeit daß es auch bei Erkrankungen der Aorta (z. B. Aortenlues) zu einem Schmerzgefühl kommen kann welches von dem im Herzmuskel entstandenen was die Art der Empfindung angeht nicht zu unterscheiden ist.

Klinische Beobachtungen erweisen darüber hinaus mit Sicherheit daß auch durch mechanischen Druck auf sensible Herznerven (z. B. bei Wirbelsäulenerkrankungen) und durch Irradiation von Schmerzimpulsen aus anderen erkrankten Organen (z. B. Magen, Zwerchfell, Ösophagus, Gallenblase) ein Herzschmerz erzeugt werden kann.

Es muß also festgestellt werden daß als Entstehungsort des Herzschmerzes vor allem das Herz, dann aber auch die Aorta die Coronargefäße und die sensiblen Herznerven angesehen werden können. Es besteht die Wahrscheinlichkeit daß bei verschiedenen Krankheitsbildern verschiedene Orte betroffen sind so z. B. beim Herzinfarkt der Herzmuskel bei der Aortenlues die Aortenwand bei Wirbelsäulen- oder Gallenblasenerkrankungen die sensiblen Herznerven.

Das Problem wodurch der Herzschmerz ausgelöst wird ist noch umstritten. Ältere unklare Vorstellungen daß eine Dehnung des Herzmuskels ein Spasmus der Muskelfasern die Erschöpfung der kontraktilen Funktion oder die fettige Entartung des Myokards den Schmerz verursache entbehren genügender Unterlagen. Viele Autoren glaubten in der Dehnung der Gefäßwand (Aorta oder Coronararterien) den schmerzauslösenden Faktor annehmen zu müssen. So gewiß die experimentellen Untersuchungen für eine Dehnungsempfindlichkeit der Arterien insbesondere der Aorta, sprechen so selten ist jedoch im Zeitpunkt des Angina pectoris Anfalles Anlaß zu einer solchen Dehnung gegeben. Der Herzinfarkt die häufigste Ursache für schwerste Schmerzen geht fast stets mit einer erheblichen Blutdrucksenkung, also keineswegs mit einer Dehnung von Aorten und Coronarwand einher. Und anderer[illegible]seits fehlt bei arterieller Blutdrucksteigerung bei der also eine Dehnung der Aorta und Coronarwand anzunehmen ist meist der Herzschmerz tritt er aber auf [illegible] können für seine Entstehung oft oder stets andere triftige Gründe angeführt [illegible] z. B. der nicht befriedigte Blutbedarf des Herzmuskels usw.

Potain hat wohl als erster richtig erkannt daß eine Angina pectoris durch [illegible] Durchblutungsnot des Herzens hervorgerufen werden kann. Klinische [illegible] mentelle Beobachtungen sprechen in der Tat dafür daß in der Mehrzahl [illegible] die Ischämie des Herzmuskels die den Herzschmerz auslösende Ursache [illegible] Beim Herzinfarkt dürfte diese Auffassung stets zutreffen. Die Ansicht [illegible]

---

v. Berg[illegible]nn, Buchner, Danielopolu, Dietrich, [illegible]r, Goldscheider, Heinbecker, Hochrein, Katz, Kissin, J[illegible], [illegible]zie, Moore, Mitarb., Morawitz, Rothberger, White, W[illegible]

Ischamie des Herzmuskelgewebes ein Gefaßspasmus eintritt und dieser erst den Schmerz herbeifuhre kann soweit ich sehe nach den vorliegenden Untersuchungen weder bewiesen noch widerlegt werden

Die Ischamie fuhrt zu einer Stoffwechselstorung des Herzmuskels bei schweren Graden zu Untergang von Herzmuskelfasern Die Frage welche chemische Substanz bei der Ischamie als schmerzauslosend anzusehen ist kann vorerst nicht beantwortet werden Sauerstoffmangel Kohlensaureuberschuß Milchsaure Adenosintriphosphorsaure Histamin H Substanzen (Lewis) Acetylcholin Kaliumionen und schließlich auch Zellzerfallsprodukte (Nekrosestoffe nach Bier und Menkin) sind in Betracht zu ziehen Es sei daran erinnert daß auch fur die Schmerzentstehung in anderen Geweben die Frage nach der Natur des chemischen Auslosungsreizes noch nicht geklart ist

Die fruher zum Teil falschen zum Teil unvollstandigen Vorstellungen uber die Schmerzleitung aus dem Herzen (Desportes Vagus Laennec Sympathicus Jolly Interkostalnerven Bouillaud Phrenicus Hirsch Ruckenmarksnerven Romberg Plexus cardiacus) haben inzwischen gut fundierten Kenntnissen Platz gemacht Die Schmerzbahnen laufen von den in der Aortenwand in der Coronarwand oder im Myokard gelegenen Rezeptoren zentripetal zum Plexus coronarius und von dort zum Plexus cardiacus profundus und superficialis Einstimmigkeit herrscht daruber daß die Schmerzimpulse in der Hauptsache uber das Ganglion stellatum und uber die Thoracalganglien 1 bis 5 laufen Umstritten dagegen ist die Bedeutung der ersten beiden sympathischen Halsganglien Wahrend einige Autoren das Vorhandensein von Herzschmerzfasern in den zum Ganglion cervicale medius und superius ziehenden Faserzugen ganz ablehnen (Kuntz Ranson Ranson und Billingsley) werden von anderen Autoren (Braeucker Heinbecker White und Smithwick) solche Fasern angenommen wenn auch ihre Bedeutung gegenuber den zu den obengenannten Ganglien ziehenden Fasern als sehr bescheiden dargestellt wird Von den beiden ersten sympathischen Halsganglien die keine Rami communicantes albi uber die hinteren Wurzeln in das Ruckenmark abgeben wird der Schmerz vielleicht uber den Nervus trigeminus oder Nervus facialis zum Zentralnervensystem geleitet (Pollock und Davis)

Auch dem Vagus wird heute immer noch von einigen Autoren eine mehr oder weniger große Bedeutung fur die Leitung des Herzschmerzes zugeschrieben was weder sicher bewiesen noch ausgeschlossen erscheint

Von dem Ganglion stellatum und den ersten 5 sympathischen Thoracalganglien gehen die Schmerzimpulse uber die Rami communicantes posteriores und die Intervertebralganglien zum Hinterhorn des Ruckenmarkes Nunmehr kreuzt ihre Bahn und lauft in dem gegenseitigen Tractus spinothalamicus zum Thalamus und weiter zum Fronto-Parietal Hirn Da die schmerzleitenden Fasern aus dem Herzen sowohl in die linken als auch in die rechten sympathischen Ganglien eintreten findet auch in beiden Seiten des Ruckenmarkes die weitere Schmerzleitung statt

---

Braeucker Heinbecker Bishop und O Leary Langley Singer und Spiegel White Garrey und Atkins

Eppinger und Hofer Heinbecker Hofer Jarisch und Zottermann Spiegel White

Das Schmerzbewußtsein entsteht vielleicht bereits im Thalamus wahrscheinlich aber höher Es soll hier nicht darauf eingegangen werden wieweit die Schmerzempfindung vor allem die Fähigkeit den Schmerz in den Körper hinein zu lokalisieren *eine aktive zentrale Leistung* darstellt inwieweit also die Schmerzempfindung keineswegs nur „passiv" ist Die Psyche dürfte sozusagen (wir nehmen nun mehr bereits die im nachfolgenden zu besprechenden Verhältnisse vorweg) das Erfolgsorgan darstellen das auf die Schmerzimpulse reagiert

Die Annahme eines Körperschemas in den schmerzempfindenden Regionen ist zwingend Erste Befunde daß ein Körperschema auch im Thalamus vorhanden ist haben Monnier und Monnier und Fischer erbringen können

Auf das Wesen einer häufig zu beobachtenden Eigenschaft des Herzschmerzes die allerdings auch bei anderen Gewebsschmerzen vorkommt haben wir bereits an anderer Stelle hingewiesen Ich meine seine Neigung auf andere Organe und auf Hautgebiete auszustrahlen Abb 13 zeigt die anatomischen Grundlagen für das Auftreten der Irradiation Vom Herzen kommende schmerzleitende Fasern geraten im Spinalganglion in die Nähe von schmerzleitenden Fasern aus anderen Organen oder aus Hautgebieten Dort befindliche Ganglienzellen sind undicht im Sinne von Johannes Müller Die Erregungen springen daher aus den vom Herzen kommenden Fasern auf andere Fasern über z B auf die sensiblen Fasern aus der Haut der vorderen Brustwand. Diese schmerzleitenden Bahnen werden nunmehr auch erregt wodurch im Gehirn „fälschlicherweise die Schmerzempfindung in der Headschen Zone resultiert

Wie unabhängig die Empfindungen in der Headschen Zone von dem tatsächlichen Zustand der Gliedmaße sind zeigt ein von Christian kürzlich beobachteter Fall besonders schön Ein 58jähriger Patient empfand anläßlich eines Herzinfarktes erneut das Auftreten eines Phantomschmerzes im amputierten linken Arm nachdem diese Sensation bereits jahrelang verschwunden war

Erwähnt werden muß auch die Ansicht Foersters der den Schmerz in der Headschen Zone nicht mit einer Irradiation aus der Schmerzbahn des Herzens erklärt, sondern durch Erniedrigung der Reizschwelle so daß nunmehr vorher unterschwellig verlaufende nervale Impulse in den Nerven des linken Armes die normalerweise stets unbemerkt vorhanden sind und physiologischen Regulationen dienen Sensationen auslösen

In Abb 101 haben wir die mit großer Wahrscheinlichkeit zutreffenden Verhältnisse bei der Schmerzleitung aus dem Herzen schematisch dargestellt Die genauer analysierten Vorgänge die zur Schmerzausstrahlung in die Headschen Zonen führen und die Möglichkeit daß es bei einer Erkrankung der Wirbelsäule (Punkt a in Abb 101) und von anderen Organen (Punkt b in Abb 101) zur Angina pectoris kommen kann sind angedeutet

Diese Verhältnisse bestehen nicht nur für Schmerzimpulse sondern auch für Impulse anderer Qualitäten (z B vasomotorische trophische) Auf die Bedeutung dieses Mechanismus für die Pathogenese wurde im Kapitel „Ätiologie näher eingegangen

Für den Schmerzanfall bei der Angina pectoris ist typisch daß er mit einer Reihe weiterer Mißempfindungen einhergeht Ein sehr häufiges und kennzeichnendes Symptom ist die Angst die bis zur Todesangst gesteigert sein kann Keineswegs resul

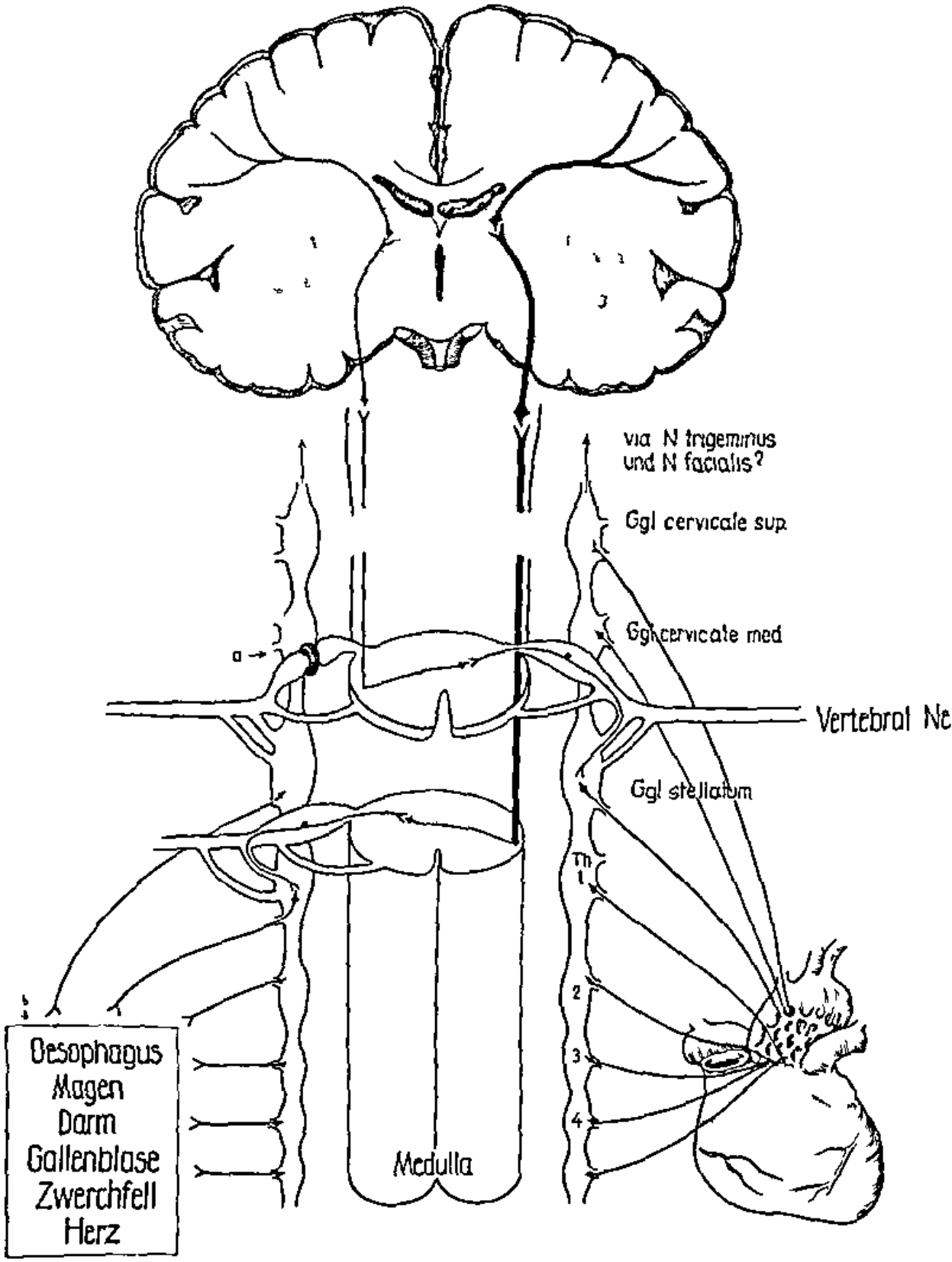


Abb 101 Schematische Darstellung der aus dem Herzen kommenden schmerzleitenden Nervenbahnen (genauere Angaben siehe Text)

tiert sie daraus daß dem Patienten die Gefährlichkeit seiner Erkrankung bewußt ist Sie stellt vielmehr die Folge einer biologischen Reaktion dar die ohne die Ratio zustande kommt Oft ist das Angstgefühl mit einem Vernichtungsgefühl kombiniert das keine Gegenreaktion kein Auflehnen mehr zuläßt Selbstbewußtsein Aktivität und Unternehmungslust liegen völlig darnieder Es besteht das Gefühl von Schwäche das Gefühl der eigenen Ohnmacht Der Patient ist oft gleichgültig und apathisch Kraft und gesunder Zorn oder Wut stehen in diesem Zustand nicht mehr zur Verfügung Freude Fröhlichkeit und Zuversicht sind fehlende Affektlagen Manche Patienten sind von einer qualenden inneren Unruhe geplagt Sie wälzen sich im Bett von einer Seite auf die andere und können ohne größere Dosen von Schlafmitteln nicht zur Ruhe kommen Häufig wird über Atemnot Schwindel Völlegefühl im Bauch und Übelkeit geklagt Der Appetit fehlt meist

Zum Teil mögen diese obengenannten subjektiven Symptome nach Herzinfarkt durch den erniedrigten arteriellen Druck bedingt sein Wir sehen sie aber auch dann wenn die Hypotonie fehlt so daß diese lediglich eine zusätzliche Bedeutung haben kann

Nach meinem Dafürhalten wird die Symptomatologie im wesentlichen durch einen Entstehungsmechanismus ausgelöst der nachfolgend am Beispiel des Angstgefühls näher erläutert werden soll

Braun hat die Angstempfindung als die spezifische Empfindung des Herzens bezeichnet Dieser Meinung kann sicherlich nicht zugestimmt werden Die Angstempfindung kann bei mit Herzschmerz einhergehenden Erkrankungen vorhanden sein sie ist es in der Tat auch sehr oft Sie kann aber auch fehlen Zudem ist sie auch bei Erkrankungen anderer Organe zu finden

Aufschlußreich erscheinen mir Befunde die Hausner und Hoff mitgeteilt haben Sie fanden in 3 Fällen von Hirntumor die mit ausgesprochenem Angstgefühl einhergingen bei der Autopsie ein Ödem des Hirnstammes Diese Beobachtung veranlaßte sie bei der Autopsie an Herzinfarkt Verstorbener diesem Gehirnteil besondere Aufmerksamkeit zu schenken Sie fanden in der Tat 5mal bei 9 Infarktfällen ein im Stammhirn lokalisiertes Ödem

Auch durch Coronararterienligatur im Hundeversuch konnten sie experimentell dieses Stammhirnödem erzeugen Es blieb jedoch aus wenn vorher die Sternalganglien exstirpiert und die Vagi durchschnitten waren Aus diesen Befunden kann man schließen daß aus dem Herzen kommende nervale Impulse eine Bedeutung für die Entstehung des Stammhirnödems haben aus den klinischen Befunden daß das Stammhirnödem Bedeutung für das Auftreten des Angstgefühls hat

Wir möchten annehmen daß diese Auffassung berechtigt ist Es bleibt allerdings auch hier noch zu klären wo das Gefühl der Angst entsteht, wahrscheinlich in höheren Zentren ein Problem das aber auch für die entsprechend gelagerte Situation beim Herzschmerz noch nicht gelöst ist wie wir oben dargestellt haben

Wenn es schon schwierig ist im Tierexperiment eindeutige Auskunft über Schmerzphänomene zu erhalten so kann man noch weniger eine Auskunft über weitere subjektive Symptome erwarten z B darüber ob das Tier ängstlich ruhig oder schwindlig ist

Nach den oben dargelegten klinischen und experimentellen Befunden die so lückenhaft sie auch noch sein mögen immerhin die einzig vorliegenden darstellen besteht z Z die größte Wahrscheinlichkeit dafür daß die Angst und die weitere subjektive Symptomatologie nach Herzinfarkt analog dem Schmerzgefühl durch nervale Impulse aus dem Herzen zustande kommen In Abb 102 ist dieser Wirkungsmechanismus schematisch dargestellt

Neben den genannten subjektiven Symptomen treten bei der Angina pectoris insbesondere nach Infarkt eine Reihe von vegetativen Funktionsstörungen auf

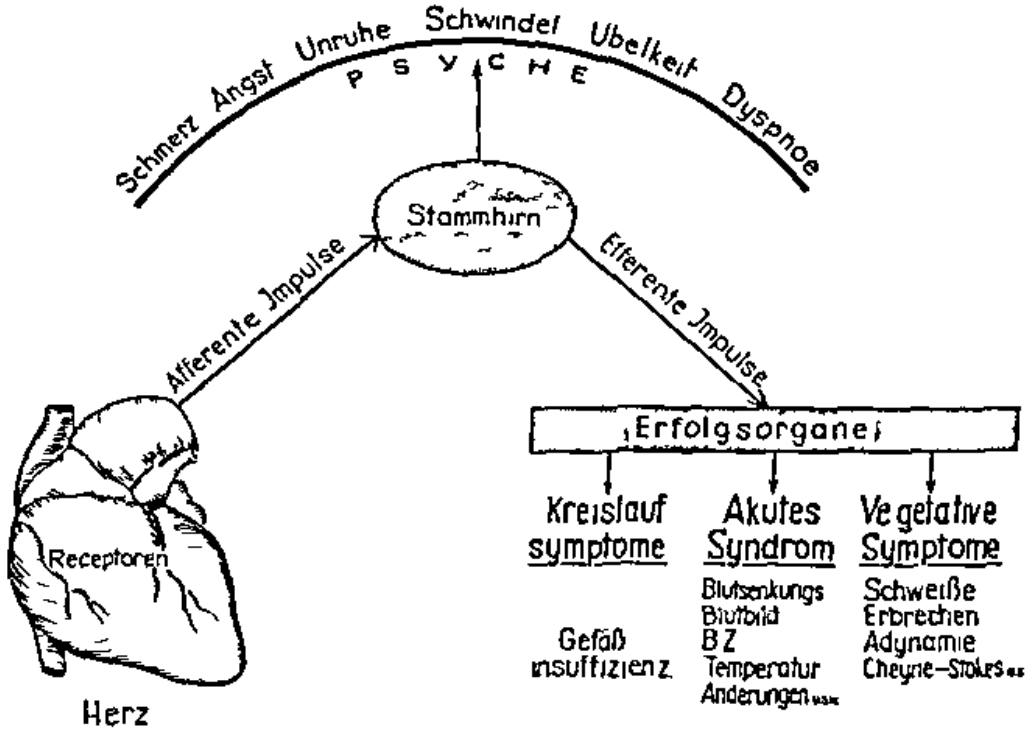


Abb 102 Schematische Darstellung des die Symptomatologie erzeugenden Wirkungsmechanismus nach Herzinfarkt

Die Atmung kann gestört sein es kommt zu Erbrechen Sodbrennen und Meteorismus Der Patient ist oft in kaltem Schweiß gebadet Es liegt eine schwere Adynamie vor die an der Hypotonie der Muskulatur objektiv faßbar ist

Auch der gesamte Sauerstoffverbrauch des Organismus ist erniedrigt wie Schimert durch Kontrolle des Grundumsatzes nach Infarkt demonstriert hat Es muß allerdings dahingestellt bleiben ob die Senkung des Sauerstoffverbrauchs durch eine echte Senkung des Bedarfs bedingt ist. Diese Situation wäre günstig Es kann jedoch auch infolge mangelnden Angebotes durch die Gefäßinsuffizienz zu einem Wenigerverbrauch und zu Schulden in der Peripherie kommen

Eine Grundumsatzminderung konnte auch bei anderen mit Gefäßinsuffizienz einhergehenden Zuständen nachgewiesen werden So haben kürzlich Fischer und Gangwisch im zentralnervösen Schock nach stumpfen Gehirntraumen den geminderten Sauerstoffverbrauch deutlich nachweisen können

Die vielen vegetativen Symptome zeigen daß die Gesamtvitalität der Persönlichkeit nach Infarkt betroffen ist

Wie kommt es nun zu diesen vegetativen Symptomen?

Beim Infarkt mag die vorgenannte Symptomatologie zum Teil wieder durch eine Reaktion der vegetativen Zentren im Gehirn auf die Erniedrigung des arteriellen Druckes bedingt sein Wir sehen die Symptome aber auch bei Angina pectoris Fällen die mit geringer oder gar keiner Blutdrucksenkung einhergehen Die arterielle Hypotonie ist also keineswegs der einzige wohl auch nicht der wesentliche Grund für die Symptomatologie Vielmehr wird die Symptomatologie im wesentlichen durch einen Entstehungsmechanismus ausgelöst, auf den am Beispiel der Atemstörung eingegangen werden soll

Häufig ist zu beobachten daß es bei der Auslösung starker sensibler Reize (Schmerz kalte Dusche auf den Rücken usw) zu einem Gefühl der Atemnot und zu einer objektiven Änderung der Atmung kommt Diese täglich zu machende Beobachtung beweist, daß solche sensiblen Reize nicht nur zu einer Erregung der schmerzempfindlichen Zentren führen sondern daß darüber hinaus Veränderungen vegetativer Funktionen bewirkt werden können

Außerordentlich exakt ist diese Verbundenheit verschiedener vegetativer Funktionen beim Carotissinus Reflex experimentell nachgewiesen worden Die nach Druckschwankung im Sinus caroticus auftretenden Herz und Gefäßreaktionen sind heute Allgemeingut unseres Wissens Stets geht gleichzeitig mit den Kreislaufveränderungen eine Änderung der Atmung einher Darüber hinaus wird auch die Funktion weiterer Organe z B des Magen und Darmkanals der Blase und der Muskulatur (Tonus) geändert Auch Änderungen der Körpertemperatur der Leukozyten des Blutbildes des Blutzuckers und des Reststickstoffes sind als Ausdruck dieser Regulation nachgewiesen Die Reizung der Sinusnerven bewirkt also keineswegs nur eine Kreislaufumstellung sondern sie verursacht eine Änderung vieler ja vielleicht aller vegetativer Funktionen

In Analogie zu den subjektiven Symptomen und in Analogie zu den genauer untersuchten Verhältnissen der Kreislaufumstellung nach Herzinfarkt über die nach folgend berichtet wird, möchten wir annehmen daß die gesamte vegetative Symptomatologie nach Herzinfarkt ebenfalls durch vom Herzen kommende afferente Nervenimpulse ausgelöst wird Diese Impulse verändern die Erregung der vegetativen Zentren im Stammhirn und von dort gehen nunmehr efferente Impulse in die Peripherie

Abb 102 zeigt den von uns angenommenen Entstehungsmechanismus dieses Symptomenteiles nach Herzinfarkt schematisch auf Es ist bereits der gleichartige Entstehungsmechanismus weiterer Symptome mit eingezeichnet, worüber nunmehr gesprochen werden soll

C Kreislaufumstellung

Nach Eintritt des Herzinfarktes erleidet der Kreislauf eine weitgehende Umstellung, deren Einzelheiten heute recht genau bekannt sind und im Kapitel „Symptomatologie" ausführlich besprochen wurden Der Gesamtzustand wurde als Gefäß-

insuffizienz gekennzeichnet Diese tritt nach Herzinfarkt mehr oder weniger stark in vielen Fallen bis zum Kollaps ausgepragt mit großer Regelmaßigkeit auf

Was ist eine Gefaßinsuffizienz?

Wahrend man fruher bei einer Kreislaufinsuffizienz stets eine primare Herzschwache annahm wissen wir heute daß auch ein Versagen der Gefaße ihre Ursache sein kann Die Herzinsuffizienz wurde der Gefaßinsuffizienz gegenubergestellt Beide stellen eine Form der Kreislaufinsuffizienz dar jede allerdings mit einer vollig verschiedenartigen Symptomatologie und mit verschiedenartigen klinischen Folgen

Die bedeutsamen Untersuchungen von Romberg u Mitarb *haben am Beispiel der Gefaßinsuffizienz bei Infektionskrankheiten klar aufgezeigt daß diese Art des Kreislaufversagens nicht durch ein Versagen des Herzens sondern durch ein Versagen der Gefaße hervorgerufen wird Das extreme Bild der Gefaßinsuffizienz wurde in der Folge als Schock oder Kollaps bezeichnet wobei die einzelnen Autoren dem* jeweiligen Namen m E mehr oder weniger willkurliche jedoch keinerlei prinzipiell unterschiedliche Merkmale zuordneten

Der fur die Klinik außerordentlich bedeutsame Zustand der Gefaßinsuffizienz ist durch die Untersuchungen vieler Forscher weitgehend aufgeklart worden

Prinzipiell bestehen zwei Moglichkeiten fur die Entwicklung der Gefaßinsuffizienz Sie kann durch Oligamie oder durch Gefaßerweiterung entstehen

Die Gefaßinsuffizienz durch Oligamie entsteht bei großem Blutverlust oder bei Plasmaaustritt durch die geschadigte Gefaßwand worauf vor allem Eppinger hingewiesen hat Ein solcher Plasmaverlust in das Gewebe hinein tritt bei Verbrennungen Erfrierungen und Gewebszerstorungen durch Trauma ein Auch bei Flussigkeitsverlust durch Darmerkrankungen (Ruhr Cholera) kann eine so hochgradige Verminderung der Blutmenge eintreten daß ein Kollaps entsteht

Eine Gefaßinsuffizienz kann auch dadurch auftreten daß bei unveranderter Gesamtblutmenge durch Gefaßerweiterung *die zirkulierende Blutmenge reduziert wird* Ein Teil des Blutes wird namlich dabei in die Blutdepots eingelagert und geht der Zirkulation verloren Eppinger hat darauf aufmerksam gemacht daß der Unterschied zwischen ruhender und zirkulierender Blutmenge die Verhaltnisse nicht exakt wiedergibt Es sei richtiger zwischen schnell und langsam zirkulierender Blutmenge zu unterscheiden

Klinische Ereignisse bei denen durch eine Strombetterweiterung die Gefaßinsuffizienz bewirkt wird sind der vagovasale Kollaps der orthostatische Kollaps die Lungenembolie der postoperative Kollaps und der Infektionskollaps Auch beim Herzinfarkt liegt eine durch reflektorische Strombetterweiterung verursachte Gefaßinsuffizienz vor

In der Praxis ist es oft so daß im zeitlichen Nacheinander sich der Gefaßinsuffizienz durch Strombetterweiterung die durch Membranaustauschstorung hervorgerufene oligamische hinzugesellt

Die Folge der Gefaßinsuffizienz ist stets daß die gesamte Gefaßperipherie eine

---

Heinecke Romberg Passler Bruhns und W Muller Bergmann Blalock Blalock u Mitarb Boyer Cannon Duesberg und Schroder Eppinger u Mitarb Moon Rehn Schwiegk Wollheim u a Ausfuhrliche Literatur s bei Schwiegk

mehr oder weniger große Durchblutungsnot erleidet Das gesenkte Minutenvolumen reicht nicht mehr aus den Blutbedarf aller Organe ausreichend zu decken Zwar findet auch jetzt noch in dem Sinn eine Regulation statt daß die lebenswichtigen Organe bevorzugt mit Blut versorgt werden insbesondere Herz Gehirn und Nieren

Die allgemeine Durchblutungsnot der Peripherie wird auch dadurch gemildert daß im Kollaps eine „vita minima" eingestellt wird erkennbar am gesenkten Grundumsatz

Bei schwerem Kollaps reichen jedoch diese Regulationsmaßnahmen keineswegs aus Auch die wichtigsten Gefäßprovinzen erleiden eine Durchblutungsnot

Die Gefäßinsuffizienz nach Infarkteintritt entwickelt sich kreislaufdynamisch dadurch daß eine Weitstellung der venosen Peripherie insbesondere eine Auffüllung der Blutdepots erfolgt Auf diese Weise erfahren die zirkulierende Blutmenge und der venose Rückstrom eine Minderung Aus diesem verminderten venosen Rückfluß resultieren dann zu einem Teil vermindertes Minutenvolumen und verminderter arterieller Druck (der andere Teil ist auf den Einfluß der durch den Infarkt geschädigten Herzkraft verursacht worauf auf Seite 221 hingewiesen wurde)

Der venose Rückstrom erfährt noch durch einen weiteren Faktor eine Reduktion Henderson hat darauf hingewiesen daß beim Kollaps die gesamten vitalen Funktionen darniederliegen Insbesondere seien auch Motilität und Tonus der Muskulatur herabgesetzt wofür die allgemeine Muskelschwäche und das Nachlassen der Reflexe ein Zeichen sei

Das Nachlassen des Muskeltonus hat nun nach seiner Ansicht erhebliche Bedeutung für die Verminderung des venosen Rückstromes Diese Wirkung tritt zu der der Gefäßreaktion hinzu und reduziert die Rückflußmenge des Blutes

Es ist zu beachten daß die venose Peripherie nach Herzinfarkt weitgestellt ist daß aber im Gegenteil die arterielle sich kontrahiert Die hohen Werte für den peripheren Gefäßwiderstand nach Infarkteintritt erweisen diese Engstellung mit Sicherheit Dadurch wird einerseits der venose Rückstrom noch mehr gedrosselt anderseits der arterielle Blutdruck trotzdem hochgehalten

In Abb 75 haben wir eine schematische Aufstellung der einzelnen Kreislauffaktoren gegeben aus der zu ersehen ist in welcher Richtung sie verschoben sind

Aus der Größe der einzelnen Kreislauffaktoren nach Herzinfarkt läßt sich der Zustand des Kreislaufsystems rekonstruieren In Abb 103 haben wir ihn bildlich dargestellt

Nach Herzinfarkt ist das Cor dilatiert Es faßt also gegenüber dem Normalen mehr Blut Jedoch ist keineswegs sein Schlagvolumen vermehrt es ist im Gegenteil wie wir gesehen haben erheblich vermindert Die Erweiterung des Herzens beruht lediglich auf der Erhöhung seiner Restblutmenge

Infolge der Minderung des Schlagvolumens ist auch das Minutenvolumen verkleinert Selbst die Erhöhung der Herzfrequenz vermag die Minderung des Schlagvolumens *nicht* wettzumachen

Der arterielle Blutdruck nach Infarkt ist erniedrigt der Windkessel des Arteriensystems verkleinert der Inhalt der Blutdepots vergrößert Während die Arteriolen gegenüber dem normalen Zustand verengt sind sind die Venolen erweitert

Diese Gefäßinsuffizienz tritt nach meinem Dafürhalten stets im Gefolge eines

Herzinfarktes auf In den einzelnen Fallen mogen Eigenschaften des Patienten (Alter Konstitution usw) Große des Infarktes und weitere Faktoren das Ausmaß der Kreislaufumstellung variieren Dadurch entstehen unterschiedliche klinische Bil der In schweren Fallen liegt eine ausgesprochene Form der Gefaßinsuffizienz ein Kollaps vor in leichteren Fallen kommt es lediglich zu einem solchen Grad daß es zu ihrem Nachweis einer kreislaufmechanischen Analyse bedarf

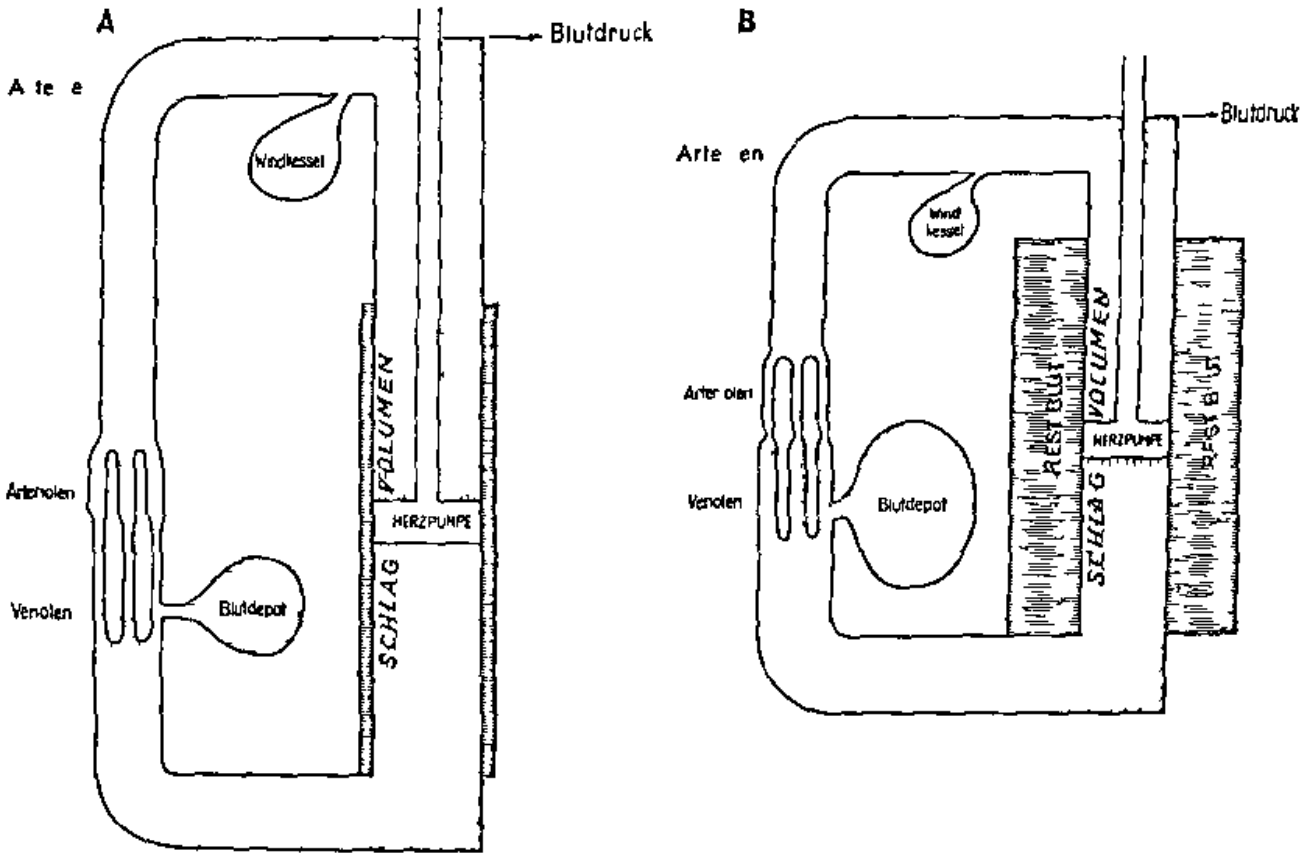


Abb 103 Bildliche Darstellung des normalen Kreislaufzustandes (A) und des Kreislauf zustandes bei Gefaßinsuffizienz bzw Kollaps (B) nach Herzinfarkt

Die Gefaßinsuffizienz wird nicht innerhalb von Stunden wieder ausreguliert son dern sie kann uber Tage und Wochen bestehenbleiben wie wir nachgewiesen haben (H a u s s und K o p p e r m a n n)

Auf Abb 74 sei in diesem Zusammenhang nochmals verwiesen

Als Folge der Kreislaufinsuffizienz schweren Ausmaßes leiden nicht nur relativ unwichtige Gewebsbezirke an einer Durchblutungsnot sogar Gehirn Nieren und wahrscheinlich auch das Herz konnen unzureichend durchblutet werden

So beobachteten wir bei einem schweren Herzinfarkt schlagartig mit Absinken des Blutdruckes schwere neurologische Storungen Die Autopsie deckte multiple an amische Gewebsnekrosen im Gehirn (Abb 76a und b) auf fur die keinerlei orga nische Gefaßschadigung verantwortlich zu machen war Wir mochten annehmen daß auch die haufiger nach Infarkt zur Beobachtung kommenden Psychosen im wesent lichen verursacht sind durch die Durchblutungsnot

Wie kommt nun diese Gefäßreaktion nach Herzinfarkt zustande?

Hochrein hat wohl als erster die Annahme gemacht daß der Kreislaufzustand eine reflektorische Genese habe Dietrich und Schimert haben diese Auffassung dahin präzisiert daß es sich dabei um den Bezold Jarisch Reflex handele (Schimert Blomer und Schimmler)

Rekapitulieren wir kurz was wir heute über die reflektorische Selbststeuerung des Kreislaufs vom Herzen und den großen Gefäßen aus wissen

Cyon und Ludwig (1866) erkannten daß durch Druckerhöhung in der Aorta reflektorisch eine Bradykardie und eine Gefäßdilatation ausgelöst werden deren automatischer Effekt eine Senkung des arteriellen Blutdruckes ist Durch Drucksenkung in der Aorta wird umgekehrt eine Tachykardie kombiniert mit arterieller Gefäßkontraktion bewirkt Der Reflexapparat besteht aus Rezeptoren in der Aortenwand aus einer Nervenleitung (den Depressornerven) aus den Kreislaufzentren in der Medulla oblongata bzw im Stammhirn und aus den zentrifugalen Herz und Gefäßnerven

In der Folge wurde erkannt daß nicht nur an der Aorta sondern auch am Sinus caroticus Pressorezeptoren gelegen sind die die nämliche Funktion ausüben Die Pressorezeptoren sprechen auf Druckschwankungen im arteriellen System an Den spezifischen Reiz für die Auslösung des Reflexes stellt die Wanddehnung dar die Aorta und Sinus caroticus durch die Erhöhung des arteriellen Druckes erfahren was Hauss Kreuziger und Asteroth am Sinus caroticus des Hundes experimentell nachgewiesen haben

Es ist das große Verdienst von Heymans erkannt zu haben daß Aorta und Sinus caroticus nicht nur über Presso sondern auch über Chemorezeptoren verfügen Die Reflexe können auch durch chemische Reize z B Sauerstoffmangel oder Kohlensaureüberschuß ausgelöst werden

Die gesamte Einrichtung (Presso und Chemorezeptoren) dient offensichtlich dazu den Blutdruck den verschiedenartigen Beanspruchungen des Systems anzupassen Bei Blutdrucksenkungen wie sie z B durch eine Blutung oder auch durch Anzapfung der zirkulierenden Blutmenge bei Mehrbedarf eines Organes eintreten wird automatisch eine Gegenregulation ausgelöst die den arteriellen Druck konstant auf seinem physiologischen Niveau zu halten bestrebt ist

Werden die Pressorezeptoren völlig ausgeschaltet dann herrscht ein extremer Sympathicustonus mit erheblicher Blutdruckerhöhung und Tachykardie vor Dieser exzessive Sympathicustonus ist normalerweise durch die von den Pressorezeptoren gegebenen Impulse gezügelt Mit Recht kann daher der Depressorenapparat auch als Blutdruckzügler bezeichnet werden Werden die Pressorezeptoren gereizt dann zügeln sie den Blutdruck Blutdrucksenkung tritt ein es herrscht ein Vagustonus vor

Jedoch definiert der Name Blutdruckzügler keineswegs die ganze Funktion die die im Sinus caroticus und Aortenwand gelegenen Rezeptoren mit ihren Nerven ausüben Der wesentlich breitere Effekt dieses Reflexsystems ist bereits von Kisch und Schweitzer richtig erkannt worden Andere Funktionen die vegetativen Einflüssen unterliegen werden ebenfalls variiert so z B die Atmung der Magen Darm und Blasentonus ebenfalls der Grundumsatz (Heymans und Delaunois)

Hering Heyman Bouckaert und Regniers Koch

Der Kreislaufzustand wie er nach Herzinfarkt einzutreten pflegt entspricht weitgehend dem Zustandsbild das wir nach Auslosung des BJR antreffen Die Annahme, daß die Gefaßinsuffizienz nach Herzinfarkt durch den BJR bedingt ist hat daher viel Wahrscheinlichkeit fur sich

Es ist nichts Sicheres daruber bekannt auf welche Weise nach Herzinfarkt der BJR ausgelost wird Immerhin lassen die Veranderungen am Herzmuskel zwei Vermutungen zu

Bei der Herzinfarzierung tritt erstens ein Elastizitatsverlust an einem Bezirk der Herzwand ein der nunmehr einer außergewohnlichen Dehnung bei jeder Systole unterworfen wird und zweitens entstehen durch den Gewebsuntergang chemische Stoffe die als auslosende Reize wirksam werden konnen

Es ist also sowohl in Betracht zu ziehen daß die Auslosung des BJR nach Infarkt durch die Dehnung der Herzwand an der infarzierten Muskelstelle stattfindet als auch daß es zu einer chemischen Reizung der Rezeptoren durch die bei der Muskelnekrose freiwerdenden Stoffe kommt Insbesondere ware an die Wirkung der Kalium ionen zu denken die bei jedem Zellzerfall frei werden An unserer Klinik konnten Kreuziger Asteroth und Zipf nach experimenteller Coronarunterbindung beim Hund im venosen Coronarblut Kaliumionen vermehrt nachweisen

Die Ansicht daß der Kreislaufzustand nach Infarkt durch den BJR hervorgerufen wird ist jedoch nicht unwidersprochen geblieben Das wichtigste Argument gegen diese Auffassung ist der Einwand daß nach Herzinfarkt meist im Gegensatz zum BJR der mit einer Bradykardie einhergeht eine Tachykardie zu beobachten ist Jedoch muß betont werden daß vor allem sofort nach Eintritt des Infarktes eine bradykarde Phase auftreten kann die allerdings fast immer im weiteren Verlauf von einer Tachykardie abgelost wird

Was die Tachykardie angeht so besteht wie oben bereits gesagt durchaus die Moglichkeit daß durch kurze Reflexe aus der nekrotischen Herzmuskelstelle ein pulsbeschleunigender Reflex auf den Sinusknoten wirksam wird Durch eine venose Stauung vor dem rechten Herzen kann der Bainbridge-Reflex ausgelost werden der ebenfalls die Herzschlagzahl erhoht

Außerdem besteht die Moglichkeit daß durch die Blutdrucksenkung der Blutdruckzugler Apparat gehemmt wird und nunmehr von den Pressorezeptoren der Aorta und des Sinus caroticus aus eine Tachykardie bewirkt wird Wenn auch der Depressorenapparat nach Herzinfarkt nicht in der Lage ist durch Selbststeuerung die Kreislaufsituation zu normalisieren so ist durch tierexperimentelle Untersuchungen unserer Mitarbeiter (Kreuziger Asteroth und Lammers) sichergestellt worden daß er reaktionsfahig bleibt Durch seine Intervention infolge der Blutdrucksenkung mag die Tachykardie hervorgerufen sein

Wir mochten daher trotz des oben geschilderten Einwandes annehmen daß der BJR eine maßgebliche Rolle fur die Kreislaufumstellung nach Infarkteintritt spielt Durch weitere Regulationen kann jedoch das reine Bild verwischt werden

Zusammenfassend konnen wir feststellen daß nach Herzinfarkt fast stets eine Gefaßinsuffizienz oft ein schwerer Grad derselben ein Kollaps eintritt

Diese Kreislaufumstellung wird vom Herzen aus mit großer Wahrscheinlichkeit durch den Bezold Jarisch Reflex bewirkt Fur die Auslosung dieses Reflexes kommt

eine Herzwanddehnung in der infarzierten Stelle oder die Reizung seiner Chemo rezeptoren durch bei der Nekrose freiwerdende Stoffe nach unserem Dafürhalten insbesondere Kaliumionen in Betracht

Die häufig zu beobachtende Tachykardie nach Infarkt die nicht zum reinen Bild des Bezold Jarisch Reflexes paßt kann mit der Intervention anderer Reflexe (kurze Reflexe Bainbridge und Blutdruckzügler Reflex) erklärt werden

Nach Herzinfarkt tritt also eine Kreislaufumstellung auf die im wesentlichen durch nervale Reaktionen verursacht ist In Parallele zu der Entstehung der subjektiven und vegetativen Symptome können wir einen Wirkungsmechanismus erkennen der aus einem Rezeptor im Herzen einer afferenten Nervenleitung zu den vegetativen Zentren und einer efferenten Nervenleitung zu den Erfolgsorganen (Herz und Gefäße) besteht (Abb 102)

D Akutes Syndrom

Vergegenwärtigen wir uns nochmals den Teil der Symptomatologie nach Herz infarkt den wir als Akutes Syndrom bezeichnet haben Es kommt zu Fieber zu Leukozytose zu einer Vermehrung der Stab und Segmentkernigen zu einer Lymphopenie zu Eosinopenie zu Blutzuckererhöhung zu Reststickstofferhöhung zu Blutkörperchensenkungsbeschleunigung zu Veränderungen der Plasmaeiweißkörper und zu einer Senkung des Hämatokritwertes

Es besteht ausreichender Grund anzunehmen daß außer den genannten Veränderungen viele weitere Faktoren (z B die Mineralien die Alkalireserve die Harnsäure das Prothrombin die 17 Ketosteroidausscheidung die Permeabilität der Gefäßwand) Abweichungen vom Normalen aufweisen Bei einzelnen Patienten konnten wir solche Abweichungen beobachten ohne daß wir bisher systematisch die Veränderungen kontrolliert haben

In Abb 103 haben wir den zeitlichen und großenmäßigen Ablauf einiger Veränderungen nach Durchschnittswerten die von 100 diagnostisch sicheren und komplikationslosen Herzinfarktpatienten gewonnen wurden graphisch dargestellt Auf das Kapitel Symptomatologie in dem auf die Einzelheiten betreffend Höhe und Verlauf der einzelnen Faktoren genauer eingegangen wurde sei verwiesen

Die Pathogenese der Symptome ist bereits früher Gegenstand von Erwägungen gewesen Doch läßt die diesbezügliche Literatur sichere Erkenntnisse und vor allem eine einheitliche Auffassung für die Entstehung der gesamten Symptomatologie vermissen Wie wir im folgenden sehen werden handelt es sich in der Tat keineswegs bei den einzelnen Symptomen um den Effekt verschiedenartiger pathogenetischer Mechanismen sondern um eine einheitliche Reaktion Kontrollieren wir zunächst nach der Literatur welche Vorstellungen bisher über die Genese der oben genannten einzelnen Symptome gemacht worden sind

Für die Entstehung der Leukozytose wurde die Annahme gemacht daß sie durch Auftreten toxischer Stoffe die im Infarkt frei werden und in die Blutbahn gelangen zustande komme (Libman) Die Coronarthrombose an sich bewirkt keine Leukozytose Bemerkenswerterweise gehen auch nicht alle Gefäßembolien mit Leukozytose einher So wurde ein Fall von Niereninfarkt (Ehrstrom) und ein weiterer von

Thrombangitis obliterans mit Gangran (T h o m a s) mitgeteilt die ohne Leukozytose verliefen

Die Leukozytenvermehrung ist als eine Dyspnoe Leukozytose im Sinne von N a e g e l i und als Erstickungsleukozytose im Sinne von F r a e n c k e l und H o c h s t e t t e r aufgefaßt worden Es wurde eine anfangliche flüchtige Leukozytose von

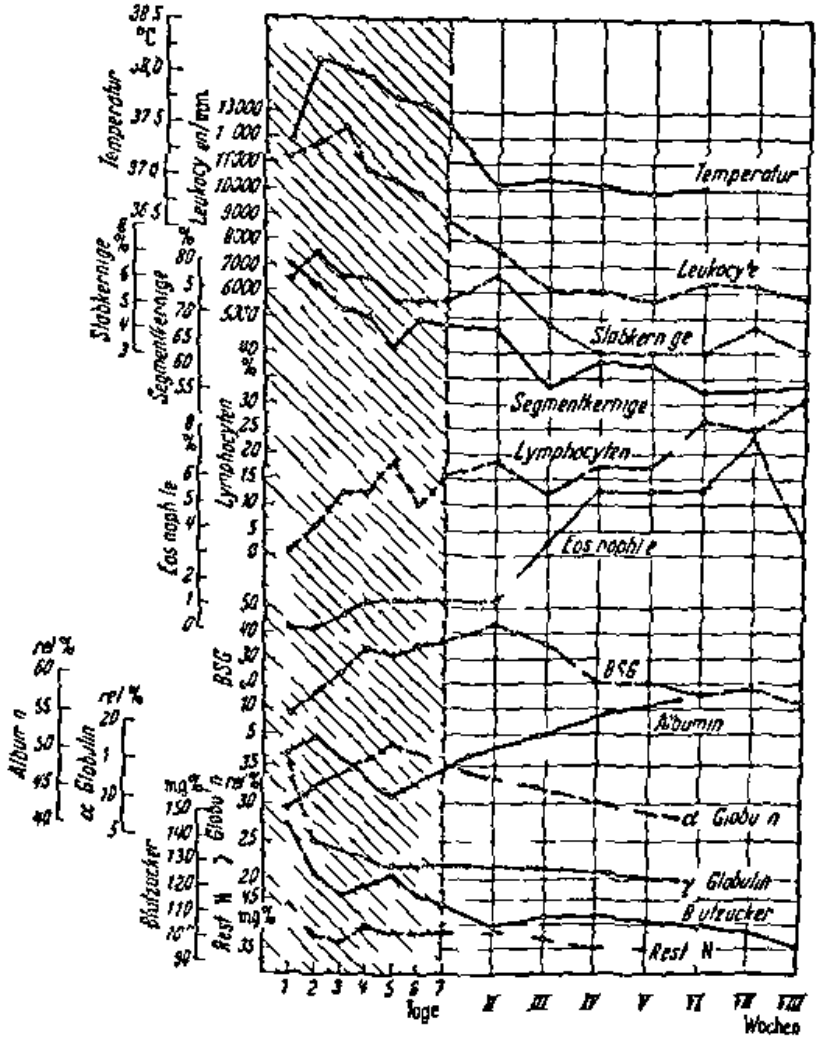


Abb 103 Verlauf des akuten Syndroms nach Herzinfarkt Blutveranderungen (Mittelwerte) nach Herzinfarkt Zeitordinate im gestrichelten Teil der Kurven = Tage Zeitordinate im ungestrichelten Teil der Kurven = Wochen

einer spateren langer anhaltenden in pathogenetischer Hinsicht getrennt (H o l s t) Erstere habe reflektorische Ursachen letztere entstehe durch Freiwerden von Toxinen im Infarkt Fur die Anderung des Blutbildes insbesondere die Eosinopenie ist die Intervention endokriner Faktoren erwogen worden

Die Blutkorperchensenkungsbeschleunigung ist mit der Resorption von toxinhaltigen Eiweißprodukten aus dem Infarkt erklart worden (R a b i n o w i t z S h o o k h o f f und D o u g l a s)

Als das Manifestwerden eines vorher latenten Diabetes wurde die Blutzuckererhohung gedeutet (E d e l m a n n) Diese Erklarung sei um so einleuchtender als bei beiden Erkrankungen haufig eine Gefaßsklerose zu finden sei (C r u i c k s h a n k)

Auch zentralnervose Einflusse sind als auslosende Ursache fur die Hyperglykamie diskutiert worden (Levine) Einer Adrenalinausschuttung nach Infarkteintritt wurde ebenfalls fur die Blutzuckersteigerung eine Bedeutung beigemessen (Scherf)

Zwei Phasen der Zuckerhaushaltsstorung wurden unterschieden wobei die erste Phase durch einen erhohten Blutzucker die zweite Phase lediglich durch eine pathologische Zuckerbelastungskurve charakterisiert sei (Zimmermann Meinzingen) Erstere soll durch vegetative Einflusse letztere durch Wirkung der Nekrosestoffe entstehen

Parallel mit der Zuckerausscheidung wird oft eine Acetonurie gesehen die sicherlich Ausdruck eines erhohten Ketokorperspiegels im Blut ist In diesem Zusammenhang erscheint uns der Nachweis (Schrade) wichtig daß durch zentralnervose Reize (Hirnventrikelfullung mit Luft) erhebliche Schwankungen der Ketokorper im Blut erzeugt und damit die nervose Beeinflussung des Acetonspiegels sichergestellt werden konnten

Der Stickstoffhaushalt nach Myokardinfarkt hat durch Untersuchungen in der Burgerschen Klinik (Tietze und Schultz) eine Klarung erfahren

Es lag nahe die Reststickstoffsteigerung als eine Folge kreislaufbedingter mangelhafter Nierenfunktion anzusehen Jedoch schon Morawitz und Schloss die Reststickstofferhohungen bei Herzschwache beobachteten diskutierten eine zentralnervose Genese dieses Symptomes Wir glauben nicht daß eine Nierenfunktionsstorung die wichtigste keinesfalls daß sie die einzige Ursache fur die Azotamie darstellt

Diese kurze Übersicht zeigt daß fur die Symptomatologie die wir als Akutes Syndrom zusammengefaßt haben unklare pathogenetische Auffassungen bestehen daß insbesondere das Einheitliche des Entstehungsmechanismus nicht gesehen wurde

Es ist sicherlich auf den ersten Blick recht verwunderlich daß es nach Myokardinfarkt einer speziellen Herzerkrankung neben den Herz und Kreislaufsymptomen zu einer Symptomatologie kommt, die durch ihre Vielartigkeit (Fieber Leukozytose Senkungsbeschleunigung usw) klar auf das Mitbetroffensein primar nicht geschadigter ja nicht einmal zum Kreislaufsystem gehoriger Organe hinweist

Bekanntlich verfugt der menschliche Organismus uber zwei Moglichkeiten die ihn befahigen auf eine lokale Storung mit einer Allgemeinreaktion zu antworten Er kann primar nicht betroffene Organe auf dem Blut oder auf dem Nervenweg zur Reaktion veranlassen Durch humorale und durch nervale Faktoren kann eine umschriebene krankhafte Storung generalisiert werden

In der Praxis liegt die Situation oft so daß beide Einflusse miteinander verknupft sind wodurch die Verhaltnisse schwerer zu analysieren sind Wir kennen die Bedeutung die humorale Faktoren fur die Auslosung von Reflexen haben Umgekehrt bedienen sich die Reflexe auch chemischer Faktoren zu ihrer Realisierung So wissen wir heute daß auf reflektorischem Wege die endokrinen Drusen zu Funktionsanderungen veranlaßt werden

Durch klinische Beobachtungen und nach experimentellen Untersuchungen sind wir zu der Auffassung gelangt daß die Symptome die mit Regelmaßigkeit nach Herzinfarkt beobachtet werden konnen und die wir insgesamt als Akutes Syndrom bezeichnet haben eine einheitliche Pathogenese besitzen Daruber hinaus haben wir

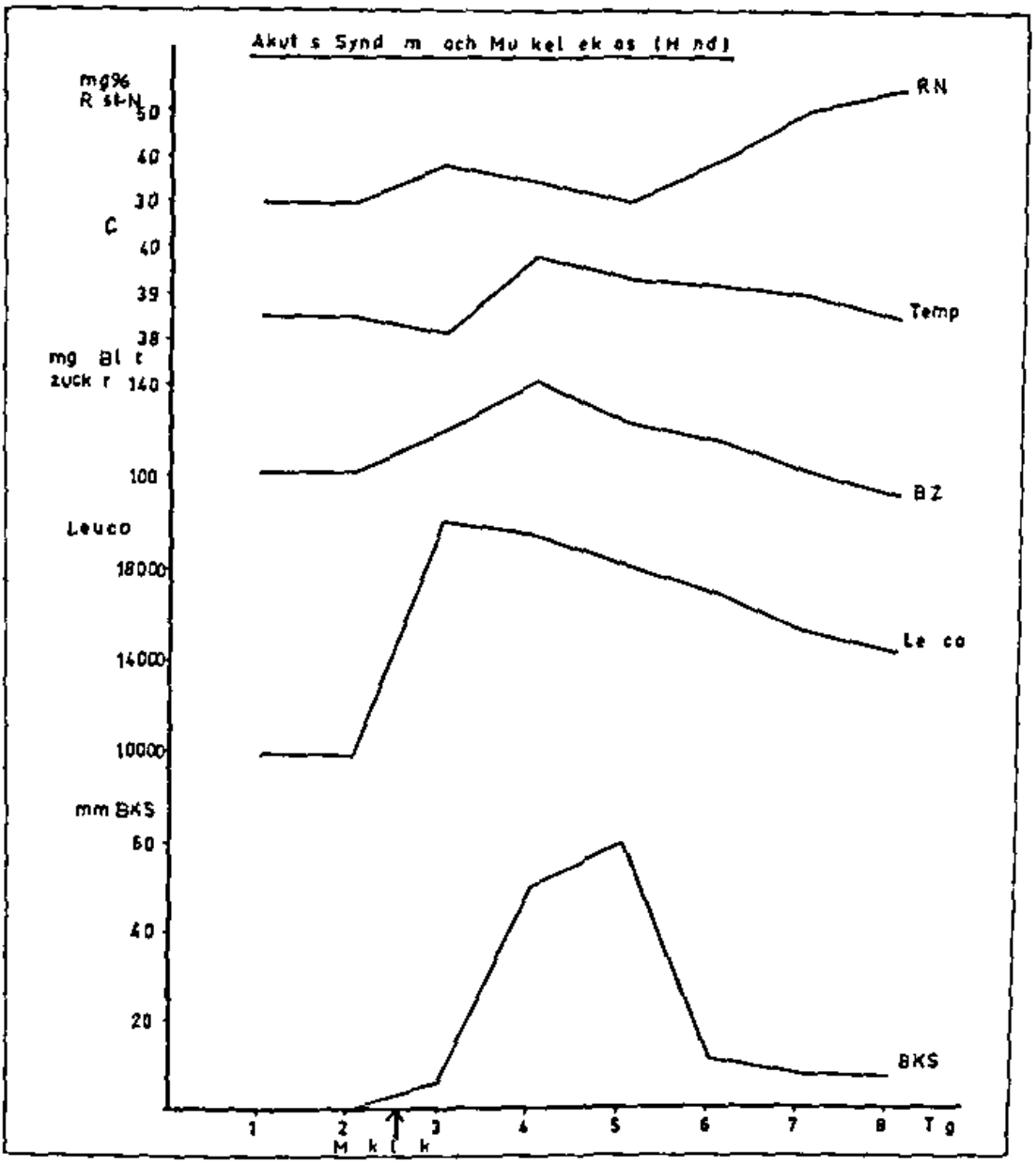


Abb 106

festgestellt daß dieses Akute Syndrom keineswegs eine Herzinfarktspezifität hat sondern daß es die Folge einer Allgemeinreaktion des Organismus darstellt die durch viele Erkrankungen und durch viele experimentelle Reize ausgelöst werden kann

So fanden wir (Hauss und Yamanaka) bei experimentell gesetzten Nekrosen des quergestreiften Muskels beim Hund eine Erhöhung der Leukozytenzahl der Körpertemperatur der Blutsenkungsgeschwindigkeit des Reststickstoffs und des Blutzuckers (Abb 106)

Ein Vergleich der Abb 105 und 106 zeigt die Ähnlichkeit der Symptomatologie nach Herzinfarkt bzw Muskelnekrose

Eine Reststickstofferhöhung ist schon früher von Burger und Grauhan nach Operationen gefunden worden Sie wurde als postoperative Azotämie bezeichnet

Eine inzwischen erfolgte vollständigere Kontrolle des postoperativen Zustandes hat eine Symptomatologie aufgedeckt die weitgehend mit unserem akuten Syndrom übereinstimmt

Auch nach akuten Blutungen sind die nämlichen Störungen des Eiweißstoffwechsels und die weiteren Symptome zu finden (Leonhardt)

Weitere eigene Beobachtungen und Arbeiten meiner Mitarbeiter haben ergeben daß auch nach Lungenembolie (Viererbl) nach Magenblutung (Bernhardt) nach subarachnoidaler Blutung und nach Apoplexie die Symptomatologie zu beobachten ist

In tierexperimentellen Untersuchungen konnten wir nachweisen daß sie auch durch Anoxämie (Müller) und durch orthostatischen Kollaps hervorgerufen werden kann

Im Kapitel Kreislaufumstellung wurde bereits auf die Möglichkeit hingewiesen das akute Syndrom durch Kreislaufreflexe zu erzeugen

In Abb 107 und 108 haben wir den Verlauf des akuten Syndroms nach Blockierung des Sinus caroticus bzw nach orthostatischem Kollaps bildlich aufgezeigt Vergleich der beiden Abb 107 und 108 zeigt wiederum eine weitgehende Übereinstimmung auf

Wir hatten zunächst in Betracht gezogen daß die Symptomatologie als Folge des Kollapses auftrete was uns veranlaßte für die Symptomatologie die Bezeichnung Akutes Kollapssyndrom zu wählen Weitere Beobachtungen zeigen uns jedoch daß das Syndrom keine Folge des Kollapses sondern Kollaps und Syndrom Folge eines inneren Geschehens sind

Ein genauerer Vergleich der Abb 105 und 106 einerseits mit Abb 107 und 108 andererseits zeigt daß ein Unterschied im zeitlichen Ablauf erkannt werden kann Nach orthostatischem Kollaps und nach Sinusblockade sind die Veränderungen innerhalb 24 Stunden wieder normalisiert Nach Herzinfarkt und Muskelnekrose halten sie länger an Ich möchte daraus schließen daß der Regulationsmechanismus auf verschiedene Weise in Gang gebracht werden kann daß insbesondere nach Herzinfarkt und Muskelnekrose (Nekrosestoffe!) eine länger anhaltende chemische Reizung der Rezeptoren erfolgt

Das akute Syndrom stellt also eine gleichförmige Reaktion des Organismus auf verschiedene Reize und Krankheiten dar Solche gleichförmige Reizbeantwortungen sind dem Physiologen schon seit längerem bekannt

Cannon fand bei Tieren nach traumatischem Schock nach Blutungen nach Kälteeinwirkung nach Asphyxie nach Infektionen und nach psychischen Belastungen eine Zunahme der Herzfrequenz und des Blutdruckes Sträuben der Haare und Verengerung der peripheren Blutgefäße Außerdem wurden Steigerung des Blutzuckers (Griffith) und Erhöhung des Stoffwechsels (Aub Bright und Forman) beobachtet Cannon sagt über seine emergency reaction seine Notfallsreaktion die er als typischen Adrenalineffekt ansah wörtlich Die Veränderungen welche gleichzeitig mit der sympathico-adrenalen Funktion auftreten sind Störungen im Organismus welche einzeln bedeutungslos und welche zusammengefaßt als Teil eines

---

Ehlert Eisenreich und Deininger v Haller Leriche Haussu Mitarb Heisel Hilleb echt Krenziger Asterach Hall

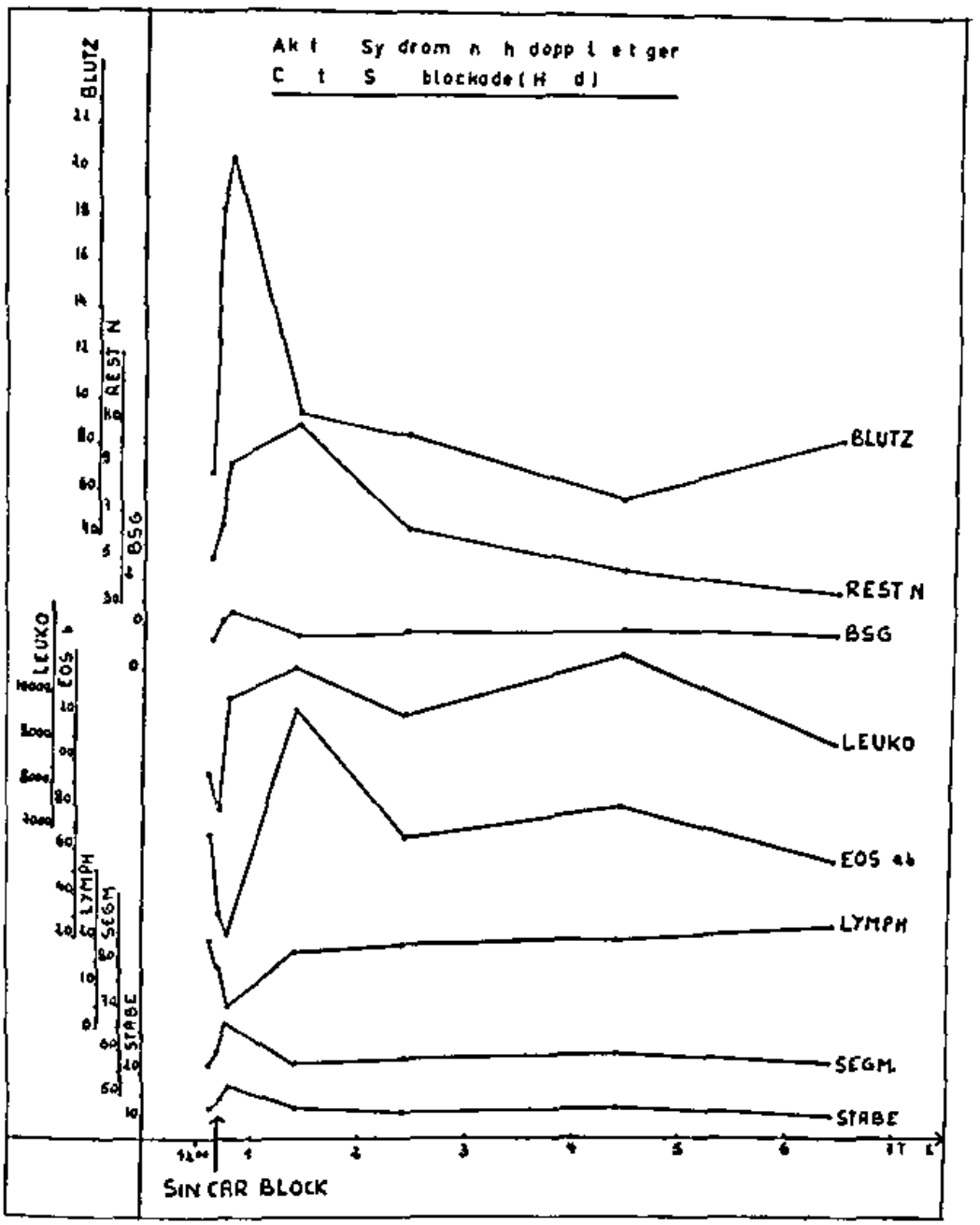


Abb 107

integrierenden und verstärkenden Mechanismus auf welchen sich der Organismus in einer kritischen Situation verläßt einen Sinn haben Der Kollaps ist aus vielen physiologischen Anpassungen zusammengesetzt Die meisten von ihnen können unter all den Bedingungen nutzlich sein welche das System für Tätigkeit erwecken und alle oder einzelne derselben können nur unter dieser oder jener Bedingung verwertbar sein Immer ist die Tätigkeit des Systems so daß sie das Wohlergehen des Organismus begünstigt

Ehrlich Arneth und Schilling verdanken wir die Aufdeckung von Regelmäßigkeiten in der Reaktion der Leukozyten Es wurde nachgewiesen daß die Infektionskrankheiten einen gesetzmäßigen zeitlichen Ablauf der Leukozytenänderungen

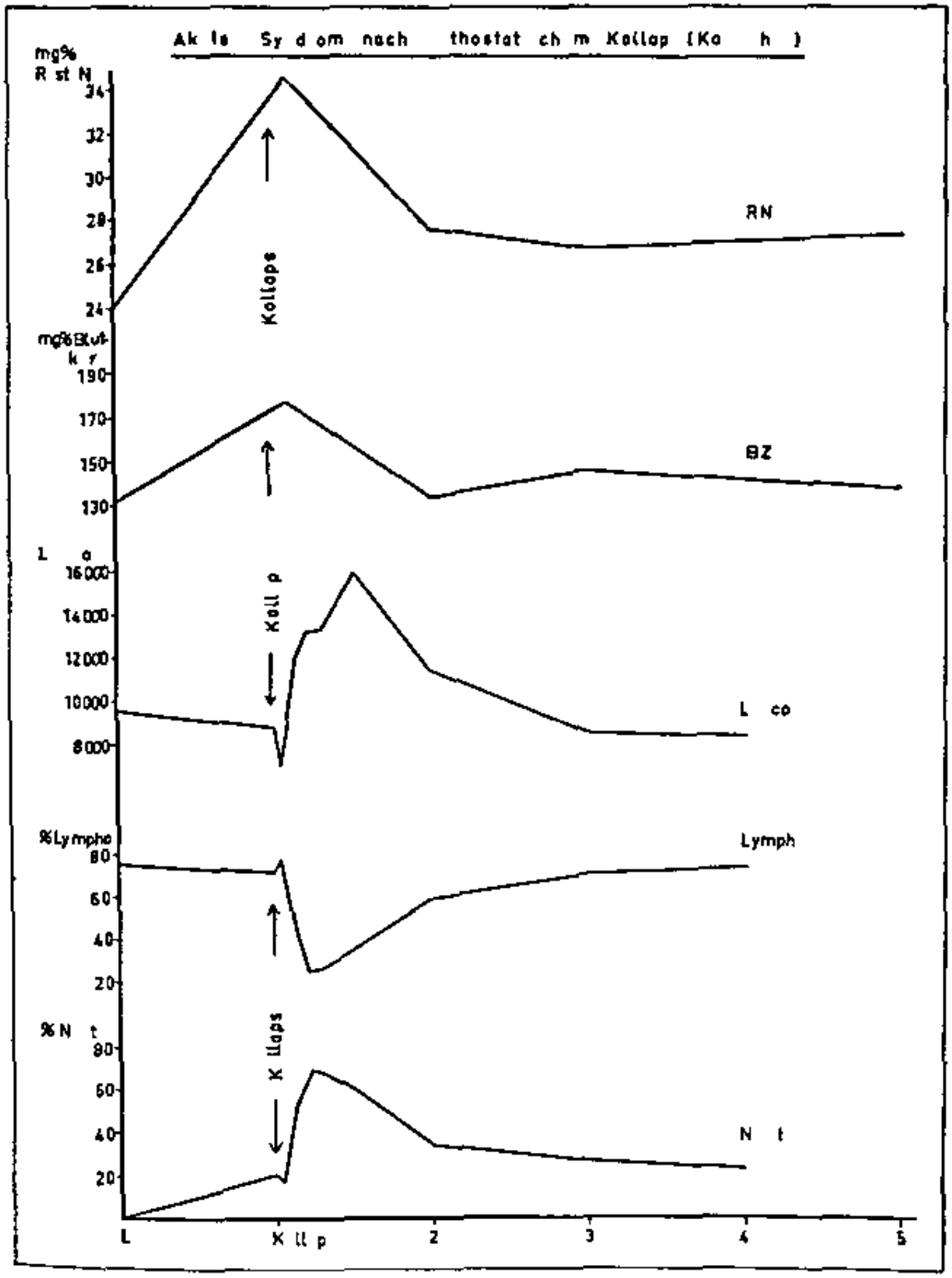


Abb 108

bewirken Schilling unterscheidet die neutrophile Kampfphase die monozytare Überwindungsphase und die lymphozytare Heilphase

Für die Pathogenese des akuten Syndroms erscheinen mir Versuche und Auffassungen von F Hoff wegweisend Hoff hat durch experimentelle Beeinflussung des Zentralnervensystems (Pyriferinjektionen Luftfullung der Hirnventrikel Elektroschock) eine Symptomatologie erzeugt die sich weitgehend mit dem akuten Syndrom deckt wie die Abb 109 zeigt Er hat diese Reaktion des Korpers als Vegetative

Cesamtumschaltung bezeichnet und die Bedeutung der zentralnervosen Regulation in den Mittelpunkt seiner Betrachtungen gestellt

Vorstellungen uber die Pathogenese der vegetativen Cesamtumschaltung sind von ihm und seinen Schulern entwickelt worden

Die vegetative Gesamtumschaltung kommt durch eine Funktionsanderung der vegetativen Zentren zustande Von den Zentren aus wird durch einen Mechanismus der sich sowohl nervoser als auch humoraler Faktoren bedient eine Funktionsanderung in der Peripherie bewirkt Nach Durchschneidung des Halsmarkes kommt sie nicht mehr zu stande Dagegen sind nebennierenlose Tiere noch in der Lage eine Leukozytose und eine Retikulozytose nach Pyriferinjektion und zentralnervoser Reizung zu entwickeln (B e e r und B e d a c h t) *Die erste Phase der vegetativen Gesamtumschaltung* ist durch ein Überwiegen des Sympathicus die zweite Phase durch ein Überwiegen des Parasympathicus charakterisiert

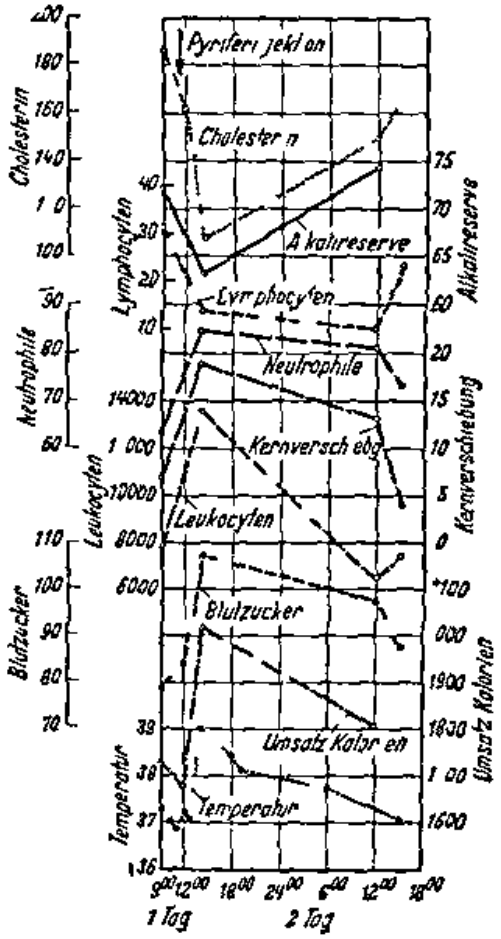


Abb 109 Vegetative Reaktionen nach Injektion von Bakterienstoffen (Pyrifer) beim Menschen (nach F H o f f 1933)

Tabelle 18 zeigt die fur die beiden Phasen charakteristische Symptomatologie

Bereits F H o f f beobachtete bei bestimmten Versuchsanordnungen daß den beiden genannten Phasen noch eine weitere vorausgehen kann die durch Temperaturabfall Leukozyten abfall mit Verminderung der Segmentkernigen und Vermehrung der Lymphozyten charakterisiert ist S i e b e c k hat insbesondere auf das haufige Auftreten dieser ersten vagotonen Phase aufmerksam gemacht

Auch R e i l l y und R e i l l y u Mitarb er kannten die typische organische Reaktion welche den verschiedensten Reizen (agents d agression) gemeinsam und welche demnach unspezifisch ist Nach seiner Ansicht kommt die Reaktion uber das vegetative Nervensystem zustande das Freisetzen von Wirkstoffen (Histamin) und Reaktionen des innersekretorischen Systems auslost

S e l y e hat darauf hingewiesen daß Organismen auf Belastung einheitliche Reaktionen zeigen Sein general adaptationssyndrom besteht aus 3 Phasen der Alarmreaktion dem Resistenzstadium und dem Erschopfungsstadium S e l y e verdanken wir vor allem die Kenntnis welche bedeutungsvolle Rolle das Hypophysen Nebennieren System im Rahmen einer solchen allgemeinen Reaktion des Organismus hat

Wie kommt nun das akute Syndrom nach Herzinfarkt zustande? Zunachst konnte man annehmen daß durch die Blutdrucksenkung die Symptomatologie ausgelost

Tabelle 18 Die Phasen der vegetativen Gesamtumschaltung (nach F. Hoff)

1. Phase	2. Phase
Fieberanstieg, Fieberhöhe	Fieberabfall
Leukozytenanstieg	Leukozytenabfall
Myelotische Tendenz	Lymphatische Tendenz
Abfall der Eosinophilen	Anstieg der Eosinophilen
Retikulozytenanstieg	Retikulozytenabfall
Abfall der Alkalireserve (Azidose)	Anstieg der Alkalireserve
Anstieg des Gesamtstoffwechsels	Abfall des Gesamtstoffwechsels
Vermehrter Eiweißzerfall	Geringerer Eiweißzerfall
Anstieg des Serumeiweißes	Abfall des Serumeiweißes
Abfall des $\frac{\text{Albumin}}{\text{Globulin}}$ Quotienten	Anstieg des $\frac{\text{Albumin}}{\text{Globulin}}$ Quotienten
Anstieg des Blutzuckers	Abfall des Blutzuckers
Abfall des Blutfettes	Anstieg des Blutfettes
Abfall des Blutcholesterins	Anstieg des Blutcholesterins
Anstieg der Blutketonkörper	Abfall der Blutketonkörper
Anstieg des Blutkreatins	Abfall des Blutkreatins
Änderung des K Ca Quotienten	Änderung des K Ca Quotienten
Übergewicht des Sympathicus	Übergewicht de Parasympathicus

wird. Die Blutdrucksenkung bewirkt eine Enthemmung des Blutdruckzüglertonus und durch Blockade des Carotissinus gelingt es ja in der Tat die Symptomatologie zu erzeugen.

Das akute Syndrom entsteht jedoch auch, wenn der Blutdruckabfall fehlt, z. B. wenn man eine Nekrose an peripheren Muskeln setzt. Die Auffassung, daß es in einem solchen Fall durch toxische Einwirkung der bei der Muskelnekrose freiwerdenden chemischen Stoffe auf das Knochenmark und andere Körperorgane zustande kommt, muß unter Hinweis darauf abgelehnt werden, daß es (Hoff und v. Lin hardt) nach Halsmarkdurchschneidung nicht mehr bewirkt werden kann. Unwahrscheinlich aber möglich erscheint es, daß durch Einwirkung der oben genannten chemischen Stoffe auf die vegetativen Zentren die Reaktion ausgelöst wird. Unsere Auffassung ist folgende:

Das akute Syndrom, das bei einer Reihe von Erkrankungen und experimentellen Eingriffen immer wieder aufzutreten pflegt, stellt m. E. den Ausdruck einer vegetativen Umschaltung dar. Es entsteht im einzelnen durch Funktionsänderung vieler Organe (z. B. Knochenmark, Milz, Lymphknoten, RES, Leber, Muskelsystem), die wir als Erfolgsorgane bezeichnet haben. Die Funktionsänderung der Erfolgsorgane wird durch auslösende Reize bewirkt auf einem Weg, den wir Reaktionsweg genannt haben. Es hat also prinzipiell denselben Entstehungsmechanismus wie die vegetativen Symptome und die Kreislaufumstellung. Durch auslösende Reize werden nervale Rezeptoren erregt. Diese nervalen Regulationsimpulse verlaufen über einen regulativen Impulsstrombogen zu Erfolgsorganen, die daraufhin ihre Funktion ändern.

Zunächst kommt als auslösender Reiz, wie wir es auch für die Kreislaufumstellung

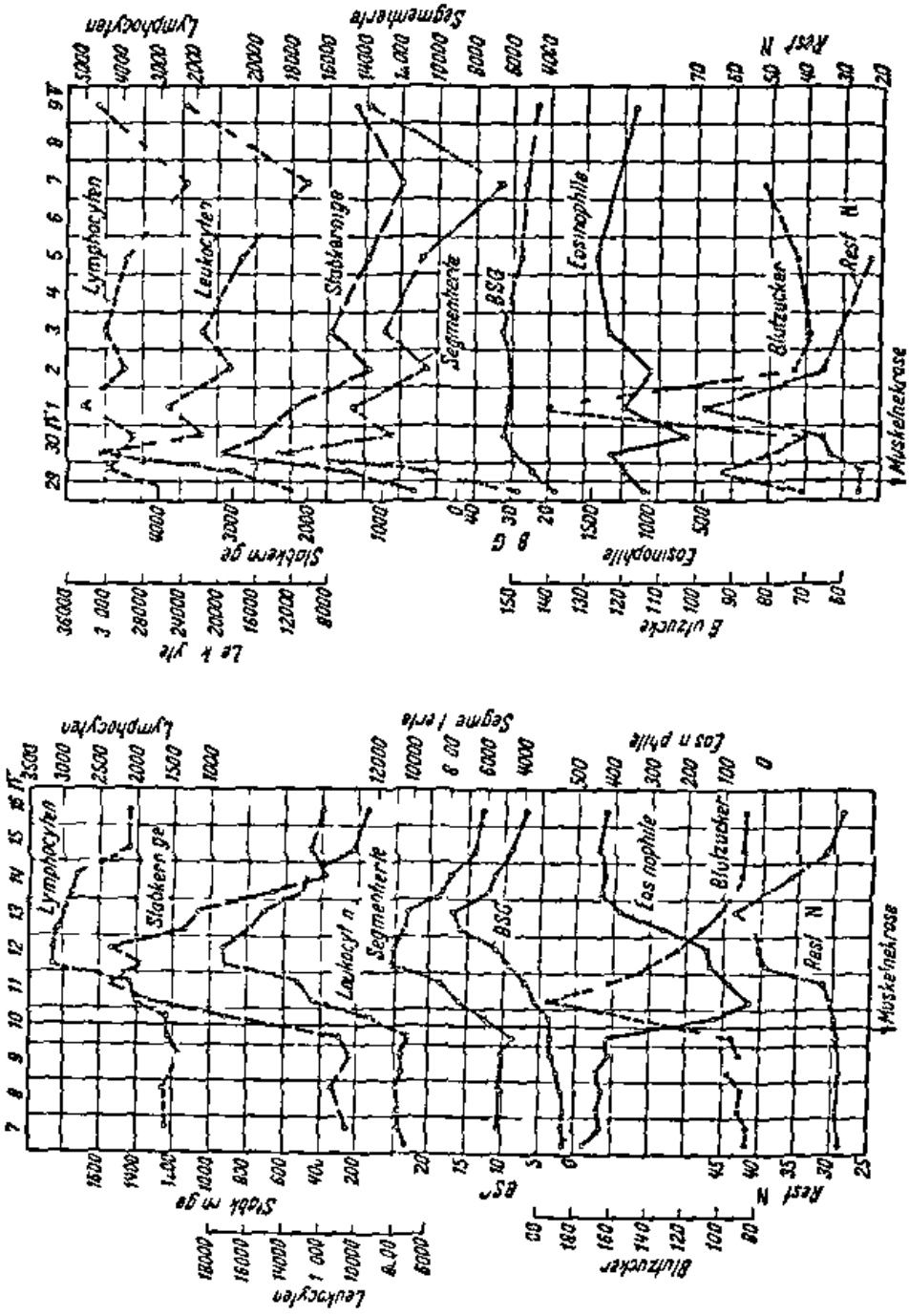


Abb 110 a) Akutes Syndrom bei einem normalen Hund b) Akutes Syndrom" bei einem nebennierenlosen Hund

durch den Bezold Jarisch Reflex angenommen haben eine Dehnung der infarzierten Herzstelle in Betracht Jedoch ist diese Dehnung der Herzwand ebensowenig sicher als Auslosungsfaktor des akuten Syndroms anzusehen wie dies fur die Kreislauf umstellung erwiesen ist Das Intervenieren chemischer Stoffe die beim Herzinfarkt im Herzmuskel frei werden kommt durchaus als auslosender Faktor in Betracht Es besteht auch die Moglichkeit daß b e i d e Faktoren Wirksamkeit entfalten

Der Reiz an den Rezeptoren bewirkt in den Nervenbahnen zentralwarts geleitete nervale Regulationsimpulse die zu den vegetativen Zentren und von dort auf dem efferenten Schenkel des regulativen Impulsstrombogens zu den Erfolgsorganen ver laufen

Es besteht die Moglichkeit daß der efferente Schenkel des regulativen Impuls strombogens (Vagus und Sympathicus) die Erfolgsorgane nicht nur direkt sondern auch auf dem Weg uber Beeinflussung des endokrinen Systems aktiviert (Abb 111)

Wir konnten uns jedoch uberzeugen (Hauss und Lammers) daß es durch aus gelingt das akute Syndrom auch bei nebennierenlosen Hunden zu produzieren Lediglich die Reaktion der Eosinophilen fehlte und die der Lymphozyten war frag lich Abb 110 zeigt den Verlauf des akuten Syndroms bei einem normalen und bei einem nebennierenlosen Hund

Als Erfolgsorgan fur die zellularen Elemente des Blutes also als die Organe die durch aus den vegetativen Zentren kommende zentrifugale Impulse stimuliert wer den sind das Knochenmark die Milz die Lymphknoten und das RES anzusehen Aus der Anderung des Bluteiweißbildes der Blutsenkungsgeschwindigkeit des Rest stickstoffes und des Blutzuckers geht hervor daß noch weitere Organe auf die oben dargelegten Impulse ihre Funktionen andern

Es ist daran zu denken daß als Erfolgsorgan auch die Kapillarwand in Frage kommt *Die Veranderung ihrer Permeabilitat wurde vielerlei Symptome verstandlich* machen Experimentelle Untersuchungen uber die Abhangigkeit der Gefaßpermea bilitat vom zentralnervosen Zustand liegen vor (Birkle u Mitarb)

Zusammenfassend kann also festgestellt werden

Nach Herzinfarkt tritt mit Regelmaßigkeit eine Sympto matologie auf die wir als akutes Syndrom bezeichnet haben Das akute Syndrom ist nicht herzinfarktspezifisch son dern es stellt eine unspezifische Allgemeinreaktion des Or ganismus auf zahlreiche Reize und bei verschiedenartigen Erkrankungen dar Die einzelnen Symptome des akuten Syn droms haben eine einheitliche Pathogenese Es entsteht beim Infarkt dadurch daß entweder durch Dehnung der Herzwand oder durch die bei der Herzmuskelnekrose freiwerdenden chemischen Stoffe eine Reizung afferenter vegetativer Ner venbahnen erfolgt Durch die nervalen Regulationsimpulse erfolgt eine Tonusanderung der vegetativen Zentren im Stamm hirn die nunmehr uber efferente Vagus und Sympathicus fasern die Organe deren Funktionsanderung die Sympto matologie letzten Endes bewirkt stimulieren

Es sei nochmals auf die gleichartige Pathogenese der Symptome die wir unter den Bezeichnungen subjektive und vegetative Symptome Kreislaufumstellung und akutes Syndrom zusammengefaßt haben hingewiesen Abb 111 demonstriert diese unsere Vorstellungen schematisch

Es handelt sich dabei vorerst noch um ein aus den Effekten rekonstruiertes Bild Nur fur die Schmerzempfindung und fur den Bezold Jarisch Reflex sind anatomisch ausreichende Kenntnisse vorhanden Fur die anderen Symptome fehlt die anatomische Zuordnung noch Der prinzipiell gleichartige pathogenetische Mechanismus durfte jedoch erwiesen sein

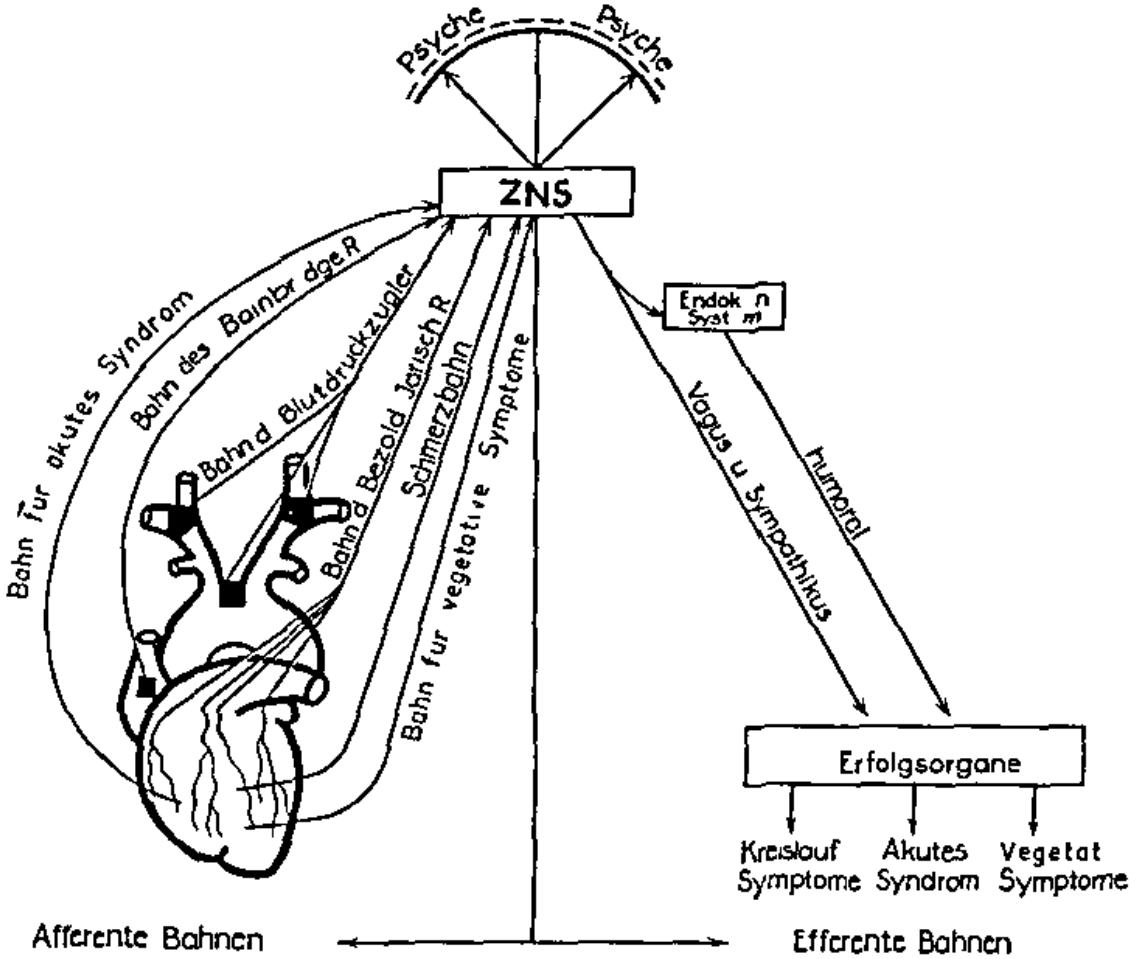


Abb 111 Schematische Übersicht über die nervösen Afferenzen und Efferenzen nach Herzinfarkt

E Zusammenfassende Betrachtung

Es lassen sich was ihre Entstehung angeht zwei Gruppen von Symptomen nach Infarkt unterscheiden

Die erste Gruppe besteht aus Krankheitszeichen die sich direkt aus der Lasion des Herzmuskels ergeben verminderte Herzkraft Wandruptur Aneurysma Perikarditis und Wandthrombose

Die zweite bei weitem reichhaltigere Gruppe wird durch subjektive und vegetative Symptome die Kreislaufumstellung und das akute Syndrom repräsentiert Sie entsteht auf indirektem Weg durch die Intervention nervaler Einflüsse Zwar mag es sich bei den verschiedenen Symptomen jeweils um differente Nervenimpulse Nervenbahnen Schaltstellen und Erfolgsorgane handeln Das Prinzip des Wirkungsmechanismus nach dem diese Symptomatologie ausgelöst wird ist stets unverkennbar das gleiche

Nach Eintritt des Infarktes kommt es zur Erregung von im Herzen gelegenen sensiblen Rezeptoren Eine sichere Zuordnung der Rezeptoren zu verschiedenen Funktionen (Rezeptoren für Schmerz für subjektive und vegetative Sym

ptome für die Kreislaufumstellung und für das akute Syndrom) ist heute noch nicht zu treffen

Auch die Art der Rezeptorenreizung bedarf weiterer Klärung. Der Schmerz mag durch einen chemischen Reiz ausgelöst werden. Für die Kreislaufumstellung und das akute Syndrom kommen daneben auch mechanische Reize (Dehnung der Herzwand) durchaus in Betracht. Es besteht die Möglichkeit, daß für alle Symptome der auslösende Reiz der gleiche ist.

Die Bahn der Schmerzimpulse und des BJR ist heute wohl ausreichend sicher gestellt, für die zu den weiteren Symptomen führenden Impulse ist das Vorhandensein einer afferenten Nervenbahn erwiesen, ihr anatomischer Verlauf noch nicht aufgezeigt.

Auch der Charakter der in den Nervenbahnen verlaufenden Impulse ist noch nicht näher bekannt. Man kann lediglich sagen, daß es sich um Erregungen in vegetativen Bahnen handelt.

Allen Impulsen ist gemeinsam, daß sie afferent zu Ganglienzellen gelangen, die wir als Schaltstelle bezeichneten und von dort efferent zu einem Erfolgsorgan geleitet werden.

Die Schaltstelle kann in verschiedener Höhe liegen. Sie kann aus einer peripher gelegenen Ganglienzelle bestehen, sie kann im Rückenmark, vor allem kann sie aber auch im Cerebrum in den von Hess aufgezeigten vegetativen Zentren des Stammhirns liegen.

Bei der Regulation kann man sozusagen drei Stufen unterscheiden.

Auf der ersten Stufe erstreckt sich der regulative Impulsstrombogen vom Rezeptor bis zu einer in der Peripherie gelegenen Ganglienzelle, die nun auf einen efferenten Schenkel umschaltet und z. B. Beschleunigung der Herzfrequenz, heterotope Reizbildung, Kammerflimmern oder Coronararterienendurchblutungsänderung bewirkt.

Auf der zweiten Stufe gelangen die Regulationsimpulse bis an die Interverterbralganglien bzw. das Rückenmark und werden von dort auf den efferenten Schenkel umgeschaltet. Dabei kommt es z. B. zu vasomotorischen Reaktionen (Blutdruckunterschied rechts gegenüber links), zu Reizung der Schweißdrüsen, zu Atelektasen in der Lunge, zu Sudeckscher Atrophie und zu Steigerung des Muskeltonus im Segment (Hartspann). Durch Irradiation auf sensible Bahnen in der Höhe des Rückenmarkes entstehen die Sensationen in der Headschen Zone.

Gelangen die nervalen Regulationsimpulse bis zum Stammhirn (dritte Stufe), so treten als Effekt die subjektiven und vegetativen Symptome, die Gefäßinsuffizienz und das akute Syndrom auf. Abb. 112 stellt das Gesagte schematisch dar.

Das Stammhirn leitet also als Schaltstelle sozusagen einerseits die Impulse in die Psyche, wo sie zu Schmerz, Angst, Schwindel usw. führen, andererseits zu Erfolgsorganen in der Peripherie, wo die vegetativen Symptome, die Kreislaufsymptome und das akute Syndrom ausgelöst werden.

Es scheint mir wesentlich, daß nach Herzinfarkt vom Stammhirn also keineswegs nur eine isolierte Umschaltung des Kreislaufs vorgenommen wird, sondern daß die Reaktion breiter ist, wie wir das bereits von der Reaktion der Blutdruckzügler kennen, die sich ja auch nicht nur auf Funktionsänderungen des Kreislaufes, sondern auf die der Atmung, des Stoffwechsels, des Blutbildes usw. erstreckt.

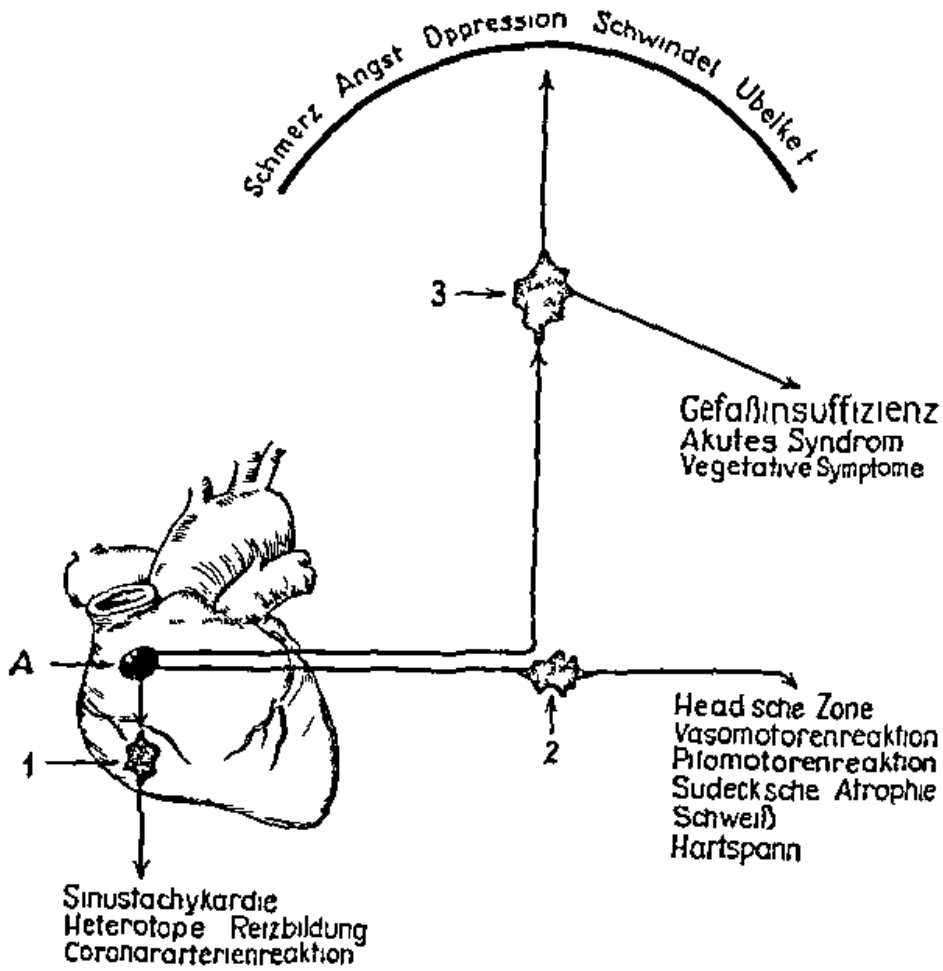


Abb 112 Schematische Darstellung der Impulsstrombogen in den 3 verschiedenen Stufen nach Herzinfarkt A = Herzinfarkt 1 = Schaltstelle in einem peripheren Ganglion 2 = Schaltstelle in Höhe des Rückenmarkes 3 = Schaltstelle im Thalamus

Während auf den beiden unteren Stufen vegetative Teilumschaltungen ausgelöst werden bewirken die zum Stammhirn gelangenden nervalen Regulationsimpulse eine vegetative Gesamtumschaltung im Sinne von F Hoff

Wenn wir die Umschaltung die vom Stammhirn vorgenommen wird hinsichtlich ihrer vegetativen Qualität kennzeichnen wollen so ergibt sich kein einheitliches Bild Das akute Syndrom hat eindeutig sympathikotonen bzw ergotropen Charakter Es kann im Sinne von Cannon als Ausdruck einer Notfallsreaktion als erste Phase der vegetativen Gesamtumschaltung nach Hoff angesehen werden

Während die Qualität der vegetativen Symptome (Schweiße Übelkeit Schwindel usw) schwer definiert werden kann zeigt die Kreislaufsituation eine klare vagotonische bzw trophotrope Einstellung Mittlerer arterieller Druck Schlagvolumen Minutenvolumen und zirkulierende Blutmenge liegen unterhalb der Norm Die Gefäßwiderstände und der elastische Widerstand sind erhöht Abb 75 zeigt die fast ideale Übereinstimmung mit den Werten die Wezler in seiner grundlegenden Arbeit über die Beurteilung der vegetativen Einstellung des Kreislaufes für die Vagotonie gegeben hat

Der qualitativ einheitlichen vegetativen Umschaltung des Organismus wohnt im Rahmen physiologischer Ereignisse (Kalte Hitze Arbeit usw) eine Zweckmäßigkeit inne Das Beispiel des Herzinfarktes zeigt uns daß diese Umschaltung nicht stets schematisch vollstandig vor sich gehen muß

Darin kann man einen Sinn erkennen! Ware es doch recht unzweckmaßig wenn der Kreislauf nach Infarkt in eine ergotrope Einstellung gebracht und dadurch dem ladierten Herzen erhebliche zusatzliche Arbeit aufgeburdet wurde Die trophotrope Einstellung des Kreislaufs dagegen ist zweckmaßig Sie gestattet dem ladierten Herzen sich zu schonen

Bei den einheitlichen Reaktionen (Notfallsreaktion vegetative Gesamtumschaltung) kann also ein Organsystem „ausgespart" werden und diese Aussparung stellt teleologisch betrachtet eine sinnvolle Maßnahme dar Nicht nur ein Organ sondern ein ganzer Funktionskreis im Sinne von Hoff kann bei Lasion eines seiner Glieder eine gegenuber der sonstigen Reaktionslage im Organismus gegenteilige Schaltung erfahren wenn dies fur seine Situation zweckmaßig ist wenn sein Zustand es sozusagen verlangt

Es erscheint mir nutzlich auch diese Art der Betrachtung der Symptome vorzunehmen damit bei der Vielfalt der Geschehnisse der Blick fur Wesentliches erhalten bleibt

Die Aussparung eines Funktionskreises" demonstriert deutlich die Wichtigkeit die der Peripherie bei den zentral geschalteten Regulationen zukommt

Die Vorstellung daß die Regulationszentren dem Herzen Arbeit aufburden und erlassen konnen enthalt nur die eine Halfte der Wahrheit Die vollstandige Erkenntnis erweist daß die peripheren Organe durch ihre „Ruckmeldung ein Mitspracherecht ausuben Die Zentren horchen auf die Afferenzen aus dem Herzen und gestalten danach die Efferenzen

Diese „Ruckmeldeeinrichtung erscheint recht sinnvoll Von den Zentren werden Auftrage an das Herz gegeben die dem Wohl des Ganzen dienen Jedoch kann das Herz gemaß seiner Situation durch Ruckmeldungen auch seinerseits Anordnungen auslosen und variieren Bevor dem Herzen z B aus der Zwangslaufigkeit der Verhaltnisse in anderen Organen so viel aufgeburdet wird daß es versagen mußte ist ihm auf dem Wege des Bezold Jarisch Reflexes Gelegenheit gegeben die Zentren uber den ernsten Stand seiner Situation in Kenntnis zu setzen und deren Schaltungen zu beeinflussen Das Herz ist also nicht nur Erfolgsorgan sondern auch Regulationsorgan!

Fur die pathologischen Verhaltnisse die beim Herzinfarkt vorliegen erscheint uns diese nutzliche Verfahrensweise erwiesen Wahrscheinlich funktioniert dieser sinnreiche Mechanismus daruber hinaus auch unter physiologischen Verhaltnissen wenn auch nicht so ins Auge springend

Wir haben gesehen wie der Herzinfarkt individuelle Eigenschaften der Persönlichkeit (Selbstbewußtsein Aktivitat Affektlage usw) abwandelt Daraus ergibt sich eine frappante Erkenntnis Der Zustand des Myokards beteiligt sich an der Pragung der Personlichkeit Alte Volksweisheiten erhalten dadurch eine

naturwissenschaftliche Grundlage Der herzhafte Mensch ist mutig und aktiv Wessen Herz gebrochen ist der ist mude matt ohnmachtig!

Auch die im Rahmen des Physiologischen liegenden Varianten konnen mit Nutzen unter diesem Blickwinkel betrachtet werden z B Unterschiede zwischen Jugend und Alter Kampfesfreude und Übermut der Jugend haben einen Teil ihrer Ursachen in dem prachtigen Zustand des Myokards die mildere Reaktionslage des Alters in den Ruckmeldungen aus dem nicht mehr einwandfreien Zustand des Herzmuskels

Es ist anzunehmen daß nicht nur der Herzmuskel sondern auch die anderen Organe uber Mitspracherecht verfugen Auch ihre Ruckmeldungen werden oben berucksichtigt Fur andere Kategorien des Lebens wo auch regiert (Verzeihung regu liert!) wird haben wir ein beispielhaftes Verhalten vor uns aus dem man vielleicht lernen sollte Getrennte Funktionen der Organe bei rucksichtsvoller Zusammenarbeit dienen dem Ganzen!

VI Differentialdiagnostik der Angina pectoris

Auf Grund von Krankheitszeichen von Symptomen die der Kranke bietet ver schafft sich der Arzt eine Vorstellung uber die Art der Erkrankung Die Krankheits bezeichnung die Diagnose ist ein abstrakter Begriff der aus den Krankheitszeichen eines Kollektivs von gleichartigen Fallen gewonnen wird Die Bedeutung einer derartigen Begriffsbildung fur Forschung und Lehre liegt auf der Hand wird doch auf diese Art die tausendfache Vielfalt der Beobachtungen geordnet und geistig erfaßt

Es besteht in der Medizin der Brauch die diagnostische Bezeichnung nach einem hervorragenden Krankheitsmerkmal zu wahlen Man hat pathologisch anatomische Befunde (bei der Lungenentzundung z B) pathologisch physiologische Storungen (beim Diabetes mellitus z B) atiologische Faktoren (bei der Tuberkulose z B) oder ein hervorragendes klinisches Merkmal fur die Namengebung herangezogen Auf die letztgenannte Art ist man bei der Angina pectoris vorgegangen

Es gibt Symptome die pathognomonisch sind d h die die Einordnung einer Erkrankung in einen Krankheitsbegriff ohne Rucksicht auf weitere Befunde gestatten So ist z B das perikarditische Reiben ein Krankheitszeichen das stets mit Sicherheit das Vorliegen einer Perikarditis anzeigt

Meist jedoch erlaubt ein einzelnes Symptom keineswegs den sicheren Rucksschluß auf eine bestimmte Erkrankung da viele Symptome bei verschiedenen Erkrankungen gleichartig auftreten konnen So sehen wir z B die Beschleunigung der BSG bei Infektionskrankheiten bei Tumoren bei der Nephrose bei Lebererkrankungen usw Die verschiedenartigsten krankhaften Zustande konnen also offenbar einen Teil ihrer Symptomatologie gemeinsam haben

In der Mehrzahl der Falle ist daher eine Diagnose keineswegs durch das Erken nen eines Symptomes zu stellen Erst die charakteristische Kombination der

Symptome gestattet es eine Erkrankung zu diagnostizieren d h sie nach dem der zeitigen Stand der Wissenschaft zu klassifizieren Die differentialdiagnostische Leistung besteht darin die Kombination der Symptome auszuwerten

Wenn wir nun auf die Verhältnisse bei der Angina pectoris eingehen dann steht das Symptom des anfallsweisen Herzschmerzes im Mittelpunkt Es pflegt jedoch bei vielen Erkrankungen aufzutreten ist also keineswegs pathognomonisch

Zunächst wird es eine differentialdiagnostische Aufgabe sein die Angina pectoris von Erkrankungen anderer Organe abzutrennen die auch das Symptom des Herz oder Brustschmerzes bieten Darüber hinaus müssen aber auch die einzelnen Formen der Angina pectoris so scharf wie es die heutigen diagnostischen Möglichkeiten gestatten gegeneinander abgegrenzt werden

Dabei ist vor allem von außerordentlicher Bedeutung die Unterscheidung ob es sich um einen mit oder ohne Infarkt einhergehenden Anfall handelt Diese Differentialdiagnose ist heute fast ausnahmslos zu treffen Mit Hilfe des Elektrokardiogramms wird die Unterscheidung möglich sein ob es sich um einen Hinterwand oder um einen Vorderwand um einen großen oder kleinen unter Zuhilfenahme der klinischen Symptomatologie ob es sich um einen leichten oder schweren Infarkt handelt

Grenzfälle zwischen der Angina pectoris mit und ohne Infarkt sind Anfälle bei denen es zwar zu Herzmuskelnekrosen kommt bei denen jedoch das typische klinische Infarktbild ausbleibt sei es daß das Ausmaß des Zelluntergangs zu geringfügig sei es daß es zu langsam unterschwellig vor sich gegangen ist

Die Angina pectoris ohne Infarkt tritt in vielen klinischen Formen auf Pathologisch physiologisch sind die Anfälle die durch eine Coronarinsuffizienz entstehen von denen zu trennen die durch eine andersbedingte Myokardstoffwechselstörung oder durch direkte Reizung von Herzschmerznerven hervorgerufen werden Im Kapitel Angina pectoris ohne Infarkt haben wir die einzelnen Formen ausführlich und getrennt dargestellt so daß sich deren weitere differentialdiagnostische Betrachtung erübrigt

A Differentialdiagnose zwischen Angina pectoris ohne Infarkt und mit Infarkt

Die Unterscheidung dieser beiden Angina pectoris Formen ist von außerordentlich großer ärztlicher Bedeutung Prognose und Therapie eines Herzanfalles sind in entscheidendem Maße von dieser Differentialdiagnostik abhängig

Die vielfältige Symptomatologie des Herzinfarktes ist in den letzten Jahrzehnten so klar herausgearbeitet worden daß er fast stets mit Sicherheit von einem funktionellen Herzanfall unterschieden werden kann wenn der Patient vom Tag des Anfalles an ärztlich beobachtet wird Zunächst können Schwere und Dauer des Anfalles bereits diagnostisch ausgewertet werden Der Schmerz beim Infarkt pflegt intensiver zu sein Er ist häufiger mit einem ausgeprägten Vernichtungsgefühl und mit Todesangst kombiniert Allerdings muß einschränkend bemerkt werden daß die

einzelnen Menschen eine durchaus individuell verschiedene Empfindsamkeit haben und daß eine Schmerzintensität die den einen nicht hindert seinen Pflichten weiter nachzugehen den anderen zu einer bewegten Schilderung seiner Not veranlaßt

Die Schmerzdauer ist bedeutsam Dauert schwerer Herzschmerz länger als 1 bis 2 Stunden ununterbrochen an dann kann in der Mehrzahl der Fälle mit einem Infarkt gerechnet werden

Sicherer für die Unterscheidung sind die objektiven Symptome Bereits die vegetativen Störungen (Schweißausbruch Vasomotorenreaktion Erbrechen usw) sind häufiger beim Infarkt zu beobachten

Wenn auch die subjektiven und die vegetativen Symptome bereits Anhaltspunkte für die Differentialdiagnostik geben so muß doch betont werden daß selbst der Erfahrene nach dieser Symptomatologie allein nicht entscheiden kann Erst die Beobachtung weiterer objektiver Symptome entscheidet die Differentialdiagnose

Das Auftreten eines perikarditischen Reibegeräusches nach einem Anfall beweist stets den organischen Charakter des Herzanfalles Leider ist das perikarditische Reiben keineswegs ein konstantes Symptom so daß umgekehrt sein Fehlen keineswegs den Infarkt ausschließt

Ganz besondere Bedeutung für die Erkennung des Infarktes kommt der Trias Blutdruckabfall akutes Syndrom und elektrokardiographische Veränderungen zu da sie so regelmäßig beim Infarkt auftritt daß es berechtigt erscheint die Diagnose Herzinfarkt abzulehnen wenn nicht wenigstens eines der Krankheitszeichen vorhanden ist

Die **großen Infarkte** zeigen fast ausnahmslos die gesamte Trias Nur in Einzelfällen fehlt der Blutdruckabfall oder die elektrokardiographische Veränderung Nie haben wir erlebt daß alle Zeichen des akuten Syndroms fehlten Selbstverständlich ist Voraussetzung daß genügend Untersuchungen angestellt werden Dagegen kann jedes einzelne Symptom des akuten Syndroms auch die BSG Erhöhung im Einzelfall fehlen

Es ist zu berücksichtigen daß die genannten Krankheitszeichen zu ihrer Ausprägung eines verschieden langen Zeitraumes der zwischen Stunden und Tagen schwanken kann bedürfen Der Blutdruckabfall tritt zwar meist sofort auf er kann jedoch auch Stunden auf sich warten lassen und sich dann im Laufe von Tagen bis zu seinem Maximalabfall am Ende der ersten Woche entwickeln Auch die Symptome des akuten Syndroms pflegen sich innerhalb von Stunden bis Tagen auszuprägen Unseren Ausführungen im Kapitel Klinik der Angina pectoris ist zu entnehmen mit welcher Verlaufsform zu rechnen ist Fieber Leukozytose Linksverschiebung Eosinophilensturz und BSG Beschleunigung fehlen fast nie nach Infarkt Das Vorhandensein von Eosinophilen etwa 6 Stunden nach Eintritt des Schmerzanfalles spricht nach unseren Beobachtungen fast mit Sicherheit gegen einen Infarkt

Bei frühzeitiger elektrokardiographischer Untersuchung und bei ausreichender Anzahl von Kontrollen unter Anwendung von Brustwandableitungen wird es auch fast ausnahmslos gelingen den großen Infarkt elektrokardiographisch zu objektivieren Dabei kann es notwendig sein in den ersten 3 bis 4 Tagen täglich eine elektrokardiographische Aufnahme anzufertigen

Schwierigkeiten können dann auftreten wenn die Beurteilung der Herzstrom

kurve dadurch kompliziert ist daß vor Eintritt des Infarktes pathologische Abweichungen insbesondere Blockformen vorlagen Es kann hier die Regel gelten daß in solchen Fällen schnelle Änderung der Stromform für organisches Geschehen am Herzmuskel spricht Im übrigen ist wenn der Patient in den beiden ersten Tagen nach Anfallseintritt zur Aufnahme kommt die Entscheidung durch Beachtung der übrigen Symptomatologie (Blutdruckabfall akutes Syndrom) zu treffen

Aus dem Gesagten geht hervor wie wichtig es ist daß der infarktverdächtige Patient in den ersten Tagen zur ärztlichen Beobachtung kommt Ist ein großer Infarkt eingetreten dann kann zu diesem Zeitpunkt fast ausnahmslos die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden

Schwieriger liegt die Situation wenn der Patient nicht während des frühen Stadiums sondern erst nach Ablauf einer Woche oder später in ärztliche Beobachtung kommt Zu diesem Zeitpunkt können alle objektiven Zeichen des Infarktes bereits geschwunden sein wenn sie es auch in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich nicht sind

Während also heute der große Infarkt fast immer mit Sicherheit diagnostiziert werden kann ist die Situation bei den **kleinen Infarkten** schwieriger Die oben genannte *Trias (Blutdruckabfall akutes Syndrom elektrokardiographische Zeichen)* tritt bei ihnen nicht so regelmäßig und nicht so langdauernd auf Wir konnten uns mit Sicherheit davon überzeugen daß sowohl Blutdruckabfall als auch alle Zeichen des akuten Syndroms bei einem Schmerzanfall fehlten der durch die elektrokardiographische Untersuchung als supraapikaler Vorderwandinfarkt gesichert werden konnte Umgekehrt sahen wir auch daß bei einem kleinen Infarkt keine pathologische Veränderung des Elektrokardiogramms erfaßt werden konnte obgleich der Nachweis des akuten Syndroms und des Blutdruckabfalles den Herzschmerzanfall als Infarkt kennzeichnete

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt daß Herzmuskelnekrosen ohne jede klinische Symptomatologie auch ohne Schmerzanfall entstehen können

Wir haben immer wieder betont wie der gesamte Formenkreis der Herzschmerzanfälle gemeinsame Züge trägt Man muß sich von der starren Vorstellung frei machen daß der große Herzinfarkt der kleine Herzinfarkt oder auch funktionelle Störungen sich dem Wesen nach voneinander unterscheiden Sie stellen lediglich das verschieden starke Ausmaß ein und derselben Erkrankung dar wobei allerdings der graduelle Unterschied von entscheidender klinischer Bedeutung ist und die Ausprägung der Symptomatologie bestimmt

B Differentialdiagnose der einzelnen Infarktformen untereinander

Für die Unterscheidung der einzelnen Infarktformen spielt die klinische Symptomatologie nur eine untergeordnete Rolle In einigen Fällen kann es auf Grund der klinischen Symptome allerdings gelingen mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit einen Hinterwandinfarkt von einem Vorderwandinfarkt zu trennen Häufig pflegt nämlich der Hinterwandinfarkt mit Bauchsymptomen mit Brechreiz Erbrechen Sodbrennen Stuhldrang Meteorismus und Ausstrahlung des Schmerzes in den

Oberbauch einherzugehen Aus der Ausstrahlung in die rechte oder linke Brustseite (Wyburn Mason) konnen u E keinerlei sichere diagnostische Schlusse gezogen werden

Entscheidend fur die Beurteilung von Sitz und Ausdehnung des Infarktes ist das Elektrokardiogramm aus dem meist mit beachtlicher Genauigkeit diesbezugliche Schlusse gezogen werden konnen Im Kapitel Klinik der Angina pectoris wurde ausfuhrlich darauf eingegangen wie die verschiedenen Infarktformen durch den Befall von typischen Ableitungskombinationen charakterisiert sind Es erubrigt sich daher an dieser Stelle eine Wiederholung Es sei nochmals betont daß die Abgrenzung der großen von den kleinen Infarkten von erheblicher klinischer Bedeutung ist

Weit weniger genau ist die Große des Infarktes aus der klinischen Symptomatologie abzuschatzen Die kleinen Infarkte bewirken meist einen geringgradigeren Blutdruckabfall und eine geringere Ausprägung der Zeichen des akuten Syndroms Aber diese Unterschiede entbehren der wunschenswerten Konstanz Sahen wir doch haufiger auch bei kleinen Infarkten deutlichen Blutdruckabfall und deutliches akutes Syndrom und umgekehrt beim großen Infarkt gering ausgepragte Krankheitszeichen Fur Art und Schwere der Symptomatologie ist immer neben der Große des Reizes (im vorliegenden Fall also Große des Infarktes) die Reaktionsweise des Betroffenen von mitentscheidender Bedeutung

Es empfiehlt sich vor allem aus prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkten heraus den Infarkt auch nach seiner Atiologie tunlichst einer differentialdiagnostischen Betrachtung zu unterziehen Haben doch der Infarkt nach einer Contusio cordis nach einem Starkstromunfall oder bei einer Hypoglykamie wesentlich andere klinische Dignitat als der Infarkt bei Vorliegen einer Coronarsklerose einer Periarteritis oder einer Aortenlues Die Anfalle aus den erstgenannten Ursachen zeigen meist eine leichtere Verlaufsform und haben vor allem eine bessere Spatprognose Zum Schluß sei noch erwahnt daß das Fehlen von Herzschmerzen nicht mit Sicherheit gegen Herzinfarkt spricht Der Schmerz kann z B fehlen wenn durch die Schwere des Kollapses eine Einschrankung der Schmerzempfindlichkeit hervorgerufen wird Dabei kann das Bewußtsein vollig erhalten sein Vor allem bei alteren Menschen und bei Vorliegen einer Herzinsuffizienz sahen wir den Herzinfarkt ohne Schmerzanfall

C Differentialdiagnose zwischen Infarkt und anderen Herzerkrankungen

Überall da wo ein Krankheitsbild mit erheblichen Herzschmerzen einhergeht muß die Diagnose Herzinfarkt in Betracht gezogen werden Es sind dabei die anderen Erkrankungen denen der Herzschmerz und weitere beim Infarkt vorkommende Symptome gemeinsam sind differentialdiagnostisch auszuschließen

So kann die Myokarditis mit Herzschmerzen und mit Zeichen des akuten Syndroms einhergehen Das Auftreten einer Herzunregelmaßigkeit einer Blutdrucksenkung

einer Herzdilatation, einer Gefäßinsuffizienz, einer Herzrhythmusstörung und pathologischer elektrokardiographischer Zeichen ist häufig zu beobachten.

Trotzdem wird aber in den meisten Fällen die Abgrenzung der Myokarditis gegenüber dem Herzinfarkt keine unüberwindlichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten. Der Herzschmerz bei der Myokarditis pflegt nicht so plötzlich und nicht so vernichtend aufzutreten. Ausgesprochener Kollaps ist selten. Die Berücksichtigung der Vorkrankheit bei der Myokarditis (Polyarthritis rheumatica, Tonsillitis, Scharlach, Typhus, Pneumonie, Sepsis, Grippe, Fleckfieber usw.) legt die richtige Diagnose nahe.

In seltenen Fällen kann der Herzschmerz jedoch ebenso dramatisch sein wie *beim Myokardinfarkt. Auch die Zeichen eines vorausgegangenen Infektes können* ganzlich vermißt werden (Fokus!). Wenn dazu noch wie wir es einige Male beobachten konnten, ein schwerer initialer Kollapszustand auftritt, dann ist die Differentialdiagnose recht schwierig.

Manchmal wird es wohl in der Tat so sein, daß Myokarditis und Coronarsklerose (und damit Durchblutungsstörungen) gleichzeitig vorhanden sind.

In schwierig gelagerten Fällen leistet die Elektrokardiographie wichtige differentialdiagnostische Dienste. Während der Herzinfarkt nur selten Veränderungen im Vorhofsteil des Elektrokardiogramms hervorruft, finden sich bei entzündlichen Veränderungen des Myokards häufig eine pathologische P-Zacke, eine verlagerte TQ-Strecke und vor allem ein verlängerter TQ-Abstand.

Monophasische Deformierung der Kammeranfangsschwankung dürfte bei der Myokarditis kaum anzutreffen sein. Dagegen findet man häufig intraventrikuläre Reizleitungsstörungen und Veränderungen des Kammerendteiles im Sinne einer Innenschichtsschädigung. Dabei sind dann ST-Streckensenkung und präterminal negative, manchmal aber auch typisch coronar deformierte T-Zacken zu finden.

In den ersten Tagen wird fast immer der große Infarkt nach dem elektrokardiographischen Bild (*monophasische Deformierung!*) mit Sicherheit von der Myokarditis zu unterscheiden sein. Ist der Formablauf bis zum coronaren T fortgeschritten, dann gestattet das elektrokardiographische Bild keine sichere Unterscheidung mehr.

Beim kleinen Infarkt kommt es ja, wie wir gesehen haben, selten zur monophasischen Deformierung. ST-Senkung und coronares T können sowohl bei der Myokarditis als auch beim kleinen Infarkt völlig gleichartig auftreten. Hier ist dann die Differentialdiagnose nur durch Berücksichtigung der weiteren klinischen Befunde zu entscheiden, oft schwer, manchmal unmöglich. Lange Zeit unverändertes Bestehen der pathologischen Zeichen im EKG spricht für Herzinfarkt.

Wir beobachteten folgenden Patienten, bei dem die Unterscheidung Myokarditis oder Herzinfarkt nicht mit Sicherheit getroffen werden konnte. Ein 52jähriger Lehrer erkrankte, nachdem er sich 2 Tage lang nicht ganz wohl gefühlt hatte, mit einem plötzlichen außerordentlich starken Anfall von Herzschmerz, der ihn beim Gehen auf einer Bank überfiel. Er konnte sich kaum mehr bewegen und wurde sofort in die Klinik eingeliefert. Dort fand sich ein niedriger Blutdruck (125/65 mm Hg), der im Laufe der nächsten Stunden weiter (auf 85/60 mm Hg) abfiel. Kollaptischer Zustand. Leukozytose von 13100, BSG 5/11 mm.

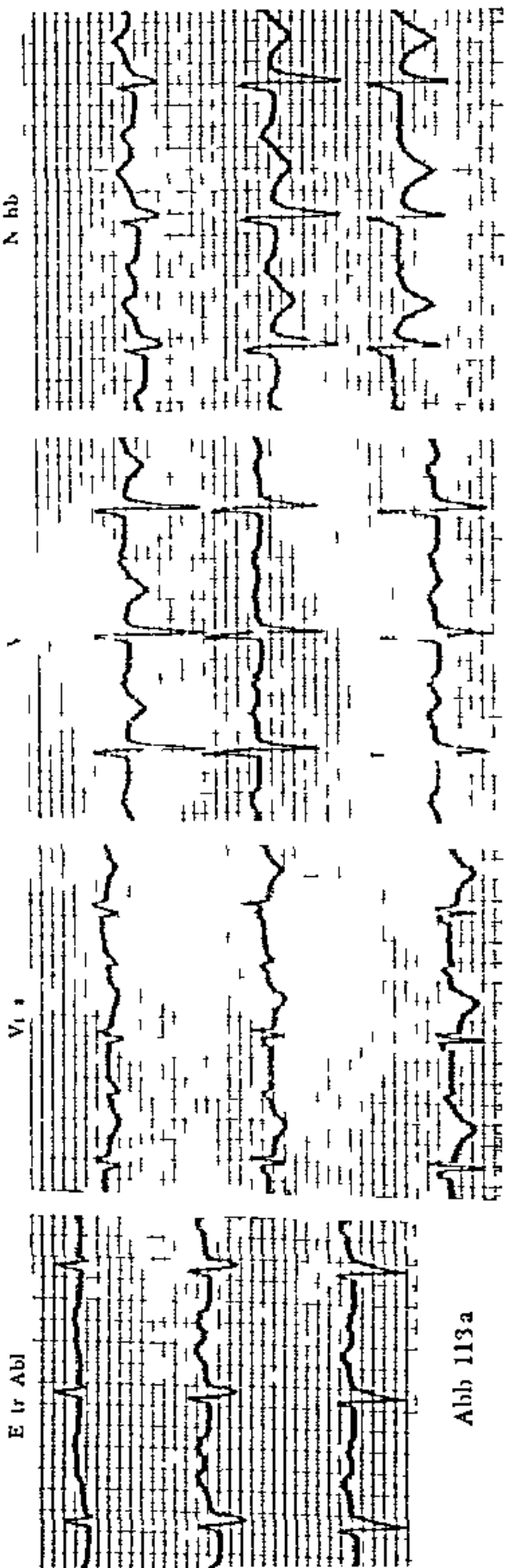


Abb 113a

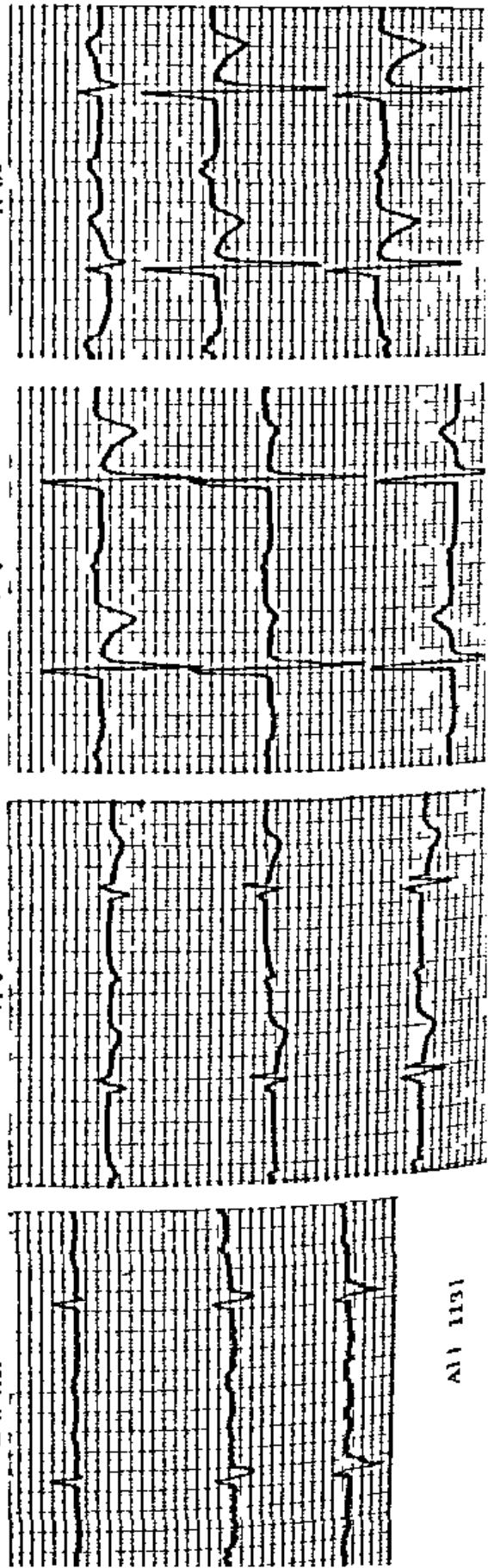


Abb 113b

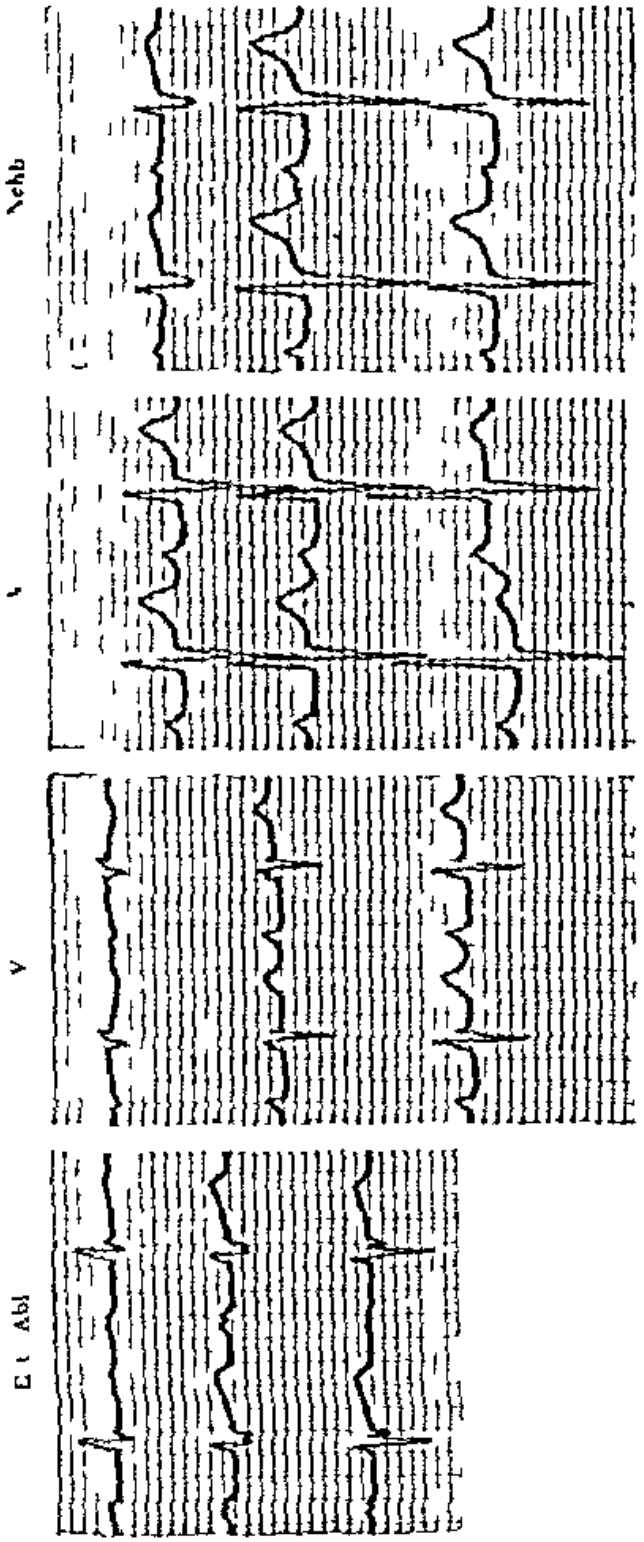


Abb 113c

Abb 113 Myocarditis (Coronaritis?) bei grippalem Infekt (Typ A FM 1) a) Ekg am 4 Krankheitstag 1 Q Ab und 0 22 Sekunden Schwere Deformierung der Kammerendschwankung in fast allen Ableitungen insbesondere coronares T in V 4 Nehb A und 1 Fragliche Q Zacke in V 1 2 b) Ekg am 6 Krankheitstag 1 Q Abstand fast 0 4 Sekunden (!) Kein wesentlichen Änderungen der weiteren pathologischen Zeichen c) Ekg 4 Wochen später nach Klinischer Ausheilung Der PQ Abstand ist immer noch verlangert Es finden sich intraventrikulare Reizleitungsstorungen Die Kammerendschwankungen sind fast völlig normalisiert

Am nachsten Tag Weiterbestehen der Leukozytose Linksverschiebung absolute Eosinophilenzahl 0 Temperatur 38 4° C BSG 37/56 mm Reststickstoff 90 3 mg%

Nach dem klinischen Bild (plotzlicher Herzschmerzanfall Kreislaufkollaps akutes Syndrom) konnte also durchaus ein Infarkt in Betracht gezogen werden

Das Elektrokardiogramm am 1 Krankheitstag (Abb 113a) zeigt einer verlangerten

PQ Abstand von 0 22 Sekunden Deformierung der Kammerendschwankung in den Extremitatenableitungen vor allem aber spitz negative T Zacken in V_{1-3} und Nebb A und I In den Brustwandableitungen zeigt sich jedoch kein R Verlust sondern eine Splitterung (vielleicht Q Zacke?) in V_{1-3}

Es wird die Verdachtsdiagnose auf Myokarditis gestellt

Die Rontgenuntersuchung des Thorax wies am 6 Krankheitstag zentral liegend bronchopneumonische Herde im rechten Unterfeld auf Am 10 Krankheitstag konnte durch Hirsttest ein Grippeinfekt (A FM 1) gesichert werden

Abb 113b und c zeigen den weiteren Formablauf des Elektrokardiogramms

Nun ist in solchen Fallen noch zu bedenken daß bei Virus und Rickettsien Erkrankungen sowohl eine Myokarditis als auch eine Coronaritis auftreten konnen Bei der klinischen Beurteilung des Krankheitsbildes werden wir oft nicht uber Vermutungen hinauskommen ob als Zweiterkrankung die eine oder die andere Form aufgetreten ist Vielleicht ist es auch bei dem oben (Abb 113) mitgeteilten Fall sowohl zu einer Myokarditis als auch zu einer Coronaritis mit Durchblutungsstorungen gekommen

Die diagnostischen Schwierigkeiten konnen auch unuberwindlich werden wenn es bei einer **allergischen Reaktion** z B bei wiederholter Seruminjektion zu einem schweren Herzanfall kommt der durch die klinische und elektrokardiographische Symptomatologie als organische Herzschadigung ausgewiesen wird In solchen Fallen kann nicht nur das klinische Bild dem bei Herzinfarkt gleichen sondern auch das pathologisch anatomische das neben einer eosinophilen Myokarditis haufig eine Herzmuskelnekrose als Folge einer Coronardurchblutungsstorung (s S 56) aufzeigt

Man kann also wohl sagen daß die Differentialdiagnose Myokarditis oder Herzinfarkt in den meisten Fallen mit Sicherheit zu stellen ist daß jedoch manchmal unuberwindliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten entstehen konnen

Die Unterscheidung Myokardinfarkt und **Endokarditis** wird meist ohne große Schwierigkeiten zu treffen sein Das Vorliegen einer Infektionserkrankung (Polyarthritis rheumatica acuta Tonsillitis Scharlach usw) der Nachweis von Erregern im Blut eines Milztumors von veranderlichen Herzgerauschen von typischer Herzdeformierung und vor allem das Fehlen typischer Infarktzeichen im Elektrokardiogramm wird stets mit Sicherheit die Abgrenzung gestatten

Bei **Klappenfehlern** ist das Auftreten von pektanginosen Beschwerden haufig dagegen ein Infarkt selten Er kann mit Sicherheit an der objektiven Infarktsymptomatologie (Trias Blutdrucksturz akutes Syndrom und elektrokardiographische Zeichen) erkannt werden

Bei der **Pericarditis exsudativa** die mit einem Herzschmerz beginnen kann liegt eine so reichhaltige Symptomatologie vor daß sie kaum Anlaß zur Verwechslung mit einem Infarkt gibt Die starke Venenstauung der fehlende Spitzenstoß die trotz erheblich vergroßerter Herzdampfung pulsationsstille Brustwand die leisen Herztone das manchmal charakteristische Rontgenbild mit den fehlenden Randpulsationen und die Niederspannung im Elektrokardiogramm sind eine solche Fulle von Symptomen daß die Diagnose meist bereits vor der Perikardpunktion die stets die Diagnose zu sichern imstande ist gestellt werden kann

Auch die **Pericarditis adhaesiva** (Volhard und Schmieden) wird durch ihre

reichhaltige Symptomatologie meist sicher abgegrenzt werden konnen Die Einfluß stauung mit hohem Venendruck Leberschwellung und evtl Lebercirrhose Ascites und Milztumor der doppelte Venenkollaps an der Vena jugularis das trotz der schweren Herzinsuffizienz kleine Herz die systolischen Einziehungen der Brustwand und evtl Kalkspangen im Rontgenbild sind fur das P a n z e r h e r z charakteristische Symptome

Sehr viel schwieriger liegt die differentialdiagnostische Situation bei der Abgrenzung des Myokardinfarktes von der akuten fibrinosen Pericarditis Meist wird allerdings bei der akuten Pericarditis der Schmerz nicht so plotzlich einsetzen und von so erheblicher Intensitat sein wie beim Myokardinfarkt Im Einzelfall kann dies jedoch vorkommen Auch ist der Beginn der Erkrankung nicht so vom Kreislaufkollaps beherrscht wie das bei dem Myokardinfarkt der Fall zu sein pflegt Und weiter werden bei der Pericarditis oft Vorkrankheiten zu erkennen sein insbesondere eine Polyarthritis rheumatica acuta oder eine Tonsillitis

Auch kann das pericarditische Reibegerausch welches ja an sich beiden Erkrankungen eigen ist differentialdiagnostisch verwertet werden Erst 2 oder 3 Tage nach Anfallsbeginn pflegt es beim Infarkt an umschriebener Stelle horbar aufzutreten (s Kap „Klinik der Angina pectoris) wahrend es bei der Pericarditis sofort bei Beginn der Schmerzen uber der ganzen vorderen Thoraxwand zu horen ist

Beginnt die Pericarditis mit plotzlichem schwerstem Herzschmerz der von dem bei Herzinfarkt nicht unterschieden werden kann sind Kreislaufkollaps und Zeichen des akuten Syndroms vorhanden dann vermag manchmal die elektrokardiographische Untersuchung diagnostische Klarheit zu bringen

Zwar sind auch bei der Pericarditis Kammeranfangsschwankung und Kammerendteil des Elektrokardiogramms in einer Art betroffen die den Infarktzeichen sehr ahnelt. Auch findet sich ein Formablauf wie wir ihn beim Infarkt beobachten konnen Diese Gleichartigkeit ruhrt davon her daß bei der Pericarditis die Außenschicht des Myokards von der Entzundung mitbetroffen ist und diese Myokardschadigung die elektrokardiographischen Veranderungen bewirkt

Immerhin konnen folgende Unterschiede differentialdiagnostisch verwertet werden

1 Die Hebung der ST Strecken bei der Pericarditis erreicht nicht ein solches Ausmaß wie beim Herzinfarkt insbesondere kommen bei ihr monophasische Stromformen nicht vor

2 Wahrend beim Herzinfarkt je nach Sitz in I und II oder II und III die ST Strecken uberhoht abgehen sind bei der Pericarditis haufig in allen drei Extremitatenableitungen meist in II am starksten die ST Strecken gehoben Aber auch bei der Pericarditis kann die ST Strecken Hebung in einer der genannten Ableitungen fehlen

3 Beim Herzinfarkt sehen wir bekanntlich haufig eine typische Gegensinnigkeit der ST Strecken Veranderung in verschiedenen Ableitungen so z B beim Vorderwandinfarkt eine Hebung von ST_I und II bei Senkung von ST_{III} oder beim Hinterwandinfarkt eine Hebung von ST_{II} und III bei Senkung von ST_I und von ST in den Brustwandableitungen Eine solche G e g e n s i n n i g k e i t kommt bei der Pericarditis nicht vor

4 Bei der Pericarditis geht oft die erhohte ST Strecke nicht direkt von der R Zacke ab sondern es findet sich noch eine S Zacke die aber uber die isoelektrische Linie hochgezogen ist Allerdings haben wir auch beim Herzinfarkt in seltenen Fallen eine solche elektrokardiographische Deformierung gefunden (Abb 114)

Bei der Pericarditis findet sich auch ein Formablauf der dem nach Infarkt ahnelt So entstehen in spateren Stadien elektrokardiographisch vieldeutige Bilder mit Abflachung der T Zacke mit T Negativitat und mit ST Strecken Senkung

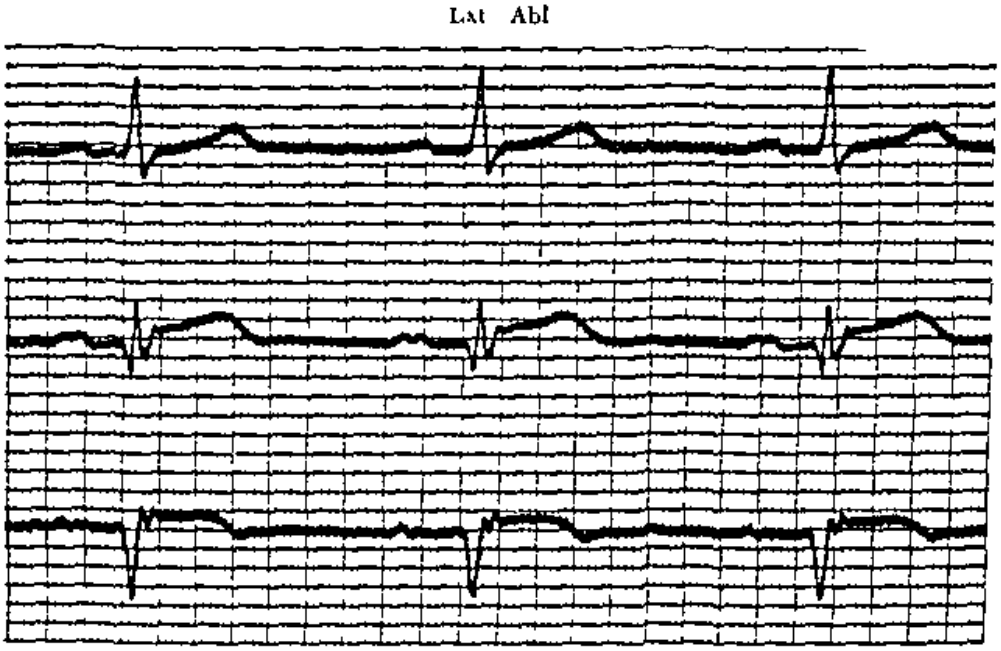


Abb 114 Elektrokardiogramm bei Hinterwandinfarkt In Ableitung II geht die uberhohte ST Strecke nicht vom absteigenden Schenkel der R Zacke ab sondern von der hochgezogenen S Zacke welcher Befund haufiger bei der akuten fibrinosen Perikarditis auftritt

Die **Herzwandruptur** pflegt nur bei durch einen Infarkt geschadigtem Herzen aufzutreten vor allem im akuten Stadium wahrend der 1 Woche Sie geht mit einem erneuten Schmerzanfall mit schwerstem Kollaps mit Zeichen des akuten Syndroms einher und kann mit einem Nachinfarkt verwechselt werden Im Gegensatz zum Nachinfarkt findet sich einige Stunden nach Eintritt des Ereignisses ein Abfall des Hamoglobins bzw der Erythrozyten *Die Herzbeutelpunktion gestattet eine sichere* Diagnose Meist wird sie nicht gestellt weil die Herzwandruptur fast immer innerhalb kurzer Zeit todlich endet

Auch die **Septumperforation** die wohl nur nach Infarkt vorkommt kann nur sehr wenig sicher diagnostiziert werden Plotzliche Verbreiterung des Herzens nach rechts akute Rechtsinsuffizienz Auftreten von intraventrikularen Reizleitungsstorungen und vor allem ein lautes systolisches Gerausch (Preßstrahlgerausch!) im 4 und 5 Interkostalraum links weisen auf dieses Ereignis hin

Ein **Klappenriß** kann bei plotzlichem Herztod stets nur vermutet nie sicher diagnostiziert werden Überlebt der Patient so kann an dem Neuauftreten eines Gerausches uber dem betroffenen Ostium allerdings keineswegs mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit dieses seltene Ereignis in Betracht gezogen werden

D Differentialdiagnose zwischen Herzinfarkt und Erkrankungen anderer Organe

1 Erkrankungen des Thorax

Die Krankheitsbilder Herzinfarkt und Lungenembolie haben so viele Symptome gemeinsam daß sich der Arzt außerordentlich haufig vor diese Differentialdiagnose gestellt sieht Oft wird die Entscheidung einfach in einzelnen Fallen wird sie schwie rig und manchmal wird sie unmoglich sein

Schmerzen Gefaßinsuffizienz und akutes Syndrom treten bei beiden Krankheitsbildern auf Art und Ausmaß dieser Krankheitszeichen gestat ten keine Unterscheidung

Es ist behauptet worden daß eine Ohnmacht beim Herzinfarkt gelegentlich daß sie bei einer Lungenembolie jedoch nie auftrete Abgesehen davon daß eine echte Bewußtlosigkeit nicht zum Bild des Herzinfarktes gehort erscheint mir der Grad des Kreislaufkollapses bei beiden Erkrankungen vollig gleichmaßig Auch bei der Lungenembolie kann der Kollaps sehr schwer sein so daß daraus keine differen tialdiagnostischen Schlusse zu ziehen sind

Mit Sicherheit kann die Lungenembolie diagnostiziert werden wenn physikalische Zeichen der Lungeninfiltration zu erkennen sind Auch pleuritisches Reiben und vor allem das Auftreten von blutigem Sputum klaren die Situation schlagartig Haufig ist bei der Lungenembolie ein Reizhusten zu beobachten

Die Rontgenuntersuchung kann selbstverstandlich erheblich zur Klarung der Dia gnose beitragen Allerdings muß man sorgfaltig prufen ob eine rontgenologische Untersuchung dem Patienten zugemutet werden kann und wenn ja muß bei ihrer Durchfuhrung im frischen Stadium der Erkrankung außerste Vorsicht angewandt werden damit dem Kranken nicht geschadet wird Der dreiecksformige Schatten in Lungenrandnahe ist ein wichtiges die Lungenembolie anzeigendes Symptom

Große Beachtung muß in allen Fallen der Anamnese und der Gesamtheit der klinischen Befunde geschenkt werden

Eine Lungenembolie kann nur auftreten wenn eine entsprechende Ursache d h eine Thrombose vorliegt Oft ist diese Thrombose erkennbar sei es daß ein Schmerz oder ein Ödem an einer Extremitat darauf hinweisen Nach Varizen und Hamor rhoiden muß gesucht werden Trotz außerster Sorgfalt ist jedoch in manchen Fallen die Thrombose nicht nachweisbar vor allem wenn sie in einer der direkten Beob achtung nicht zuganglichen Vene z B in einer Beckenvene einer Lebervene oder wenn sie im Herzen sitzt

Nach Operationen ist die Lungenembolie erheblich haufiger als gemeinhin ange-nommen wird der Herzinfarkt dagegen außerordentlich selten Die Thrombose sitzt dabei meist an einer Vene der unteren Korperhalfte wo sie sich durch Schmerz haftigkeit und Ödem verrat Thrombosen im Operationsgebiet sind naturgemaß oft nicht zu erkennen Jedoch genugt die Tatsache der durchgefuhrten Operation die Annahme einer Lungenembolie bei plotzlichem Brustschmerz und Kollaps wahr scheinlich zu machen

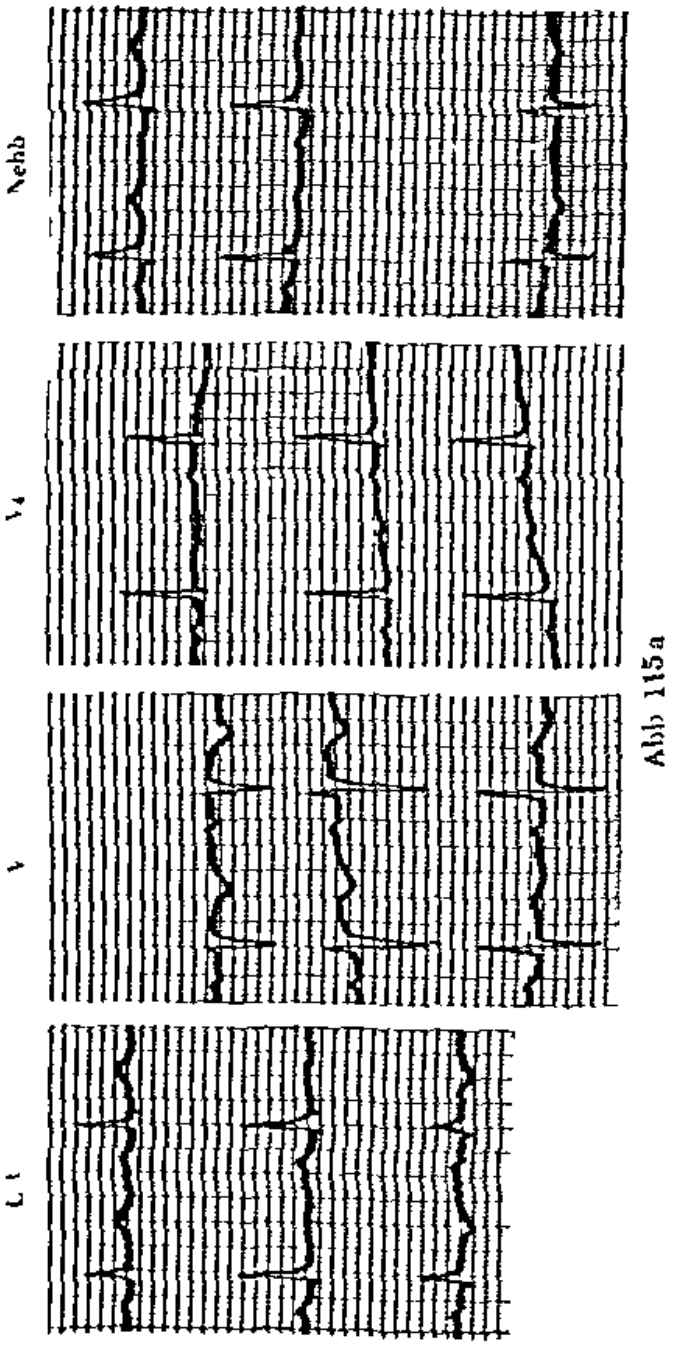


Abb. 115a

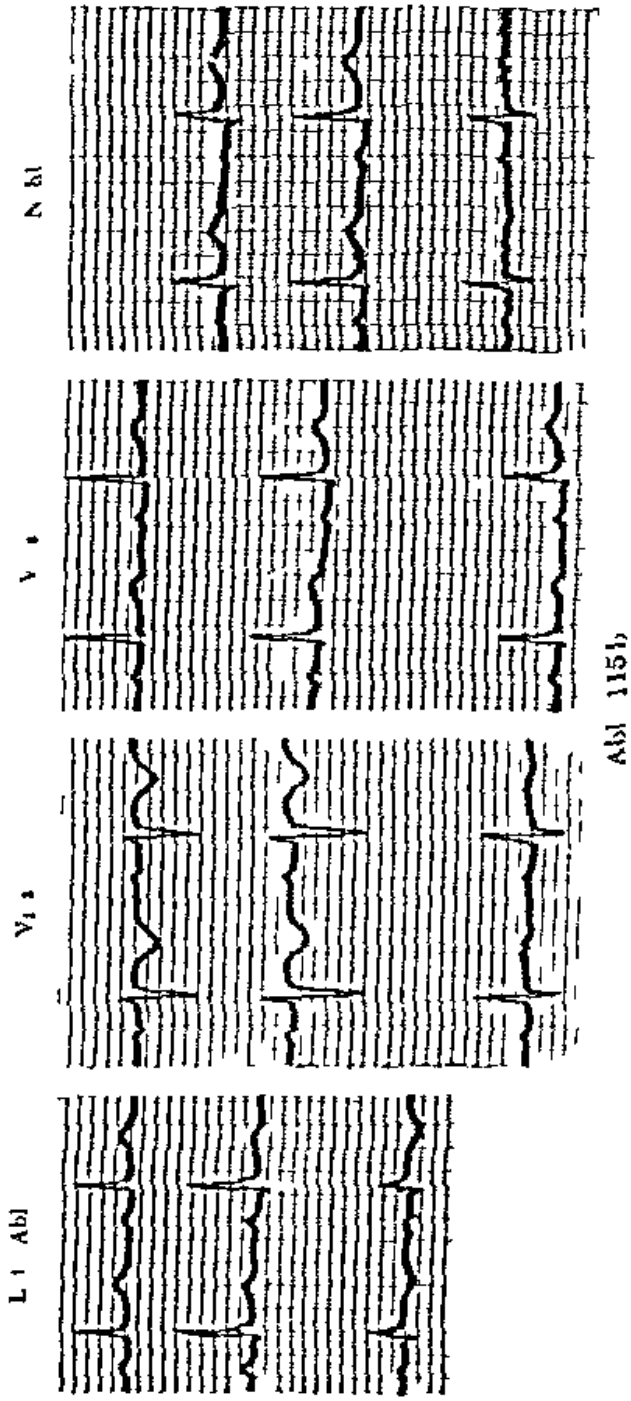


Abb. 115b

Einen Hinweis auf den Eintritt einer postoperativen Lungenembolie kann der Befund geben, daß an den der Embolie voraufgehenden Tagen bereits unregelmäßige Fieberzacken und Steigerungen der Pulsfrequenz auftreten, sei es, daß diese durch die Venenthrombose, sei es, daß diese bereits durch kleinste Lungeninfarkte, die keine weitere Symptomatologie verursachen, hervorgerufen sind.

Vor allem bestehen Schwierigkeiten, die Differentialdiagnose zwischen Herzinfarkt und Lungenembolie zu machen, wenn *entscheidende* Symptome (Zeichen der Lungeninfiltration, Pleurareiben, blutiges Sputum) fehlen, was praktisch häufig vorkommt.

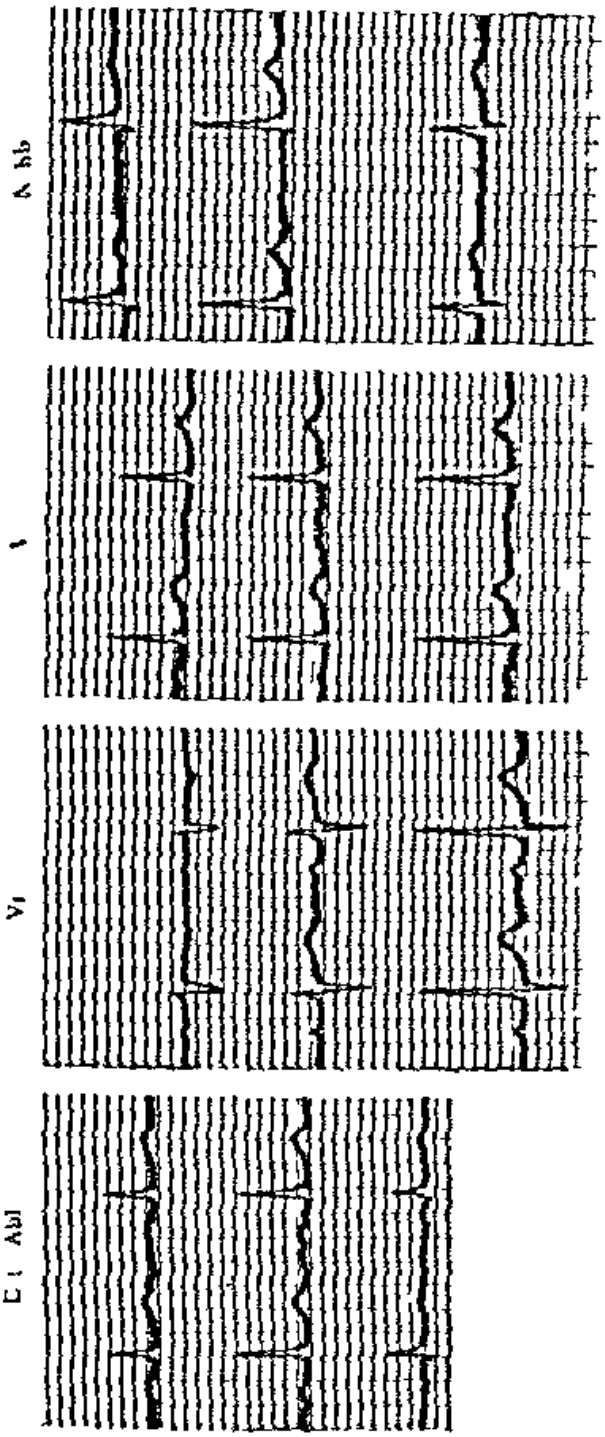


Abb 115 Lbg bei Lungenembolie a) Elektrokardiogramm am Tag der Lungenembolie Ableitung I und III ist ein (allerdings außerordentlich geringgradiger) überhöhter ST Streckenabgang erkennbar T_{III} ist dabei bereits coronar negativ, also der leicht mychobaren ST Strecke entgegengesetzt T_{II} fehlt in V und V (über dem rechten Herzen) ist ein deutlich negatives T vorhanden Immerhin gestatten diese geringgradigen Veränderungen in Kombination mit dem klinischen Bild die Verdachtsdiagnose Lungenembolie wenn auch S_I ein pathologisches Q_{III} und ein I pulmonale in II und III fehlen b) 8 Tage später aufgenommenes Elektrokardiogramm Der leicht überhöhte Abgang von ST_{II} und ST_{III} ist noch erkennbar T_{III} ist jedoch bereits positiv das negative T_{III} ist flacher geworden In V_1 und V finden sich noch deutlicher ausgeprägte negative T Zacken c) Elektrokardiographische Aufnahme 1 Monat später Es finden sich keine pathologischen Zeichen mehr auch das schwach negative T in V_1 kann nicht als pathologisch gezeichnet werden

In solchen Fällen hat die Elektrokardiographie ganz besondere Bedeutung für die Differentialdiagnostik Bei der Lungenembolie kommt es durch die akute Störung im kleinen Kreislauf zu einer plötzlichen Belastung des rechten Herzens die so hochgradig sein kann daß nicht nur eine funktionelle Schädigung sondern sogar Nekrosen in der Muskulatur des rechten Ventrikels auftreten Die Stauung führt außerdem oft zu einer akuten Erweiterung des rechten Vorhofes Die nach Lungenembolie auftretenden pathologischen Zeichen im Elektrokardiogramm sind Folge dieser akuten

ten Schädigung des rechten Ventrikels bzw der Dehnung des rechten Vorhofes Es kommt dabei zu Veränderungen sowohl im Vorhof als auch im Kammerteil des Elektrokardiogramms Es können jedoch für die Unterscheidung der Lungenembolie vom Hinterwandinfarkt große manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten auftreten Folgende typische Veränderungen werden bei der Lungenembolie gefunden

1 Nach Lungenembolie sieht man häufig eine Hebung der ST_{III} Strecke wobei ST_I und ST_{II} meist gesenkt sind Wie erinnerlich ist diese elektrokardiographische Deformierung auch für den Hinterwandinfarkt typisch wenn auch bei diesem in der Mehrzahl der Fälle ST_{II} überhöht ist Als allgemeine Regel kann also gelten daß die Hebung von ST_{III} wenn eine zusätzliche Überhöhung von ST_{II} vorliegt für einen Hinterwandinfarkt daß jedoch zusätzliche Senkung von ST_{II} mehr für Lungenembolie spricht Jedoch kann im Einzelfall keine sichere Unterscheidung getroffen werden da erwiesenermaßen auch beim Hinterwandinfarkt ST_{II} gesenkt und bei der Lungenembolie ST_{II} gehoben sein kann (Abb 115)

Auch das Verhalten der T Zacken in den Extremitätenableitungen muß beachtet werden Sofort nach Eintritt der Lungenembolie sind die T Zacken oft der ST Streckenabweichung entgegengesetzt gerichtet es tritt also z B im akuten Stadium eine ST_{III} Überhöhung auf mit negativem T_{III} Beim Hinterwandinfarkt beobachteten wir eine solche Formabweichung meist erst in späteren Stadien

2 Sehr beachtenswert ist das Verhalten der V Ableitungen Während wir beim Hinterwandinfarkt in den V Ableitungen keine negativen T Zacken häufig jedoch eine Senkung der ST Strecken (s Abb 89) vorfinden tritt bei der Lungenembolie vor allem in V_1 und V seltener auch bis V_6 ein coronares T bei normalem oder überhöhtem ST Streckenabgang auf

3 Häufig keineswegs immer tritt bei der Lungenembolie ein P pulmonale in II und III auf Es sei jedoch bemerkt daß auch der frische Hinterwandinfarkt solche Veränderungen zeigen kann (H a u s s)

4 Häufig finden wir bei der Lungenembolie ein großes Q_{III} dessen diagnostischer Wert dadurch gemindert wird daß es auch dem Hinterwandinfarkt eigen ist

5 Bei der Lungenembolie tritt häufig ein deutliches S_I auf das Elektrokardiogramm wird also rechtstypischer Wenn allerdings ein vor dem Schmerzanfall aufgenommenes Elektrokardiogramm zum Vergleich nicht zur Verfügung steht so darf man nicht ohne weiteres dem S_I pathologische Bedeutung zumessen da nicht zu entscheiden ist ob es bereits vorher bestanden hat In einem solchen Fall spricht das schnelle Verschwinden der S Zacke im Laufe der nächsten Tage für Lungenembolie

Das S_I ist stets insofern für die Unterscheidung von Lungenembolie und Hinterwandinfarkt beachtlich als es bei letzterem (ältere Menschen mit Linkstyp im Elektrokardiogramm!) meist nicht vorhanden zu sein pflegt

6 Manchmal kann man nach Lungenembolie als Ausdruck der Rechtsschädigung einen Wilson Block (Abb 116) vorfinden

7 Während beim Hinterwandinfarkt eine Verlängerung der elektrischen Systolendauer meist erst im späteren Stadium anzutreffen ist kann diese nach Lungenembolie sofort nach Schmerzeintritt auftreten und bei den differentialdiagnostischen Erwägungen entsprechend gewertet werden

8 Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen daß es für Lungenembolie spricht wenn die genannten elektrokardiographischen Veränderungen sehr flüchtig sind und sich innerhalb von Stunden oder Tagen wieder normalisieren Auch hier muß allerdings berücksichtigt werden daß der Herzinfarkt ebenfalls manchmal einen sehr schnellen Formablauf zeigen kann

In seltenen Fällen wird es auch bei Hinzuziehung des elektrokardiographischen *Befundes nicht* möglich sein mit Sicherheit die Differentialdiagnose Herzinfarkt und *Lungenembolie zu treffen*

Levine und Vazifdar veröffentlichten kürzlich zwei dies *bezügliche Fälle Es* war beide Male unter Inanspruchnahme moderner Untersuchungsmöglichkeiten die Diagnose Herzinfarkt gestellt worden Aus versicherungsrechtlichen Gründen war es notwendig jeden Zweifel an dieser Diagnose zu beheben weshalb die Leichen exhumiert wurden In beiden Fällen stellte sich entgegen der klinischen Annahme eine Lungenembolie heraus

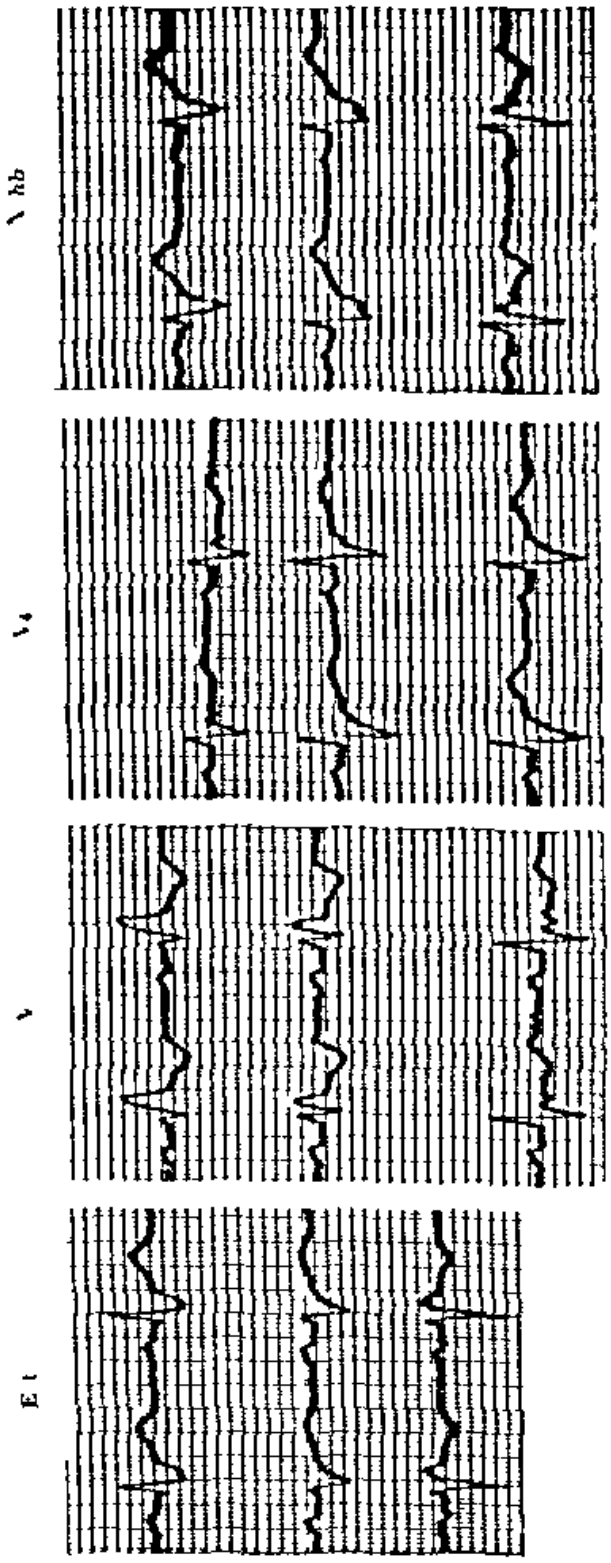


Abb 116 Lungenembolie a) Ekg am 2 Krankheitstag Es findet sich als Ausdruck der akuten Rechtsschädigung ein Wilson Block Außer in III finden sich negative T Zacken in V₁₋₄ also über dem rechten Herzen

Zusammenfassend kann also festgestellt werden daß in der Mehrzahl der Fälle durch sorgfältige Beachtung der Anamnese der klinischen und der elektrokardiographischen Symptomatologie die Differentialdiagnose zwischen Herzinfarkt und Lungenembolie mit Sicherheit getroffen werden kann Nur in seltenen Fällen ist dies nicht möglich vor allem nicht in den ersten Tagen

Das **Lungenödem** entsteht durch ein plötzliches Versagen des linken Herzens Diese akute Linksinsuffizienz kann sowohl durch ein funktionelles Versagen des Myokards als auch häufig durch einen Herzinfarkt hervorgerufen werden Die kli

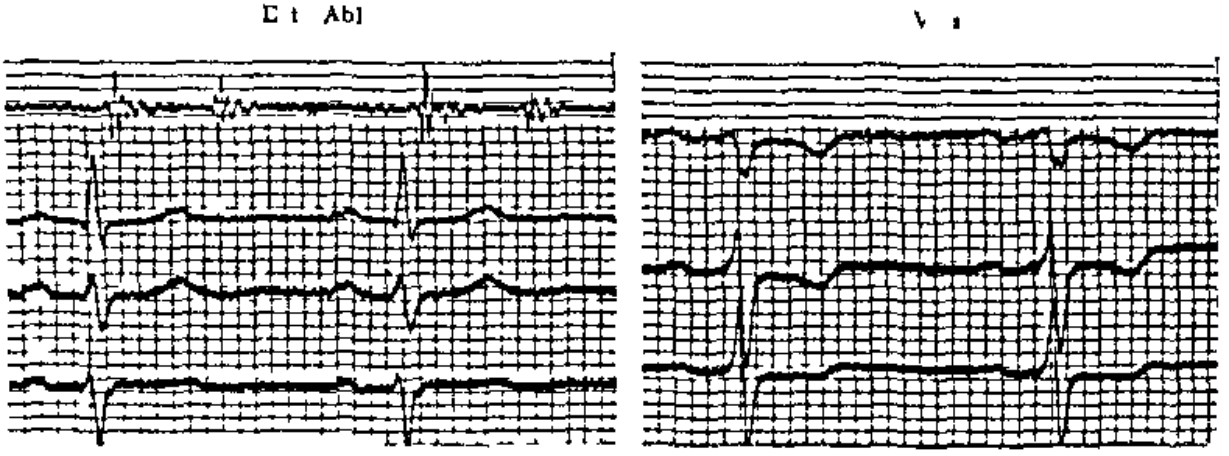


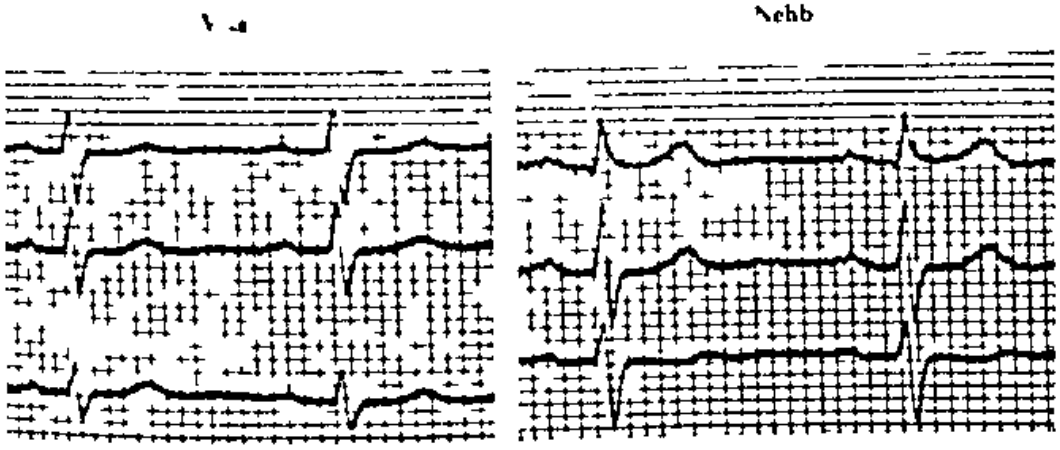
Abb 116b Lungenembolie Ekg am 5 Krankheitstag Der Wilson Block ist und V) finden sich noch

nische Symptomatologie des Lungenodems gestattet keine Unterscheidung ob der lebensbedrohliche Zustand auf die eine oder andere Art bewirkt wurde Die elektrokardiographischen Befunde erlauben meist die Erkennung des Infarktes wenn auch gerade hier manchmal vorher bereits vorhandene pathologische Deformierungen der Herzstromkurve die Diagnose erschweren oder in seltenen Fallen unmoglich machen konnen

Der **Spontanpneumothorax** links weist eine Symptomatologie auf die in vielen Zeichen dem Herzinfarkt gleicht Der Schmerz kann gleichartig sein Kreislaufkollaps und Zeichen des akuten Syndroms sind mehr oder weniger ausgesprochen vorhanden Jedoch schutzt die genaue perkutorische und auskultatorische Untersuchung der Lungen und die Rontgenkontrolle des Thorax mit Sicherheit vor Irrtumern ab gesehen vom elektrokardiographischen Befund

Bei der **Aortenruptur** kommt es zu einem Herzschmerzanfall schwerstem Kollaps und Zeichen des akuten Syndroms Meist wird das Flektrokardiogramm die Differentialdiagnose gegenuber dem Herzinfarkt entscheiden Dabei kann es allerdings bei Auftreten eines **Aneurysma dissecans** zusatzlich zu einem Herzmuskelinfarkt kommen wie wir beobachten konnten

Bei der **Pneumonie** wird es sofern ein Lappenbefall vorliegt bei den deutlichen perkutorischen auskultatorischen und rontgenologischen Befunden kaum je zu Schwierigkeiten betreffend die Abgrenzung vom Herzinfarkt kommen Jedoch beobachteten wir in letzter Zeit diese klassische Pneumonieform mit Schuttelfrost rostbraunem Sputum usw seltener Meist liegen Infiltrationen von bronchopneumonischem Charakter vor Vor allem bei den durch Viren hervorgerufenen Lungeninfiltrationen konnen differentialdiagnostische Schwierigkeiten auftreten Es kann dabei zu schweren in die Herzgegend lokalisierten Schmerzen zu Dyspnoe zum Kollapszustand und zum akuten Syndrom kommen Tritt nach einigen Tagen blutiges Sputum auf so kann es als Pneumoniesputum aber auch als Lungeninfarktsputum nach Verschleppung eines Herzwandthrombus aufgefaßt werden Exakte virologische und elektrokardiographische Untersuchungen werden jedoch meist in der Lage sein das Krankheitsbild zu klaren



verschwunden Die Extremitatenableitungen sind o B Über dem rechten Herzen (V negative T Zacken

Allerdings gibt es auch Virusinfekte bei denen e gleichzeitig zu einer Pneumonie und zu einer Coronaritis mit Herzinfarkt kommt Auf Seite 261 ff haben wir einen diesbezuglichen Fall dargestellt

Wahrend die **Pleuritis sicca** im allgemeinen mit Sicherheit durch das pleuritische Reibegerausch diagnostiziert werden kann ist die Pleuritis sicca diaphragmatica links durchaus in der Lage das Krankheitsbild eines Herzinfarktes vorzutauschen Plotzlicher Schmerz in der linken Brustseite Ausstrahlung in den linken Arm Dyspnoe und Zeichen des akuten Syndroms sind meist vorhanden Auf die richtige Diagnose weisen der einseitige Atemstop die mangelhafte Verschieblichkeit der linken unteren Lungengrenze vor allem auch rontgenologisch erkennbar bereits hin. Die elektrokardiographische Untersuchung wird stets zuverlassig die Diagnose stellung gestatten

2 Erkrankungen des Oberbauches

Von großer praktischer Bedeutung ist eine klare Differentialdiagnostik zwischen Herzinfarkt und akuten Erkrankungen des Oberbauches Viele Symptome sind den Erkrankungen gemeinsam Beim Infarkt muß jedoch der operative Eingriff stets unterlassen und bei den akuten Oberbauchcrkrankungen eine sofortige Operation oft unternommen werden Der Arzt ist dabei vor eine lebenswichtige Entscheidung gestellt.

Erkrankungen des Oberbauches die einen Infarkt vortauschen konnen sind vor allem die Perforation von Magen Duodenum oder Gallenblase die akute Pankreatitis die Stieldrehung eines Divertikels manchmal auch Steinkoliken und gastrische Krisen

Die **Perforation eines Magen oder Darmgeschwures** geht mit schwerstem Schmerz der auch in den Thorax ausstrahlen kann mit Kollaps mit Zeichen des akuten Syndroms und mit mehr oder weniger uncharakteristischen Magen und Darmbeschwerden (Übelkeit, Erbrechen usw) einher Erstaunlich oft kommen Verwechselungen mit dem Herzinfarkt vor vor allem dann wenn keine langere Magen

anamnese auf den Magen hinweist Die Unterscheidung ist jedoch immer mit Sicherheit zu treffen Selten oder nie wird beim Herzinfarkt eine so brettharte Bauchdeckenspannung wie sie der Peritonitis eigen ist vorhanden sein Bei der Magenperforation kommt es zu einer rontgenologisch erkennbaren Luftsichel uber der Leber einem differentialdiagnostisch entscheidenden Krankheitszeichen Zudem fehlen die Pericarditis und die fur Infarkt sprechenden Zeichen im Elektrokardiogramm Die rontgenologische und die elektrokardiographische Untersuchung sollten daher bei Verdacht auf Magenperforation vor der Operation niemals unterlassen werden

Die **Gallenblasenperforation** kann ebenfalls zu Verwechselungen mit einem Herzinfarkt Anlaß geben Bauchdeckenspannung die typische Schmerzausstrahlung in die rechte Schulter und das Schulterblatt und Ikterus sind wichtige differentialdiagnostische Merkmale Die elektrokardiographische Untersuchung wird entscheidend sein

Auch die **akute Pankreatitis** kann einen Herzinfarkt vortauschen Während wir eine Erhohung des Blutzuckerspiegels sowohl beim Herzinfarkt als auch bei der Pankreatitis beobachten konnen spricht die Erhohung der Diastase sicher fur Pankreatitis Jedoch kann dieses Symptom in den ersten Tagen oft noch fehlen Auch hier entscheidet dann die elektrokardiographische Untersuchung

Entzundung oder Stieldrehung eines **Magen oder Duodenaldivertikels** kann mit einem Schmerzanfall einhergehen der in den linken Arm ausstrahlt mit Fieber Leukozytose und Senkungsbeschleunigung und mit einem Kreislaufkollaps Auch hier entscheidet die Abwesenheit von elektrokardiographischen Zeichen die Differentialdiagnose

Gastrische Krisen oder **Gallensteinkoliken** konnen wegen des schweren Schmerzanfalles des Kollapses und des akuten Syndroms mit einem Myokardinfarkt verwechselt werden Die ubrige Symptomatologie (Wassermannsche Reaktion Argyll Robertsonsches Phanomen Fehlen der PSR bzw Ikterus Rontgenbefund usw) bei vollstandiger klinischer Durchuntersuchung laßt diagnostische Irrtumer vermeidbar erscheinen

In seltenen Fallen kann ein **Milzinfarkt** mit einem Herzinfarkt verwechselt werden Perisplenitisches Reiben beweist den Milzinfarkt pathologische Zeichen im EKG fehlen

Bei einer **Mesenterialarterienembolie** die auch mit Schmerzanfall Kollapszustand und Zeichen des akuten Syndroms einherzugehen pflegt fehlen die elektrokardiographischen Zeichen Auch ist die Bauchdeckenspannung meist erheblicher als beim Herzinfarkt und schließlich gestattet der Nachweis von Blut im Stuhl die sichere Unterscheidung

Plotzlich auftretende Thrombosen der **Pfortader** und der **Vena cava** werden kaum Anlaß zu Verwechselungen mit einem Herzinfarkt geben Bei ersterer ist die akute Pfortaderstauung (Meteorismus Ascites Milztumor) typisch bei der letzteren kommt es zusatzlich zum Ödem der gesamten unteren Korperhalfte

VII Prognostik der Angina pectoris

Der klinische Begriff der Angina pectoris umfaßt Krankheitsbilder von so verschiedenen Schweregraden daß die Lebensaussichten der einzelnen Falle recht erheblich voneinander abweichen Die Prognose ist zunachst entscheidend davon abhangig ob es sich um eine mit oder ohne Infarkt einhergehende Form handelt Daruber hinaus richtet sich die Voraussage weitgehend nach der pathogenetischen Konstellation die zum Anfall gefuhrt hat Die prognostischen Probleme konnen daher ebensowenig wie die therapeutischen ohne eine voraufgegangene exakte Differentialdiagnostik gelost werden

A Prognose der Angina pectoris ohne Infarkt

Allgemeine Anhaltspunkte fur die Prognostik der Angina pectoris ohne Infarkt ergeben sich aus statistischen Angaben

Eine Nachuntersuchung von 394 Angina pectoris Fallen bei denen der erste Anfall in den Jahren 1920—1930 aufgetreten war ergab eine durchschnittliche Überlebensdauer von etwa 10 Jahren (White Bland und Maskall)

Interessant sind die Aufschlusse die durch Vergleich eines Krankengutes von 6882 Angina pectoris Patienten mit einem nach Zahl Alter und Geschlechtsverteilung entsprechenden gesunden Bevolkerungsgut gewonnen wurden (Block u Mitarb)

Die Mortalitat der Angina pectoris Patienten war am hochsten (fast 25%) im 1 Jahr nach Auftreten der Anfalle und fiel dann ab Nach 5 Jahren waren etwa 40% nach 10 Jahren etwa 60% nach 15 Jahren etwa 80% und nach 20 Jahren etwa 85% der Patienten ad exitum gekommen

Die Absterbeordnung der normalen Bevolkerung war demgegenuber Nach 5 Jahren waren nur etwa 15% nach 10 Jahren etwa 30% nach 15 Jahren etwa 50% und nach 20 Jahren etwa 70% der Personen verstorben

Vergleich der beiden Reihen zeigt die erhebliche Gefahrdung durch die Angina pectoris deutlich auf Dabei war die Überlebensrate der mannlichen Patienten erheblich kleiner als die der Frauen was um so bemerkenswerter ist als die Mortalitat des Infarktes ein umgekehrtes Bild zeigt Hier sind eindeutig die Frauen mehr gefahrdet

Verstandlicherweise waren die Überlebensaussichten um so geringer je alter der betroffene Patient war Vorliegen von Herzhypertrophie Hypertension Herzinsuffizienz und von pathologischen Zeichen im Elektrokardiogramm erhohten die Sterblichkeit erheblich

So wissenswert solche statistische Übersichten sind so sagen sie uns doch fur die

Barker Block u Mitarb Eppinger und Levine Papp und Smith Russek und Zohman Sigler White White und Bland

Prognose des Einzelfalles nur recht wenig Wollen wir eine genauere Voraussage machen dann mussen die **speziellen Umstande** des Einzelfalles zusatzlich berucksichtigt werden Bewertung der Symptomatologie und der atiologischen Faktoren insbesondere der Grundkrankheit die zum Anfall gefuhrt hat gestatten dies allerdings in begrenztem Umfang Auch dem erfahrenen Arzt konnen Irrtumer unterlaufen Eine fehlerlose Prognostik setzt prophetische Gaben voraus!

So gehort z B die Prognose des pektanginosen Anfalles bei Vorliegen einer Coronarsklerose zu den schwersten manchmal unlosbaren Aufgaben die dem Arzt gestellt werden Auch bei erschopfender Auswertung der gesamten Symptomatologie ist es außerordentlich schwierig den Verlauf eines Einzelfalles richtig vorauszusehen Insbesondere kann nicht mit wunschenswerter Sicherheit erkannt werden ob und wann mit einem Infarkteintritt zu rechnen ist

Haufung der Anfalle Zunahme ihrer Schwere und Auftreten von pathologischen Veranderungen im Elektrokardiogramm sind prognostisch ernste Zeichen die besondere Vorsicht in der Beurteilung geboten erscheinen lassen Aber der drohende Infarkt (Angina pectoris gravis acuta **Holzmann**) kann auch ausbleiben Eine große Unsicherheit in der Beurteilung ist nicht zu leugnen um so mehr als die weitere Entwicklung von neueintretenden Schadlichkeiten (psychische Traumen usw) und vom Lebenswandel des Betroffenen in erheblichem Maße abhangt

Auch in den Fallen die die obengenannten ernsten Symptome vermissen lassen bei denen insbesondere das Elektrokardiogramm vollig normal ist kann man leider keineswegs nicht einmal auf kurze Zeit eine sichere Voraussage treffen in dem Sinn daß eine akute Gefahr nicht vorliege

Das zeigt besonders deutlich folgender von uns beobachteter Fall Ein 71jahriger Patient der seit Jahren an pektanginosen Beschwerden gelitten hatte kam zwecks Begutachtung zur klinischen Aufnahme Die elektrokardiographische Untersuchung (Extremitaten Ekg Brustwand Ekg und Funktionsprufungen) (Abb 117a) und die Beurteilung von Anamnese und klinischem Befund ergaben keinerlei besonderen Hinweis auf eine akute Gefahr

Der weitere Verlauf zeigte jedoch einwandfrei daß diese in der Tat bestand Zwei Tage spater trat namlich in der Klinik anlaßlich einer seelischen Erregung ein schwerer Herzinfarkt auf dem der Patient erlag (Abb 117b und c)

Bei der Autopsie fand sich eine hochgradige verengernde Coronarsklerose die an einigen Stellen zu volliger Undurchgangigkeit gefuhrt hatte Es waren kleinere Schwielen und der frische Hinterwandinfarkt erkennbar

In diesem Fall hatte offensichtlich die gesamte klinische und elektrokardiographische Symptomatologie nur unzureichend uber den Zustand des Patienten orientiert Er weist eindringlich darauf hin wie vorsichtig man bei Angina pectoris infolge Coronarsklerose die Prognose stellen muß auch dann wenn die pektanginosen Anfalle noch nicht zu elektrokardiographischen Veranderungen gefuhrt haben

Aus dieser Sachlage ergibt sich die große prognostische Unsicherheit bei der Angina pectoris uberhaupt da wir im fortgeschrittenen Lebensalter in einer großen Anzahl der Falle mit dem Vorliegen einer Coronarsklerose zu rechnen haben

Fur die Beurteilung der Anfalle ist neben ihrer Haufigkeit ihrer Schwere und den elektrokardiographischen Zeichen stets das Vorliegen atiologischer Momente zu be

rücksichtigen hohes Alter Hypertension Diabetes infektiose fokale und psychische Noxen sollten zu besonderer Vorsicht mahnen Betrachten wir nunmehr weitere Coronarerkrankungen

Treten bei einem Patienten der an einer **Endarteritis obliterans** leidet stenokardische Beschwerden auf so ist die Prognose wohl stets sehr ernst zu stellen da über kurz oder lang mit einem Herzinfarkt gerechnet werden muß

Bei der **Periarteritis nodosa**, die auch zu pektanginosen Beschwerden führen kann ist die Prognose entscheidend durch das Grundleiden bestimmt Früher konnte man mit Sicherheit annehmen daß von 10 Fällen etwa 9 während des akuten Schubes innerhalb von Wochen oder Monaten zum Exitus kamen Durch neue therapeutische Möglichkeiten sind die Lebensaussichten etwas gebessert (s Kapitel Therapie) Doch gehen auch heute noch etwa 3 von 4 Patienten kurzfristig zugrunde während es bei den übrigen gelingt zumindest das akute Krankheitsgeschehen aufzuhalten und einen vielleicht allerdings nur vorübergehenden Stillstand des Gefäßprozesses zu bewirken

Dieselbe Beurteilung dürfte für Herzanfälle bei **Lupus erythematodes** und **Libman Sacksscher Erkrankung** zutreffen

Nur selten wird die akute **Coronaritis** bei Infektionskrankheiten zur direkten Todesursache werden Es stehen uns heute für viele Fälle (bakterielle Erkrankungen Rickettsien Erkrankungen z B) gute antibiotische Mittel zur Verfügung Bei Virusinfekten (z B Grippe s Abb 113) fehlt eine spezifische Therapie Hier kann es über eine Coronaritis zu Infarkt und plötzlichem Herztod kommen

Wird der akute Zustand der Coronaritis überstanden dann tritt meist völlige Beschwerdefreiheit ein Dabei ist allerdings noch keineswegs die Frage beantwortet ob nicht durch die akute Schädigung der Coronararterien ein chronisch fortschreitender Coronargefäßprozeß ausgelöst wird der im Laufe der Zeit zu schweren Durchblutungsstörungen führt Die Beobachtung daß Infarkte bei relativ jugendlichen Patienten die vor Jahren z B eine Ruhr oder ein Fleckfieber mit pektanginosen Beschwerden durchgemacht hatten nicht selten auftreten spricht für die Berechtigung dieser Auffassung

In seltenen Fällen kann die **allergische Coronaritis** zum Infarkt führen Auf Seite 261 ff haben wir 2 in unserer Klinik beobachtete Fälle mitgeteilt Wird der akute Anfall gut überstanden ohne daß es zu einem Infarkt kommt dann ist Anfallsfreiheit in der Folge die Regel Eine Schädigung der Coronararterien ist jedoch stets eingetreten für deren Bewertung das unter infektioser Coronaritis Gesagte gilt

Die **Aortenlues** vor allem wenn sie mit einem Aortenaneurysma einhergeht hat eine schlechte Prognose Nur selten gelingt es einmal aufgetretene pektanginose Beschwerden wieder zum Verschwinden zu bringen Fast immer kehren die Anfälle wieder ihre Schwere nimmt zu und häufig ist ein Herzinfarkt die direkte Todesursache wenn nicht bereits andere Folgeerscheinungen des luischen Gefäßleidens (Herzinsuffizienz Aneurysmaruptur apoplektischer Insult) den letalen Ausgang herbeiführen

Die Prognose der Angina pectoris bei **Hypertension** deckt sich in etwa mit der bei Coronarsklerose mit der sie meist zusammen einherzugehen pflegt Die Voraussage ist verschlechtert durch die Gefahr die die Hypertension ihrerseits mit sich bringt

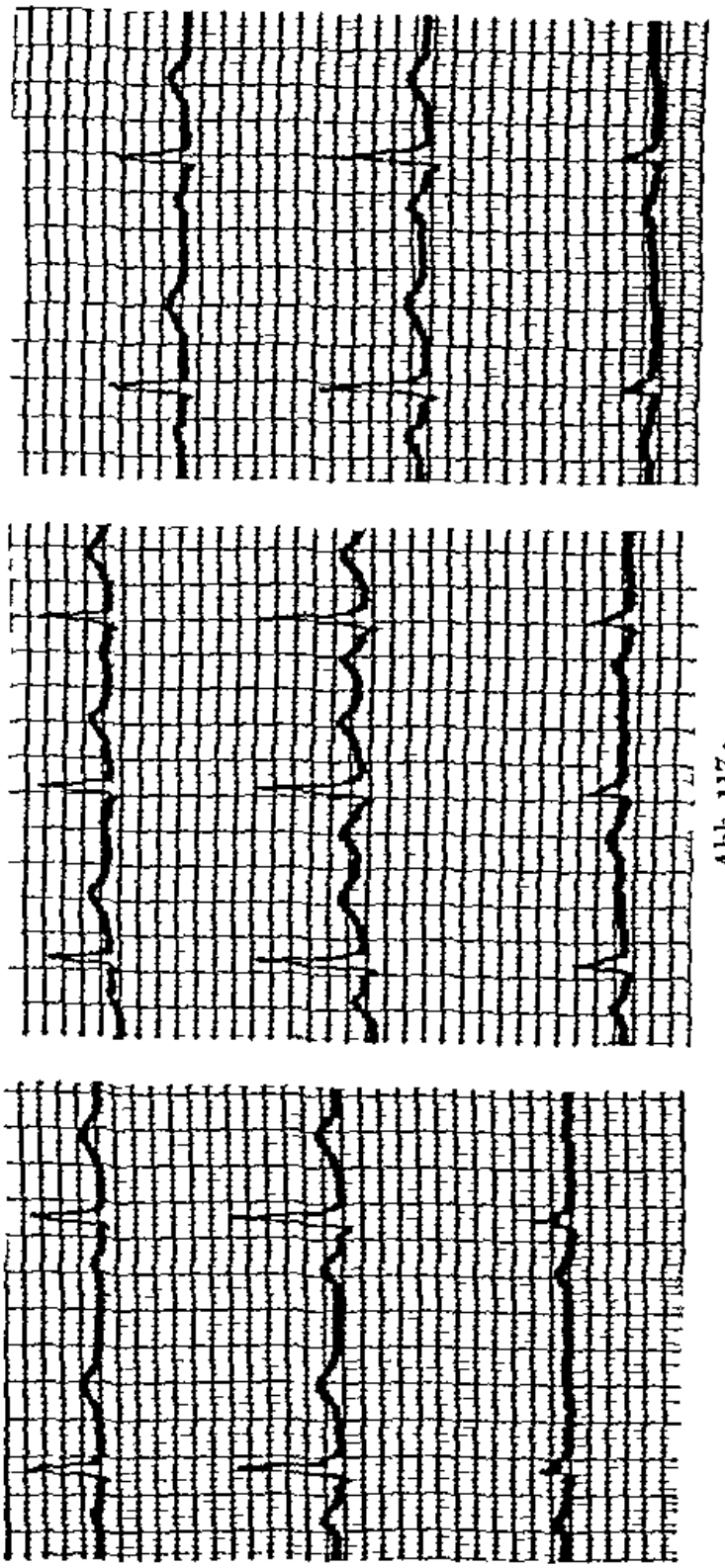


Abb 117a

(Herzinsuffizienz Niereninsuffizienz Apoplexie usw) Die Arbeitsfähigkeit des an Angina pectoris leidenden Hypertonikers ist stets erheblich beeinträchtigt Invalidisierung meist angebracht

Dagegen ist die Prognose der pektanginosen Anfälle bei der *Hypotonie relativ gut Das* große Krankheitsgefühl bringt allerdings in vielen Fällen eine erhebliche Störung des Allgemeinbefindens und eine Minderung der Erwerbsfähigkeit mit sich Nur äußerst selten kommt es zu lebensbedrohlichen Zuständen insbesondere zum Herzinfarkt

Eine Hypotonie kann allerdings bereits auch die Folge *eines Infarktes sein wie wir* das ja so häufig sehen In solchen Fällen gilt das im Abschnitt Prognose des Herzinfarktes Gesagte

Die Prognose der mit Angina pectoris einhergehenden **Herzklappenfehler** ist weitgehend bestimmt durch das Grundleiden insbesondere durch den Grad der vorliegenden Herzinsuffizienz Auch hier können Wohlbefinden und Leistungsfähigkeit durch die Herzschmerzen erheblich beeinträchtigt sein Der Eintritt eines Herzinfarktes stellt jedoch ein ausgesprochen seltenes Ereignis dar (Abb 118)

Die Prognose der reinen Mitralstenose und der funktionellen Mitralstenose ist heute durch operative Möglichkeiten gebessert

Die Prognose der **paroxysmalen Tachykardie** ist meist besser als es der schwere klinische Eindruck des Anfalles zunächst glauben machen möchte Allerdings führen häufige vor allem langanhaltende Anfälle zu schweren Herzmuskelschädigungen ja

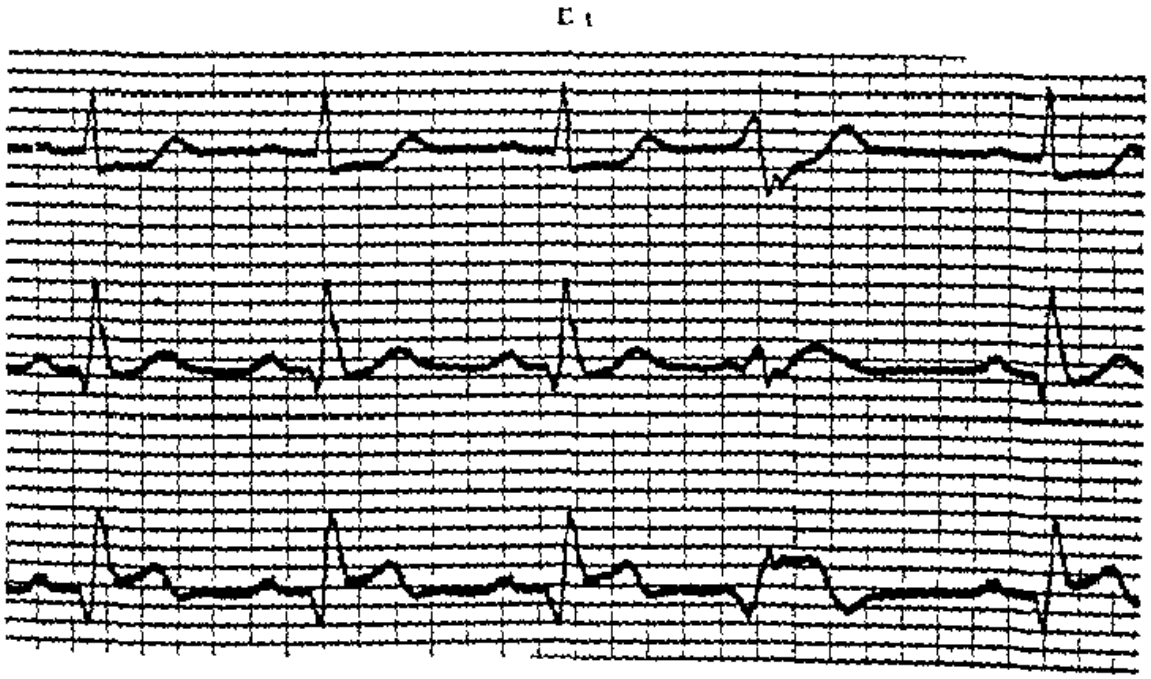


Abb 117b

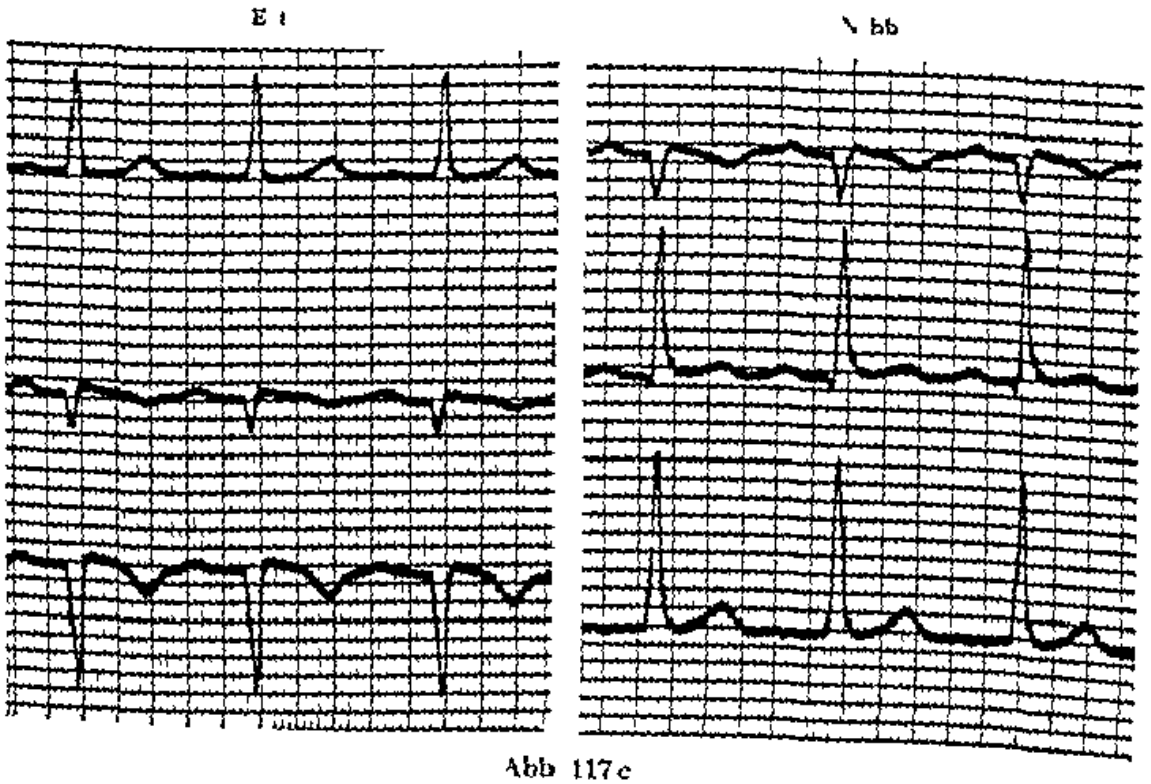


Abb 117c

Abb 117 Ekg bei Coronarsklerose a) Aufnahmen vor Eintritt des Herzinfarktes Im Elektrokardiogramm (auch im Ekg nach körperlicher Belastung) keine wesentlichen pathologischen Zeichen b) Ekg 2 Stunden nach Infarkteintritt Im Extremitäten Ekg findet sich nunmehr eine deutliche Senkung von ST_I und ein überhöhter Abgang von ST_{III} als Zeichen des eingetretenen Hinterwandinfarktes Es hat sich bereits ein Q_{II} und Q_{III} herausgebildet Eine Extrasystole c) Ekg 24 Stunden nach Infarkteintritt Im Extremitäten Ekg ist noch leicht erhöhter Abgang von ST_{II} und ST_{III} erkennbar Es hat sich ein coronares T in II und III herausgebildet In V 1 b D R Verlust und coronares T

zum Herzinfarkt Vor allem wenn ältere Individuen (Coronarsklerose!) befallen werden kann ein plötzlicher Herztod eintreten Auch kann es wenn es nicht gelingt den Anfall rechtzeitig zu kupieren zum Exitus letalis infolge schwerster Herzinsuffizienz kommen

Angina pectoris bei Tachykardieanfällen infolge **WPW Syndroms** hat meist eine gute Prognose sowohl was den Anfall als auch was den späteren Verlauf betrifft Nur selten kommt es zu tödlichem Ausgang Die Beeinträchtigung des Allgemein

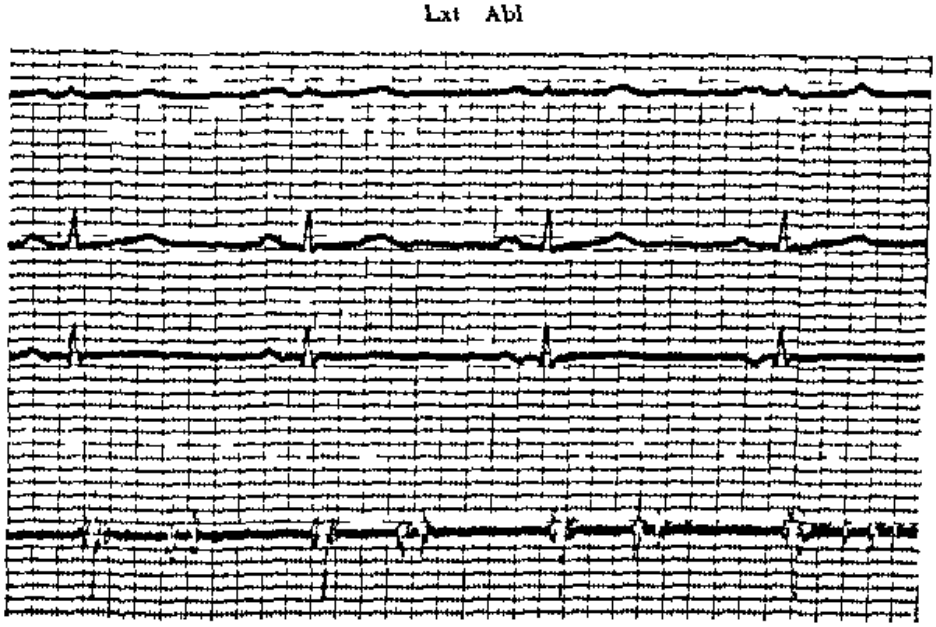


Abb 118a

befindens kann erheblich sein meist wird jedoch keine Invalidität bewirkt Das Leiden ist nicht progredient jedoch ist die Gefährlichkeit der Anfälle im höheren Alter naturgemäß eine größere

Die gleiche Beurteilung trifft für die pektanginosen Beschwerden bei Vorliegen einer **Überempfindlichkeit des Carotissinus** zu Allgemeinbefinden und Leistungsfähigkeit können erheblich gestört sein Jedoch gehört der tödliche Verlauf einer solchen Erkrankung zu den größten Seltenheiten Bei operativen Eingriffen im Halsgebiet besteht allerdings eine solche Gefahr

Die Prognose der Angina pectoris bei schweren **Anämien** ist gut da wir heute über ein sicheres Mittel (Bluttransfusion) verfügen die Blutarmut kurzfristig zu beheben Es ist nicht angebracht, wenn der Hämoglobingehalt um 30% liegt mit die er therapeutischen Maßnahme zu zögern

Wesentlich größer ist die Lebensgefahr wenn es im Anschluß an eine schwere **Blutung** zu pektanginosen Beschwerden kommt, da sich in diesem Fall zu dem schädigenden Faktor der Anämie noch ein weiterer der Kollapsfaktor hinzugesellt Nicht selten führt der Summationseffekt der ätiologischen Momente zum Infarkt (Abb 119) Sofortige Beseitigung der Gefäßinsuffizienz durch Auffüllung des Gefäßsystems (Bluttransfusion) kann von lebensrettender Bedeutung sein

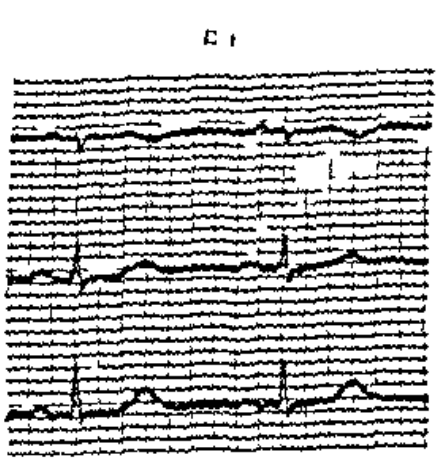
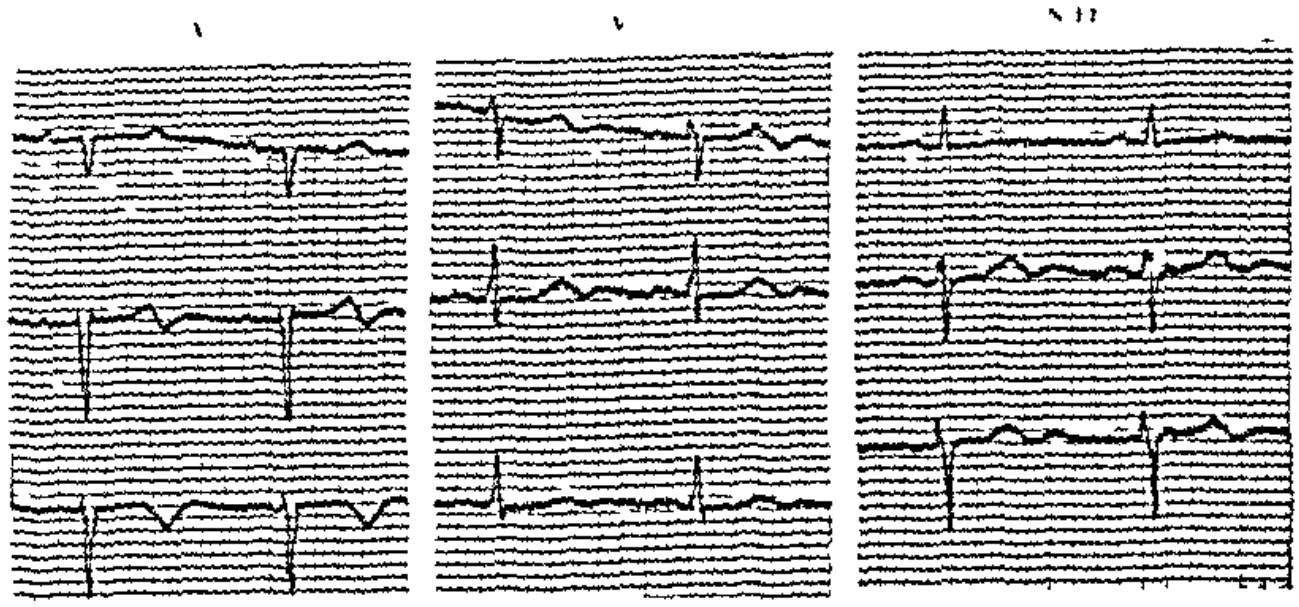


Abb 118b



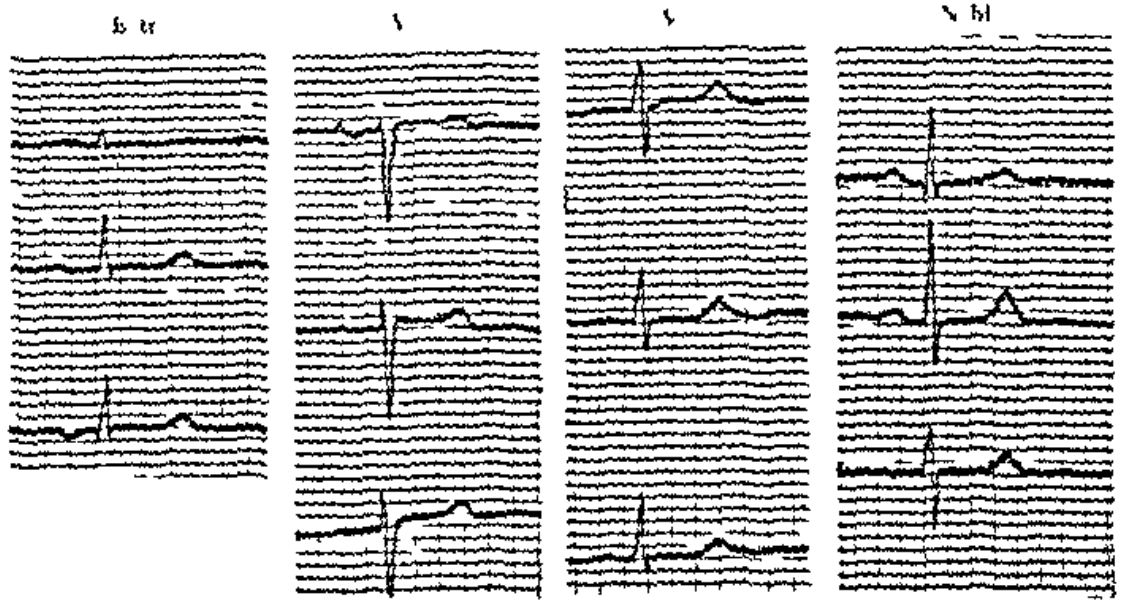


Abb 118c

Abb 118 Herzinfarkt bei Mitralstenose a) Ekg vor Infarkteintritt Frequenz 70/Minute QT Dauer 0,38 Sekunden Regelmäßiger Sinusrhythmus stark gekerbtes Herz T Zacken flach Geringe Zeichen für Myokardschädigung Gedoppelter zweiter Herzton b) Ekg am Tage des Infarkteintrittes Frequenz 60/Minute QT Dauer 0,40 Sekunden Im Extr Ekg hat sich in Ableitung I ein coronares T ausgebildet V1 zeigt ein niedriges R Die T Zacken in V5 V6 und Nehb I sind biphasisch bzw coronar c) Ekg 6 Wochen nach Infarkteintritt Die pathologischen Veränderungen sind rückgebildet

Das Auftreten einer Angina pectoris bei der selten zu beobachtenden **Hypercholesterinamie** erscheint recht bedenklich. Relativ häufig kommt es zum Herzinfarkt. Auch wir konnten einen solchen Fall beobachten; bei weiteren sahen wir im Elektrokardiogramm bereits deutliche Zeichen für eine erhebliche Myokardschädigung (Abb. 46).

Bei den Herzanfällen infolge **Myokardamyloidose, Tumormetastasen, leukämischer Infiltrationen, Lymphogranulomatose** und **hämorrhagischer Diathese** ist die Prognose entscheidend durch das Grundleiden bestimmt.

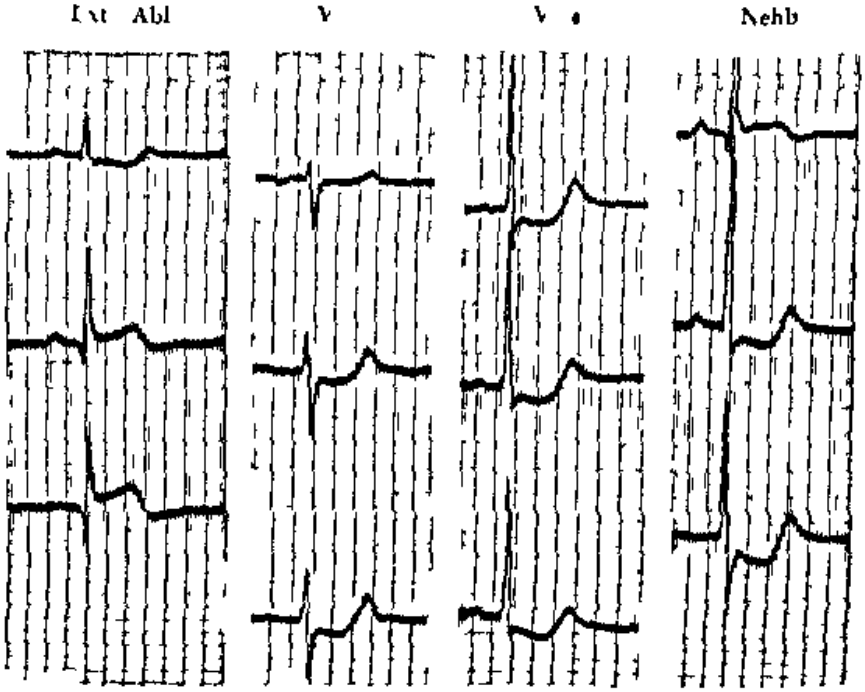


Abb. 119a

Die Angina pectoris nach **Brustwandtrauma** hat, wenn es nicht zu einem Infarkt gekommen ist (Abb. 120), eine gute Prognose. Die Spätfolgen scheinen von unerheblicher Bedeutung zu sein. Das gleiche trifft wohl auch für die Angina pectoris nach **elektrischen Unfällen** zu. Allerdings gilt auch für diese Zustände, sofern es zu einer organischen Schädigung des Herzmuskels gekommen ist, das auf Seite 37 Gesagte. Ein entstandener Störherd hat Bedeutung für die Entstehung von Durchblutungsstörungen des Herzens.

Betrachten wir nunmehr die Anfälle, die nicht oder nicht nur wie die bisher besprochenen als Folge einer Durchblutungsnot des Herzmuskels auftreten, sondern bei denen anders bewirkte Stoffwechselstörungen von Bedeutung sind. Hier sind zunächst die Herzstörungen bei endokrinen Erkrankungen zu nennen.

Die Prognose der Herzanfälle beim **Phäochromocytom** ist, falls es nicht diagnostiziert und operiert wird, äußerst ungünstig. Durch den chirurgischen Eingriff gelingt heute die völlige Heilung.

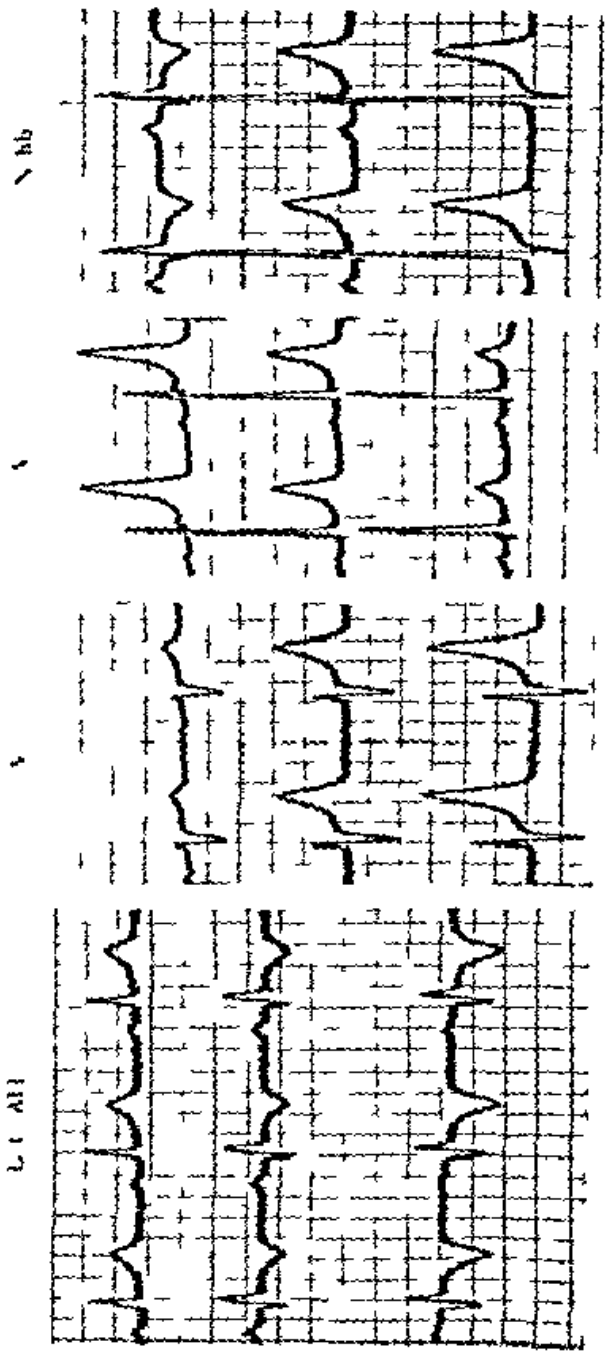


Abb 119b

Abb 119 Herzinfarkt nach Magenblutung a) EK_G am 3 Tag des Infarktes mit Q Zacke und deutlich überhöhter ST Strecken bildung in II III und Nebb D in I dann V Ableitungen und Nebb A und I Senkung der ST Strecken b) EKg am 14 Krankheitstag Q Zacke und coronare T Zacke in II III und Nebb D in V_5 Nebb A und I auffallig hochspitze T Zacken

Beim **Morbus Addison** ist die Prognose weitgehend durch die Entwicklung des Grundleidens bestimmt Pektanginose Anfalle vermehren das Krankheitsgefuhl er heblich zum todlichen Ausgang fuhren sie selten oder nie

Wesentlich anders ist die Sachla„e beim **Nebennierenrindentumor** bei der **Nebennierenrindenhyperfunktion** und bei der **Cushingschen Erkrankung** Bei diesen Grund leiden ist die Gefahr der Angina pectoris sehr groß haufig kann Eintritt eines Herz infarktes beobachtet werden Daher sollte in diesen Fallen wenn die Herzanfalle ein erhebliches Ausmaß erreichen stets sorgfaltig erwogen werden ob ein operativer Eingriff indiziert ist (s Kapitel Therapie)

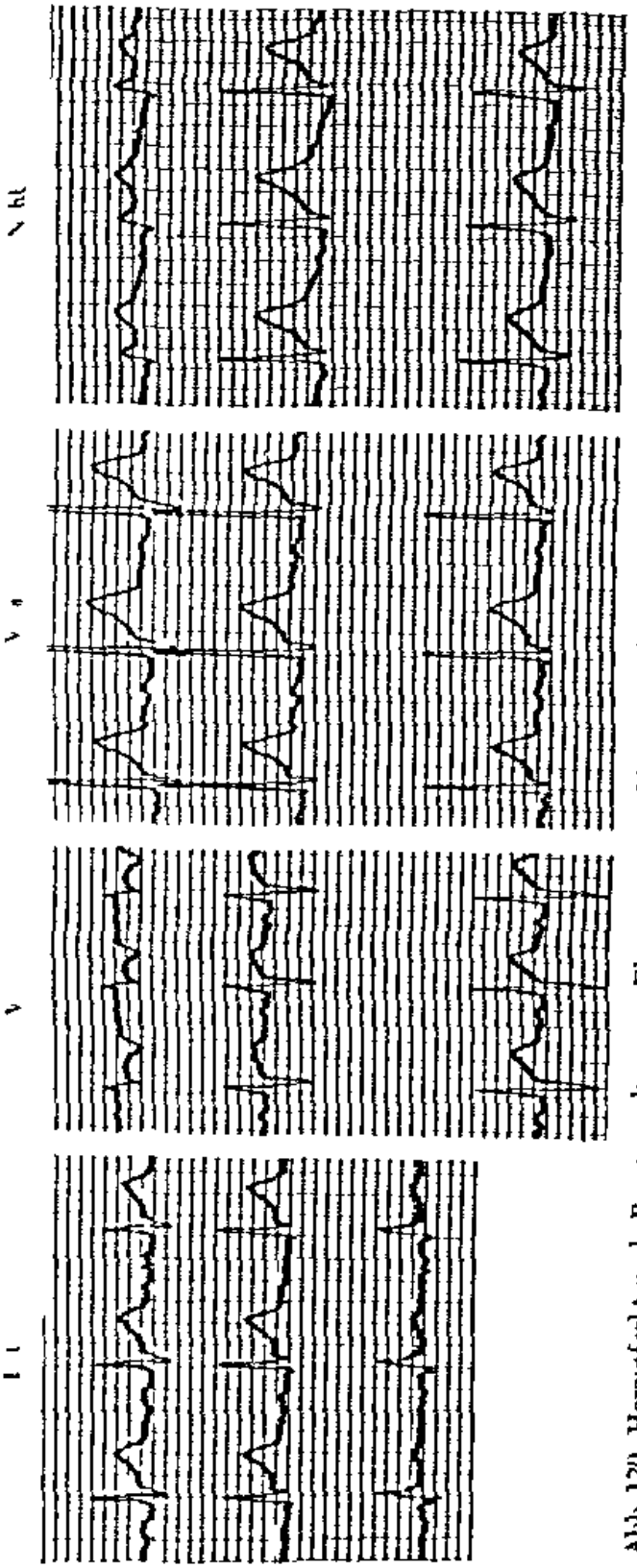


Abb 120 Herzinfarkt nach Brustwandtrauma Ekg am 1 Krankheitstag Überhöhter ST Streckenabgang in II Nehb D und in geringem Ausmaß in III Q Zacke in III und Nehb D

Wird die **Basedowsche Erkrankung** rechtzeitig diagnostiziert und kunstgerecht behandelt dann kann die dabei auftretende Angina pectoris heute meist mit Sicherheit beseitigt werden ohne schadigende Folgen zu hinterlassen Das gleiche gilt fur das **Myxodem**

Die pektanginosen Beschwerden bei der **Tetanie** stellen keine erhebliche Gefahr dar Sie pflegen nicht zum *Infarkt* zu fuhren Allerdings kann die Arbeitsfahigkeit vor allem wenn die Atiologie der Anfalle nicht erkannt und daher nicht beseitigt wird erheblich gestort sein

Bei der **paroxysmalen Lahmung** uber die nur relativ wenig Beobachtungen vorliegen fuhren die Herzstorungen ebenfalls so weit wir sehen nicht zu todlichem Ausgang Der Allgemeinzustand des Patienten ist durch die Lahmung der quergestreiften Muskulatur erheblicher gestort als durch die Herzbeschwerden

Dagegen besteht bei der Angina pectoris infolge **Hypoglykämie** große Gefahr Nicht selten kommt es zu Infarkten die das Leben bedrohen Sofortige Therapie insbesondere einwandfreie Einstellung und Belehrung des insulinbehandelten Diabetikers ist angezeigt

Die Angina pectoris beim **Diabetiker** ist zu beurteilen wie die beim Coronarsklerotiker

Die **klimakterischen Herzbeschwerden** konnen eine ganz erhebliche Storung des Allgemeinbefindens und der Arbeitsfahigkeit bewirken Liegt kein zusatzlicher Einfluß z B eine Coronarsklerose vor dann sind die Lebensaussichten ungetrubt Kunstgerechte Therapie oder Eintritt des Seniums bringt die Beschwerden zum Verschwinden

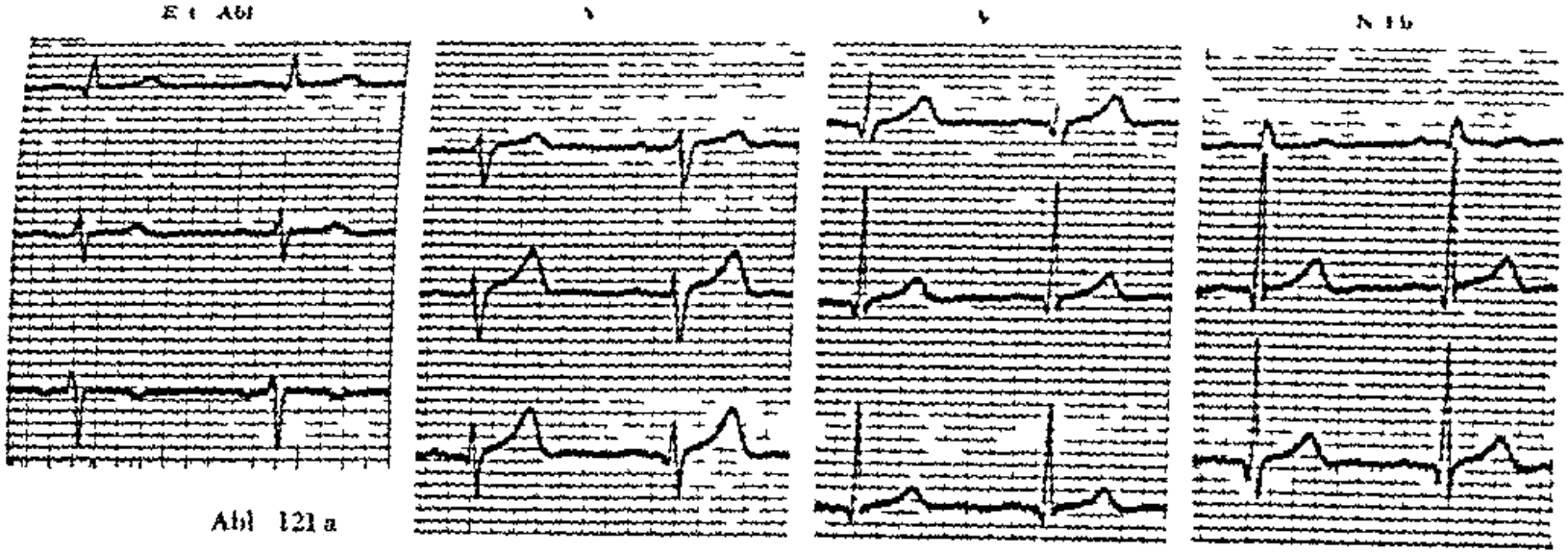


Abb 121 a

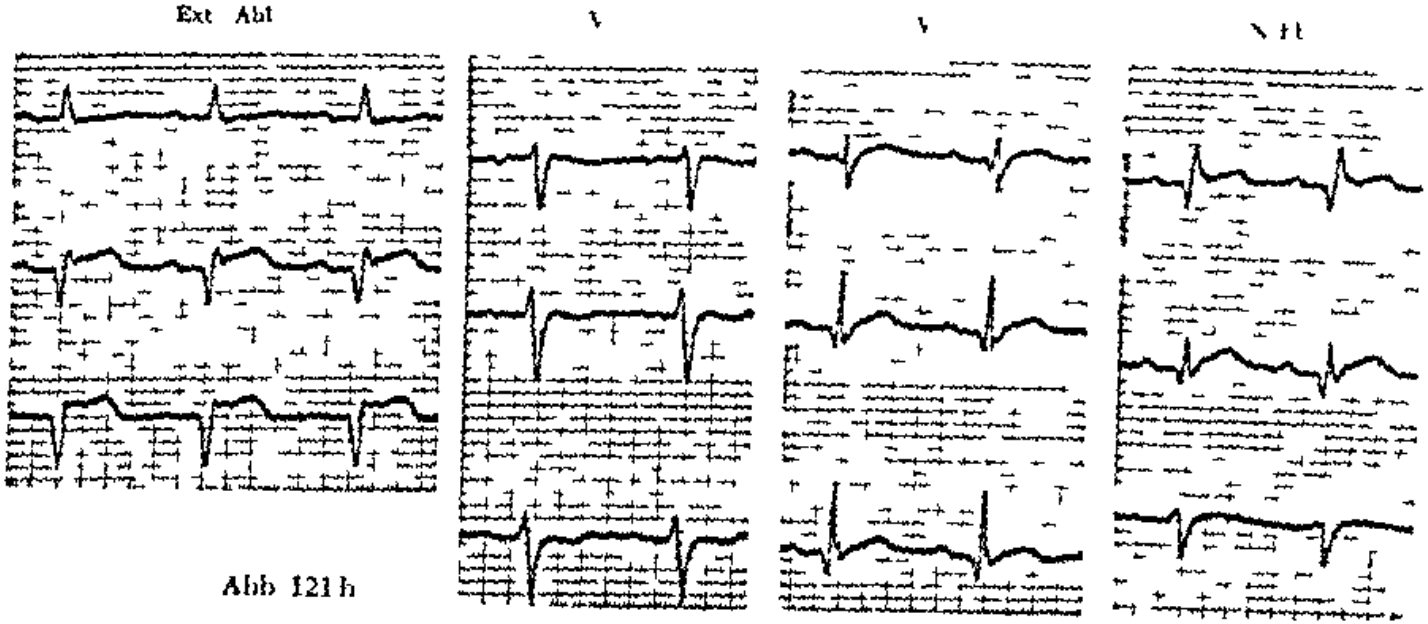


Abb 121 b

Abb 121 Herzinfarkt nach Mu kelexzision am linken Oberarm a) Elektrokardiogramm vor Infarkteintritt zeigt sowohl in den Extremitaten als auch in den Brustwandableitungen fast vollig normale Verhaltnisse b) Elektrokardiogramm am 6 Tag nach Infarkteintritt Uberhohter Abgang der ST Strecken und deutliche Q Zacken in II III und Nehb D

Zum Schluß soll die Prognose der durch **nervale Stormpulse** hervorgerufenen Angina pectoris besprochen werden Sie hat wohl fast immer quo ad vitam eine gute *Prognose sofern nicht zusatzliche atiologische Faktoren vorliegen Die Frage* ob und in welchem Ausmaß solche zusatzliche atiologische Momente (z B die Coronarsklerose) durch jahre und jahrzehntelange Einwirkung nervaler Stormpulse hervorgerufen werden bedarf noch der Kontrolle Es wurde schon darauf hingewiesen daß wir in einem recht hohen Prozentsatz unserer Infarktpatienten eine erhebliche Enchondrose der Wirbelsaule erkennen konnten Die Entscheidung ob diese oder andere mit nervalen Stormpulsen einhergehende Erkrankungen in der Tat ein wichtiges atiologisches Moment fur das Infarktgeschehen darstellen bleibt weiteren Beobachtungen und kritischer Beurteilung uberlassen Keinem Zweifel kann es unterliegen daß nervale Stormpulse haufig als auslosender Reiz fur die Infarktentstehung in Frage kommen So sahen wir den Eintritt eines Herzinfarktes nach Muskelexzision am linken Oberarm eines Patienten der an einer Gefäßsystemerkrankung litt (Abb 121)

Die durch **Erkrankungen der Halswirbelsaule** insbesondere durch Enchondrose hervorgerufene Angina pectoris kann eine erhebliche Beeintrachtigung des Allgemeinbefindens bewirken Aus gelegentlich beobachteten unbeabsichtigten Effekten bei therapeutischen (z B chiropraktischen) Eingriffen kann geschlossen werden daß in Einzelfallen gefahrliche Herzaktionsstorungen moglich sind So konnen Herzrhythmusstorungen und Reizleitungsstorungen des Herzens ausgelost werden Im allgemeinen *besteht jedoch keine Lebensgefahr*

Das gleiche gilt auch fur die Herzstorungen die durch einen **Roemheldschen Symptomenkomplex** durch **Aerophagie Hiatushernie Meteorismus Ösophagusdivertikel Relaxatio des Zwerchfells** hervorgerufen sind

Eine ernstere Bedeutung scheint die Angina pectoris bei **Erkrankungen der Gallenblase** zu haben Hier ist (z B im Gallensteinanfall) haufiger das Auftreten von Herzinfarkt und Sekundenherztod berichtet worden

Tritt eine Angina pectoris bei Vorliegen eines **Fokus** auf so ist uber den Einfluß der nervalen Stormpulse hinaus die toxische Einwirkung auf Herzmuskel und auf Coronarien bei der Prognose in Rechnung zu stellen In Einzelfallen vermag die Fokaltoxikose eine schwere organische Herzerkrankung zu bewirken Daran mag es z B liegen daß es bei Gallenblasenerkrankungen haufiger zum Herzinfarkt kommt Nicht nur nervale Stormpulse sondern auch fokaltoxische Einflusse wirken sich aus

In seltenen Fallen bewirken **psychische Traumen** einen plotzlichen Herztod Es kann kein Zweifel daruber bestehen daß seelische Einflusse bei Vorliegen anderer atiologischer Momente (Coronarsklerose z B) in der Lage sind einen Herzinfarkt auszulosen Wie bedeutsam langlastende seelische Traumen fur Entstehung oder Progression der Coronarsklerose sind ist ein noch nicht entschiedenes Problem von außerordentlicher Wichtigkeit

B Prognose des Herzinfarktes

1 Anfallsprognose

Jeder Herzinfarkt ist als eine außerordentlich ernste Bedrohung des Lebens anzusehen. Bis vor 20 Jahren etwa herrschte die Meinung vor, daß der Infarkt in 70 bis 80% der Fälle im akuten Anfall zum Tod führe. Diese Auffassung hat inzwischen eine Korrektur erfahren. Das mag zum Teil daran liegen, daß eine verbesserte Diagnostik es heute gestattet, auch kleinere Infarkte, die früher wohl als funktionelle Störungen aufgefaßt wurden, zu erkennen, was die Mortalität rein rechnerisch veränderte. Darüber hinaus ist jedoch wohl anzunehmen, daß auch die erfolgreichere Therapie zur Verbesserung der Lebensaussichten beigetragen hat. Die Anfallsmortalität, unter der die Sterblichkeit innerhalb der ersten beiden Monate nach Infarkteintritt zu verstehen ist, wird in der Literatur recht unterschiedlich, unter Bezug auf die nachfolgenden Autoren, zwischen 8 und 53% angegeben.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß sich die mitgeteilten Zahlen auf ein bereits ausgelesenes Krankengut beziehen. Da es sich meist um in der Klinik beobachtete Fälle handelt, sind die schwersten, innerhalb kurzer Frist verstorbenen Patienten, vor allem die vom Sekundenherztod Dahingerafften, aber wohl auch die leichteren Formen, die keine Veranlassung zur Klinikaufnahme gaben, in einem nicht erkennbaren Umfang, eliminiert. Die Statistik wird auch entscheidend dadurch beeinflußt, daß die Mortalität in den ersten Tagen besonders hoch, in den nachfolgenden Tagen jeweils merklich gebessert ist, so daß auf diese Weise der angegebene Prozentsatz wesentlich davon abhängt, an welchem Tag die Patienten eingewiesen wurden.

Curschmann gibt in seinem Lehrbuch der speziellen Prognostik die Mortalität mit 40—50% an. Bei einem Krankengut von 585 Fällen, das in den Jahren 1936—1954 in der Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. beobachtet wurde, belief sich die Mortalität auf 30%, was nach meinem Dafürhalten etwa dem Durchschnitt tatsächlich entsprechen dürfte. Die Statistik lehrt also, daß jeder dritte vom Herzinfarkt Betroffene seinem Anfall direkt erliegt. Sie läßt offen, welcher Patient stirbt und welcher überlebt. Die Prognose des Infarktes gewinnt an Zuverlässigkeit dadurch, daß die Symptomatologie des Einzelfalles erschöpfend berücksichtigt wird.

Die **subjektiven Symptome** (Schmerz, Angst, Unruhe usw.) tragen nicht wesentlich zur Beurteilung der Überlebensaussichten bei, da sie wohl in entscheidendem Ausmaß von der Empfindsamkeit des Patienten abhängig sind. Dasselbe gilt wohl auch für **vegetative Symptome**, wie Erbrechen, Schweißausbruch, motorische

Bland und White, Chambers, Clarke, Conner und Holt, Cooksey, Curschmann, Eckerstrom, Feldmann u. Mitarb., Glueck u. Mitarb., Greisman und Marcus, Haussu. Mitarb., Hochrein, Howard, v. Hueber und Tolk, Katz, Katz und Mintz, Levine, Levine und Rosenbaum, Master, Dack und Jaffé, Master, Jaffe und Dack, Middleton, Mullins, Parker und Barker, Petersu. Mitarb., Rosenbaum und Levine, C. Smith, Smith u. Mitarb., Tulloch und Gilchrist, van Veer und Brown, Willius, Wood und Barnes, Wright u. Mitarb.

Unruhe Kraftlosigkeit usw Vielleicht ist die Annahme gestattet daß ausgeprägte und zahlreiche subjektive und vegetative Symptome immerhin einen schweren Krankheitszustand anzeigen

Dagegen betont Uhlenbruck der 3 Typen bei Infarktpatienten unterscheidet wohl mit Recht daß das Verhalten nach Infarkteintritt prognostisch ausgewertet

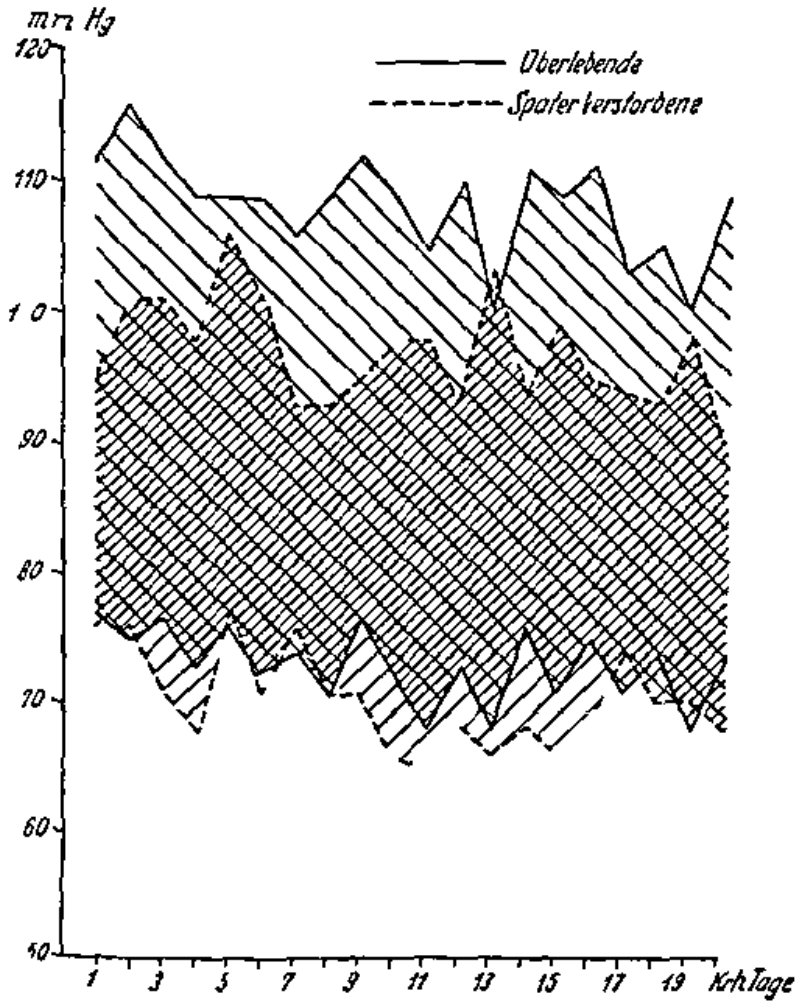


Abb 1.2 Durchschnittswerte des systolischen und des diastolischen Blutdrucks bei Überlebenden und bei später Verstorbenen aus einem Krankengut von 167 Herzinfarktfällen

werden kann Die günstigste Prognose haben die absolut nüchternen wenig emotionellen Menschen die ihren Zustand klar erkennen ihren geschäftlichen Betrieb abschalten und sich mit absoluter Konsequenz und eisernem Willen ihrer Gesundheit widmen Der Draufgängertyp der sich bestenfalls kurze Zeit im Bett halten läßt der aber einen außerordentlich intensiven Lebenswillen besitzt hat bereits eine schlechtere Prognose Die geringsten Überlebenschancen hat der ängstlich besorgte und sich beobachtende Grübler

Von geradezu entscheidender Bedeutung für die Prognose ist die Kreislaufsituation nach Infarkteintritt Bei schwerem anhaltendem Kreislaufkollaps erreicht die Mor

Hauss u Mitarb Rathe Rosenbaum und Levine Selzer und Taylor Silber u Mitarb

tahtat Werte von 90 % Immer sind wohl die Patienten verloren bei denen der Radialspuls nicht mehr palpabel ist fast immer sind es die bei denen der systolische Druck fur Stunden oder Tage unterhalb 80 mm Hg liegt Ernst ist die Prognose stets bei einem systolischen Druck unter 100 mm Hg Die Auswertung eines Krankengutes von 167 Fallen zeigte uns daß der durchschnittliche **systolische Blutdruck** der spater Verstorbenen erheblich unter dem der Überlebenden lag (Abb 122) Der diastolische Wert zeigte nur geringfugige Unterschiede Die Abhangigkeit der Letalitat von der systolischen Blutdruckhohe erscheint mir erwiesen

Bei der Bewertung des Blutdruckes muß seine Hohe vor Eintritt des Infarktes in Rechnung gesetzt werden Bei Hypertonikern konnen bereits Werte die beim Normotoniker als unauffallig zu beurteilen sind Ausdruck eines schweren Kollapses sein

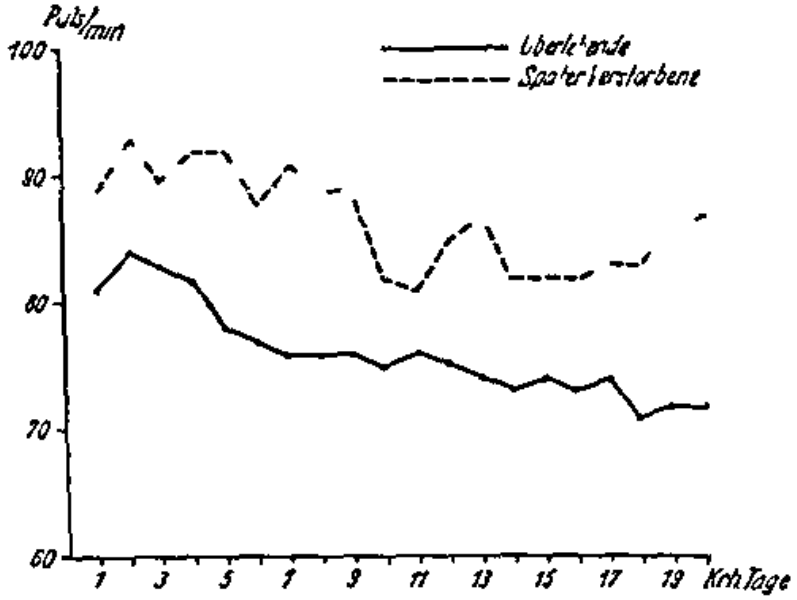


Abb 123 Durchschnittswerte der Herzfrequenz bei Überlebenden und bei spater Verstorbenen aus einem Krankengut von 167 Herzinfarktfallen

Auch die anderen Symptome des Kollapses (Schweiße Schwache schlecht durchblutete kuhle Extremitaten usw) sollten fur die Beurteilung seiner Schwere beachtet werden

Abb 122 zeigt wie die kleine **Blutdruckamplitude** (als wesentlicher Faktor fur die Große des Minutenvolumens!) von Bedeutung ist Betragt sie weniger als 20 mm Hg ist die Prognose stets sehr schlecht

Die **Herzfrequenz** gibt ebenfalls prognostische Hinweise Anhaltende Pulserhohung *uber 100 vor allem uber 115/Minute ist ein außerst* ungunstiges Zeichen Abb 123 laßt die Korrelation zwischen Herzfrequenz und Mortalitat erkennen In den ersten 20 Tagen nach Infarkt lag die durchschnittliche Pulszahl der Überlebenden eindeutig hoher als die der spater Verstorbenen Aus einzelnen **Kreislaufanalysen** nach **Wezler Boger** haben wir den Eindruck gewonnen daß diese genaue Kontrolle des Kreislaufs vielleicht noch eine exaktere Prognostik gestattet

Ganz besondere Bedeutung kommt der Bewertung der **elektrokardiographischen Befunde** zu

Das Auftreten von Extrasystolen supraventrikularer oder ventrikularer Art ist nach Herzinfarkt in etwa 25 % der Fälle zu beobachten. Es hat keine wesentliche prognostische Bedeutung, es sei denn, daß die Extrasystolen in Salvenform auftreten.

Prognostisch stets ernst zu bewerten sind Anfälle von Kammertachykardie, die häufig bei Vorderwandinfarkten zu beobachten sind.

Die Arrhythmia absoluta infolge Vorhofflimmerns oder Vorhofflatterns hat differente prognostische Bedeutung. War sie vor dem Anfall bereits vorhanden und/oder bleibt sie nach dem Anfall dauernd bestehen, dann trübt sie die Prognose erheblich; verschwindet sie nach kurzer Frist wieder, ist ihr Auftreten belanglos.

Von den Herzblockierungen ist lediglich die Verlängerung des AV-Intervalls harmlos. Alle anderen Blockformen (totaler Block, Schenkelblock, Verzweigungsblock) vermehren die Letalität erheblich.

Lassen die elektrokardiographischen Zeichen erkennen, daß sich der Infarkt auf

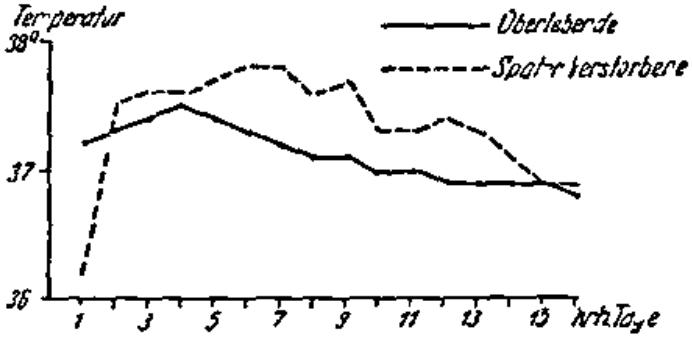


Abb. 124. Durchschnittswerte der Temperatur bei Überlebenden und bei später Verstorbenen aus einem Krankengut von 167 Herzinfarktfällen.

Vorder- und Hinterwand des Herzens erstreckt, dann sind die Überlebensaussichten schlecht. Solche kombinierten Infarkte dürften eine Anfallsmortalität von 90% haben. Auch Septumbeteiligung verschlechtert die Prognose ganz ungemein.

Dagegen ist nicht von entscheidendem Einfluß, ob die Vorderwand oder die Hinterwand vom Infarkt betroffen ist. In beiden Fällen ist mit einer Anfallsmortalität von etwa 25% zu rechnen. Nach meinem Dafürhalten hat der Hinterwandinfarkt eine etwas bessere Prognose.

Auch die unterschiedlich starke Ausprägung und Dauer der einzelnen Symptome des akuten Syndroms kann prognostisch ausgewertet werden.

Zunächst sind Höhe und Dauer des Fiebers von großer Bedeutung. Geringe Erhöhung und kurze Dauer des Fiebers lassen einen günstigen Heilverlauf erwarten. Steigt die Temperatur über 39,5° C oder dauert das Fieber länger als 10 Tage an, dann ist die Prognose schlecht. Abb. 124, in der wir die Durchschnittswerte des Temperaturverlaufes nach Werten von Überlebenden und Verstorbenen getrennt graphisch dargestellt haben, erweist die Korrelation. Zunächst ist bemerkenswert, daß die Tem-

---

Askey und Neurath. Levine und Brown. Master, Dack und Jaffe. Mintz und Katz. Rathe. Rosenbaum und Levine. Appelbaum und Nicolson. Master, Dack und Jaffe. Schwartz.

peratur der Verstorbenen am ersten Tag gegenuber der der Überlebenden deutlich erniedrigt ist ein wichtiges Zeichen Es zeigt die Schwere des Kollapses nach Infarkt e ntritt an In den folgenden Tagen liegt dagegen die Temperatur der Verstorbenen eindeutig hoher als die der Überlebenden

Hohe und Dauer der Leukozytose geben ebenfalls einen prognostischen Hin weis Aus Abb 125 ist zu erkennen daß die spater Verstorbenen eine hohere und langer anhaltende Leukozytose aufweisen Im Einzelfall erscheint die Erhohung der Leukozytenzahl uber 20 000 stets ungunstig

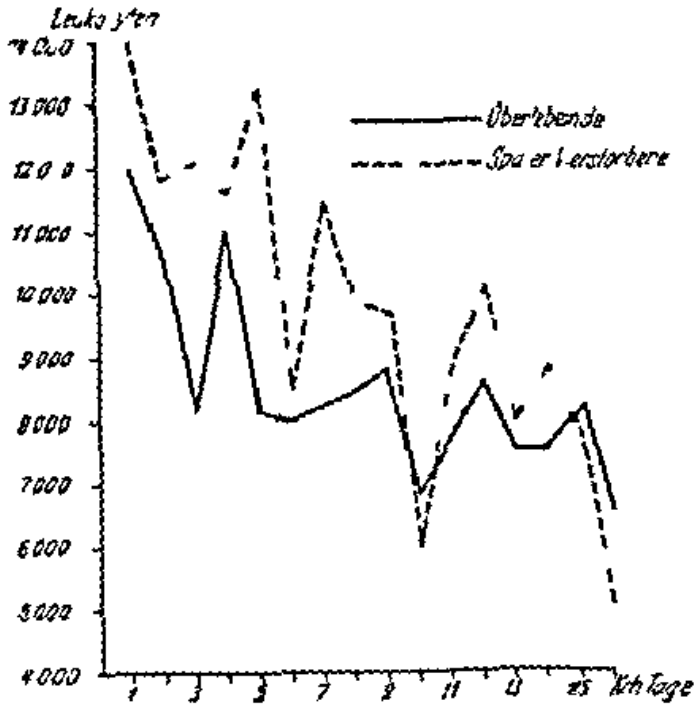


Abb 125 Durchschnittswerte der Leukozytenzahl bei Überlebenden und bei spater Verstorbenen aus einem Krankengut von 167 Herzinfarktfallen.

Kernverschiebung nach links und Verschwinden der eosinophilen Leukozyten haben dieselbe prognostische Bedeutung Ist die absolute Eosinophilenzahl nach Infarkt nicht auf 0 abgefallen dann scheint mir dies prognostisch gunstig ebenfalls wenn die Eosinophilen innerhalb der ersten beiden Tage wiederkehren

Auch aus Hohe und Verlauf der BSG konnen Schlusse auf die Überlebensaussichten gezogen werden obgleich diese Auffassung nicht unwidersprochen geblieben ist Deutliche Erhohung und langanhaltende Dauer weisen nach meinem Dafurhalten auf ein schweres Krankheitsbild hin

Die weiteren Symptome des akuten Syndroms (Erhohung des Blutzuckers des Reststickstoffes usw) durften eine gleichartige prognostische Bedeutung haben Be rucksichtigt werden muß dabei daß selbstverstandlich Diabetiker bzw Nierenkranke erhohte Werte aus anderen Grunden aufweisen konnen

Die Bedeutung des akuten Syndroms für die Prognose erscheint mir statistisch erwiesen. Nicht übersehen werden darf dabei, daß die Reaktion des Organismus nicht nur von der Größe des Reizes (i. e. der Schwere des Infarktes) abhängt, sondern auch von der konstitutionell bedingten Reaktionsart des Individuums. Diese Gesetzmäßigkeit muß berücksichtigt. Insbesondere sollte ein Einzelsymptom nicht überbewertet werden. Allgemein gilt: Ausgeprägte und langanhaltende Zeichen des akuten Syndroms zeigen stets ein schweres Krankheitsbild an; geringe Ausprägung und schnelles Verschwinden der Symptome lassen einen leichteren Verlauf erwarten.

Der **Reinfarkt** dürfte die häufigste Todesursache nach Überstehen eines ersten Anfalles abgeben (Bedford 50%, Katz und Mitarbeit 65%, Levine und Rosenbaum 40%, McCain 39%, eigene Fälle 35%). In den jüngeren Altersgruppen ist die Gefahr eines Rezidivs offenbar größer, in höherem Alter überwiegt als Todesursache die Herzinsuffizienz.

Die Prognose des Reinfarktes ist bedeutend schlechter als die des Erstinfarktes. So gibt Willius z. B. an, daß er nach dem ersten Infarkt eine Mortalität von 47,5% nach dem zweiten von 69,8% und nach dem dritten von 75% beobachtete.

Außerordentlich wichtig ist die Unterscheidung, ob es sich um einen großen oder einen kleinen Infarkt handelt. Die Lebensaussichten bei kleinem Infarkt sind erheblich günstiger, ja man kann sogar sagen, daß solche Patienten nie im Anfall versterben. Die Anfallsprognose ist lediglich dadurch getrübt, daß nicht selten ein erneuter Infarkt auftritt, der nunmehr ein großes Ausmaß hat. In diesem Zusammenhang hat die Elektrokardiographie, die eine recht genaue Beurteilung der Infarktgröße gestattet, außerordentliche Bedeutung.

Der Eintritt einer **Herzinsuffizienz** verschlechtert die Prognose stets ganz erheblich. Die Mortalität dürfte sich dadurch auf etwa 70% erhöhen. Auftreten von Leber- und Lungenstauung, von Ödemen und von Zyanose sind prognostisch außerordentlich ernste Zeichen.

Auch der Eintritt von **embolischen Komplikationen** ist stets ein überaus ernstes Ereignis, dessen Bedeutung im Einzelfall entscheidend von Sitz und Größe der Durchblutungsstörung abhängig ist.

Psychosen oder **Zeichen einer cerebralen Durchblutungsstörung** vermindern die Überlebenschancen stets außerordentlich.

Während **Lungenatelektasen** häufig vorkommen und kaum prognostische Bedeutung haben, stellt die **Pneumonie** eine bedenkliche Komplikation dar (Letalität 70%).

Von großem Einfluß auf die Prognose ist das **Lebensalter** des Betroffenen. Je älter der Patient, desto gefährlicher der Infarkt! Während die Letalität im 4. Lebensjahrzehnt etwa 20% beträgt, steigt sie im 8. Jahrzehnt auf 85% an. Dabei ist sie bei Frauen etwa doppelt so hoch als bei Männern! Ein allerdings wohl nicht zureichender Grund für diesen **Geschlechtsunterschied** mag im erhöhten Befallsalter der Frauen liegen. Liegt doch der Gipfel der Infarktmorbidität bei Männern im 6. Lebensjahrzehnt und bei Frauen im siebenten.

Der Zusammenhang zwischen Symptomatologie und Prognose ist der Ausdruck des Umstandes, daß der lebende Organismus in gewissem Umfang nach der Größe des

Bland und White, Chambers, Hauss u. Mitarb., Jacob, Master, Dack und Jaffe, Wood und Barnes.

Reizes in unserem Fall nach der Schwere des Infarktes reagiert Die Symptome sind indessen keineswegs nur vom Reiz abhängig sondern auch von der Reaktionsart des Organismus Unter diesem Vorbehalt interpretiert haben die subjektiven und vegetativen Symptome die Zeichen der Kreislaufumstellung und des akuten Syndroms ihren Wert für die Prognose Konstitutionelle erbmäßig bedingte und weitere Eigenschaften des Betroffenen (Alter Geschlecht usw) beeinflussen ihrerseits den Krankheitsverlauf Unvorhersehbare Ereignisse insbesondere das Auftreten thromboembolischer Komplikationen einer Herzruptur oder eines Infarktrezidivs verändern schlagartig die Situation Diese vorauszusehen steht jedoch außerhalb der ärztlichen Möglichkeiten

Sorgfältige Kontrolle der Symptomatologie des Einzelfalles gestattet jedoch wie dargestellt, in erheblichem Umfang eine Prognose wenn auch eine sichere Voraussage im Einzelfall nicht gemacht werden kann

2 Spätprognose

Hat der Infarktpatient das akute Stadium überlebt dann wird von ihm oder seinen Angehörigen immer wieder an den behandelnden Arzt die Frage gerichtet wie die weitere Entwicklung zu erwarten sei wie die Lebensaussichten sind ob und in welchem Grad sich die Erwerbsfähigkeit wieder einstellen wird Auch heute noch herrscht oft die falsche Auffassung vor daß die vom Herzinfarkt Betroffenen stets als rettungslos dem Tode entgegensiechende Invaliden zu betrachten seien Es ist eine wichtige Aufgabe des Arztes den Patienten die unter dieser unrichtigen Annahme keinen Lebensmut mehr aufbringen ein freudloses gehemmtes und unproduktives Leben führen das nur noch von der Furcht vor einem weiteren Anfall beherrscht wird, und die nur noch sich selbst und ihrer Umgebung zur Last fallen neuen Lebensmut zu geben unter Hinweis auf die ärztlichen Erfahrungen der letzten Jahrzehnte

Was die Mortalität nach Herzinfarkt angeht so ergibt sich aus der Literatur folgendes Bild

Es ist etwa mit einer durchschnittlichen Überlebensdauer von 3 bis 5 Jahren zu rechnen Die Überlebensdauer der Einzelfälle jedoch schwankt in außerordentlich großem Ausmaß Einerseits kommt ein recht hoher Prozentsatz wie schon oben dargestellt (30 %) innerhalb der ersten beiden Monate nach Infarkteintritt ad exitum andererseits sehen wir daß Menschen 15 und mehr Jahre den Anfall überleben Auch wir verfügen über solche Beobachtungen

Die größte Gefahr besteht offensichtlich in den ersten beiden Monaten nach Infarkteintritt Dann wird die Gefährdung erheblich geringer

Wir verfolgten das Schicksal von 164 Infarktpatienten die nach durchschnittlich 2 Monaten aus unserer klinischen Behandlung entlassen worden waren

Nachdem das außerordentlich gefährliche Anfallsstadium überstanden war überlebten also von 10 Patienten etwa 9 das nächste halbe Jahr von 4 Patienten 3 das folgende Jahr von 3 Patienten 2 die folgenden 2 Jahre von 3 Patienten 1 die fol

---

Bland und White McCann u Mitarb Conner und Holt Cooksey Drake Eggleston Hochrein Katz Lewis Master Master und Dack Mills u Mitarb Papp und Smith White

Tabelle 19 Überlebensdauer von 164 Infarktpatienten zwei Monate nach überstandenem Anfall

Nach Ablauf von	6 Mon	12 Mon	2 Jahren	3 Jahren	5 Jahren	10 Jahren	15 Jahren
lebten noch	89 6 %	74 5 %	67 0 %	31 7 %	14 6 %	3 0 %	0 6 %

genden 3 Jahre und von 7 Patienten etwa 1 die folgenden 5 Jahre von 30 einer die nächsten 10 Jahre und von 164 einer die nächsten 15 Jahre (Tab 19)

Das abschließende Urteil wird günstiger ausfallen da ein Teil der Patienten noch am Leben ist

Allgemein läßt sich sagen daß die Lebensaussichten durch den Infarkt um so weniger getrübt sind je länger der Anfall zurückliegt Das ist eine Regel die auch aus den gesamten in der Literatur niedergelegten Zahlen hervorgeht wobei die Kollektive von obiger Tabelle natürlich Abweichungen aufweisen

Neben der Höhe der Letalität ist von Bedeutung in welchem Zustand sich die Überlebenden befinden insbesondere was ihre Arbeitsfähigkeit angeht Sind keine Herzinsuffizienz keine Embolie und kein erhebliches Aneurysma aufgetreten dann ist die Aussicht daß der Patient wieder arbeitsfähig wird günstig Es ist damit zu rechnen daß etwa 50 % der den Anfall überlebenden Infarktpatienten wieder arbeitsfähig werden Daß z B ein Opernsänger wieder große Wagner Partien sang ein Pilot in 5000 m Höhe leistungsfähig war (Curschmann Lewis) sind Beweise dafür daß die Arbeitsfähigkeit wieder völlig normalisiert werden kann Es erscheint mir allerdings unangebracht daß die Patienten wieder ihre alte Arbeit zumindest nicht in dem vorher geleisteten Umfang ausüben

Viele Patienten werden jedoch nur wieder beschränkt arbeitsfähig weitere werden gar nicht mehr in ihren Beruf zurückkehren können und manche werden für einen kurzen Rest ihres Lebens bettlägerig bleiben Wir haben einmal gemeinsam mit Losse das weitere Schicksal von 106 in unserer Klinik beobachteten Herzinfarktpatienten verfolgt Das Resultat ist in Tabelle 20 wiedergegeben

Tabelle 20 Zustand von 106 Herzinfarktpatienten 2 Monate nach überstandenem Anfall beurteilt nach ihrer Arbeitsfähigkeit

Grad der *Arbeitsfähigkeit*	Voll *arbeitsfähig*	Beschränkt *arbeitsfähig*	Nicht *arbeitsfähig*	Bettlägerig
Anzahl der Patienten	30	36	36	4

Durch eine Nachuntersuchung (mit Losse) konnten wir feststellen daß die Patienten bei denen Blutdruck und Minutenvolumen wieder normalisiert waren das größte Kontingent der voll Arbeitsfähigen stellten

Das Kreislaufbild (analysiert nach der Methode von Wezler Boger) war bei

Billings u Mitarb Cowan Eggleston Parkinson und Bedford

den meisten Patienten — wenn es überhaupt dazu kam — innerhalb eines halben Jahres wieder normalisiert. Bei einem Teil trat diese Erholung jedoch auch noch nach 2 Jahren auf.

In der Praxis gibt uns die Höhe des Blutdruckes und die Größe der Blutdruckamplitude einen guten Anhaltspunkt für die Beurteilung der Kreislaufsituation, wenn keine Gelegenheit gegeben ist, eine genaue Analyse durchzuführen.

Nach den oben mitgeteilten Erfahrungen erscheint die alte Regel gut begründet, den Herzinfarktpatienten zunächst für ein halbes Jahr zu invalidisieren und ihm dann bei normalen Kreislaufverhältnissen und Fehlen von subjektiven Beschwerden eine probatorische Wiederaufnahme seiner Arbeit zu gestatten. Aber auch wenn nach einem halben Jahr noch keine völlige Erholung eingetreten ist, besteht Aussicht, daß diese innerhalb von 2 Jahren noch zustande kommt.

Stets auch nach bester Erholung ist festzustellen, daß die Leistungsbreite des Kreislaufs reduziert ist. Bereits bei geringeren Anstrengungen als vordem tritt Atemnot auf, die Körperkräfte sind geringer geworden, nach Überanstrengung kommt es leicht zu Leberstauung und zu Ödemen an den Beinen. Rund bei zwei Dritteln der Patienten treten spontan oder bei geringfügigen Anlässen immer wieder pektanginose Beschwerden auf, die einen erneuten Infarkteintritt befürchten lassen. Bei 104 von uns nachuntersuchten Infarktpatienten zeigte sich folgendes Bild:

Tabelle 21. Häufigkeit der pektanginosen Beschwerden bei 104 von uns beobachteten Herzinfarktpatienten 2 Monate nach überstandenem Anfall

Angina pectoris	Keine Beschwerden	Leichte Beschwerden	Starke Beschwerden
Anzahl der Patienten	33	51	20

Bei den Gefahren, die jedem Patienten, der einmal einen Infarkt durchgemacht hat, drohen, spielen das **Infarktrezidiv** und die **Herzinsuffizienz** die größte Rolle. Ihr Auftreten wird wesentlich von dem Verhalten des Patienten bestimmt.

Dem Patienten muß daher mit aller Deutlichkeit gesagt werden, daß seine Lebensaussichten in erheblichem Maße von seiner Lebensweise, von der Befolgung der ärztlichen Anordnungen abhängen. Auch weitere tödliche Gefahren, **Herzruptur** und **Embolie**, sind weitgehend von seinem Verhalten abhängig.

Der dargestellten Lage der Dinge ist zu entnehmen, daß die Überlebensaussichten nach Infarkt in außerordentlich großem Umfang variieren. Während auf der einen Seite ein beschwerdefreies Leben über Jahrzehnte vorkommt, sehen wir auf der anderen Seite die Fälle, bei denen es nach einem kurzen beschwerdereichen, leistungsunfähigen Zustand zum Tod kommt. Legen wir uns nunmehr die Frage vor, was uns in die Lage versetzt, bei Herzinfarktpatienten, die den Anfall überlebt haben, evaluative prognostische Voraussagen zu treffen!

Zunächst gestattet die Unterscheidung, ob es sich um einen großen oder um einen kleinen Infarkt gehandelt hat, eine unterschiedliche Voraussage. Bei kombinier

ten Vorder und Hinterwandinfarkten ist wohl stets mit einem mehr oder weniger insuffizienten Kreislauf und mit einem baldigen Herzversagen zu rechnen

Bedeutend besser ist dagegen die Prognose der sogenannten **kleinen Infarkte** deren Überlebensaussichten etwa in der Mitte zwischen denen des großen Infarktes und der Angina pectoris ohne Infarkt stehen durften Diese Feststellung ist eben nicht verwunderlich besagt sie doch schließlich nichts anderes als daß das Ausmaß der geschadigten Herzteile fur die Herzfunktion bedeutsam ist

Die Form des **Elektrokardiogramms** insbesondere die Schnelligkeit seines Form ablaufs und ihre mehr oder weniger vollstandige Normalisierung tragt nicht erheb lich zur Erkennung der Lebensaussichten bei Erstaunlicherweise haben selbst die Patienten bei denen Reizleitungsstorungen und Reizbildungssto rungen bestehen bleiben keine wesentlich schlechtere Langzeitprognose

Von außerordentlicher Bedeutung ist jedoch die Feststellung ob der Herzinfarkt zu einer **Herzinsuffizienz** gefuhrt hat oder nicht Nicht nur die Anfallsprognose wie bereits oben ausgefuhrt sondern auch die Spatprognose ist bei Auftreten von Stau ungssymptomen getrubt abgesehen davon daß in solchen Fallen stets die Arbeits fahigkeit erheblich reduziert ist und Invalidisierung angebracht erscheint

Die Entwicklung eines **Herzwandaneurysmas** und das Auftreten einer **Embolie** lassen immer eine wesentlich schlechtere Voraussage angebracht erscheinen Dagegen ist erstaunlicherweise das Auftreten leichterer **pektanginoser Beschwerden** kaum von Einfluß auf die Lebenserwartung Dieses Symptom beeintrachtigt dagegen stets die Arbeitsfahigkeit und fuhrt wohl meist zu Invaliditat

Das **Lebensalter** ist verstandlicherweise von erheblichem Einfluß fur die Spatpro gnose Die Lebenserwartung der Patienten unter 60 Jahren z B ist statistisch signi fikant besser als die der Patienten uber 60 Jahre

Wahrend die Anfallsprognose bei **Frauen** einwandfrei schlechter ist erscheint die **Langzeitprognose** wie die bei Mannern Manche Autoren glauben sogar daß diese im Gegenteil bei Frauen besser sei (z B Katz u Mitarb)

Arterielle Hypertension wenn sie nach Infarkt bestehen bleibt oder nach kurzer Zeit wiederkehrt burdet dem geschadigten Herzen eine zusatzliche Belastung auf und verschlechtert die Prognose

Wahrend die Anfallsmortalitat beim **Diabetiker** erhoht ist ist die Langzeitpro gnose durch das Vorliegen einer Zuckerkrankheit nicht wesentlich geandert

Auch der **Einfluß des Berufes** auf die Überlebenschancen nach Myokardinfarkt ist nicht deutlich Vielleicht ist die Spatprognose bei geistigen Berufen truber weil diese Menschen sich meist nicht von der liebgewonnenen oft im Übermaß ausgeubten Arbeit trennen wollen

VIII Therapie der Angina pectoris

A Einleitung

Bei der Angina pectoris ist eine kunstgerechte Behandlung nur möglich wenn zuvor eine exakte Diagnostik durchgeführt wurde

Zunächst ist von entscheidender Bedeutung für die Art der Behandlung die Erkennung des Umstandes ob es sich um eine mit oder ohne Myokardinfarkt einhergehende Form handelt Darüber hinaus hat sich aber wie ausgeführt die Differentialdiagnose weiter auf die Erkennung der ätiologischen Besonderheiten des Einzelfalles zu erstrecken Es ergeben sich daraus wichtige Anhaltspunkte für eine erfolgversprechende „spezifische Therapie

Der Arzt hat bei der Behandlung der Angina pectoris zwei Aufgaben durchzuführen Er muß den Anfall behandeln und dafür Sorge tragen daß neue Anfälle vermieden werden

Da die Angina pectoris ein Leiden ist das sich in vielen Fällen über einen jahre oft jahrzehntelangen Zeitraum erstreckt müssen zum richtigen Zeitpunkt Behandlungsperioden mit geeigneten Mitteln in richtiger Dosierung und angepaßter Dauer durchgeführt werden Jeder Fall verlangt eine individuelle Behandlung Es können daher hier nur die vorhandenen Möglichkeiten abgehandelt werden deren Anwendung im Einzelfall der Kunst des behandelnden Arztes überlassen bleibt

Für das Auftreten der Angina pectoris sind sowohl somatische als auch psychische Faktoren von Bedeutung Das Augenmerk ist daher sowohl auf Erkennung und Behandlung des körperlichen als auch des seelischen Zustandes des Patienten zu richten Keiner der beiden Bereiche darf vernachlässigt werden Die Therapie der Angina pectoris ist in noch ausgesprochenerem Maße als bei vielen anderen Erkrankungen eine Behandlung der gesamten Persönlichkeit

Sehen wir doch gerade bei der Angina pectoris immer wieder wie sich Seele und Körper gegenseitig zum Guten aber auch zum Schlechten beeinflussen So pflegt der Herzschmerzanfall Angst und Sorge auszulösen Angst und Sorge sind Faktoren die zum nächsten Anfallsgeschehen in entscheidendem Ausmaß beitragen können

Der Arzt hat daher z B sorgfältig darauf zu achten wie der Patient auf das Anfallserlebnis vor allem den ersten Herzanfall reagiert Tritt eine übermäßige Depression auf die nunmehr ihrerseits zum Weiterbestehen und Neuauftreten von Anfällen beitragen kann dann hat er die wichtige Aufgabe den Patienten zu beruhigen Neigt der Patient aber dazu seine Krankheit allzu leicht zu nehmen dann muß der Arzt umgekehrt unter Hinweis auf den Ernst der Erkrankung den Patienten zu der notwendigen Vorsicht in seinem täglichen Lebensablauf veranlassen

Es wurde ausführlich dargetan daß nur in Ausnahmefällen ein ätiologischer Faktor (z B Starkstromtrauma) als hinreichender Grund für die Anfallsauslösung anzusehen ist Fast stets liegt eine Kombination von ätiologischen Momenten vor Erst die Summation dieser Faktoren (z B Coronarsklerose + seelische Belastung + Wettereinwirkung) schafft die pathogenetische Konstellation die

zur Angina pectoris führt. Dabei wird es oft dem Zufall überlassen sein, welches ursächliche Moment nun schließlich den Anfall auslöst.

Bei der Vielfalt der ätiologischen Faktoren muß die Behandlung der Angina pectoris naturgemäß für die einzelnen Formen verschieden sein. Es gibt kein Schema für die Therapie, da diese jeweils auf das klinische Bild und die pathogenetische Konstellation abgestellt werden muß. Manche Maßnahmen erscheinen allerdings bei allen Formen der Angina pectoris angebracht, während andere lediglich bei besonderen ätiologischen Konstellationen zweckmäßig sind. Es soll aber nochmals betont werden, daß auch in den Fällen, in denen eine leitende Noxe erkennbar ist, darüber hinaus fast stets andere ätiologische Faktoren wirksam und daher auch beachtenswert und behandlungsbedürftig sind.

Zur Verdeutlichung dieser Gedankengänge sollen drei konkrete Beispiele angeführt werden.

Häufig erleben wir, daß bei einer Tetanie erst in einer Zeit schwerer seelischer Belastungen ein Herzanfall auftritt. In solchem Fall kann sowohl die hormonale als auch die psychotherapeutische Behandlung die Anfälle zum Verschwinden bringen.

Eine Hochdruckpatientin kommt in das Klimakterium und erleidet in diesem Lebensabschnitt schwerste pektanginose Anfälle. Sowohl auf Senkung des arteriellen Druckes als auch auf Regulierung der hormonalen Störungen bedachte Therapie kann von Erfolg sein.

Ein Patient mit einem Fokus an den Tonsillen, der täglich 40 Zigaretten raucht, klagt über Herzbeschwerden. Sowohl Rauchverbot als auch Tonsillektomie sind therapeutisch indiziert.

Die Beispiele könnten um beliebig viele vermehrt werden.

Besonderes Augenmerk ist auf *die* ätiologischen Faktoren zu richten, die im Gegensatz zu den gar nicht oder nur wenig unserem Einfluß zugänglichen (Konstitution, Herzmuskelhypertrophie, Coronarsklerose, Klappenfehler usw.) wirksam therapeutisch angegangen werden können (Fehler in der Lebensweise, psychische und körperliche Überbelastung, Fokus, Hypotonie, Hypertonie, endokrine Störungen usw.).

Dem Patienten sind naturgemäß die vielen ätiologischen Faktoren, die zur Angina pectoris führen können, nicht bekannt. Es ist daher ein erstes wichtiges Erfordernis einer sachgemäßen Therapie, durch eine eingehende *Aussprache* mit dem Patienten das Vorliegen solcher Schädlichkeiten zu erkunden.

Dabei muß danach getrachtet werden, eine Übersicht über den Tagesablauf des Patienten zu erhalten. Familienleben, Beruf, wirtschaftliche Lage, Erholung, Schlaf, um nur einige wichtige Faktoren zu nennen, müssen beleuchtet werden. Es ist festzustellen, ob der Patient in Ruhe und Frieden lebt oder ob er aus irgendwelchen Gründen beunruhigt oder gehetzt ist, ob er mit seinem Leben, seiner Leistung und seinem Erfolg zufrieden ist oder ob er unter Mißerfolg und Versagen leidet. Es bedarf großen Taktes und einer Weltweisheit des beratenden Arztes, um durch geschickte Fragen die notwendige Einsicht zu gewinnen. Die natürliche Hemmung vieler Patienten, über seine Mißerfolge, Nöte und Konflikte zu berichten, muß überwunden werden.

Oft sieht man daß nach Elimmierung *eines* atiologischen Faktors das Anfalls geschehen ausbleibt Es hat dann eben die pathogenetische Konstellation eine solche Anderung erfahren daß nunmehr die restliche Belastung durch die korpereigenen Regulationen beherrscht werden kann Der Patient bleibt beschwerdefrei obgleich der eine oder mehrere der wichtigen Faktoren (Coronarsklerose Herzhypertrophie usw) gleichwohl unverandert weiterbestehen

Dieser komplexen pathogenetischen Situation muß sich der Arzt stets bewußt sein da er hierdurch Ansatzpunkte fur eine wirksame Therapie gewinnt Nichts ist bei der Angina pectoris unangebrachter als ein therapeutischer Schematismus Der umsichtige Therapeut wird neben der Allgemeinbehandlung neben der Behandlung der leitenden Noxe nie die durch Beeinflussung weiterer atiologischer Momente sich bietenden Moglichkeiten außer acht lassen Eine solche sinnvolle Polypragmasie ist hier wirklich einmal angebracht!

Da die Angina pectoris aus seelischen und somatischen Ursachen entsteht muß eine Therapie die sich auf einen der beiden Bezirke beschrankt Stuckwerk bleiben Die kunstgerechte Behandlung verlangt die Aufstellung eines Heilplanes der den gesamten Menschen berucksichtigt

B Anfallsbehandlung der Angina pectoris

I Behandlung der Angina pectoris ohne Infarkt

Immer wieder haben wir darauf hingewiesen daß die Angina pectoris nicht durch einen ursachlichen Faktor sondern durch eine Vielfalt von Umstanden bewirkt wird Es ist daher fast stets angebracht auch bei der Therapie *potentielle* atiologische Faktoren zu berucksichtigen gleichgultig ob sie im vorliegenden Fall mit Sicherheit zu erkennen sind oder nicht Ein Schaden kann dadurch nicht angerichtet werden Steht allerdings die Bedeutung eines pathogenetischen Faktors offensichtlich im Vordergrund ist also eine *leitende Noxe* erkennbar dann ist das ganz besondere Interesse der Bekampfung dieses schadlichen Faktors zu widmen

Die durch **Coronarinsuffizienz infolge Coronarsklerose** bewirkten Herzanfalle erfordern wegen ihrer Haufigkeit und wegen ihrer Gefahr das ganz besondere Interesse des Arztes Liegt eine Coronarinsuffizienz vor so ist naturgemaß das therapeutische Bestreben darauf zu richten das Verhaltnis zwischen Coronardurchblutung und Herzblutbedarf zu bessern In erster Linie kann dies durch korperliche und seelische *Ruhe* dann vor allem auch durch eine *Weitstellung* des Coronarsystems erreicht werden Es wurde jedoch schon darauf verwiesen daß die anderen fur eine ausreichende Herzernahrung bedeutsamen Faktoren nicht außer Betracht gelassen werden durfen (Blutdruck Pulsfrequenz Minutenvolumen Herzarbeit Herzmuskelokonomie u a)

Dabei ist die Abhangigkeit der einzelnen Faktoren voneinander zu beachten Vor allem muß stets berucksichtigt werden daß coronarerweiternde Mittel nicht lediglich die Coronararterien sondern meist auch die ubrige Gefaßperipherie erweitern Dies kann zu einem Blutdruckabfall fuhren der nunmehr die Coronardurchflußgroße trotz

Erweiterung des Coronarstrombettes durch Nachlassen der treibenden Kraft vermindert Lediglich die Mittel konnen zweckmaßig sein bei denen trotz der Blutdrucksenkung oder bei unverandertem Blutdruck der Durchfluß durch das Coronarsystem vergroßert wird

Der Wert einer fur die Behandlung der Angina pectoris empfohlenen Droge darf daher keinesfalls allein nach ihrer coronarerweiternden Wirkung beurteilt werden Auch reicht sogar der Nachweis eines vergroßernden Einflusses auf die Coronardurchblutungsmenge nicht aus Der Blutbedarf des Herzens muß in Rechnung gesetzt werden und erst das Verhaltnis von Blutbedarf zur Coronardurchblutungsgroße gestattet eine Beurteilung

Schmidt der die gebrauchlichen coronarerweiternden Mittel einer kritischen Analyse unterzog kommt zu dem Schluß daß der wunschenswerte Effekt nur von Mitteln bewirkt wird die neben Vergroßerung der Coronardurchflußmenge auch Erhohung des Sauerstoffgehaltes und der Sauerstoffsattigung des venosen Coronarblutes und gleichzeitig Reduktion des Herzmuskel Blutbedarfes herbeifuhren Amylnitrit Nitro Glyzerin und Papaverin losen nach seinen experimentellen Untersuchungen diesen wunschenswerten Effekt aus

Wenn auch durch neuere Methoden in einzelnen Fallen beim Menschen (Bing u Mitarb Eckenhoff u Mitarb) die obengenannten fur die Beurteilung der Durchblutungsgute wichtigen Faktoren gemessen wurden so sind wir heute in der Praxis doch noch weit davon entfernt unsere Therapie nach diesem Maßstab beurteilen zu konnen Vielmehr bedient sich der Arzt bei der Bewertung des zur Verfugung stehenden Arzneischatzes klinischer Merkmale Er bildet sich ein Urteil danach ob die verwandten Mittel in der Lage sind wahrend des Anfalles den anginosen Schmerz zu lindern oder zu kupieren ob sie die Anfallshaufigkeit vermindern oder die Anfalle ganzlich beseitigen konnen

Meist wird beim Angina pectoris Anfall ohne Infarkt der Arzt nicht so schnell zur Stelle sein um die Anfallsbehandlung selber durchzufuhren Es sind also dem Patienten Verordnungen an die Hand zu geben die es ihm gestatten sich im Augenblick selber zu helfen

Bei leichten Anfallen genugt es oft daß der Patient strikte Bettruhe einhalt um in kurzer Zeit den Anfall zu beseitigen Auch die Applikation von Umschlagen auf das Herz (je nach Erfahrung bei dem einzelnen Patienten vom Eisbeutel uber kalte bis zu lauwarmen Umschlagen) kann von Nutzen sein

Immer wieder konnten wir uns davon uberzeugen daß Hauffesche Armbader einen lindernden Einfluß auf den Herzschmerz haben Dauer der Bader 10 Minuten etwa 3mal taglich Die Temperatur des Wassers soll dabei wahrend des Bades von indifferenten Graden bis zu noch ertraglicher Hitze langsam ansteigen Diese Bader sind auch im Privathaushalt leicht durchzufuhren vor allem wenn der Patient sich geeignete Wannen beschafft

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen daß auch heute noch die altbewahrten Nitrite was die Anfallsbehandlung der durch Coronarinsuffizienz bewirkten Angina pectoris angeht in den meisten Fallen die wirksamste Waffe darstellen Ihre Wirkung wurde bereits im Jahr 1867 durch Lauder Brunton erkannt

Haufig genugen 1—5 Tropfen Amylnitrit auf das Taschentuch gebracht und eingeatmet, um schlagartig den Anfall zum Verschwinden zu bringen

Ebenso prompt wirkt im Anfall Nitrolingual 1 Kapsel im Mund zerbissen Einzeldosis 0 0008

Das Nitroglyzerin in 1proz Losung ist auch fur die Dauerbehandlung geeignet. Man gibt davon taglich mehrmals einige bis insgesamt 20 Tropfen per os *Tabletten zu 0 0005 Tagesdosis 1—3 Tabletten*

Das Erythroltetranitrat wirkt nicht so schnell wie das Nitroglyzerin Seine Wirkung soll jedoch langer anhaltend sein Dosierung 1—3mal taglich 1 Kompretie zu 0 005

Der Angina pectoris Patient sollte stets ein Nitritpraparat bei sich tragen Bereits die Beruhigung, die aus der steten Gegenwart dieses Helfers in der Not resultiert, ist ein wichtiger therapeutischer Faktor

Allerdings ist es angebracht den Gebrauch der Nitrite auf die Anfallsbehandlung zu beschranken und im Anschluß daran evtl bis zu hochstens 2—3 Wochen fortzusetzen *Solche Behandlungsperioden konnen von Zeit zu Zeit wiederholt werden Fur* die langer dauernde Behandlung sollten in Anbetracht der Moglichkeit, daß eine Nitritsucht auftreten kann andere Mittel bevorzugt werden

Fur die Anfallskupierung bedienen wir uns auch gern des Myocardons eines Mischpraparates von Nitroglyzerin Euphyllin Papaverin Atropin und Luminal. Im Anfall genugen 1—2 Tabletten

Im Anfall kann worauf schon Heberden hingewiesen hat auch Alkohol z B ein Glaschen Whisky oder Kognak von Nutzen sein

Auch das Papaverin ein Opiumalkaloid stellt ein recht brauchbares Mittel dar Wahrend des Anfalles kann es subkutan in besonders schweren und hartnackigen Fallen auch intravenos gegeben werden Dosis 0 004—0 04 i v oder 0 04—0 1 subkutan oder 0 08 per os etwa 3mal taglich

Das Eupaverin ist in seiner Wirkung dem Papaverin ahnlich Dosierung 0 03 i v 0 03 subkutan oder 1—3mal taglich 1 Tablette zu 0 03 per os

Mit der intravenosen Injektion von Mitteln sollte man zuruckhaltend sein Wir sind meist mit der subkutanen Therapie ausgekommen und halten die intravenose Gabe fur entbehrlich ja sogar fur nicht gefahrlos

Auch das Theophyllin (Dimethylxanthin) bekanntlich ein außerordentlich wirksames gefaßerweiterndes Mittel, kann im Angina pectoris Anfall benutzt werden. Bei intravenoser Verabreichung sahen wir jedoch bei einigen Handelspraparaten einen unerwunschten Blutdrucksturz Vom Cordalin und vom DHT haben wir eine solche Blutdrucksenkung nicht gesehen und wir bevorzugen diese bei der intravenosen Applikation Dosierung Theophyllin 2—4mal taglich 1 Tablette zu 0 1 oder 0,25 Cordalin 1—3mal taglich 1 Tablette bzw 1—3mal taglich 1 Supp zu 0,2 oder 1—3mal taglich 1 Ampulle i m oder bei schweren Anfallen auch 1 Ampulle i v (2 ccm = 0 226 Oxyathyltheophyllin) Euphyllin 1—3mal taglich 1 Dragee zu 0 1 Deriphyllin comp 1—3mal taglich 10 Tropfen nach dem Essen DHT 2—3mal taglich ½—1 Tablette oder 1—2mal taglich 1 Ampulle (2 ccm mit 0 2 Theophyllin) intramuskular oder im schweren Anfall eine Ampulle intravenos

Als weitere spasmolytische Mittel konnen Avacan (1 Tabl zu 0 05) Busco pan (0 01) oder Atropinsulfur (0 0005) empfohlen werden

Nachdem (Anrep u Mitarb) im Tierversuch die beachtlich große coronarerweiternde Wirkung des Khellins (eines kristallisierten Derivates der Mittelmeerpflanze Ammi visnaga) entdeckt wurde ist diese Substanz auch bei der Angina pectoris empfohlen worden Im Anfall sind etwa 20—40 mg Khellin intravenos oder intramuskular zu geben Wir mochten jedoch vorerst empfehlen fur die Anfallsbehandlung das Praparat lediglich in Kombination mit einem der vorgenannten anzu wenden

Sofort nach Beginn des Anfalles sind beruhigende und schmerzlindernde Mittel zu geben etwa Luminaletten (0 015) 3mal 2 Stuck pro Tag Prominaletten (0 03) 3mal 2 Stuck pro Tag Tct valeriana 3mal 20—30 Tropfen Prominal (0 2) 1 Tablette Luminal (0 1 oder 0 2 oder 0 3) taglich bis zu 0 3 Bellergal (1 Tablette besteht aus Bellafolin 0 1 mg Gynergen 0 3 mg und Luminal 0 02) 3mal taglich 2 Tabletten Belladenal (Bellafolin 0 25 mg + Luminal 0 05) 3mal taglich 1 Tablette oder Chloralhydrat (10proz Losung 1 Teeloffel bis 1 Eßloffel)

Bei schweren Anfallen kann es notwendig werden ein schmerzlinderndes Mittel parenteral zuzufuhren insbesondere Luminal (0 22 Luminalnatrium i m oder 0 2 Luminal i m)

Alkaloide sollten tunlichst vermieden werden da bei dem Rezidivcharakter der Anfalle Suchtgefahr beschworen wird Im Einzelfall kann jedoch hin und wieder die Injektion von Morphium Pantopon Eucodal oder SEE notwendig werden

Zum Schluß sei eine Maßnahme erwahnt die u E von außerordentlicher Zweckmaßigkeit fur die Behandlung des Anfalles ist Wir haben uns in den letzten Jahren davon uberzeugen konnen daß in die Haut gesetzte intrakutane Novocain *quaddeln immer den Schmerz lindern in vielen Fallen völlig beheben Die* Annahme erscheint nicht unberechtigt daß vielleicht daruber hinaus durch reflek*torische Einflusse eine Besserung der Coronardurchblutung bewirkt wird*

Wir pflegen etwa 8 Quaddeln aus insgesamt 1 ccm einer 2proz Novocainlosung in das Prakordium neben die Wirbelsaule von C_8 bis D_3 oder auch in den Bereich der Schmerzausstrahlung (Headsche Zone) zu applizieren Diese Maßnahme kann in halbtagigen Abstanden wiederholt werden

Ist das Grundleiden das die **Coronarinsuffizienz** bewirkt nicht eine Coronarsklerose dann stehen neben den besprochenen Maßnahmen noch weitere zur Verfugung

Kommt es anlaßlich einer **allergischen Reaktion** (z B durch Seruminjektion Arzneiinjektion usw) zu einem pektanginosen Anfall so ist sofortige Bettruhe bis zur volligen Beschwerdefreiheit und bis zum Verschwinden etwa aufgetretener objektiver Symptome (Rhythmusstorungen pathologische Zeichen im Elektrokardiogramm) anzuordnen Coronardurchblutungfordernde Mittel sind angebracht Zusatzlich ist eine Therapie mit antiallergischen Mitteln (etwa Antistin 3mal taglich 1 Tablette zu 0 1 oder Avil 3mal taglich 1 Tablette zu 0 05) angezeigt Ergibt die Symptomato

---

Ayad Greiner und Gold Hultgren Robertson und Stevens Killam und Fellows Lian und Charlier Osher und Katz Osher Katz und Wagner Schulze und Franke Scott u Mitarb u a

logie daß ein Infarkt eingetreten ist, so gelten die für diesen weiter unten dargelegten Behandlungsvorschriften.

Tritt ein Herzschmerzanfall infolge **akuter Coronaritis** bei einem bakteriellen Rickettsien- oder Virus-Infekt auf, so sollte neben den Maßnahmen zur Verbesserung der Coronardurchblutung auch der Behandlung des Grundleidens die notwendige Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Bei stenokardischen Beschwerden nach **elektrischem Trauma** oder **Brustwandtrauma** ist sofortige Bettruhe indiziert. Darüber hinaus ist die übliche schmerzlindernde und coronarerweiternde Therapie durchzuführen. Die Bettruhe muß einige Tage über die Dauer der Schmerzen hinaus eingehalten werden. Sind Rhythmusstörungen aufgetreten, so muß die Regularisierung des Herzschlages bei Bettruhe unter Gabe von Chinin (etwa 3mal täglich 0,1 Chininum hydrobromicum) oder Chinidin (3—5mal täglich 0,1 Chinidinum sulfuricum) abgewartet werden. Es empfiehlt sich, mit einer Einzeldosis von 0,05 Chinidinum sulfuricum zu beginnen, um eine etwa bestehende Überempfindlichkeit zu prüfen. Zeigt das Elektrokardiogramm oder die klinische Symptomatologie an, daß durch das Trauma ein Infarkt eingetreten ist, so gelten die diesbezüglichen Vorschriften.

Außerordentlich häufig sehen wir pektanginose Beschwerden, wenn eine **Hypertension** vorliegt. Es sollte nie unterlassen werden, zu prüfen, ob im vorliegenden Fall ein Phaochromocytom als Grundleiden des Anfallgeschehens und damit eine diesbezügliche Therapie in Betracht kommt. Auch der hypoglykämische Anfall kann in seltenen Fällen mit einer Blutdruckerhöhung einhergehen. Ist eine solche spezielle Pathogenese auszuschließen, dann muß der Anfall beim Hypertoniker mit den oben beschriebenen Mitteln, die die Durchblutung des Herzens bessern, bekämpft werden.

Wir halten es nicht für zweckmäßig, während des Schmerzanfalles blutdrucksenkende Mittel zu geben, da dadurch in vielen Fällen die Coronarinsuffizienz verstärkt werden dürfte. Geradezu gefährlich erscheint uns die intravenose Gabe blutdrucksenkender Mittel.

Kommt es bei einer **Hypotonie** zu pektanginosen Anfällen, dann wird es zweckmäßig sein, durch perorale oder parenterale Gabe von blutdrucksteigernden Mitteln den arteriellen Druck zu erhöhen. Sympatol (Einzeldosis per os 15 Tropfen, subkutan 0,12, iv 0,06), Peripherin (Einzeldosis per os 5—10 Tropfen, im oder iv 1 Ampulle), Effortil (Einzeldosis 1 Tablette zu 0,005 per os oder 1 Ampulle zu 0,01 iv oder im) oder Ephecor (3mal 10—15 Tropfen täglich) seien empfohlen. Bekanntlich treten bei Hypotonikern vor allem nach dem Aufstehen Herzsensationen auf. In solchen Fällen, z. B. bei Gefäßinsuffizienz nach Infektionskrankheiten, können die obengenannten Mittel vor dem Aufstehen prophylaktisch verabfolgt Gutes bewirken.

Tritt der Herzschmerzanfall bei einer **Herzinsuffizienz** auf, dann ist gleichgültig, durch welches Grundleiden sie bedingt ist, die intravenose Gabe von Strophanthin (Einzeldosis $^1/_8$ mg) indiziert. In Zweifelsfällen sei eine probatorische Strophanthininjektion empfohlen.

Bei der **paroxysmalen Tachykardie** ist dem Patienten für die gesamte Anfallsdauer strenge Bettruhe zu verordnen. In vielen Fällen gelingt es durch einfache Maß

nahmen durch bruske Änderung der Körperhaltung durch Preßdruck durch Aufstoßen durch Erbrechen durch erheblichen Druck auf die Augenbulbi oder auf die Sinus carotici den Anfall zu unterbrechen. Der Patient lernt diese Maßnahmen schnell und vermag sich auf diese Weise selbst zu helfen.

Abgesehen von den weiter unten angegebenen medikamentösen Maßnahmen zur akuten Unterbrechung des Anfalles ist es zweckmäßig, stets sofort nach Beginn der Tachykardie eine Herzstütze durch eine perorale Digitalis- und Chinin- oder Chinidin-Therapie zu geben, etwa täglich 0,1 mg Digitoxin und Chininum hydrobromicum 3mal täglich 0,25 oder Chinidinum basicum steigend 5—10mal täglich 0,1.

In vielen Fällen reichen die bisher geschilderten Maßnahmen nicht aus. Bei schweren, lange andauernden Anfällen, bei denen die Gefahr der akuten Herzinsuffizienz des Herzinfarktes und des Sekundenherztodes drohen, müssen weitere Maßnahmen riskiert werden, die allerdings nicht völlig gefahrlos sind (Aschenbrenner).

Zunächst ist die intravenöse Injektion von Digitalis, vor allem von Purpurea-Präparaten zu empfehlen, z. B. Digipurat (Einzeldosis 3—5 ccm), Digitoxin (Einzeldosis 0,5 mg), aber auch Digilanid (Einzeldosis 4 ccm) oder Pandigal (Einzeldosis 0,8 mg). Auch kann eine Strophanthininjektion (Einzeldosis 0,5 mg), evtl. kombiniert mit Sympatol (Einzeldosis 0,06), versucht werden.

Die Injektionen können in 1—4stündigen Abständen bis zu 4mal täglich wiederholt werden. Aber auch damit gelingt es keineswegs, alle Anfälle zu kupieren.

In manchen Fällen kann die Injektion von Pantopon [Einzelgabe 0,02 (Fluch)], von Papaverin (Einzeldosis 0,04), die subkutane Gabe von Doryl (Einzeldosis 0,00025) oder die intravenöse Gabe von Prostigmin (Einzeldosis 1—2 ccm) von Erfolg sein.

Da die intravenöse Gabe von Chinin und Chinidin nicht ungefährlich ist, sollte sie nur nach genauer Abwägung des Risikos Anwendung finden. Man injiziert dann 1—2 ccm Solvochin langsam innerhalb von 2 Minuten unter Kontrolle von Blutdruck und Puls. Bei der Anwendung des Chinidins, gegen das relativ häufig eine Überempfindlichkeit besteht, sollte man eine perorale Probegabe von 0,05 vorausschicken und dann etwa 2 ccm (= 0,2) Chinidin bisulfuric. (Boehringer Mannheim) langsam injizieren. Tritt keine Regularisierung nach der ersten Injektion auf, so kann sie bis zu 3mal am Tag wiederholt werden.

In neuerer Zeit ist auch das Novocamid (ein von den Farbwerken in Ffm. Hodist hergestelltes Novocain-Amid), welches in Amerika unter dem Namen Pronestyl verwandt wird, empfohlen worden. Es scheint in manchen Fällen von großer Wirksamkeit zu sein. Auch wir konnten mehrere Anfälle mit Hilfe dieses Mittels prompt unterbrechen.

So beobachteten wir einen Fall, der 14 Tage lang eine Herzfrequenz um 200 hatte und der bereits mit allen möglichen therapeutischen Maßnahmen ohne Erfolg behandelt worden war. Die intravenöse Gabe von Novocamid bewirkte schlagartig die Normalisierung der Herzfrequenz (Abb. 56).

Leider haften aber auch diesem Medikament Gefahren an, vor allem die Gefahr der abrupten Blutdrucksenkung. Es muß unbedingt langsam (etwa 1 ccm in 1 Minute) intravenös unter Puls-, Blutdruck- und Ekg-Kontrolle injiziert werden.

Dem Ausgeführten ist zu entnehmen, daß bei der paroxysmalen Tachykardie keine

einzelne Maßnahme allein empfohlen werden kann. Bei dem einen Patienten hilft dieses Medikament, bei dem anderen jenes. Lehrreich war uns, als der Patient, dessen Anfall in Abb. 56 dargestellt ist, in einem erneuten Anfall zur Aufnahme kam, nunmehr das Novocain versagte obwohl es mehrmals angewandt wurde und das Chinidin, das beim vorangegangenen Anfall unwirksam war beim erneuten Anfall die Regulierung bewirkte.

Es muß also dem Geschick des behandelnden Arztes überlassen werden, zu welchem Mittel er greift. Dabei sollte die Therapie nach dem Grad der ihr anhaftenden Gefahren abgestuft werden: zunächst Bettruhe mit sedativen Mitteln, dann mechanische Maßnahmen, dann die intravenose Gabe der angegebenen Mittel.

Im allgemeinen macht die paroxysmale Tachykardie einen sehr bedrohlichen Eindruck. Immer wieder aber sieht man, wie der Anfall oft tage- und wochenlang bestehen bleibt, ohne daß es zum Herzversagen kommt. Daraus ist die Konsequenz zu ziehen, daß man mit der Anwendung nicht ungefährlicher Mittel genügend lange warten soll.

Es ist beachtenswert, daß der Anfall von paroxysmaler Tachykardie in einigen Fällen durch psycho-therapeutische Maßnahmen unterbrochen werden kann.

Wir beobachteten einen Patienten, der seit über 1 Jahrzehnt, im letzten Jahr in etwa monatlichen Abständen, an Anfällen litt. Der Anfall, der zur Klinikaufnahme führte war zunächst vom Hausarzt während eines Zeitraumes von 12 Stunden ohne Erfolg behandelt worden. Nachdem auch unsere medikamentösen Maßnahmen in der Klinik völlig versagten, und weil sich in der Anamnese des Patienten erhebliche Traumen in den Entwicklungsjahren und jetzige Milieuschwierigkeiten herausstellten, wurde eine durch Eunarcon eingeleitete Hypnose durchgeführt mit dem Erfolg, daß die Herzfrequenz prompt von etwa 240 Minute auf 64 Minute abfiel.

Etwa 3 Monate später trat bei dem Patienten erneut ein Anfall auf der in einer auswärtigen Klinik erfolglos medikamentös behandelt wurde. Erst dem hinzugezogenen Psychiater gelang es, durch die fraktionierte Aktivhypnose nach Kretschmer den Anfall zu kupieren.

Die paroxysmalen Anfälle beim **WPW-Syndrom** sind ebenfalls auf die oben genannte Art zu behandeln.

Sind die Herzschmerzen durch eine **Myokarditis** hervorgerufen, so ist neben der Bettruhebehandlung für die Dauer der entzündlichen Erscheinungen die Gabe von Salizylsäure, Aspirin, Pyramidon, Butazolidin oder Irgapyrin angebracht. Auch hat sich die Durchführung einer Schmierkur mit grauer Salbe bewährt. Dabei werden abwechselnd innerhalb 1 Woche an je einem Tag eine Extremität, dann Bauch und Rücken bestrichen und am 7. Tag erfolgt das Reinigungsbad. Es können mehrere Kuren nacheinander durchgeführt werden. Mund- und Zahnkontrolle ist notwendig.

Über die Anwendung von ACTH und Cortison bei der Myokarditis liegen noch nicht genügende Erfahrungen vor. In einigen Fällen beobachteten wir einen prompten Erfolg und wir möchten daher diese Behandlung mit der angebrachten Vorsicht empfehlen. (Art der Durchführung s. S. 000.)

In der Nachbehandlung der Myokarditis ist vor allem die Entfernung eines etwaigen Fokus (unter Penicillin- und Irgapyrinschutz) in Betracht zu ziehen.

Für die Behandlung der **rheumatischen Pericarditis** gelten dieselben Vorschriften.

seit Jahrzehnten bewährten 6wöchigen Bettruhe abzugehen muß der Vorteil der oben geschilderten neuen Verfahrensweise erst noch durch eine größere Erfahrung gesichert werden

Der Patient darf nicht in einem Saal sondern muß in einem kleinen Krankenzimmer untergebracht werden Es sind nur Gespräche mit den nächsten Angehörigen zu gestatten und auch diese müssen auf das Allernotwendigste beschränkt werden Selbstverständlich ist das Telefon zu entfernen

Der Arzt muß dem Patienten in geeigneter Form klarmachen daß es für ihn zunächst notwendig ist sich innerlich von seinem Beruf und seinen anderen Pflichten zu lösen wobei ihm die weiter unten zu schildernde medikamentöse Therapie zu Hilfe kommen wird Die besten Heilungschancen sind dann gewährleistet wenn der Patient unberührt von Umwelteregnissen die ersten Wochen verbringt

In den ersten Tagen kann die Ernährung breiig oder flüssig sein Getränke (keine kohlensäurehaltigen) dürfen reichlich (bis zu 1500 ccm pro Tag) zugeführt werden Selbständiges Einnehmen von Mahlzeiten und Getränken ist zu verbieten dem Patienten ist die notwendige Hilfe durch das Pflegepersonal zu geben Schwere und blähende Speisen sind kontraindiziert

Irgendwelche Beschäftigung sei es Lesen oder Schreiben aber auch schon längere Gespräche mit Angehörigen sind zu verbieten Baden ist selbstverständlich verboten der Patient ist im Bett abzuwaschen

Täglicher Stuhlgang ist wünschenswert evtl muß durch leichte Abführmittel nachgeholfen werden (Pasta Palm Leopillen usw Seite 330) Im allgemeinen sollte der Stuhlgang durch Bettpfannen erledigt werden Jedoch bereiten diese manchen Patienten solche Unbequemlichkeit daß eine Defakation im Stuhl vor dem Bett in diesen Fällen vorzuziehen ist

Gegen Blähungen sind die üblichen Maßnahmen rechtzeitig anzuwenden Kohle kompretten Allisatin Euflat Kümmeltee Festal usw

In schweren Fällen vor allem wenn starke Atemnot bestand haben wir von der Unterbringung des Patienten in einem Sauerstoffzelt erstaunlich guten Effekt gesehen Im allgemeinen genügt es die Kranken einige Stunden des Tages darin zu belassen

Überflüssig zu sagen daß selbstverständlich völliges Rauchverbot besteht. Dagegen kann Alkohol in kleinen Mengen gestattet werden ja sogar nützlich sein

Am Ende der ersten Woche kann mit einer leichten Streichmassage begonnen werden nach 4 Wochen mit passiven Bewegungen der Extremitäten Nach 6 Wochen wird der Patient, zunächst auf dem Bettrand aufgesetzt er kann die Beine baumeln lassen und im Verlauf von weiteren 2 bis 3 Tagen wird er recht vorsichtig und langsam wieder an die aufrechte Körperhaltung zunächst an Sitzen und dann an Gehen gewöhnt.

b) Behandlung der subjektiven Symptome

Die vordringlichste ärztliche Maßnahme nach Eintritt des Herzinfarktes ist die Schmerzlinderung Wir versuchen stets dieses Ziel zunächst durch Barbitursäurepräparate zu erreichen Man darf in den ersten Tagen vor der Injektion großer Dosen nicht zurückschrecken z. B bis zu 3mal täglich 0 22 Luminalnatrium

um, dazu bis zu 10 Luminaletten per os und für die Nacht 0,2 Phanodorm oder 0,5 Adalin per os. Schmerzfreiheit muß unbedingt in kurzer Zeit erreicht werden, nicht nur um den Patienten von seiner Qual zu befreien, sondern auch, um den bei starken Schmerzen stets bestehenden Erregungszustand mit seinen für Herzmuskel und Coronarkreislauf schädlichen nervalen Einflüssen zu beseitigen. Der Idealzustand ist erreicht, wenn der Patient ruhig vor sich hindämmert und zwar für die Dauer von einigen Tagen. Es kann notwendig sein, eine solche Dosierung für 1 bis 2 Wochen voll beizubehalten.

In manchen Fällen wird durch die Gabe von Barbitursäure-Präparaten eine Schmerzfreiheit nicht erzielt. Manchmal kann sogar als paradoxe Folge dieser Mittel ein Erregungszustand auftreten. In solchen Fällen ist selbstverständlich das Luminal sofort abzusetzen.

Führen Barbitursäurepräparate nicht zum Ziel, dann können Pantopon (0,02) Eukodal (0,02) Dilaudid (0,002—0,004) Morphium (0,02) Dolantin (0,1) und SEE (Scopolamin Eukodal-Ephetonin 1 ccm, evtl. SEE Forte) angewandt werden. Auch diese Mittel müssen so hoch dosiert bzw. so häufig gegeben werden, daß völlige Schmerzfreiheit resultiert. Gleichgültig ist dabei, ob das Bewußtsein getrübt wird. In hartnäckigen Fällen sind stündliche Injektionen am Tag angebracht. Intravenöse Injektionen können nach unserem Dafürhalten stets vermieden werden.

In neuester Zeit wurde bei unseren Erkrankungen, auch beim Herzinfarkt, eine Winterschlafbehandlung (Hibernation) in Erwägung gezogen. Es wurde festgestellt (Laborit Laborit u. Mitarb., Huguenard Benitte), daß Phenothiazinderivate zentral sedative, ganglioplegische und peripher vasodilatierende wie sympathikolytische Eigenschaften besitzen. Sie bewirken also eine allgemeine Dämpfung des vegetativen Nervensystems. Der Effekt dieser Substanzen, unter denen Megaphen Largactil und Atosil die wichtigsten sind, ähnelt dem Winterschlaf bestimmter Tiere mit Senkung von Grundumsatz, Temperatur, Herzschlag und Minutenvolumen.

Die Anwendung dieser Behandlungsweise beim Myokardinfarkt wurde nahegelegt durch die Überlegung, daß neben Schmerzstillung und allgemeiner Beruhigung eine Schonung des geschädigten Myokards durch Minderung der Herzleistung erwünscht sei. Da diese Therapie noch recht wenig erprobt und bisher ohne feste Indikationsabgrenzung ist, sollte sie nur mit großer Vorsicht Verwendung finden. Nach unseren Erfahrungen sind vor allem Bedenken angebracht bei Infarkten, die mit schwerem Kollaps einhergehen. Es wird zwar die Herzleistung und damit auch der Bedarf des Herzens gemindert, jedoch besteht die Möglichkeit, daß eine durch diese Therapie bedingte zusätzliche Blutdrucksenkung die Coronardurchblutung weiter vermindert, so daß auch der eingeschränkte Herzmuskelstoffwechsel nicht mehr gewährleistet ist.

Die „Winterschlafbehandlung" ist in einem ruhigen, dunklen Raum durchzuführen und sollte beim Herzinfarkt nicht über 2, höchstens 3 Tage dauern. Man beginnt am besten morgens mit einer Dauertropfinfusion (Einlaufzeit etwa 30 bis 60 Minuten) von 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung, der 0,05 Megaphen und 0,05 Atosil, dazu vielleicht noch 0,1 Dolantin zugesetzt sind. Die Wirkung hält etwa 5 Stunden an. Mittags und abends werden je 0,0—5 Megaphen und 0,05 Atosil

tief intramuskular nachinjiziert Manchmal mussen die genannten Dosen uberschrit ten werden da erhebliche individuell bedingte Schwankungen der Wirksamkeit be stehen In solchen Fallen werden zweckmaßigerweise Dragees nachgegeben

Blutdruck Puls und Temperatur sind etwa zweistundlich zu kontrollieren Oft kommt es anfanglich zu einer maßigen Tachykardie

Stuhlgang ist meist nur durch Einlaufe zu erreichen wahrend Urin in der Regel spontan gelassen wird

Der Patient liegt wahrend des Winterschlafes ruhig und tiefatmend im Bett ist jedoch ansprechbar und kann zu Essen und Trinken aufgefordert werden Empfeh lenswert ist eine Kombination von Schlaf und Fastenkur wobei die Flussigkeits zufuhr etwa auf taglich 1000 ccm gehalten werden sollte

Was die Schmerzlinderung angeht so sollte man auch beim Infarkt auf das Setzen von Novocainquaddeln in die Haut des Praecordiums und in die Headsche Zone nicht verzichten Wir pflegen etwa 8 Quaddeln aus insgesamt 1 ccm einer 2proz Losung von oben nach unten uber den linken Herzrand oder links neben der Wirbel saule etwa von C_7 bis D_5 zu setzen Diese Maßnahme kann in halbtagigen Abstanden wiederholt werden

Von intravenosen Novocaingaben sahen wir keine gunstige Wirkung und mochten wegen der damit verbundenen Gefahren dazu nicht raten

Die Blockade des Ganglion stellatum mit Novocain (Technik s Seite 333) wurde auch im akuten Studium des Herzinfarktes als wirkungsvoll bezeich net (v Boros Uhlenbruck) Es soll jedoch nicht unterlassen werden darauf hinzuweisen daß recht unangenehme Zwischenfalle beobachtet wurden (Fuss) Auf jeden Fall empfiehlt sich stets das rechte Ganglion anzugehen (Pierach und Stotz)

Sobald der Allgemeinzustand des Patienten es zulaßt sollten Hauffesche Armbader verordnet werden In vielen Fallen ist dies auch im akuten Zustand durchaus moglich Sind die Wannen geschickt angebracht dann ist die Belastigung des Patienten geringfugig

Die Gabe von Nitriten ist beim Herzinfarkt wirkungslos und wegen des blut drucksenkenden Effektes großerer Dosen kontraindiziert Desgleichen mochten wir von Diathermie und Ultraschallbehandlung strikt abraten

c) Behandlung der Gefaßinsuffizienz

Nach Eintritt des Herzinfarktes besteht immer der Zustand einer Gefaßinsuffizienz die haufig ein schweres Ausmaß erreicht In vielen Fallen stellt der Kreislaufkollaps die direkte Todesursache dar

Die Gefaßinsuffizienz kann als ein Selbsthilfeversuch des Organismus verstanden werden als eine Regulationsmaßnahme die das Herz entlastet und damit zweck maßig und wunschenswert ist Aus diesem Gesichtspunkt heraus sollten in den Fallen keinerlei Mittel zur Behebung dieses Zustandes insbesondere keine blutdruck steigernden Medikamente gegeben werden in denen der Grad der Gefaßinsuffi zienz nicht dazu zwingt

Der geringgradige Blutdruckabfall ist sicherlich eine Wohltat Zur Plage wird er wenn bei uberschießender Regulation die Werte systolisch unter 100 mm Hg sinken

Die Erfahrung hat gezeigt daß bei einem Blutdrucksturz unter 80 mm Hg fast stets mit tödlichem Ausgang zu rechnen ist Der arterielle Druck reicht dann eben für eine ordnungsgemäße coronare und cerebrale Durchblutung nicht mehr aus Das Herz sagt sich den Ast ab auf dem es sitzt

In solchen Fällen d h also stets wenn der systolische Druck unter 100 mm Hg sinkt ist eine auf Blutdrucksteigerung gerichtete Therapie notwendig

Allerdings ist eine solch zahlenmäßige Bewertung der Kreislaufsituation nicht ausreichend In vielen Fällen hat vor Eintritt des Infarktes eine erhebliche Blutdrucksteigerung bestanden und ein Absinken auf Werte von 130 mm Hg systolisch kann bereits Ausdruck eines schweren Kollapses sein Neben dem Blutdruck muß die übrige Symptomatologie (Schweiße Schwäche kalte zyanotische Extremitäten Werte der Kreislaufanalyse usw) berücksichtigt werden

Leider ist die Blutdrucksenkung nach Infarkt nur recht schwer zu beeinflussen wenn wir auch den Pessimismus mancher Autoren die ihn geradezu als völlig therapierefraktär ansehen nicht teilen In der Tat ist allerdings der Effekt der sonst wirksamen sympathicomimetischen Mittel (Adrenalin Arterenol Coramin Cardiazol Coffein Effortil Peripherin Sympatol Strychnin Veriazol usw) nicht überzeugend Immerhin sollte es nicht unterlassen werden sie bei schwerem Kollaps in ein bis zweistündigem Abstand per os intramuskulär bzw subkutan unter Wechsel des Präparates zu geben

In schweren Fällen sollte auch nicht auf das Wickeln der Beine und des Abdomens verzichtet werden Dadurch wird rein mechanisch aus den aufgefüllten Depots Blut in das zirkulierende Blut gepreßt Man umwickelt zu diesem Zweck von der Peripherie zum Körper gehend Beine und Arme fest mit einer elastischen Binde Auch empfiehlt sich, den Bauch einzuschnüren

Da wir heute wissen daß die Gefäßinsuffizienz über Wochen hinaus anzuhalten pflegt kann die Gabe der obengenannten Mittel auch nach Ablauf der akuten Kollapsphase in der dem Zustand angepaßten Dosierung für längere Zeit angebracht sein

Bekanntlich hat die Gabe von Nebennierenrindenpräparaten ins besondere wenn zusätzlich Kochsalz gegeben wird blutdrucksteigernden Effekt Diese Wirkung tritt nicht sofort ein sondern erst innerhalb von Tagen Sie sollte daher rechtzeitig gestartet werden auch in solchen Fällen wo der Blutdruck an der unteren Grenze des Zulässigen liegt Es empfiehlt sich z B 10 mg Percorten im mit 10 g Kochsalz und 5 g Natriumzitrat per os für 1 bis 2 Wochen zu geben Bestehen Zeichen einer erheblichen Lungenstauung oder sogar eines beginnenden Lungenödems dann ist diese Therapie nicht angebracht

Wir haben den Eindruck daß es in manchen Fällen durch die Gabe von Nebennierenrindenhormon gelingt den Blutdruck zu stabilisieren

Bei Blutverlust wird bekanntlich der Kollaps am zweckmäßigsten durch eine Bluttransfusion die in solchen Fällen eine kausale Therapie darstellt bekämpft Beim Myokardinfarkt liegt kein Blutverlust nach außen vor Die zirkulierende Blutmenge ist jedoch ebenfalls erheblich vermindert weil durch reflektorische

Abb 126 zeigt den Verlauf des Blutdruckes bei diesem Patienten

Inzwischen haben wir bei weiteren Patienten Sinusblockaden durchgefuhrt Zwischenfalle wurden nicht registriert Stets war in manchen Fallen allerdings nur vorubergehend die Besserung des Blutdruckes erkennbar Wir haben den Eindruck daß die doppelseitige Sinusblockade die wirksamste Maßnahme zur Erzielung einer Blutdrucksteigerung darstellt und daß wir auf diese Weise einige Patienten die ohne diese Therapie sicherlich ad finem gekommen waren dem Leben erhalten konnten

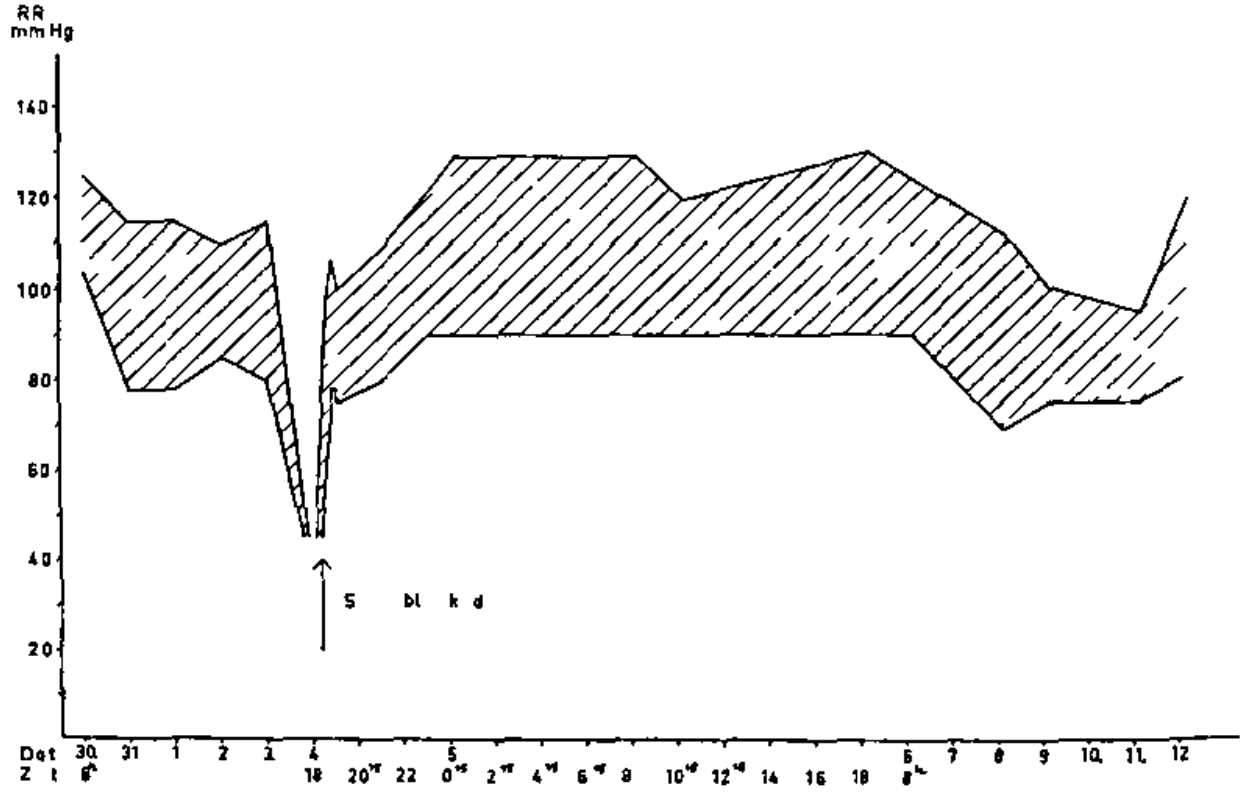


Abb 126 Verlauf des Blutdruckes bei einem Herzinfarktpatienten bei dem in einem Anfall von schwerstem Kollaps der Puls nicht mehr fuhlbar und der Blutdruck nicht mehr meßbar waren Bei doppelseitige Carotissinusblockade mit sofortigem Blutdruckanstieg[1]

Naturlich gilt auch fur diese therapeutische Maßnahme was wir oben fur die Bluttransfusion und fur alle blutdruckerhohenden Maßnahmen gesagt haben Dem schwer geschadigten Herzen wird rucksichtslos eine Mehrarbeit aufgeburdet und damit wird die Gefahr des Herzversagens heraufbeschworen Der Arzt wird sich jedoch stets dann fur aktives Vorgehen zu entscheiden haben wenn nach arztlichem Ermessen die Prognose absolut infaust ist

Auch bei der Sinusblockade empfiehlt sich stets vorher Strophanthin zu injizieren

Wir mochten also diesen therapeutischen Eingriff immer empfehlen wenn der Blutdruck unter 60 mm Hg abgesunken ist Sinkt er unter 100 mm Hg dann sollte er in Betracht gezogen und die Entscheidung nach dem Gesamtbild der vorliegenden Symptomatologie getroffen werden

Zusammenfassend ist uber die Therapie der Gefaßinsuffizienz nach Herzinfarkt zu sagen

Solange der Blutdruck systolische Werte von 110 mm Hg nicht unterschreitet und sonstige Kollapssymptome fehlen erscheint uns ein Eingriff in die körpereigenen Regulationen nicht angebracht.

Liegen Zeichen eines Kollapses vor und bewegt sich der Blutdruck um 100 mm Hg systolisch, dann sollte eine auf Blutdruckerhöhung gerichtete Therapie eingeleitet werden. Dazu können die üblichen sympathicomimetischen Mittel, außerdem die Gabe von Nebennierenhormon mit Kochsalz empfohlen werden.

Liegt ein schwerer Kollaps vor, sinkt insbesondere der Blutdruck systolisch unter 80 mm Hg, dann sollten alle zur Verfügung stehenden Mittel (Wickeln der Extremitäten und des Bauches, sympathicomimetische Medikamente, Bluttransfusion und Sinusblockade) angewandt werden, um diesen prognostisch infausten Zustand zu beheben. Da diese Mittel eine Herzbelastung darstellen, ist stets zusätzlich Strophanthin zu geben.

d) Verbesserung der Coronardurchblutung

Liegt eine Coronarthrombose vor, dann wird es unmöglich sein, durch coronarerweiternde Mittel den Durchfluß in der verstopften Coronararterie zu beeinflussen. Trotzdem muß der Medikation mit coronarerweiternden Mitteln auch dann aus zwei Gründen eine wichtige Bedeutung eingeräumt werden. Zunächst ist es zweckmäßig, daß die Teile des Coronarsystems, die nicht durch die Thrombose gestört sind, möglichst weit gestellt werden. Vor allem aber ist es wichtig, daß das periphere Gefäßgebiet stromabwärts von der Coronarthrombose dilatiert wird, damit der kollateralen Versorgung eine unter den gegebenen Umständen optimale Chance gegeben wird.

Das wirksamste Mittel, den Coronardurchfluß zu verbessern, ist die Behebung des Kollapszustandes. Aber auch die coronarerweiternden Medikamente sind von Nutzen.

Bei der Auswahl der Medikamente ist allerdings darauf zu achten, daß nicht Mittel Verwendung finden, die die Höhe des Aortendruckes, den wichtigsten Faktor für die Coronardurchblutung, vermindern. Aus diesem Grund sind Nitrite nicht angebracht.

Dagegen können Papaverin (0,04—0,1 subk. 3mal täglich oder 0,08 per os 3mal täglich), Eupaverin (0,03 subk. 3mal täglich oder 0,03 per os 3mal täglich), Cordalin (2 ccm i.m. 1—3mal täglich oder 1 Tablette 3mal täglich oder 1 Supp. 3mal täglich), Euphyllin (1—3mal täglich 0,24 i.m. oder 1—3mal täglich 1 Tablette zu 0,1), Deriphyllin (1—3mal täglich 1 ccm i.m. oder 1—3mal täglich 1 Supp. zu 0,6) oder Khellin (20—40 mg i.m. 1—2mal tägl. oder 100—150 mg tägl. per os oder als Supp.) empfohlen werden. Wir halten es nicht für notwendig und zweckmäßig, nach Herzinfarkt irgendeines der oben genannten Mittel intravenös zu geben.

Das im Abschnitt Dauerbehandlung der Angina pectoris über körpereigene Stoffe Gesagte gilt auch für den Zustand nach Herzinfarkt. Eine Behandlung mit Padutin (1—2mal täglich 1 Ampulle zu 10 E i.m. oder 3mal täglich 1 Dragee zu 10 E per os oder eine 1malige Gabe von Depot-Padutin jeden 2. Tag zu 40 E i.m.), Lacarnol (1 Ampulle zu 1 ccm i.m. oder 10—25 Tropfen 1—2mal täglich per os), Embran (2 ccm i.m. täglich oder 20—30 Tropfen per os 3mal täglich), Corhormon (1—3

Abb 126 zeigt den Verlauf des Blutdruckes bei diesem Patienten

Inzwischen haben wir bei weiteren Patienten Sinusblockaden durchgeführt Zwischenfälle wurden nicht registriert Stets war in manchen Fällen allerdings nur vorübergehend die Besserung des Blutdruckes erkennbar Wir haben den Eindruck daß die doppelseitige Sinusblockade die wirksamste Maßnahme zur Erzielung einer Blutdrucksteigerung darstellt und daß wir auf diese Weise einige Patienten die ohne diese Therapie sicherlich ad finem gekommen waren dem Leben erhalten konnten

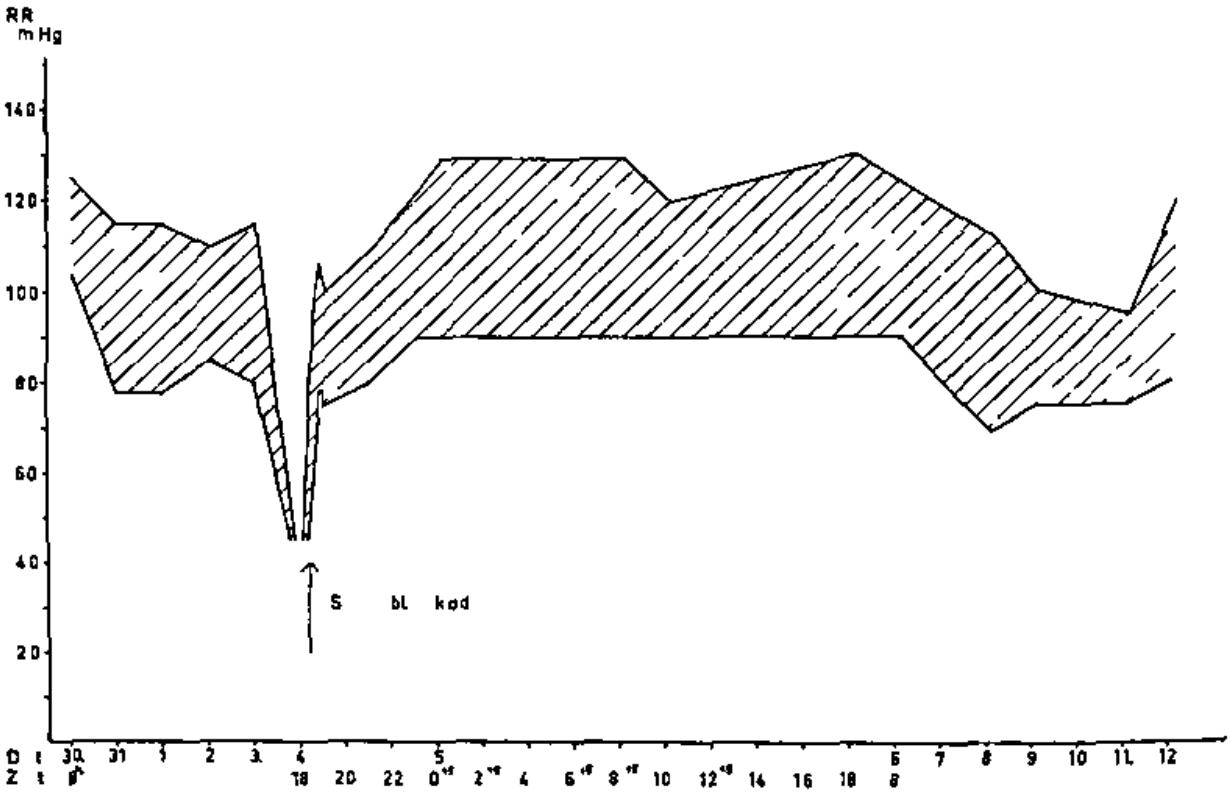


Abb 126 Verlauf des Blutdruckes bei einem Herzinfarktpatienten bei dem in einem Anfall von schwerstem Kollaps der Puls nicht mehr fühlbar und der Blutdruck nicht mehr meßbar waren Bei doppelseitige Carotissinusblockade mit sofortigem Blutdruckanstieg!

Naturlich gilt auch für diese therapeutische Maßnahme was wir oben für die Bluttransfusion und für alle blutdruckerhöhenden Maßnahmen gesagt haben Dem schwer geschädigten Herzen wird rücksichtslos eine Mehrarbeit aufgebürdet und damit wird die Gefahr des Herzversagens heraufbeschworen Der Arzt wird sich jedoch stets dann für aktives Vorgehen zu entscheiden haben wenn nach ärztlichem Ermessen die Prognose absolut infaust ist

Auch bei der Sinusblockade empfiehlt sich stets vorher Strophanthin zu injizieren

Wir möchten also diesen therapeutischen Eingriff immer empfehlen wenn der Blutdruck unter 80 mm Hg abgesunken ist Sinkt er unter 100 mm Hg dann sollte er in Betracht gezogen und die Entscheidung nach dem Gesamtbild der vorliegenden Symptomatologie getroffen werden

Zusammenfassend ist über die Therapie der Gefäßinsuffizienz nach Herzinfarkt zu sagen

Eine sichere Entscheidung über die Nutzlichkeit der Strophanthingabe bei jedem Herzinfarkt konnte erst getroffen werden wenn eine einwandfreie statistische Analyse eines großeren Krankengutes vorliegt eine Untersuchung die meines Wissens bisher noch nicht durchgefuhrt wurde Bis dahin wird jeder vertretene Standpunkt subjektives Gepräge tragen

Nach meiner Ansicht ist beim Herzinfarkt lediglich ein Erfolg der Strophanthintherapie zu erwarten wenn eine Herzinsuffizienz vorliegt In den anderen Fällen ist sie **nutzlos und erhoht das Risiko**

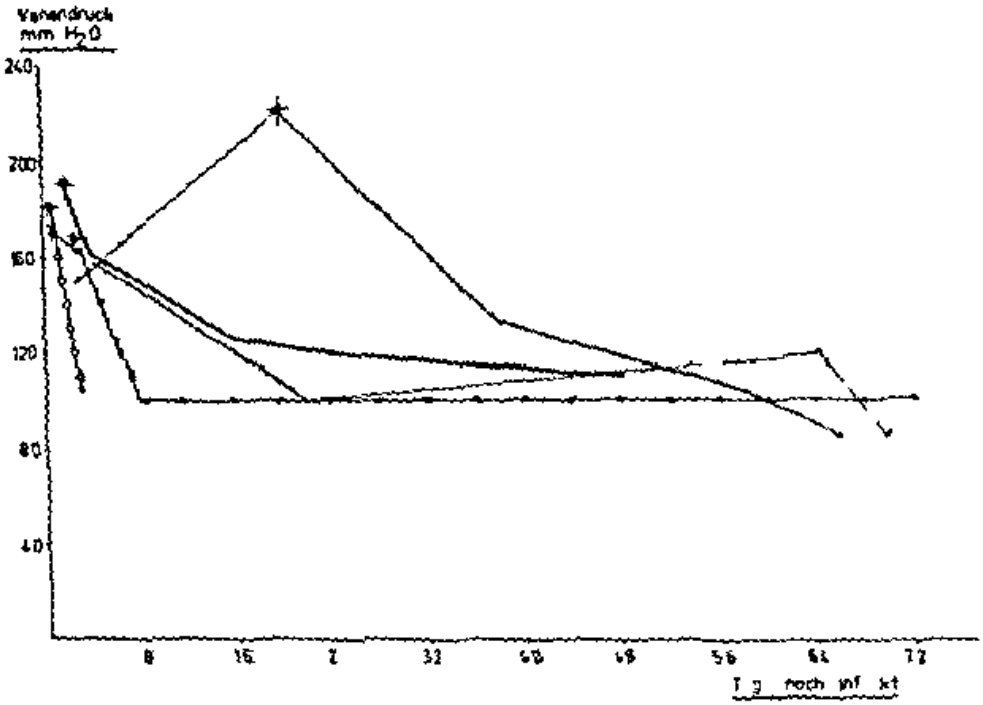


Abb 127 Effekt von Strophanthin bei Herzinsuffizienz nach Myokardinfarkt dargestellt am Verlauf des Venendruckes Bei + Beginn der Strophanthintherapie

In jedem Fall von Herzinfarkt ist daher sorgsam nach den Zeichen der Herzinsuffizienz zu suchen Dyspnoe und erniedrigter arterieller Druck beweisen noch nicht das Vorliegen der Dekompensation Diese beiden Symptome konnen auch rein nervál bedingt sein (s Kapitel Pathologische Physiologie) und sind dann einer Strophanthinemwirkung nicht zugänglich

Liegt eine Herzinsuffizienz vor erwiesen durch Lungenstauung Leberstauung Transsudate Ödeme und vor allem durch den erhohten Venendruck dann allerdings **muß sofort mit der Strophanthintherapie** begonnen werden

Meist genugen kleine Dosen etwa $^1/_{10}$ bis $^1/_8$ mg wenn notig 2mal am Tag Beeinflußt diese Dosis was sehr selten der Fall ist nicht aus dann muß man sich an die wirksame herantasten Abb 127 zeigt wie der Erfolg der Strophanthintherapie bei mit Kreislaufinsuffizienz einhergehenden Herzinfarkten am Absinken des venosen Druckes wahrend der Behandlung verfolgt werden kann (**Hauss** und **Losse**)

Wurde einmal eine Strophanthintherapie als notwendig erachtet dann sollte sie für die Dauer von 4 bis 6 Wochen fortgesetzt werden

Dem Strophanthin kann Traubenzucker zugesetzt werden In neuerer Zeit wurde auch die Kombination mit Impletol (1 ccm) empfohlen (Baumann)

Droht ein Lungenodem so muß auf jeden Fall zusatzlich sofort ein Aderlaß von ausreichender Große (500 ccm) gemacht werden Auch hat sich in solchen Fallen das Sauerstoffzelt sehr bewahrt Von Transfusionen und Sinusblockade ist Abstand zu nehmen

Es erscheint uns zweckmaßig nachzuprufen ob statt des Strophanthins Digitalispraparate (vor allem Lanatapraparate und Digitoxin) nicht in einzelnen Fallen verwendet werden sollten Vor allem bei erheblicher Tachykardie konnen sie wegen ihrer pulsverlangsamenden Wirkung in Betracht gezogen werden Wir haben Einzelfalle gesehen bei denen das Strophanthin nicht das Digitoxin jedoch zu einem befriedigenden Erfolg fuhrte

f) Behandlung der Rhythmusstorungen

Reizbildungsstorungen sind nach Herzinfarkt recht haufig zu beobachten angefangen von der einfachen Sinustachykardie uber Extrasystolie Vorhofflattern und flimmern mit Arrhythmia absoluta Kammertachykardie bis zum Kammerflattern und Kammerflimmern Sie sind der Ausdruck des erhohten Erregungszustandes des Myokards Nicht alle (z B maßige Sinustachykardie Extrasystolie) sind als die Prognose verschlechternde Ereignisse anzusprechen Aber bereits Salven von Extrasystolen und erhebliches Ausmaß der Sinustachykardie und die anderen Reizbildungsstorungen sind stets so bedenkliche Ereignisse daß ihrer Behandlung Aufmerksamkeit geschenkt werden muß

Das wirksamste Mittel zur Herabsetzung der gesteigerten Erregbarkeit des Herzmuskels stellen Chinin und Chinidin dar

In allen Fallen wo Reizbildungsstorungen erkennbar sind sollte daher eine Chinin bzw Chinidinbehandlung durchgefuhrt werden Es sind Dosen von Chinidin 3—5 mal taglich 0 1 bis 0 2 zu geben und uber Wochen hindurch beizubehalten Chinin Chininum hydrobromicum 3mal tgl 0 1 oder Chininum hydrochloricum 3mal tgl 0 1

Die Auffassung in allen Infarktfallen eine solche Therapie durchzufuhren um eine Prophylaxe des Kammerflatterns und flimmerns auszuuben hat wohl auch heute noch Berechtigung

Es wurde allerdings darauf hingewiesen daß durch Chinin und Chinidin eine Verschlechterung der Kontraktionsfahigkeit des Herzmuskels hervorgerufen wird Die Richtigkeit dieser experimentellen Beobachtung soll nicht angezweifelt werden Jedoch konnten wir uns in der Klinik nie davon uberzeugen daß durch diese Medikamente eine Herzinsuffizienz herbeigefuhrt wurde abgesehen davon daß wir es ja in der Hand haben diese durch wirksame Mittel (Strophanthin insbesondere) rechtzeitig zu bekampfen

Andererseits sei darauf hingewiesen daß Chinin und Chinidin im Tierexperiment die Coronardurchblutung verbessern (Hochrein und Keller Schimert)

Im ubrigen wird die Erregbarkeit des Herzmuskels durch die oben beschriebene sedative Therapie (Luminal usw) ebenfalls gunstig beeinflußt

---

v Bergmann Falk Frey Jensen Morawitz und Hochrein Parr Rothberger Warburg Wenckebach

Dem Strophanthin kann Traubenzucker zugesetzt werden In neuerer Zeit wurde auch die Kombination mit Impletol (1 ccm) empfohlen (Baumann)

Droht ein Lungenodem so muß auf jeden Fall zusätzlich sofort ein Aderlaß von ausreichender Große (500 ccm) gemacht werden Auch hat sich in solchen Fallen das Sauerstoffzelt sehr bewahrt Von Transfusionen und Sinusblockade ist Abstand zu nehmen

Es erscheint uns zweckmaßig nachzuprufen ob statt des Strophanthins Digitalispraparate (vor allem Lanatapraparate und Digitoxin) nicht in einzelnen Fallen verwendet werden sollten Vor allem bei erheblicher Tachykardie konnen sie wegen ihrer pulsverlangsamenden Wirkung in Betracht gezogen werden Wir haben Einzelfalle gesehen bei denen das Strophanthin nicht das Digitoxin jedoch zu einem befriedigenden Erfolg fuhrte

f) Behandlung der Rhythmusstorungen

Reizbildungsstorungen sind nach Herzinfarkt recht haufig zu beobachten angefangen von der einfachen Sinustachykardie uber Extrasystolie Vorhofflattern und flimmern mit Arrhythmia absoluta Kammertachykardie bis zum Kammerflattern und Kammerflimmern Sie sind der Ausdruck des erhohten Erregungszustandes des Myokards Nicht alle (z B maßige Sinustachykardie Extrasystolie) sind als die Prognose verschlechternde Ereignisse anzusprechen Aber bereits Salven von Extrasystolen und erhebliches Ausmaß der Sinustachykardie und die anderen Reizbildungsstorungen sind stets so bedenkliche Ereignisse daß ihrer Behandlung Aufmerksamkeit geschenkt werden muß

Das wirksamste Mittel zur Herabsetzung der gesteigerten Erregbarkeit des Herzmuskels stellen Chinin und Chinidin dar

In allen Fallen wo Reizbildungsstorungen erkennbar sind sollte daher eine Chinin bzw Chinidinbehandlung durchgefuhrt werden Es sind Dosen von Chinidin 3—5 mal taglich 0 1 bis 0 2 zu geben und uber Wochen hindurch beizubehalten Chinin Chininum hydrobromicum 3mal tgl 0 1 oder Chininum hydrochloricum 3mal tgl 0 1

Die Auffassung in allen Infarktfallen eine solche Therapie durchzufuhren um eine Prophylaxe des Kammerflatterns und flimmerns auszuuben hat wohl auch heute noch Berechtigung

Es wurde allerdings darauf hingewiesen daß durch Chinin und Chinidin eine Verschlechterung der Kontraktionsfahigkeit des Herzmuskels hervorgerufen wird Die Richtigkeit dieser experimentellen Beobachtung soll nicht angezweifelt werden Jedoch konnten wir uns in der Klinik nie davon uberzeugen daß durch diese Medikamente eine Herzinsuffizienz herbeigefuhrt wurde abgesehen davon daß wir es ja in der Hand haben diese durch wirksame Mittel (Strophanthin insbesondere) rechtzeitig zu bekampfen

Andererseits sei darauf hingewiesen daß Chinin und Chinidin im Tierexperiment die Coronardurchblutung verbessern (Hochrein und Keller Schimert)

Im ubrigen wird die Erregbarkeit des Herzmuskels durch die oben beschriebene sedative Therapie (Luminal usw) ebenfalls gunstig beeinflußt

v Bergmann Falk Frey Jensen Morawitz und Hochrein Parr Rothberger Warburg Wenckebach

kommen jedoch Kapillarschädigungen und damit Blutungen vor. Da starke individuelle Unterschiede hinsichtlich des Ansprechens auf dieses Medikament vorkommen, bedarf es besonderer Vorsichtsmaßnahmen bei seiner Verwendung. Der Prothrombinspiegel, der zur Erreichung eines vollwertigen therapeutischen Effektes auf 20—30% gesenkt werden muß, ist täglich zu kontrollieren, um einen allzu großen Abfall und damit die Blutungsgefahr rechtzeitig zu erkennen. Auch muß täglich sorgfältig im Urinsediment nach Erythrozyten, die oft, leider nicht immer das erste Zeichen einer drohenden Blutung darstellen, gefahndet werden.

Das Dicumarol kann nur per os gegeben werden. Eine therapeutisch wirksame Prothrombinspiegelsenkung tritt erst nach 24—48 Stunden ein. Da es kumuliert, ist es für die Dauertherapie besonders geeignet.

Das Tromexan, ein Oxycumarinmethylessigsäureäthylester, durch Roseby synthetisiert, wirkt auf demselben Wege wie das Dicumarol, nämlich durch Senkung des Prothrombinspiegels, der daher stets kontrolliert werden muß. Es wird per os gegeben, wird jedoch wohl etwas schneller resorbiert als Dicumarol (Wirkungseintritt nach 16—24 Stunden) und auch schneller abgebaut, so daß es weniger kumulierend wirkt. Ebenso wie beim Dicumarol liegt für die im therapeutischen Bereich sicher atoxischen Dosen bei den einzelnen Individuen eine schwankende Ansprechbarkeit vor, so daß also auch hier nicht schematisch, sondern nur nach Prothrombinkontrolle dosiert werden darf.

Auch bei der Gabe größerer Dosen scheint kein Unterschied zwischen Dicumarol und Tromexan, was ihre Toxizität angeht, zu bestehen.

Somit stehen dem Kliniker heute 4 brauchbare antithrombotische Substanzen zur Verfügung. Eine monographische Zusammenfassung über Geschichte, Chemie, Pharmakologie und klinische Verwendungsart von Heparin, Dicumarol und Thrombocid hat Halse gegeben.

In der Tabelle 22 haben wir die den Kliniker interessierenden Daten der einzelnen Substanzen zusammengestellt.

Die ersten tierexperimentellen Arbeiten über die Fähigkeit des Heparins Thromben zu verhüten, wurden von Howell und McDonald (1930) und Murray, Jacques Perrett und Best (1936) ausgeführt. Solandt, Nassim und Best berichteten bereits 1939 über den günstigen Einfluß des Heparins auf die Coronarthrombose bei Hunden.

Crafoord in Schweden und Murray, Jacques Perret und Best in Kanada verwandten das Heparin erstmalig zur Verhütung postoperativer Thrombosen in der Klinik.

Die antithrombotische Therapie ist beim Herzinfarkt aus mehreren Gründen indiziert. Es kann angenommen werden, daß etwa die Hälfte oder ein Drittel aller Infarktfälle mit einer muralen Thrombusbildung im Herzen und daher mit der Gefahr einer Embolie einhergeht. Zudem tritt häufig infolge der langen Bettruhe vor allem bei älteren Menschen eine Venenthrombose auf. Es ist das Ziel der antithrombotischen Therapie, diese Gerinnungsbildung zu verhindern. Außerdem soll

---

Della Santa, Kaulla und Pulver, Losse, Matis, Matis u. Mitarb., Reinis und Kubik.

Blumer, Levine, Meakins und Eakin.

Tabelle 22

Heparin	Thrombocid	Tromexan	Dicumarol
Schneller Wirkungseintritt innerhalb 1 Stunde	Schneller Wirkungseintritt innerhalb 1 Stunde	Langsamer Wirkungseintritt erst nach 16–24 Std	Langsamer Wirkungseintritt in 24–48 Stunden
Schnelles Abklingen der Wirkung in 4–6 Stunden	Schnelles Abklingen der Wirkung in 4–6 Stunden	Individuelle meist mäßig lang anhaltende Wirkung	Langanhaltende kumulierende Wirkung
i. v. und i. m. wirksam	i. v. und i. m. wirksam	Oral wirksam	Oral wirksam
Keine Permeabilitätsänderung *Blutungsgefahr* gering	—	—	Permeabilitätssteigerung
Fibrinolyse	*Fibrinolyse*	*Keine Fibrinolyse*	*Keine Fibrinolyse*
Coronarerweiternd	Coronarerweiternd	—	—
Sensibilisierung	Sensibilisierung	—	—
Schematische Dosierung	Schematische Dosierung	Prothrombin kontrolle notwendig	Prothrombin kontrolle notwendig

bei Vorliegen einer Coronarthrombose der weiteren Ausdehnung des Thrombus in der Coronararterie entgegengewirkt und eine zusätzliche zweite Thrombose an anderer Stelle des Coronarsystems während der gefährlichen Kollapsphase des akuten Stadiums verhindert werden. Manche Autoren sind so optimistisch, sich durch die thrombolytische Wirkung von Heparin und Thrombocid eine Rekanalisierung der verstopften Coronararterie zu erhoffen. Die theoretischen Grundlagen für die Einführung der antithrombotischen Therapie sind also bestechend.

Kontrollieren wir zunächst an Hand der Literaturangaben ihren praktischen Wert. Es liegt bereits eine unübersehbare Menge von Publikationen vor über die Erfahrungen, die mit der antithrombotischen Therapie nach Herzinfarkt gewonnen wurden, und es vergeht fast keine Woche, ohne daß weiteres statistisches Gut mitgeteilt wird.

Die Urteile sind keineswegs einstimmig. Von begeisterter Zustimmung bis zur Ablehnung sind alle Meinungen vertreten.

Die zwei praktisch interessierenden Fragen sind: Wieweit gelingt es durch antithrombotische Maßnahmen die Emboliehäufigkeit zu vermindern und die Mortalität des Herzinfarktes zu senken?

In Tabelle 23 haben wir 13 Publikationen aus den Jahren 1946—1952 über ein Gesamtkrankengut von 3773 Fällen zusammengestellt. Aus den Kontrollfällen (2256)

Aldehoff und Weidenbach. Allen, Bauer, Beattie u. Mitarb., Bronstein und Witkind, McCall und Spence, Crafoord, Deutsch und Hueber, Doscher und *Poindexter*, *Duff und Shull*, *Falk*, *Feldman* u. Mitarb., Foley und Wright, Fullerton und Anastasopoulos, Glueck u. Mitarb., Goldstein und Wolff, Greisman und Marcus, *Gripe*, Groedel, Heinecker, Holten v. Hueber, v. Hueber und Tolk, Hilton u. Mitarb., Jorpes, Jurgens, Keyes et al., Kapnik u. Mitarb., Loewe und Eiber, Losse, Massie u. Mitarb., Master u. Mitarb., Matis, Matis u. Mitarb., Matis

ist ersichtlich daß die Angabe über die Häufigkeit der thromb[illegible]ischen Komplikationen von den einzelnen Autoren sehr unterschiedlich (zwischen [illegible]% und 31,6%) angegeben wird. Der Mittelwert liegt bei 22,0%.

Auch die Letalität dieser 2256 Kontrollfälle schwankt erheblich zwischen 12,5% und 48,0%. Sie liegt im Mittel bei 26,5%.

Aus diesen Angaben ist bereits ersichtlich, daß die einzelnen Autoren ein durchaus verschiedenes Krankengut behandelten und daß es notwendig ist, bei statistischer Beurteilung durch genügend großes Vergleichsmaterial zufallsbedingte Fehler zu berücksichtigen.

So ist die Höhe der Mortalität in erheblichem Maße davon abhängig, zu welchem Zeitpunkt der Patient in die Hände des behandelnden Arztes kommt. Sind Tage vergangen, dann liegt bereits eine Auslese vor in dem Sinne, daß die schwersten Fälle, die innerhalb der ersten Tage versterben, nicht mehr mit berücksichtigt sind.

Die Emboliehäufigkeit und die Letalität der 1517 mit Antikoagulantien (Tab. 23) behandelten Herzinfarktfälle liegen im Mittelwert erheblich tiefer. Die Emboliehäufigkeit, die bei den nicht antithrombotisch Behandelten bei 22,0% liegt, fällt auf 8,5%, die Letalität von 26,8% auf 16,6% ab.

Über den zahlenmäßig größten Erfolg berichten von Hueber und Tolk. Die Embolihäufigkeit fällt von 34,0% auf 6,0%, die Letalität von 48,0% auf 6,0% ab.

Es fehlen jedoch in der Tabelle auch nicht Angaben von Autoren, deren Krankengut einen günstigen therapeutischen Effekt von antithrombotischen Maßnahmen nicht erkennen läßt. So berichten Feldmann u. Mitarb. über einen geringgradigen, nicht signifikanten Abfall der Embolihäufigkeit von 7,9% auf 5,3% bei gleichbleibender Letalität von 30,3%. In dem von Bresnick u. Mitarb. angegebenen Krankengut ist die Letalität der mit Antikoagulantien behandelten Gruppe sogar höher (18,9%) als bei den unbehandelten Fällen (12,5%).

Das gesamte statistische Bild läßt jedoch erkennen, weshalb heute von der Mehrzahl der Autoren die Nützlichkeit der antithrombotischen Therapie anerkannt wird.

Es scheint jedoch die Auffassung berechtigt, daß eine routinemäßige antithrombotische Behandlung aller Infarktpatienten weder notwendig noch wünschenswert ist (Feldmann u. Mitarb., Russek und Zohman). Letztere unterscheiden Infarktfälle mit guter von denen mit schlechter Prognose. Bei 489 Fällen mit guter Prognose fanden sie eine außerordentlich niedrige Letalität von 3,1%. Bei dieser Sachlage halten sie es nicht für gerechtfertigt, Patienten den Gefahren einer antithrombotischen Therapie auszusetzen.

Solche Gefahren sind zweifellos vorhanden. Es kann zu einer Blutung kommen, sei es, daß zu hoch dosiert wurde, sei es, daß durch Kapillarschäden auch bei einem Prothrombinspiegel zwischen 20% und 30% eine Hämorrhagie auftritt. Zwar sind diese

---

und Scheele, Matthiae, Meakins und Eakin, Murray u. Mitarb., Murray und Mackenzie, Nay und Barnes, Nichol, Nichol und Borgi, Nichol und Fasset, Ogura u. Mitarb., Overman und Wright, Parker und Barker, Petersu. Mitarb., Quick, Reich und Eisenmenger, Roberg und Rejuarth, Russek und Zohman, Russek u. Mitarb., Rytand, Schilling, Scott, Shapiro, Smith u. Mitarb., Stahmann u. Mitarb., Tukatu, Tukatu u. Mitarb., Tulloch und Gilchrist, Wright, Wright u. Mitarb., Zapfe und Sonnenberg, Zilliacus.

Im allgemeinen empfiehlt sich die Einleitung der Therapie mit Heparin oder Thrombocid unter gleichzeitiger Gabe von Dicumarol oder Tromexan welche bei den letzteren nach Einstellung des Prothrombinspiegels unter 30% allein weiter gegeben werden Als Anhaltspunkt soll das folgende Schema dienen

Erster Tag Bestimmung des Prothrombinspiegels Beginn der Therapie mit 4 über den Tag verteilten intravenosen Injektionen von etwa 10000 E Heparin Oder statt des Heparin Thrombocid 2—3mal täglich 2—4 Ampullen (1 Ampulle = 2 ccm = 100 mg) iv Hochstdosis am 1 Tag 1200 mg Thrombocid und Heparin müssen sehr langsam gespritzt werden Es ist vorher festzustellen daß der Patient bisher diese Substanzen noch nicht erhalten hatte (Schockgefahr!) Zusätzlich ist am 1 Tag die Dauertherapie mit Dicumarol oder Tromexan zu beginnen Dicumarol 3mal täglich 1 Tablette (1 Tabl = 50 mg) oder Tromexan 4mal täglich 1 Tablette (1 Tabl = 300 mg) tunlichst gleichmäßig über 24 Stunden verteilt

Zweiter Tag Bestimmung des Prothrombinspiegels Heparin oder Thrombocid wie am 1 Tag Zusätzlich Dicumarol oder Tromexan wie am 1 Tag

Dritter Tag Kontrolle des Prothrombinspiegels Liegt er zwischen 20—30% so wird Heparin bzw Thrombocid abgesetzt wenn nicht wird es wie am 1 und 2 Tag weiter gegeben Dicumarol bzw Tromexan werden nun in einer Dosierung weitergegeben die sich nach der Höhe des Prothrombinspiegels richtet der zwischen 20% und 30% eingestellt werden soll

Keinesfalls sollte man neben dieser modernen antithrombotischen Therapie die alt bewährten prophylaktischen Maßnahmen zur Verhinderung von Venenthrombosen unterlassen Leichte Streichmassage der Extremitäten ab Ende der 1 Woche und die Payrsche Fußrolle haben ihren Wert unter Beweis gestellt Wieweit eine frühzeitige Lehnstuhlbehandlung die Emboliefähigkeit zu mindern in der Lage ist bleibt zunächst abzuwarten

Der Eintritt einer Embolie stellt meist ein die Prognose außerordentlich verschlechterndes Ereignis dar Dabei hängen die Überlebensaussichten entscheidend von Sitz und Größe des Embolus ab

Im akuten Zustand nach Herzinfarkt wird man sich wohl nie zu einem chirurgischen Eingriff einer Embolektomie entscheiden können Damit ist die Therapie beschränkt auf die Bekämpfung des Schmerzes des Kollapses und auf die Forderung des Kollateralkreislaufes im betroffenen Gebiet

Sofortige Schmerzbekämpfung ist notwendig Es kann angenommen werden daß durch die Schmerzlinderung auch der im Gebiet der Embolie auftretende Gefäßspasmus günstig beeinflußt wird Große Gaben von schmerzlindernden Mitteln evtl von Alkaloiden mehrmals am Tage sind angebracht (s Seite 308 ff)

Die Kollapsbehandlung ist wie im Kapitel Behandlung der Gefäßinsuffizienz dargestellt durchzuführen Lediglich sind Bluttransfusionen wegen der gerinnungsfördernden Wirkung kontraindiziert

Ist eine Embolie in einer der Extremitäten eingetreten so wird in den meisten Fällen durch die Kollateralversorgung eine Gewebsnekrose verhindert Alles muß darangesetzt werden eine maximale Dilatation in den Gefäßen der betroffenen Extremität zu erzielen Neben intravenosen Gaben von Papaverin Eupaverin Cordalin intramuskularen Gaben von Priscol Hydergin und Padutin sollte die sofortige intraarterielle Injektion dieser Mittel oberhalb des Embolus versucht werden

seiner Lebensführung und seiner Erkrankung klarzumachen. Sein wirtschaftlicher Ehrgeiz muß auf ein vernünftiges Maß reduziert werden unter Hinweis darauf, daß die bisherige Art zu leben nicht unwesentlich zum Auftreten der Herzanfälle beigetragen hat. Gewohnheiten sind nur schwer abzuändern und die meisten Menschen darunter gerade die wertvolleren werden sich nur ungern dem Gebot des Arztes nach Reduktion der Leistung beugen. Ärztliche Aufgabe ist es, den Patienten zu einer vernünftigen Zielsetzung im Leben zu veranlassen und ihn von der Zweckmäßigkeit einer Einschränkung und eines freiwilligen Verzichtes zu überzeugen.

Zunächst ist die **Dauer** der täglichen Arbeit zu kontrollieren. Die Entscheidung, wieviel Stunden Berufsarbeit geleistet werden dürfen, ist nicht generell zu treffen. Sie muß dem Einzelfall, vor allem auch dem Tatbestand angepaßt werden, welche Arbeitszeit vor der Erkrankung eingehalten wurde. Als ungefähres Maß kann empfohlen werden, daß nach völliger Erholung vom akuten Anfall — bei Infarkt also etwa nach 6 Monaten — zunächst einmal etwa die Hälfte der bisherigen Arbeitsstunden gestattet wird.

Die tägliche Berufsarbeit soll mittags unterbrochen werden. Zweckmäßigerweise wird diese Pause zur Einnahme einer **warmen Mahlzeit** und zu einem **Mittagsschlaf** verwendet oder zumindest zu einer körperlichen und seelischen Ruhe in horizontaler Lage.

Der **Nachtschlaf** soll im allgemeinen eine Dauer von 8 Stunden haben, muß jedoch den Bedürfnissen des Einzelfalles angepaßt werden.

Die außer Arbeit und Schlaf verbleibende Zeit soll der **Erholung** dienen. Diese Zeit ist nicht dazu da, während der Arbeitszeit liegengebliebene Aufgaben nachzuholen, sondern sie soll der Entspannung gewidmet sein. Spaziergänge, leichter Sport, leichte Gartenarbeit, Ausübung einer Liebhaberei sind empfehlenswert. Wieweit hier Radio, Fernsehen, Kino, Varieté und die vielen modernen Möglichkeiten beansprucht werden sollen, bleibt zunächst dem individuellen Geschmack überlassen. Fast stets wird es die Aufgabe des Arztes sein, die Benutzung dieser fragwürdigen Segnungen der modernen Zivilisation zu beschränken. Nicht Betriebsamkeit und Zerstreuung, sondern Entspannung, Seelenfrieden und Sammlung sollen angestrebt werden. Der Patient muß dazu gebracht werden, nach einem schweren Anfall, bevor er seine Arbeit wieder aufnimmt, einen **Erholungsurlaub** anzutreten. Der sinnvolle Urlaub für Angina pectoris-Kranke besteht nicht in großen Reisen, vielleicht sogar in Gesellschaftsreisen, in der Besichtigung von fremden Ländern, Städten, Museen, Ausstellungen usw., sondern der Patient soll fernab von Beruf und Telefon geschützt vor dem Lärm der Großstadt einige Wochen in ruhiger, möglichst ländlicher Gegend verbringen. Oft ist es allerdings nicht oder nicht allein das **Übermaß** der beruflichen Arbeit, das zur Entstehung des Herzanfalles führt. Sehen wir doch immer wieder, daß er vor allem dann auftritt, wenn berufliche **Schwierigkeiten** vorhanden sind. Leider kann man durch ärztliche Verordnungen diese Tatsachen nicht ändern. Häufig gibt aber bereits eine Aussprache, eine ruhige, überlegene, affektlose Klarstellung seiner Situation dem Patienten eine wirksame Hilfe.

Dasselbe gilt für die vielen anderen **seelischen Konflikte**. Man darf nicht erwarten, daß der Patient von sich aus die wunden Stellen seiner Seele aufdeckt. Der erfahrene Arzt weiß, auf welchen Gebieten sie zu suchen sind und wird durch

'Bepanthen'
TRADE MARK ROCHE
protects and
fortifies the respi-
ratory mucous
membranes
and promotes
regeneration

trace the injured

T
m
of the

For the use of the registered medical profession only. Not for lay readership.

they can work both ways the amount of nutritive value available may be decreased by processing storage cooking refining etc while these factors may actually *increase* the value of the food by making it more easily assimilable and more acceptable[2]

The most serious losses in food processing are among the vitamins Wiss[3] has shown recently that the influences which operate during the various methods of food processing—boiling roasting preserving storing etc —can be largely attributed from the scientific point of view to the effects of temperature oxidation radiation and enzymes Model investigations have shown that vitamin B_1 is sensitive to heat vitamins A and C to oxidation and vitamins B_2 and A to light In practice the effects are combined The losses are especially high in communal catering

A diet considered adequate may therefore in fact not be so and the average daily food intake generally leaves a deficiency of vitamins A B_1 and C even at times of the year when natural sources offer plentiful supplies[4]

Over and above the requirements under normal conditions there are certain circumstances in which the needs are greatly increased and supplementary vitamin therapy is desirable From the biological point of view multivitamin therapy is advantageous as it restores the organic functional harmony more rapidly[4]

Infancy and Childhood

In premature infants the advisability of multivitamin therapy has been shown especially in view of the prolonged antibiotic therapy often required[10] In the normal infant the question



Oliver asking for more
(Cruickshank's illustration to *Oliver Twist* by Ch Dickens)

(cl d d pag 1)

taktvolle aber klare Fragen die durch Konvention oder falsche Scham bedingten Bedenken des Patienten solche Konflikte darzulegen hinwegraumen Meist liegen Storungen im Gemeinschaftsleben vor Familienleben Eheleben Liebesleben oder andere wichtige Beziehungen zur Umwelt sind getrubt Gerade der Hausarzt dem meist die personlichen Verhaltnisse des Patienten genauer bekannt sind kann hier durch weltkluge Ratschlage viel Segen stiften

Nicht nur die Überarbeitung kann zum Herzanfall fuhren sondern auch die Leere des Lebens Der pensionierte Beamte der in seinem Beruf lebte hat plotzlich keine Aufgabe mehr Die Mutter deren Kinder geheiratet haben steht ohne die gewohnten jahrzehntelang ausgeubten und liebgewonnenen Pflichten da Aber auch der erfolgreiche Generaldirektor der zwar von Ehrung zu Ehrung schreitet dabei aber *keine warmen menschlichen Bindungen zur Familie zu Freunden und* Mitarbeitern hat fuhrt kein erfulltes Leben In all diesen Fallen muß der Patient an die Dinge herangefuhrt werden die seinem Leben vollen Inhalt und Freude geben Je nach Veranlagung mag durch Lesen Ausuben einer Kunst philosophische religiose und kunstlerische Studien Übernahme sozialer Arbeit aber auch durch ein *fachere Betatigung der Zweck erreicht werden Eine Lieblingsbeschaftigung* wie Gartenarbeit Taubenzucht Briefmarkensammeln oder eine andere Liebhaberei schutzt vor seelischer Leere und gibt Lebensinhalt und Zufriedenheit

Der Angina pectoris Kranke hat sich vor jeder korperlichen Überanstrengung sei es durch Dauer oder Intensitat der Leistung zu huten Als *Überanstrengung ist zu bewerten jede Betatigung die ein unangenehmes Gefuhl von* Oppression oder Kurzluftigkeit hervorruft oder starke Ermudung und Abgeschlagenheit hinterlaßt Vollig falsch ware es jedoch stets jedwede korperliche Bewegung zu verbieten Eine Leistung im Rahmen des Zumutbaren z B ein taglicher Spaziergang, ist im Gegenteil von außerordentlichem Nutzen dies um so mehr bei Patienten, die durch Buroarbeit und Benutzung eines Autos die *naturliche korperliche* Ausarbeitung verabsaumen

Wettkampfsport ist allerdings stets streng zu verbieten Sportarten die die Große der Kraftanstrengung beim Spazierengehen nicht uberschreiten (Gymnastik Reiten Wandern Schwimmen wenn keine Überempfindlichkeit gegen Kalte besteht usw.) konnen empfohlen werden

Fur die Ernahrung ist vor allem Maßigung anzuraten Tagliche Zufuhr von hochstens 2500 Kalorien ist angebracht Auch einzelne opulente Mahlzeiten konnen schaden Beim Übergewichtigen ist vorsichtige Entfettung durch kalorienarme Diat anzustreben Lactovegetabile Kost ist vorzuziehen das Einschieben von Obst Saft oder Gemusetagen ist zweckmaßig

Wenn auch ein sicherer Nachweis daß fett und cholesterinhaltige Nahrungsmittel atiologisch fur die Entstehung der Gefaßsklerose bedeutsam sind nicht erbracht werden konnte so ist es doch zweckmaßig fur diese Nahrungsmittel eine Einschrankung anzuraten z B den Fettgehalt der Nahrung auf etwa 20—25% der Kalorien Entsprechend von *Fiem auf 2—3 in der Woche zu beschran*ken (Schettler)

Keinesfalls darf schematisch kochsalzarme oder kochsalzfreie Kost verordnet werden Diese ist nur dann angebracht wenn Hochdruck oder Herzinsuffizienz

gekommen Wir mochten sie trotz unklarer Wirkungsweise empfehlen, da wir von ihnen in einigen Fallen einen Nutzen dagegen nie einen Schaden gesehen zu haben glauben Ihr Wirkungsmechanismus ist unklar Wahrend manche Autoren annehmen daß sie durch Gefaßerweiterung wirken glauben andere daß der Effekt durch direkten Einfluß auf den Muskelstoffwechsel bedingt ist

Padutin ein aus dem Pankreas gewonnener Stoff hat gefaßerweiternde Wirkung Dosierung taglich 1—2mal ½—2 Ampullen (zu 10 E) i m Per os 3mal taglich 1 Dragee zu 10 E Neuerdings wird das Depot Padutin empfohlen Dosierung jeden 2 Tag 40 E i m

Das Lacarnol ein aus Warmblutermuskel hergestellter Extrakt hat ahnliche Wirkung Dosierung 1 Ampulle zu 1 ccm subk oder i m 1—2mal taglich oder 10—25 Tropfen per os 1—2mal taglich

Embran ebenfalls ein Organextrakt Dosierung 2 ccm i m taglich oder 20—30 Tropfen per oral 3mal taglich

Über Corhormon (Toro) aus Kalbsembryonenherzen gewonnen liegen auch gunstige Beurteilungen vor Dosierung taglich 1—3mal 1 Ampulle zu 1 ccm i m oder subkutan

Recosenin Organextrakt Dosierung jeden Tag oder jeden 2 Tag 1 ccm i m oder 3mal taglich 1 Dragee

Adenosintriphosphorsaure bewirkt ebenfalls eine Coronarerweiterung Dosierung Injektion von 20 mg i m in 2tagigen Abstanden

Klima und Beyreder beobachteten daß Patienten mit Angina pectoris wahrend eines Ikterus ihre Beschwerden verloren Sie empfehlen daher die Gabe von Gallensaure und zwar als Fel Tauri Tabletten (0 1) 6—10 Tabletten taglich oder i v 5 ccm einer 20proz Losung Decholin

Auch die Behandlung mit Sexualhormonen ist empfohlen worden z B Perandren i m 25 mg oder subkutan alle 2—4 Tage Gesamtdosis 12—25 Injektionen oder Perandren Lingual Tabletten zu 5 mg 3mal taglich 1 Tablette

In besonders hartnackigen Fallen wenn immer wieder erneut stenokardische Beschwerden auftreten sind neben der Novocainquaddelbehandlung die bereits erwahnt wurde die paravertebrale Anasthesie mit Novocain und die Novocainblockade des Ganglion stellatum empfohlen worden

Die paravertebrale Anasthesie wird am sitzenden oder liegenden Patienten vorgenommen Man benutzt eine 10—12 cm lange dunne Nadel und sticht in Hohe der Dornfortsatze (D bis D_4 evtl auch D_5) etwa 5 cm neben der Mittellinie in einem Winkel von etwa 60° ein In 4—7 cm Tiefe trifft man auf den Wirbelkorper wobei man darauf zu achten hat daß der Querfortsatz des Wirbelkorpers nicht getroffen wird Man zieht dann die Nadel 1—2 mm vom Wirbelkorper zuruck und injiziert (nach vorhergem Ansaugen!) 10—20 ccm einer ½proz Novocainlosung insgesamt.

Es wurde darauf hingewiesen daß durch das Ganglion stellatum die Hauptmenge der schmerzleitenden Nerven aus dem Herzen laufen Die Novocainblockade des Ganglion stellatum wird von vielen Autoren zur Behandlung der pekt

Ratschow Ratschow u Mitarb Westphal und Kirchner v Bergmann Brunn Brunn und Mandl Kappis Lawen Mandl

anginosen Anfälle empfohlen v. Boros (schriftl. Mitteilung) ist der Ansicht daß eine Serie von Blockaden (etwa 5—10) vor allem auch die Anfallsbereitschaft herabzusetzen und in vielen Fällen einen Dauererfolg zu bewirken vermag.

Die Stellatumanästhesie wird auf folgende Weise durchgeführt. Der auf dem Rücken liegende Patient wird durch Unterschieben eines Kissens unter die Schulter so gelagert, daß die Wirbelsäule leicht überstreckt ist. Der Kopf des Patienten wird zweckmäßigerweise etwas zur Seite gedreht (bei rechtsseitiger Anästhesie nach links) so daß sich der Musculus sternocleidomastoideus leicht anspannt. Nach der Hautdesinfektion und Markierung der Injektionsstelle die bei normal langem Hals etwa 2 Querfinger oberhalb des Sternoclaviculargelenkes und in Höhe des Cricoidknorpels am Vorderrand des Musculus sternocleidomastoideus liegt sticht man mit einer 8—10 cm langen dünnen Nadel senkrecht in die Tiefe bis man auf das Köpfchen der ersten Rippe trifft. Nach vorhergem Ansaugen werden 5—10 ccm einer 1 proz. Novocainlösung oder einer Pantocainperistonplombe injiziert. Sofort oder nach wenigen Minuten tritt der Hornersche Symptomenkomplex auf. Durch die angegebene Lagerung und vorherige Perkutierung der Lungenkuppel läßt sich fast stets das Anstechen von Pleura und Lunge vermeiden.

Wir möchten jedoch nicht verfehlen darauf hinzuweisen daß dieser Eingriff von Zwischenfällen begleitet sein kann. Sogar Todesfälle wurden beschrieben (Fuss). Auch bei kunstgerechter Durchführung kann es nach der Stellatumblockade zu einem Pneumothorax kommen und ich glaube daß dieser Eingriff daher der klinischen Behandlung vorbehalten sein sollte.

Es scheint, daß stets das rechte Ganglion stellatum angegangen werden soll da Zwischenfälle (Herzrhythmusstörungen Kollaps) vor allem bei Blockade des linken auftreten (Pierach und Stotz).

Der Vollständigkeit halber sollen nachfolgend die chirurgischen Maßnahmen die zur Behandlung der Angina pectoris empfohlen wurden besprochen werden obgleich diese nicht in breitem Umfang in die Therapie der Angina pectoris Eingang gefunden haben.

François Frank machte im Jahr 1899 den Vorschlag zur Ausschaltung des Schmerzes bei Angina pectoris den Halssympathicus zu durchtrennen. Tuffier hat im Jahr 1911 erstmals bei der Angina pectoris die Exstirpation des sympathischen Geflechtes auf der Aorta durchgeführt. Im Jahr 1916 hat Jonnesco bei einem Fall von Angina pectoris den linksseitigen Halssympathicus ektomiert. In der Folge wurde eine Reihe von Sympathicusoperationen bei Angina pectoris Kranken durchgeführt. Die Art der Operation wurde variiert z. B. Entfernung der Halsganglien auf einer Seite auf beiden Seiten Entfernung des Ganglion stellatum auf einer Seite auf beiden Seiten Entfernung von Thoracalganglien Durchtrennung der Ramicommunicantes Durchtrennung des Nervus depressor und Kombinationen der oben genannten Eingriffe (s. Mandl).

v. Boros, Fiel und Grantham, Pierach und Stotz, Schittenhelm und Kappis, Uhlenbruck u. a.

Brüning, Dale, Depolu, Demmer, Eppinger und Hofer, Hesse, Jonnesco, Jonnesco und Jonnescu, Kappis, Killer und v. d. Velden, Learmonth und Glass, Leriche, Lindgren u. a.

Der theoretische Einwand daß bei Durchschneidung der Schmerznerven dem erkrankten Herzen bei Ausbleiben der Schmerzwarnung häufig eine zu große Arbeit aufgeburdet und somit die Gefahr des Versagens vergrößert wurde scheint nach neueren Erkenntnissen nicht stichhaltig Es werden ja keineswegs bei diesen Operationen nur die schmerzleitenden Nerven durchtrennt sondern auch Nerven anderer Qualität (z B vasomotorische trophische) die für die Entstehung der Angina pectoris bedeutsam sind Die Vorstellung erscheint berechtigt daß die chirurgischen Maßnahmen nicht nur den Schmerz unterbinden sondern auch das Gefüge der ursachlichen Momente verändern und dadurch heilend wirken

Aber die Gefahren dieser chirurgischen Eingriffe haben die Operationsfreudigkeit nicht groß werden lassen Zudem dürften auch die mageren Ergebnisse der Sympathektomie bei Durchblutungsstörungen der Extremitäten hemmend gewirkt haben Wir haben uns jedenfalls in Anbetracht der Größe des Eingriffes des zweifelhaften Erfolges und der vielfältigen anderen therapeutischen Möglichkeiten nie zur Operation entschließen können Vielleicht dürfte es in Ausnahmefällen angebracht sein zum chirurgischen Eingriff zu raten nämlich dann wenn die Beschwerden außerordentlich qualend und gegen alle internen therapeutischen Maßnahmen refraktär sind und wenn im übrigen Herz und Kreislauf des Patienten dem operativen Eingriff gewachsen erscheinen

Schonender ist die von Kux und Vetter empfohlene Methode ohne operative Eröffnung des Thorax mit Hilfe des Thoracoskopes die Thoracalganglien zu zerstören

Aus dem Gesichtspunkt heraus daß durch Entfernung der Schilddrüse der Stoffwechsel gesenkt und dadurch der Anspruch an das Herz vermindert wird wurde bei der Angina pectoris die Thyreoidektomie empfohlen (Blumgart Levine und Berlin) ein Verfahren das sich jedoch auch nicht eingebürgert hat

Operationen die eine Verbesserung der Durchblutung des Herzmuskels durch Implantation von Muskelgewebe (Cardiomyopexie Beck) von Mesenterium (Cardioomentopexie O Shaughnessy) und Lungengewebe (Cardiopneumopexie Lezius) in das Herzkard zum Ziele hatten sind sicherlich recht einfallsreich praktische Bedeutung haben sie nicht erlangt Auch die künstlich bewirkte Entzündung am Perikard (Beck) stellt keinen praktischen Fortschritt dar

Die Unterbindung des Sinus coronarius die in Tierversuchen eine Erweiterung des arteriellen Strombettes zur Folge hatte kann was ihre Gefährlichkeit und ihre Wirksamkeit angeht noch nicht beurteilt werden

Gefahrloser erscheint es mit der Röntgenbestrahlung der Schilddrüse der Nebennieren oder auch beider Organe einen Versuch zu machen

Eine Reihe von günstigen Urteilen liegt über die Wirksamkeit der neuen thyreostatischen Mittel (Methylthiouracil Propyzil) bei der Behandlung der Angina pectoris vor

---

Beck und Mako Fauteux und Palmer Gross Blum und Silverman Gruneis Hadorn Lippross Raab Scherf und Boyd Schitten helm

Laurentius Raab Sanabria Schoenewald

Und schließlich wurde auch mitgeteilt daß die Anfallsbereitschaft durch eine Rontgenbestrahlung des Hals und Brustsympathicus herab gesetzt wird

Ist bei Angina pectoris Patienten das Vorliegen einer Grundkrankheit als leitende Noxe einwandfrei erkennbar dann ist naturgemaß besonderes Augenmerk auf deren Behandlung zu richten

Es wurde ausgefuhrt daß die **Coronarsklerose** die so außerordentlich haufig bei alternden Menschen zu finden ist ein oft vorkommendes und bedeutsames ursachliches Moment in der Gesamtkonstellation der zur Angina pectoris fuhrenden atiologischen Faktoren darstellt Die Coronarsklerose selbst durfte unserem therapeutischen Einfluß entzogen sein Es ist wohl kaum anzunehmen daß z B die Gabe von Jodkali den pathologisch anatomischen Zustand einer Coronararterie zu bessern in der Lage ist Ziel der Behandlung kann nur sein das Fortschreiten des Leidens zu verhindern wobei noch dahingestellt bleiben muß inwieweit es durch unsere heutigen Moglichkeiten erreicht werden kann

Liegt eine Coronarsklerose vor dann durften diatetische Maßnahmen angebracht sein Es empfiehlt sich eine lacto-vegetabile Kost vor allem also eine Einschrankung von Fett und Eiweiß Dies gilt besonders wenn eine **Hypercholesterinamie** nachweisbar ist

Im ubrigen muß sich die Therapie bei der Coronarsklerose auf die oben geschilderten Maßnahmen auf die Behandlung und Prophylaxe des Folgezustandes der Coronarinsuffizienz beschranken Hier ist oft durch die Forderung der Coronardurchblutung die Regulierung der Lebensfuhrung die Entfernung eines Fokus durch Psychotherapie und physikalisch therapeutische Maßnahmen ein so großer Erfolg zu erzielen daß der Coronarsklerotiker jahrzehntelang beschwerdefrei leben kann

Fur die Behandlung der **Endangiitis obliterans** gelten auch die fur die Coronarsklerose gemachten Ausfuhrungen Es besteht keine Aussicht durch therapeutische Maßnahmen einmal eingetretene organische Veranderungen an den Coronararterien zur Ruckbildung zu bringen sondern nur das Fortschreiten kann evtl verhindert werden Besonders sorgfaltig muß in solchen Fallen nach endogenen (Fokus z B) und exogenen (Kalteschaden toxischen Einflussen) Schadlichkeiten gefahndet werden

Bei der **Periarteritis nodosa** steht die schwere fast immer innerhalb kurzer Zeit zum Tod fuhrende Grundkrankheit so sehr im Vordergrund des Krankheitsgeschehens daß der Behandlung der Angina pectoris in solchen Fallen untergeordnete Bedeutung zukommt Was wir heute uber die Atiologie wissen vor allem die Bedeutung allergischer Einflusse sollte Veranlassung geben stets sorgfaltig nach Schadigungen durch chronische Infekte Fokus Medikamente zu fahnden

Die Durchfuhrung einer antiallergischen Therapie mit Antihistaminica (Avil Antistin usw) und Gabe von Aspirin Pyramidon und Irgapyrin sollten vorsichtig auf ihren Effekt gepruft werden Wir haben in einigen Fallen eine ACTH und Cortisonbehandlung angewandt Man gibt zu Beginn taglich 1—2 lang am in Stunden einlaufende intravenose Infusionen mit 20 Einheiten ACTH Nach Abfall von 1—2 Wochen wird zusatzlich Cortison 0 mg per os zugefuhrt

Beer und Hirsch Gilbert Lian u Mu Ha Isel Schlesinger Samuel und Bowie Wasch und Schenck

Im Laufe von Wochen kann diese Menge auf eine Erhaltdosis von 12 5 mg/die gesenkt werden

Nach wie vor hat die Periarteritis nodosa auch heute noch eine sehr schlechte Prognose Wir hatten den Eindruck daß durch die oben genannte Therapie in einigen Fällen das Fortschreiten des Krankheitsprozesses aufgehalten werden konnte Freilich kann eingewandt werden daß die Periarteritis nodosa auch zu Spontanremissionen neigt Bevor nicht ein größeres Beobachtungsgut zur Verfügung steht kann über die Erfolgsaussichten der Therapie nichts Sicheres gesagt werden Immerhin möchten wir die Irgapyrin ACTH und Cortison Therapie in einschlägigen Fällen dringlich empfehlen

Bei der **Aortenlues** ist ganz besondere Vorsicht mit der Anwendung der antiluetischen Therapie geboten Wissen wir doch daß zu aktives Vorgehen eine Herxheimersche Reaktion auslösen kann Tritt sie an den Abgangsstellen der Coronararterien aus der Aorta auf dann kann es zu erheblichen Durchblutungsstörungen ja zu tödlichem Herzinfarkt kommen

Es sollte daher stets mit der Gabe von Jodkali (3mal täglich 1 Eßlöffel einer 10proz Lösung = 3mal 1 5 g/die bis zu einer Gesamtdosis von 60 g) begonnen werden Wird Jodkali gut vertragen dann kann eine Behandlung mit Wismut angeschlossen werden [Bismogenol (1 ccm = 0 05 Bi) oder Caspis (1 ccm = 0 1 Bi) 2—3 mal wöchentlich i m Gesamtdosis 12—14 Injektionen]

Es wird vom Allgemeinzustand und von der Reaktion auf diese vorsichtige Therapie abhängen ob man sich zusätzlich noch zu einer Penicillin und/oder Silvarsankur entschließt

Wenn ja ist etwa wie folgt zu dosieren

Penicillin 10 Tage lang täglich 600 000 E Depot Penicillin i m (am besten in 2 Injektionen zu je 300 000 E aufgeteilt) insgesamt also 6 000 000 E

Neosalvarsan 2mal wöchentlich eine i v Injektion (von 0 15—0 6 bei Männern bis 0 45 bei Frauen ansteigend) insgesamt 12—14 Injektionen mit 5—7 g bei Männern und 4—5 g bei Frauen

Auch bei der Aortenlues ist ein Erfolg der Therapie nicht in dem Sinn zu erwarten daß die pathologisch anatomischen Veränderungen an der Gefäßwand zurückgebildet werden sondern lediglich daß eine Progression verhindert wird Ist ein Infarkt eingetreten so ist in der Regel auf Penicillin und Salvarsanbehandlung zu verzichten

Verständlicherweise tritt die Angina pectoris bei Vorliegen eines **arteriellen Hochdruckes** außerordentlich häufig auf Neben der Allgemeinbehandlung (Regulierung des Lebenswandels Hydrotherapie physikalische Therapie Psychotherapie usw) steht die Durchführung einer kochsalzfreien Diät auch heute noch an erster Stelle Die tägliche Kochsalzzufuhr muß dabei mindestens unter 1 g gesenkt werden Durch Urinkontrolle der Kochsalzausscheidung ist die Korrektheit der Diät zu kontrollieren

Liegt eine Angina pectoris vor dann wird man sich bei Bestehen einer Hypertension wohl nicht zu operativen Eingriffen z B zu einer Sympathektomie entschließen können

Zur Zeit hat die Behandlung der Hypertension mit neuen Pharmaka große Bedeutung erlangt Die auf Senkung des Blutdruckes bedachte medikamentöse Therapie

muß jedoch mit aller Vorsicht eingeleitet werden, besonders wenn pektanginose Beschwerden eine Coronarinsuffizienz anzeigen. Abrupte Blutdrucksenkung durch intravenose Gabe wirksamer Substanzen ist in allen Fällen strengstens kontraindiziert. Sie ist gefährlich, da es durch die Blutdrucksenkung zu Störungen der Herzdurchblutung kommen kann, auch wenn noch keineswegs ein Kollapszustand herbeigeführt wird. Auch bei peroraler Medikation beobachteten wir in einigen Fällen (vielleicht lag eine Überempfindlichkeit vor) im Beginn der Therapie eine Verstärkung der pektanginosen Beschwerden, ja sogar den Eintritt elektrokardiographischer Veränderungen als Ausdruck eines wenn auch geringfügigen Gewebsunterganges am Herzmuskel. Die blutdrucksenkende Therapie muß daher in allen Fällen mit kleinsten Dosen unter sorgfältiger Kontrolle ihres Effektes eingeleitet werden.

Vom Hydergin (3mal täglich 10—30 Tropfen über Wochen, Monate und Jahre, evtl. 1—2 Wochen lang kombiniert mit einer täglichen intramuskularen Injektion von 1 ccm) haben wir keine Schaden, in seltenen Fällen eine bemerkenswerte Senkung des Blutdrucks, in vielen Fällen eine erhebliche Besserung der pektanginosen Beschwerden gesehen.

Ein Alkaloidgemisch aus der Rauwolfia Serpentina, einer Droge, die heute unter vielen Fabrikbezeichnungen zur Verfügung steht (Paupina, Rivadescin, Serpasilua) ist wohl dasjenige Mittel, das die erheblichste Blutdrucksenkung bewirkt. Da Überempfindlichkeitsreaktionen beobachtet wurden, muß die Therapie mit großer Vorsicht begonnen werden, etwa: Am 1. Tag gibt man ½ Raupinette per os, in den folgenden Tagen langsame Steigerung auf 6mal 1 Raupinette und dann, wenn keine unerwünschten Nebenerscheinungen aufgetreten sind, richtet man die Dosierung nach dem Effekt der Blutdrucksenkung. Dabei kann eine Dosis von 6—8 mg Raupina bzw. 6—8 Dragees Rivadescin für die Dauer angebracht sein, je nach dem individuellen Wirkungseffekt. Behandlungsperioden sind mit freien Intervallen abzuwechseln.

Von der Behandlung mit quaternaren Ammoniumbasen und mit Hydrazinophthalazinen haben wir keinen großen Nutzen gesehen, abgesehen davon, daß diesen Präparaten relativ oft unangenehme Nebenwirkungen anhaften.

Treten bei einer Hypotonie pektanginose Beschwerden auf, dann ist die Allgemeinbehandlung des Patienten das Wichtigste. In einigen Fällen genügen bereits Regulierung des Lebenswandels, berufliche Entlastung, vor allem auch Durchführung von hydro- und physikotherapeutischen Maßnahmen, um die Herzbeschwerden zum Verschwinden zu bringen. Ein Training der Gefäße durch kalte Abwaschungen, Wechselbäder, Bürstenbäder, Gymnastik und leichten Sport ist geboten.

Zusätzlich kann vorübergehend eine medikamentöse auf Blutdrucksteigerung bedachte Therapie durchgeführt werden. Sympatol, Cardiazol, Coffein, Periphenin, Effortil, Movellan, Ephecor und entsprechende Präparate sind hier angebracht.

Kochsalzlose Diät ist kontraindiziert. Im Gegenteil kann eine zusätzliche Gabe von Kochsalz (bis zu 10 g täglich etwa 2 Wochen lang) kombiniert mit der Gabe von Nebennierenextrakt (z. B. 10 mg Percorten i. m. täglich oder 10 ccm Pancortex täglich i. m. oder 3mal täglich 2—3 Dragees für 1—2 Wochen) von Nutzen sein.

Häufig ist ein chronischer Infekt, ein Fokus oder eine endokrine Störung als Ursach

liches Moment für das Vorliegen einer Hypotonie erkennbar. In solchen Fällen ist die Behandlung auf Maßnahmen gegen die vorliegende Grunderkrankung abzustellen.

Kommt es bei Patienten mit **Herzinsuffizienz** zu pektanginosen Beschwerden, so steht die Behandlung der Kreislaufdekompensation im Vordergrund. Oft verschwinden gleichzeitig mit Eintritt der Kompensation durch die Gabe von Herzglykosiden auch die Anfälle von Herzschmerz. Im allgemeinen sollte dem Strophanthin vor den Digitalispräparaten in solchen Fällen der Vorzug gegeben werden. Bei erheblicher Tachykardie ist jedoch auch die Verwendung von Lanatapräparaten und von Digitoxin angebracht.

Es sei erwähnt, daß die Behandlung der Herzinsuffizienz nicht zu massiv erfolgen darf. Bei den ersten Anzeichen der Dekompensation genügen oft Bettruhe, Einschränkung der Flüssigkeit und die Verordnung von Safttagen, um eine Kompensation zu erzielen. Wird therapeutisch zu forsch vorgegangen, z. B. unter Anwendung von Quecksilbermitteln zu schnell entwässert, dann kann man häufig beobachten, daß nunmehr stenokardische Beschwerden auftreten, die vorher nicht vorhanden waren.

Bei der **funktionellen Mitralstenose** (s. Seite 128) ist bei rechtzeitiger Diagnosestellung heute eine kausale operative Therapie möglich. Dasselbe gilt für die Fälle reiner Mitralstenose (kleiner linker Ventrikel!) und für eine begrenzte Anzahl angeborener Herzfehler. In solchen Fällen ist jedoch für die Indikation zur Operation stets eine klinische Durchuntersuchung vonnöten.

Liegt ein **hypersensibler Carotissinus** vor, so ist vor allem darauf zu achten, daß die Gegend der Carotisgabelung keinen mechanischen Insulten, sei es durch plötzliche Kopfbewegungen, sei es durch Schlag oder Stoß ausgesetzt wird. Bei Halsoperationen ist mit besonderer Sorgfalt zu verfahren.

Da die Ursache für die Überempfindlichkeit des Carotissinus heute noch weitgehend unbekannt ist, steht uns nur eine symptomatische Behandlung zur Verfügung. Es wird die Gabe von Atropin (0,5 mg), von Sympatol (Dosis 0,06 g), von Adrenalin (Dosis 0,5 mg), von Coffein (Dosis 0,1—0,2 g) und von Pendiomid (1—3mal täglich 1 Ampulle) empfohlen. In hartnäckigen Fällen kann eine Röntgenbestrahlung des Sinus caroticus oder sogar seine Denervierung in Betracht gezogen werden.

Bei der **paroxysmalen Tachykardie** ist danach zu suchen, ob fokaltoxische, psychische oder reflektorische Störeinflüsse vorliegen, die eliminiert werden können. Im übrigen ist die Therapie auf allgemeine Maßnahmen zur Besserung der vegetativen Übererregbarkeit beschränkt.

Treten bei einer **Anämie** Herzschmerzen auf, so ist dies meist als sicheres Zeichen dafür anzusehen, daß eine Hypoxie des Myokards vorliegt. Die Durchführung einer Bluttransfusion stellt die kausale Therapie dar. Daneben sind natürlich die auf Schmerzlinderung und Verbesserung der Coronardurchblutung gerichteten Maßnahmen indiziert.

Wurde die Anämie durch eine schwere **Blutung** bewirkt, dann ist zu berücksichtigen, daß neben dem Hämoglobinmangel auch die Gefäßinsuffizienz für die Entstehung der Herzschmerzen Bedeutung hatte. Diese ist nach Bedarf im Sinne der auf Seite 310 ff. gegebenen Maßnahmen zusätzlich zu behandeln.

Stets ist bei der Angina pectoris daran zu denken, daß eine **Fokaltoxikose** als wichtiges ursächliches Moment vorliegen kann. Findet sich ein Fokus an den

Zahnen dann sollte er stets entfernt werden Schwieriger wird schon die Sachlage wenn Tonsillen Gallenblase Blinddarm Prostata oder Ovarien fokalverdachtig sind Es ist u E nicht moglich vor der Entfernung des Fokus den Nachweis der Herd erkrankung mit Sicherheit zu erbringen Durch genaue klinische Beobachtung kann der Zusammenhang wahrscheinlich gemacht und dadurch der Entschluß zur Operation begrundet werden

Nach Herzinfarkt sollte man die Fokusentfernung nicht vor 6 Wochen nach Krankheitsbeginn durchfuhren

Zunachst wird man die Entscheidung davon abhangig machen ob an dem als Herd verdachtigten Organ ein massiver krankhafter Befund zu erheben ist Dann ist der zeitliche Zusammenhang zwischen Auftreten der Herzschmerzen und Zustand des Herdes beachtlich Treten z B die pektanginosen Beschwerden verstarkt wahrend der Exacerbation einer Cholecystitis auf dann ist damit der Zusammenhang wahrscheinlich gemacht

Auch der Befund fibrillarer Zuckungen an den Muskeln vor allem an den Beinen und Fußen (Slauckschies Phanomen) kann das Vorliegen einer Fokaltoxikose wahrscheinlich machen

Nach unserem Dafurhalten sollte eine grundliche Herdsanierung vor allem in den Fallen durchgefuhrt werden in denen eine andere leitende Noxe fur die Angina pectoris nicht zu erkennen ist

Entschließt man sich nicht zum operativen Eingriff dann sind alle geeigneten medikamentosen Maßnahmen insbesondere die antibiotische Therapie zur Ausheilung des entzundlichen Geschehens am Herd anzuwenden

Es ist von ganz besonderer Bedeutung, die auf dem Boden **endokriner Storungen** entstandene Angina pectoris aus dem großen Formenkreis der Herzanfalle herauszufinden was mit den heute zur Verfugung stehenden diagnostischen Hilfsmitteln moglich ist Die pathogenetische Situation dieser Form der Angina pectoris liegt besonders gunstig weil es hier oft gelingt die leitende Noxe auszuschalten und damit vollige Heilung zu erzielen

Fur die Therapie der Angina pectoris im Gefolge eines **Basedow** ist auch heute noch die korperliche und seelische Beruhigung die wichtigste Maßnahme Durch Bettruhe und zusatzlich Gabe von Luminaletten (3mal 2 pro Tag) Prominaletten (3mal 2 pro Tag) Hovaletten (3mal 2 pro Tag) Sedovegan (3mal 6 Pillen pro Tag) oder Bromural (3mal 1 Tablette pro Tag) soll sie im zweckmaßigen Umfang erzwungen werden

Heute steht uns zusatzlich die wirksame Therapie mit Harnstoffabkommlingen insbesondere mit dem Propycil zur Verfugung Je nach Korpergewicht und Schwere des Krankheitszustandes sind 3—8 Tabletten zu 0 1 taglich unter Kontrolle der Leukozytenzahl zu verordnen Dabei empfiehlt es sich durch kleine Jodgaben (z B Thyreoidin Merck 0 1/die oder Dijodthyrosin) gleichzeitig eine Hemmung des Hypophysenvorderlappens zu bewirken um dadurch einer Verschlimmerung der Augensymptome vorzubeugen

Tritt trotz der oben genannten Behandlung keine ausreichende Besserung ein oder tritt ein Rezidiv auf dann empfiehlt es sich an die innere Therapie die operative Behandlung anzuschließen

liches Moment für das Vorliegen einer Hypotonie erkennbar. In solchen Fällen ist die Behandlung auf Maßnahmen gegen die vorliegende Grunderkrankung abzustellen.

Kommt es bei Patienten mit **Herzinsuffizienz** zu pektanginosen Beschwerden, so steht die Behandlung der Kreislaufdekompensation im Vordergrund. Oft verschwinden gleichzeitig mit Eintritt der Kompensation durch die Gabe von Herzglykosiden auch die Anfälle von Herzschmerz. Im allgemeinen sollte dem Strophanthin vor den Digitalispräparaten in solchen Fällen der Vorzug gegeben werden. Bei erheblicher Tachykardie ist jedoch auch die Verwendung von Lanatapräparaten und von Digitoxin angebracht.

Es sei erwähnt, daß die Behandlung der Herzinsuffizienz nicht zu massiv erfolgen darf. Bei den ersten Anzeichen der Dekompensation genügen oft Bettruhe, Einschränkung der Flüssigkeit und die Verordnung von Salztagen, um eine Kompensation zu erzielen. Wird therapeutisch zu forsch vorgegangen, z. B. unter Anwendung von Quecksilbermitteln zu schnell entwässert, dann kann man häufig beobachten, daß nunmehr stenokardische Beschwerden auftreten, die vorher nicht vorhanden waren.

Bei der **funktionellen Mitralstenose** (s. Seite 128) ist bei rechtzeitiger Diagnosestellung heute eine kausale operative Therapie möglich. Dasselbe gilt für die Fälle reiner Mitralstenose (kleiner linker Ventrikel!) und für eine begrenzte Anzahl angeborener Herzfehler. In solchen Fällen ist jedoch für die Indikation zur Operation stets eine klinische Durchuntersuchung vonnöten.

Liegt ein **hypersensibler Carotissinus** vor, so ist vor allem darauf zu achten, daß die Gegend der Carotisgabelung keinen mechanischen Insulten, sei es durch plötzliche Kopfbewegungen, sei es durch Schlag oder Stoß, ausgesetzt wird. Bei Halsoperationen ist mit besonderer Sorgfalt zu verfahren.

Da die Ursache für die Überempfindlichkeit des Carotissinus heute noch weitgehend unbekannt ist, steht uns nur eine symptomatische Behandlung zur Verfügung. Es wird die Gabe von Atropin (0,5 mg), von Sympatol (Dosis 0,06 g), von Adrenalin (Dosis 0,5 mg), von Coffein (Dosis 0,1—0,2 g) und von Pendiomid (1—3mal täglich 1 Ampulle) empfohlen. In hartnäckigen Fällen kann eine Röntgenbestrahlung des Sinus caroticus oder sogar seine Denervierung in Betracht gezogen werden.

Bei der **paroxysmalen Tachykardie** ist danach zu suchen, ob fokaltoxische, psychische oder reflektorische Störeinflüsse vorliegen, die eliminiert werden können. Im übrigen ist die Therapie auf allgemeine Maßnahmen zur Besserung der vegetativen Übererregbarkeit beschränkt.

Treten bei einer **Anämie** Herzschmerzen auf, so ist dies meist als sicheres Zeichen dafür anzusehen, daß eine Hypoxie des Myokards vorliegt. Die Durchführung einer Bluttransfusion stellt die kausale Therapie dar. Daneben sind natürlich die auf Schmerzlinderung und Verbesserung der Coronardurchblutung gerichteten Maßnahmen indiziert.

Wurde die Anämie durch eine schwere **Blutung** bewirkt, dann ist zu berücksichtigen, daß neben dem Hämoglobinmangel auch die Gefäßinsuffizienz für die Entstehung der Herzschmerzen Bedeutung hatte. Diese ist nach Bedarf im Sinne der auf Seite 310 ff. gegebenen Maßnahmen zusätzlich zu behandeln.

Stets ist bei der Angina pectoris daran zu denken, daß eine **Fokaltoxikose** als wichtiges ursächliches Moment vorliegen kann. Findet sich ein Fokus an den

Meist ist die Blahung des Magens durch eine andere Ursache namlich durch Luft schlucken bedingt Bei der Aerophagie liegt oft eine neurotische Storung des Patien ten vor Dem Patienten ist klarzumachen daß sein Luftschlucken Anlaß zu den pekt anginosen Beschwerden gibt Er muß lernen dieses zu vermeiden Im ubrigen wird die Psychotherapie sich der Losung vorliegender seelischer Konflikte anzunehmen haben

Gerade dieses letzte Beispiel zeigt, wie bei der Behandlung der Angina pectoris der gesamte Mensch berucksichtigt werden muß Es sei immer wieder darauf hin gewiesen daß die pektanginosen Beschwerden aus vielerlei Grunden korperlicher oder seelischer Art entstehen konnen Je besser es uns gelingt die atiologischen Momente zu erkennen und diesen zweckentsprechend zu begegnen um so großer werden unsere therapeutischen Erfolge sein Die vielfaltige Konstellation der patho genetischen Momente gestattet und erfordert einen sinnvollen Aufbau unserer thera peutischen Maßnahmen Fur die Angina pectoris gilt im besonderen Maße der Satz Qui bene diagnoscit bene curat!

IX Schlußwort

Die Angina pectoris in einer ihrer vielen Formen ist wohl das Schicksal dem stets eine große Anzahl der Menschen entgegengehen wird Jedoch erscheint es bei dem derzeitigen Stand unserer Kenntnisse nicht mehr unvermeidlich daß ein so großer Teil der Menschheit wie es heute noch der Fall ist durch diese Erkrankung v o r z e i t i g aus seinem Schaffen gerissen wird

Die Angina pectoris ist keineswegs mehr als eine schicksalhafte Bedrohung der Existenz anzu ehen *gegen die keine Abwehr moglich ist* Wir haben in erheblichem Umfang Einblick in die Ursachen ihrer Entstehung gewonnen Dadurch sind uns pro phylaktische Moglichkeiten in die Hand gegeben ist doch ein großer Teil der patho genetischen Momente vermeidbar

Die klinische Forschung hat die differenten Formen der Angina pectoris analysiert Wir wissen heute daß sie auf unterschiedliche Art durch eine Unterdurchblutung des Herzmuskels durch Herzmuskelstoffwechselstorungen anderer Genese entstehen ja daß sie auch der Effekt rein nervaler Storungen sein konnen Anwendung moderner Untersuchungsmethoden gestattet es meist die Formen des Herzanfalles differential diagnostisch zu unterscheiden und damit Ätiologie und Dignitat des Einzelfalles zu erkennen Durch diese Beurteilung haben Prognose der Angina pectoris an Zuver lassigkeit und Therapie an Wirksamkeit gewonnen

Trotz der Verschiedenheit von Atiologie und klinischem Bild erscheint uns wie wir dargetan haben die Beibehaltung des Begriffes Angina pectoris fur den gesamten Komplex der Herzschmerzanfalle angebracht Der Herzschmerz ist ein so markantes Leitmotiv die einzelnen Formen tragen so viele wesentliche Zuge gemeinsam daß trotz der verschiedenartigen Begleitsymptome eine solche Ordnung geboten erscheint

Weitere Forschung in Klinik und Labor mit naturwissenschaftlichen Methoden

scheint dem Sachkenner d e r Weg um arztliches Wissen und Konnen bei dieser Erkrankung zu fordern Dabei muß der Arzt aufgeschlossen bleiben fur alle richtigen Beobachtungen gleichgultig woher sie kommen Dies gilt in unserem Fall vor allem fur die nervalen Storimpulse die nach meinem Dafurhalten bei der Angina pectoris große Bedeutung haben wenn auch unser exaktes Wissen daruber noch zu wunschen ubrig laßt Voreilige Hypothesen sind abzulehnen aber die Richtigkeit einer Beobachtung darf durch die voreilige und falsche Hypothese eines Phantasten nicht diskreditiert werden Vielmehr ist es Aufgabe der Schulmedizin mit ihren Methoden diese Beobachtungen zu kontrollieren zu analysieren und sie mit strenger Kritik in das stabile Gebaude der Wissenschaft einzuordnen

Dabei stellt das soll betont werden eine Ansammlung von richtigen und wichtigen klinischen oder experimentellen Befunden noch nicht das ideale Z i e l d e r w i s s e n s c h a f t l i c h e n E r k e n n t n i s dar Aufgabe des Arztes war es stets und ist es noch die Vielfalt der analytisch gewonnenen Erkenntnisse sinnvoll zu ordnen um dadurch die erstrebenswerte Einsicht und die Moglichkeit praktischer Anwendung zu schaffen

In diesem Sinn sagt H e s s in seiner Monographie Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems in kritischer Betrachtung der heute uberwerteten rein analytischen Forschungsmethode Wenn in der Folge das Interesse am G a n z e n stark in den Hintergrund ruckte ja mehr und mehr ubersehen wurde so ist dies ein verhangnisvolles Negativum zunehmender Spezialisierung Tatsachlich muß man trotz der großen Erfolge welche diese vermittelt stets im Auge behalten daß Z u s a m m e n h a n g e und die sie beherrschende O r d n u n g auch T a t b e s t a n d e sind denen in der Welt des Lebendigen sogar eine ganz besondere Bedeutung zukommt

Nachdem in diesem Jahrhundert große arztliche Probleme nahezu einer vollendeten Losung zugefuhrt werden konnten (ich denke da vor allem an die Erfolge gegen die Infektionskrankheiten und gegen die Sauglingssterblichkeit) ist nunmehr der Kampf gegen Kreislauferkrankungen und Geschwulste vordringliche arztliche Aufgabe Erst wenn der Alterstod als haufigste Todesursache in unseren Statistiken erscheinen wird durfen diese Erkrankungen von der Liste der wichtigsten Forschungsprobleme abgesetzt werden

Stets allerdings wird sich der Mensch mit der Naturgegebenheit des Todes abzufinden haben Er wird dies je nach Temperament Erziehung und Glaube tun Mir scheint nutzlich und trostlich die mutige und weise Auffassung von Wilhelm Busch der in der Kritik des Herzens mit philosophischem Gleichmut meint

Es sitzt ein Vogel auf dem Leim
Er flattert sehr und kann nicht heim
Ein schwarzer Kater schleicht herzu
Die Krallen scharf die Augen gluh

Am Baum hinauf und immer hoher
Kommt er dem armen Vogel naher
Der Vogel denkt Weil das so ist
Und weil mich doch der Kater frißt

So will ich keine Zeit verlieren
Will noch ein wenig quinquilieren
Und lustig pfeifen wie zuvor
Der Vogel scheint mir hat Humor

X Literaturverzeichnis

Aguiar J A Schlesinger P and Netto M B Trombose e embolia coronaria Apresentaco de un caso de embolia fatal e partir de trombose coronaria pre existente Arq brasil med 42, 21 (1952)

Akerlund A Hernia Diaphragmatica Hiatus Oesophagei vom anatomischen und rontgenologischen Gesichtspunkt Acta radiol Stockholm Nr 6 3 (1926)

Akerlund A Öhnell H und Key E Hernia Diaphragmatica Hiatus Oesophagei (Der Hiatusbruch) Acta radiol Stockholm 6 Vol VI 126

Albertini A v Über Periarteritis nodosa Kussmaul Maier Schweiz med Wschr 1937 103 — Nochmals zur Pathogenese der Coronarsklerose Cardiologia (Basel) 7 233 (1943) — Zur Frage der juvenilen koronarsklerose Schweiz med Wschr 1943 796 — Pathologie der entzündlichen nicht spezifischen Arterienerkrankungen Schweiz. med Wschr 1944 513 — Pathologie und Therapie der entzündlichen nicht spezifischen Arterienerkrankungen Pathologisch anatomischer Teil (Autoreferat) Helvet med acta 11 233 (1944)

Aldehoff P und Weidenbach H Über die Gerinnungszeitverlangerung unter Thromboeid Klin Wschr 30 949 (1952)

Allbutt C Diseases of the arteries including angina pectoris Macmillian and Co Ltd London 1915 — Certain points in the diagnosis and treatment of angina pectoris Lancet Nr 18 (1913) zit nach Kohn

Allen E V The Clinical Use Of Anticoagulants J Amer Med Ass 134 323 (1947)

Allen E V Baker N W und Waugh J M A Preparation From Spoiled Sweet Clover J Amer Med Ass 120 1009 (1942)

Altmann R Über den Zusammenhang von Wirbelsaulen Veranderungen und Herzerkrankungen Therap Gegenw 92 441 (1953)

Amann A. und Jarisch A Auslosung des Bezold Effektes durch Ionen Arch exper Path Pharmak 46 201 (1943)

Amann A Jarisch A und Richter H Reflektorische Kreislaufwirkungen des Histamins Arch exper Path Pharmak 197 590 (1941)

Amelung W und Luther H II Interne Klinik der Herzsteckschusse Erg inn Med N F 3 68 (1952)

Anderson J P Differentiation Between Coronary Thrombosis And Acute Abdominal Conditions J Amer Med Ass 91 944 (1928)

Anitschkow N Über die Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen und uber deren Entstehungsbedingungen Beitr path Anat Bd 59 (1914) Jena — Über die experimentelle Atherosklerose der Aorta beim Meerschweinchen Beitr path Anat 70 460 (1922) Jena — Das Wesen und die Entstehung der Atherosklerose Erg inn Med 28 1 (1925) Berlin — Experimental Arteriosclerosis in Animals in Arteriosclerosis New York 1933

Anrep G V Barsoum G S Kenawy M R und Misrahy G Ammi visnaga in the treatment of the anginal syndrome Brit Heart J 8 171 (1946)

Anrep G V Barsoum G S und Kenawy M R Study on Ammi visnaga Gaz fac Med 2 1 (1947) Kairo

Anrep G V Kenawy M R und Barsoum G S The coronary vasodilator action of khellin Amer Heart J 37 531 (1949)

Appelbaum E und Nicolson G H B Occlusive Diseases of Coronary Arteries Amer Heart J 10 662 (1935)

scheint dem Sachkenner der Weg um ärztliches Wissen und Können bei dieser Erkrankung zu fördern. Dabei muß der Arzt aufgeschlossen bleiben für alle richtigen Beobachtungen gleichgültig woher sie kommen. Dies gilt in unserem Fall vor allem für die nervalen Stoßimpulse die nach meinem Dafürhalten bei der Angina pectoris große Bedeutung haben wenn auch unser exaktes Wissen darüber noch zu wünschen übrig läßt. Voreilige Hypothesen sind abzulehnen aber die Richtigkeit einer Beobachtung darf durch die voreilige und falsche Hypothese eines Phantasten nicht diskreditiert werden. Vielmehr ist es Aufgabe der Schulmedizin mit ihren Methoden diese Beobachtungen zu kontrollieren zu analysieren und sie mit strenger Kritik in das stabile Gebäude der Wissenschaft einzuordnen.

Dabei stellt das soll betont werden eine Ansammlung von richtigen und wichtigen klinischen oder experimentellen Befunden noch nicht das ideale Ziel der wissenschaftlichen Erkenntnis dar. Aufgabe des Arztes war es stets und ist es noch die Vielfalt der analytisch gewonnenen Erkenntnisse sinnvoll zu ordnen um dadurch die erstrebenswerte Einsicht und die Möglichkeit praktischer Anwendung zu schaffen.

In diesem Sinn sagt Hess in seiner Monographie Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems in kritischer Betrachtung der heute überwerteten rein analytischen Forschungsmethode. Wenn in der Folge das Interesse am Ganzen stark in den Hintergrund rückte ja mehr und mehr übersehen wurde so ist dies ein verhängnisvolles Negativum zunehmender Spezialisierung. Tatsächlich muß man trotz der großen Erfolge welche diese vermittelt stets im Auge behalten daß Zusammenhänge und die sie beherrschende Ordnung auch Tatbestände sind denen in der Welt des Lebendigen sogar eine ganz besondere Bedeutung zu kommt.

Nachdem in diesem Jahrhundert große ärztliche Probleme nahezu einer vollendeten Lösung zugeführt werden konnten (ich denke da vor allem an die Erfolge gegen die Infektionskrankheiten und gegen die Säuglingssterblichkeit) ist nunmehr der Kampf gegen Kreislauferkrankungen und Geschwülste vordringliche ärztliche Aufgabe. Erst wenn der Alterstod als häufigste Todesursache in unseren Statistiken erscheinen wird dürfen diese Erkrankungen von der Liste der wichtigsten Forschungsprobleme abgesetzt werden.

Stets allerdings wird sich der Mensch mit der Naturgegebenheit des Todes abzufinden haben. Er wird dies je nach Temperament Erziehung und Glaube tun. Mir scheint nützlich und tröstlich die mutige und weise Auffassung von Wilhelm Busch der in der Kritik des Herzens mit philosophischem Gleichmut meint

Es sitzt ein Vogel auf dem Leim
Er flattert sehr und kann nicht heim
Ein schwarzer Kater schleicht herzu
Die Krallen scharf die Augen glüh

Am Baum hinauf und immer höher
Kommt er dem armen Vogel näher
Der Vogel denkt Weil das so ist
Und weil mich doch der Kater frißt

So will ich keine Zeit verlieren
Will noch ein wenig quinquillieren
Und lustig pfeifen wie zuvor
Der Vogel scheint mir hat Humor

Symptomenkomplexes Zschr Kreisl forsch 15 84 (1949)

Bean W B Infarction of heart morphological and clinical appraisal of 300 cases predisposing and precipitating conditions Amer Heart J 14 684 (1937)

Bean W B Flamm C W und Spadin A Hemiplegia Attending Acute Myocardial Infarction Amer J Med 7 765 (1949)

Bean W B und Read C T Central Nervous System Manifestations In Acute Myocardial Infarction Amer Heart J 23 362 (1942)

Beattie E J Cutler E C Fauteux M Kinney T D und Levine H D The Use Of Dicumarol In Experimental Coronary Occlusion Amer Heart J 35 94 (1948)

Beck C S Contusions of heart J Amer Med Ass 104 109 (1935) — Development Of New Blood Supply To Heart By Operation Ann Surg 102, 801 (1935)

Beck C S und Mako A E Venous Stasis In Coronary Circulation Amer Heart J 21 767 (1941)

Bedford D E Cardiac Infarction Lancet 1938 189 — Prognosis in coronary thrombosis Lancet 1 223 (1935)

Beeck L A und Hirsch B Röntgen tiefenstrahlentherapie in der Behandlung von Herz und Gefaßkrankheiten Med Klin 12 877 (1916)

Beer A G und Bedacht G Nebenniere und Blutregulation Klin Wschr 20 1000 (1941)

Bell John The Anatomy Of The Human Body Heart And Arteries Edinburgh 1797 Vol II zit nach Kohn

Benda C Pathologische Anatomie II Bd Die Gefäße G Fischer Jena 1919

Benitte A Pharmakologische Hibernisation Experimentelle Grundlagen Vortrag auf der 20 Tagg d Dtsch Pharmakolog Ges vom 4—7 10 53 in Bonn

Bente D und Schmid E E Zur Klinik und Therapie der Krankheitsbilder bei Osteochondrose d Halswirbelsäule Medizinische 24 818 (1953)

Benter W Beitrag zu den sympathikalen vasomotorischen Anfällen Medizinische Nr 37 (1952)

Berg H H Klin beginnende Gallenblasen und Darmkrebse und der Divertikel des Mastdarms Kongr Verh Dtsch Ges Verdauungskrkh 10 67 (1930) Leipzig

Bergmann G v Das Schmerzgefühl der Eingeweide Arch klin Chir 121 774 (1922) — Das epiphrenale Syndrom seine Beziehung zur Angina pectoris und zum Kardiospasmus Dtsch med Wschr 58 605 (1932) — Funktionelle Pathologie eine klinische Sammlung von Ergebnissen und Anschauungen einer Arbeitsrichtung Springer Verlag Berlin 1932 — Schock und Kollaps Die das Leben akut bedrohenden Erkrankungen Veröff Berl Akad Ärztl Fortbild 1939 — Zur Behandlung des Morbus Basedow bis zur Behandlung der leichtesten Hyperthyreosen Dtsch med Wschr 1952 765

Berman E F und Akman L C Intra Arterial Infusion In The Treatment Of Shock Resulting From Coronary Occlusion Amer Heart J 43 264 (1952)

Bernard Claude Effets de la nicotine experience sur les animaux Ann d'hyg Paris 1845 XXXIV p 259 zit nach Kohn — Leçons sur les effets des substances toxiques et medicamenteuses Paris 1857 p 397 zit nach Kohn

Bernhardt Inauguraldissertation Leipzig 1943

Bersot Developpement reactionnel et reflexe plantaire du bebe ne avant terme à celui de deux ans Arch suiss neurol 7 u 8 (1921)

Bezold A v und Hirt L Untersuchungen aus d physiologischen Labor in Würzburg 1 95 (1867)

Bickel G und Mozer J J Infarctus perforant de la Cloison interventriculaire Bull Soc med hop N ser III 51 1584 (1935)

Bickel G Mozer J J und Scheglounoff F La Sedimentation Globulaire Dans L'Infarctus Du Myocarde Arch mal Coeur 2 73 (1935) Paris

Bier A Die Entstehung des Collateralkreislaufs Teil I Der arterielle Collateralkreislauf Virchows Arch path Anat 147 206 (1897) — Hyperämie als Heilmittel Vogel Verlag Leipzig 1933

Billings F T Kalstone B M Spencer J L Ball O T und Meneely G R Prognosis Of Acute Myocardial Infarction Amer J Med 7 356 (1949)

Bing R J Handelsman J C Po

wers S R Spencer F C Eckenhoff J E Goodale W T Hafkenschiel J H und Kety S S The Measurement Of Coronary Blood Flow Oxygen Consumption And Efficiency Of The Left Ventricle In Man Amer Heart J 38 1 (1949)

Bing R J Vandam L D Gregoire F Handelsman J C Goodale W T und Eckenhoff J E Catheterization of the Coronary Sinus and the Middle Cardiac Vein in Man Proc Soc Exper Biol Med 66 239 (1947)

Birkle K und Engeln W Reflex Erythem und vegetative Tonuslage nach Encephalographie Dtsch Arch klin Med 199 223—238 (1952)

Birkle K Schafers J und Engeln W Untersuchung fur den auslosenden Mechanismus beim Zustandekommen postencephalographischer Regulationsstorungen Deutsch Zschr Nervenhk 168 126—134 (1952)

Birkle K Schafers J und Thews W Zur Kenntnis der zentralnervosen Regulation der Plasmaeiweißkorper Zschr klin Med 149 386 (1952)

Blackall John Observations On The Nature And Cure Of Dropsies Appendix On The Angina Pectoris London 1814 2 Edit p 364 zit nach Kohn

Blalock A Mechanism And Treatment Of Experimental Shock Arch Surg 15 762 (1927) — Experimental Shock Arch Surg 20 959 (1930) — Experimental Shock Arch Surg 22 314 598 610 (1931)

Blalock A Beard J W und Johnson G S Experimental Shock J Amer Med Ass 97 1794 (1931)

Bland E F und White P D Coronary Thrombosis (With Myocardial Infarction) Ten Years Later J Amer Med Ass 117 1171 (1941)

Bloch Herzbeschwerden und Elektrokardiogramm bei Anamie Acta med Scand 93 543 (1937)

Block W J Crumpacker E L Dry Th J und Gage R P Prognosis Of Angina Pectoris J Amer Med Ass 150 2059 (1952)

Blumberger K H Therapie des Myocardinfarktes Med Klin 1938 397

Blumer G Pericarditis Epistenocardica J Amer Med Ass 107 178 (1936)

Blumgart H L Levine S A und Berlin D D Congestive heart failure and angina pectoris Arch Int Med 51 866 (1933)

Blumgart H L Schlesinger M J und Davis D Studies On The Relation Of The Clinical Manifestations Of Angina Pectoris Coronary Thrombosis And Myocardial Infarction To The Pathologic Findings Amer Heart J 19 1 (1940)

Boas E P Coronary Thrombosis As A Delayed Postoperative Complication J Mount Sinai Hosp 4 923 (1938) — Angina pectoris And Cardiac Infarction From Trauma Or Unusual Effort J Amer Med Ass 112 1887 (1939) — Some Immediate Causes Of Cardiac Infarction Amer Heart J 23 1 (1942)

Boas E P und Donner S Coronary Artery Disease In The Working Classes J Amer Med Ass 98 2186 (1932)

Bodechtel G Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstorungen Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 109 (1953)

Bodechtel G und Sack H Diencephalose und Hirntrauma Med Klin 1947 133

Boden E Elektrokardiographie fur die arztliche Praxis 7 Aufl Steinkopff Verlag Darmstadt 1952

Boeke J Noch einmal das experimentale Netzwerk die Struktur der motorischen Endplatte und die Bedeutung der Neurofibrillae Zschr mikrosk. anat Forsch 7 95 (1926) — Innervationsstudien V Der sympathische Grundplexus und seine Beziehungen zu den quergestreiften Muskelfasern und zu den Herzmuskelfasern Zschr mikrosk anat Forsch 34 330 (1933)

Bos R Über die Bedeutung der Vererbung bei der Entstehung von Erkrankungen des Herzens Inaugural Dissertation Frankfurt a M 1939

Bogaert A van Modifications De La Fréquence Du Rhythme Et Du Volume Systolique Du Coeur Par Exitation Hypothalamique Société de Biologie Paris 119 II 1240 (1935) — Hypothalamus und zentralnervose Blutdruckregulation Wien klin. Wschr 1936 1061 — Régulation hypothalamo hypophysaire de l'appareil circulatoire Arch mal Coeur 29 15—38 (1936)

Bohn H Über Herzstorungen als Folge

von Gallenwegserkrankungen Zbl inn Med 62 257 (1941)
Bond V F Welfare Ch R Lide Th N und McMillan R L Perforation of the Interventricular Septum Following Myocardial Infarction Ann Int Med 38 Nr 4 (1953)
Bonetus Theophil Sepulchretum sive Anatomia Practica ex cadaveribus morbo denatis Ed altera Genevae 1700 zit nach Kohn
Bork K Über Kranzaderverkalkung Virchows Arch path Anat 262, 646—677 (1926)
Boros J von Über die diastolische Digitaliswirkung Ärztl Forsch 2, 159 (1948) — Die Novocaintherapie Therap Gegenw H 4 und 5 (1951) — Über die Durchblutungsnot des Herzens Medizinische 13 401 (1953)
Bouchut E La marche et la nature de l'angine de poitrine ou nevrose du coeur R d med Paris 1841 zit nach Kohn
Bouillaud Maladies du coeur Paris 1841 Art 13 Nevralgie du coeur p 612 zit nach Kohn
Bowers J Arteritis of the temporal vessels Arch Int Med 66 384 (1940)
Boyer N H Cardiogenic Shock N England J Med 230 226 (1944)
Bradford F K und Spurling R G The Intervertebral Disc Charles C Thomas Publisher 301—327 East Lawrence Avenue Springfield Illinois USA 1947
Braeucker W Der Brustteil des vegetativen Nervensystems und seine klinisch chirurgische Bedeutung Beitr Klin Tbk 66 1 (1927) — Das extracardiale Nervensystem Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 5 322 u 357 (1932)
Brass K und Sandritte W Statistische Untersuchungen an blanden Fernthrombosen fulminanten und nicht tödlichen Lungenembolien am Sektionsgut der Jahre 1905—1948 Frankf Zschr Path 61 1 (1949) — Über die Zunahme fulminanter Lungenembolien seit der Währungsreform in Frankfurt a M Ärztl Forsch 1950 66
Braun L Herz und Angst. Franz Deutike Verlag Wien 1936
Bredt H Entzündung und Sklerose der Lungenarterien Ein Beitrag zur Kenntnis des Begriffs und der Erscheinungsformen der Endarteritis und Arteriosklerose Virchows Arch path Anat 308 60 (1942) — Über die Sonderstellung der tödlichen jugendlichen Coronarsklerose und die ihr weibliche Grundlage der akuten Coronarinsuffizienz Beitr path Anat 110 295 (1949)
Bresnick E Selverstone L A Rapoport B Cheskey K Hultgren H und Sise H S Experiences With Dicumarol In Acute Myocardial Infarction N England J Med 243 806 (1950)
Breu W Das Nebennierenrindenhormon in der Behandlung des frischen Myokardinfarktes Münch med Wschr 1951 666
Breuer Rob Zur Therapie und Pathogenese der Stenokardie und verwandter Zustände Münch med Wschr 1902 1604
Bronstein M R und Witkind E Clinical Experience With The Anticoagulant Tromexan Amer J Med Sc 222 677 (1951)
Brown C E und Richter I M Medial Coronary Sclerosis In Infancy Arch Path 31 449 (1941)
Brüning F Weitere Erfahrungen über den Sympathicus Klin Wschr 1923 1872 — Die operative Behandlung der Angina pectoris durch Exstirpation des Hals Brust Sympathicus usw Klin Wschr 1923 777 — Einige Worte zur Angina pectoris Frage Diskussionsbemerkg zu Wenckebach — Über Operation an den Herznerven bei Angina pectoris Dtsch med Wschr 1923 945
Brunn F Ruptur des Herzens Münch med Wschr 1922 1744 — Diskussionsbemerkung Offizielles Protokoll der Ges der Ärzte in Wien 7 5 1926 Wien klin Wschr 1926 585
Brunn F und Mandl F Die paravertebrale Injektion zur Bekämpfung visceraler Schmerzen Wien klin Wschr 1924 511
Buchner F Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris Beitr path Anat 89 644 (1932) — Über Angina pectoris Klin Wschr 1932, 1737 — Herzmuskelschädigungen durch Koronarinsuffizienz Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels Nauheim Fortbild Lehrg 10 29 (1934) — Über Wesen und Ursache der Angina pectoris Zschr ärztl Fortbild 31 460 (1934) — Die Coronarinsuffizienz Th Steinkopff 1939 Leipzig und Dresden —

Allgemeine Pathologie Verlag Urban & Schwarzenberg Munchen Berlin 1950

Buchner F und Lucadou W Elektrokardiographische Veranderungen und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels bei experimenteller Coronarinsuffizienz Beitr path Anat 93 169 (1934)

Buchner F Weber A und Haeger B Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz Thieme Verlag, Leipzig 1935

Burger Max Altern und Krankheit Leipzig 1947 — Einfuhrung in die Pathologische Physiologie Thieme Verlag Leipzig 1949

Burger M und Grauhan M Über postoperativen Eiweißzerfall Zschr exper Med 35 16 (1953)

Burger M und Hauss W H Arbeitokonomie beim Diabetiker und ihre Beeinflussung durch Insulin Dtsch Zschr Verdauungskrkh 8 34—44 (1944) — Über die Ökonomie korperlicher Arbeit in den verschiedenen Altersstufen Zschr Alters forsch 1944 229 — Anderungen der Arbeitsokonomie als Symptom Zschr inn Med 1947 624

Burak M Die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit fur die Diagnose des akuten Coronarverschlusses Wien klin Wschr 1934 327

Burns Allan Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart Edinburgh 1809 zit nach Kohn

Bursh G E und Voorhis N W A study of the incidence of coronary occlusion and angina pectoris in the white and negro races Amer J Med Sc 198 685 (1939)

Burwinkel O Die Angina pectoris Halle Carl Marhold 1924

McCain F H Kline E M und Gilson J S A clinical study of 281 autopsy reports on patients with myocardial infarction Amer Heart J 39 263 (1950)

Campbell S B B Flatulence And Epigastric Discomfort Brit Med J 2 293 (1936) — Influence Of Gall Bladder And Other Infections On The Incidence Of Coronary Thrombosis Brit Med. J 1936 781

Campbell M und Elliott C A Paroxysmal Tachycardia Aetiology And *Prognosis Of One Hundred Cases* Brit Med J 1 123 (1939)

Cannon Traumatic Shock Philadelphia 1923

Cannon W B Die Notfallsfunktionen des sympathico adrenalen Systems Erg Physiol 27 380 (1928)

Cannstatt C Handbuch der med Kl 3 *Aufl von E H Henoch Erlangen* 1856 III zit nach Kohn

Carlson A J und Luckhardt A B Studies On The Visceral Sensory Nervous System VII Skeletal Reflexes Induced By Stimulation Of Visceral Afferent Nerve In The Frog, And The Turtle Amer J Physiol 55 566 (1921)

Cerny A. und Katzenstein Sutro E Die paroxysmale Lahmung Schweiz Arch Neurol 80 259 (1952)

Chambers W N Acute Myocardial Infarction A Study Of 100 Consecutive Cases N England J Med 235 347 (1946)

Chantraine H Über eine wenig beachtete Knorpelgeschwulst Deutsch med Wschr 77 401 u 1579 (1952)

Chasnoff J und Vorsimer J J Temporal Arteritis A Local Manifestation Of A Systemic Disease Ann Int Med 20 527 (1944)

Cheng J T O Cahill W J und Foley E F Coronary Embolism J Amer Med Ass 153 211 (1953)

Christian P Aktivierung eines linksseitigen Phantomarmes im stenokardischen Anfall (Beitrag zur Pathogenese des Schmerzsyndroms bei Angina pectoris) Dtsch Arch klin Med 194 200 (1953)

Clagett A H Benge J H und Hooker J W Rupture Of The Heart Following Myocardial Infarction Data From A Small Hospital Amer J Med Sc 219 513 (1950)

Clarke N E Electrocardiographic Changes In Active Duodenal And Gall Bladder Disease Amer Heart J 29 628 (1945)

Coelho E Fonseca J M Nunes A und Pinto R L Arteriographie des coronaires chez l'homme vivant Cardiologia 22, 45 (1953)

Coffen T H und Rush H P Acute Indigestion In Relation To Coronary Thrombosis J Amer Med Ass 91 1783 (1928)

Cohnheim J Untersuchungen uber die embolischen Prozesse Berlin 1872

Cole S L. und Sugarman J N Cerebral Manifestations Of Acute Myocardial

Infarction J Amer Med Sc 223 35 (1952)
Condorelli L Die Ernahrung des Herzens und die Folgen ihrer Storung Th Steinkopff Dresden u Leipzig 1932
Conner L A und Holt E The Subsequent Course And Prognosis In Coronary Thrombosis Amer Heart J 5 705 (1930)
Cooksey W B Coronar Thrombosi J Amer Med Ass 104 1063 (1935)
Coombs C F Rheumatic Heart Disease with an Introduction by F J Poynton Wright & Sons Ltd London 1924 — The Aetiology of Cardiac Disease Bristol Med Chir J 43 1 (1926)
Corrigan J zit nach Kulbs Dublin J Med Sc 12 243 (1837) — On Aortitis As One Of The Causes Of Angina Pectoris Dublin J Med Sc 12 243 (1838) zit nach Kohn
Cowan J Prognosis after infarct of the heart Lancet 5868 356 (1936)
Crafoord C Heparin und Post Operative Thrombosis Acta chir Scand 81 319 (1939)
Crainiceanu A Anatomische Studien uber die Coronararterie und experimentelle Untersuchungen uber ihre Durchlassigkeit Virchows Arch 238 1 (1922) zit nach Oberndorfer
Cruickshank N Coronary Thrombosi And Myocardial Infarction With Glycosuria Brit Med J 1 618 (1931)
Cullinan E R und Graham G Atheroma And Coronary Thrombosis In A Young Diabetic J Path Bact 38 167 (1934)
Curschmann H Lehrbuch der speziellen Prognostik innerer Krankheiten Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1948
Cyon E und Ludwig C Die Reflexe eines der sensiblen Nerven des Herzens auf die motorischen der Blutgefaße Ber ub d. Verhandl d Konigl Sachs Ges d Wissenschaften zu Leipzig 18 307 (1866)
Czyhlarz E Wiener Angina pectoris Diskussion 1924 — Bemerkungen zur Lehre von der Coronararteriensklerose und von der Angina pectoris Wien med Wschr 1928 1107

Dack S Sussman M L und Master A M The Roentgenkymogram In Myocardial Infarction Amer Heart J 19 464 (1940)
Daly I und Verney E B The Localisation Of Receptors Involved In The Reflex Regulation Of The Heart Rate J Physiol 62 330 (1927)
Danielopolu D Considerations sur la pathogenie de l angine de poitrine Bases physiologiques de son traitement chirurgical Vortr Ges inn Med Wien 5 und 6 Marz 1924 Wien u Leipzig M Perles 1924 — Klinik der Angina pectoris und therapeutische Fragestellung Ges f inn Med u Kinderheilkunde Wien Außerordentl Tagg 5 u 6 Marz 1924 Vortrag Klin Wschr 17 766 (1924) — L angine de poitrine Pathogenie Traitement medical et chirurgical Bucarest Cultura 1924 — L angine De Poitrine et L Angine Abdominale Masson et Cie Editeurs Paris 1926
Danielopolu D Popescu M und Mezincescu Ed Neue Auffassung uber den Wirkungsmechanismus der Arzneimittel der Digitalisgruppe Zschr Kreislforsch 1 1945
Dawber T R Coronary Thrombosis In A Twenty One Year Old Male Following Hyperthermy Virginia Med Monthly 68 106 (1941)
Delius L Die sogenannten nervosen Herzstorungen Stuttgart 1940
Della Santa R Un nouvel anticoagulant de synthese Le Tromexan (G 11 705) Schweiz med Wschr 79 195 (1949) — Le traitement de l infarctus du myocarde par la Dicoumarine et ses derives (Tromexan) Son controle biologique Helvet med acta Suppl XVIII 19 2 (1952)
Demmer F Die transsternale Sympathektomie und Sympathikodiaphtherese an der Aorta bei Angina pectoris Wien klin Wschr 38 719 (1925)
Desportes E H Traite de l angine de poitrine Paris 1911 Zit nach Kohn
Deutsch F Sekundenherztod im Boxkampf durch Commotio cordis (Ein Beitrag zur Frage des Sportherzens) Wien Arch inn Med 20 279 (1930)
Deutsch E und Hueber E F Uber die Behandlung der Coronarthrombose und des Herzmuskelinfarktes mit gerinnungshemmenden Substanzen Wien klin Wschr 16 277 (1903)
Dewald K Ein eigenartiges altes Rup

Allgemeine Pathologie Verlag Urban & Schwarzenberg Munchen Berlin 1950

Buchner F und Lucadou v Elektrokardiographische Veranderungen und disseminierte Nekrosen des Herzmuskels bei experimenteller Coronarinsuffizienz Beitr path Anat 93 169 (1934)

Buchner F Weber A und Haager B Koronarinfarkt und Koronarinsuffizienz Thieme Verlag Leipzig 1935

Burger Max Altern und Krankheit Leipzig 1947 — Einfuhrung in die Pathologische Physiologie Thieme Verlag Leipzig 1949

Burger M und Grauhan M Über postoperativen Eiweißzerfall Zschr exper Med 35 16 (1923)

Burger M und Hauss W H Arbeitsokonomie beim Diabetiker und ihre Beeinflussung durch Insulin Dtsch Zschr Verdauungskrkh 8 34—44 (1944) — Über die Ökonomie korperlicher Arbeit in den verschiedenen Altersstufen Zschr Alternsforsch 1944 229 — Anderungen der Arbeitsokonomie als Symptom Zschr inn Med 1947 624

Burak M Die Bedeutung der Senkungsgeschwindigkeit fur die Diagnose des akuten Coronarverschlusses Wien klin Wschr 1934 327

Burns Allan Observations on some of the most frequent and important diseases of the heart Edinburgh 1809 zit nach Kohn

Bursh G E und Voorhis N W A study of the incidence of coronary occlusion and angina pectoris in the white and negro races Amer J Med Sc 198 685 (1939)

Burwinkel O Die Angina pectoris Halle Carl Marhold 1924

McCain F H Kline E M und Gilson J S A clinical study of 281 autopsy reports on patients with myocardial infarction Amer Heart J 39 263 (1950)

Campbell S B B Flatulence And Epigastric Discomfort Brit Med J 293 (1936) — Influence Of Gall Bladder And Other Infections On The Incidence Of Coronary Thrombosis Brit Med J 1936 781

Campbell M und Elliott G A Paroxysmal Tachycardia Aetiology And Prognosis Of One Hundred Cases Brit Med J 1 123 (1939)

Cannon Traumatic Shock Philadelphia 1923

Cannon W B Die Notfallsfunktionen des sympathico adrenalen Systems Erg Physiol 27 380 (1928)

Cannstatt C Handbuch der med Kl 3 Aufl von E H Henoch Erlangen 1856 III zit nach Kohn

Carlson A J und Luckhardt A B Studies On The Visceral Sensory Nervous System VII Skeletal Reflexes Induced By Stimulation Of Visceral Afferent Nerves In The Frog And The Turtle Amer J Physiol 55 366 (1921)

Cerny A und Katzenstein Sutro E Die paroxysmale Lahmung Schweiz Arch Neurol 50 259 (1942)

Chambers W N Acute Myocardial Infarction A Study Of 100 Consecutive Cases N England J Med 235 347 (1946)

Chantraine H Über eine wenig beachtete Knorpelgeschwulst Deutsch med Wschr 77 401 u 1579 (1952)

Chasnoff J und Vorsimer J J Temporal Arteritis A Local Manifestation Of A Systemic Disease Ann Int Med 20 327 (1944)

Cheng J T O Cahill W J und Foley E F Coronary Embolism J Amer Med Ass 153 211 (1953)

Christian P Aktivierung eines linksseitigen Phantomarmes im stenokardischen Anfall (Beitrag zur Pathogenese des Schmerzsyndroms bei Angina pectoris) Dtsch Arch klin Med 194 200 (1953)

Clagett A H Benge J H und Hooker J W Rupture Of The Heart Following Myocardial Infarction Data From A Small Hospital Amer J Med Sc 219 513 (1950)

Clarke N L Electrocardiographic Changes In Active Duodenal And Gall Bladder Disease Amer Heart J 29 628 (1945)

Coelho E Fonseca J M Nunes A und Pinto R L arteriographie des coronaires chez l homme vivant Cardiologia 22, 45 (1953)

Coffen T H und Rush H P Acute Indigestion" In Relation To Coronary Thrombosis J Amer Med Ass 91 1783 (1928)

Cohnheim J Untersuchungen uber die embolischen Prozesse Berlin 1872

Cole S L und Sugarman J N Cerebral Manifestations Of Acute Myocardial

arction J Amer Med Sc 223 30
o2)
dorelli L Die Ernahrung des Her
s und die Folgen ihrer Storung Th
mkopff Dresden u Leipzig 1932
ner L A und Holt E The Sub
uent Course And Prognosis In Coro
y Thrombosis Amer Heart J 5 705
30)
ksey W B Coronary Thrombosis
mer Med Ass 104 2063 (1935)
nbs C F Rheumatic Heart Disea e
h an Introduction by F J Poynton
ght & Sons Ltd London 1924 —
e Aetiology of Cardiac Disease Bristol
d Chir J 43 1 (1926)
rigan J zit nach Kulbs Dublin
led Sc 12 243 (1837) — On Aortitis
One Of The Causes Of Angina Pectoris
blin J Med Sc 12 243 (1838) zit
h Kohn
an J Prognosis after infarct of the
rt Lancet 5868 356 (1936)
oord C Heparin und Post Opera
Thrombosis Acta chir Scand 82, 319
39)
nicianu A Anatomische Studien
r die Coronararterie und experimen
e Untersuchungen uber ihre Durchlas
eit Virchows Arch 238 1 (1922) zit
i Oberndorfer
ckshank N Coronary Thrombo
And Myocardial Infarction With Gly
ina Brit Med J 1 618 (1931)
inan E R und Graham G
eroma And Coronary Thrombosis In A
ng Diabetic J Path Bact 38 167
44)
chmann H Lehrbuch der pe iel
Prognostik innerer Krankheiten Ferdi
d Enke Verlag Stuttgart 1948
i E und Ludwig C Die Reflexe
s der sensiblen Nerven des Herzens
die motorischen der Blutgefaße Ber
d Verhandl d Konigl Sachs Ges d
senschaften zu Leipzig 16 307
6)
llarz E Wiener Angina pectoris
ussion 1924 — Bemerkungen zur
re von der Coronararteriensklerose und
der Angina pectoris Wien med
hr 1928 1107

s S Sussman M L und Mas
A M The Roentgenkymogram In
Myocardial Infarction Amer Heart J 19
464 (1940)
Daly I und Verney E B The Locali
sation Of Receptors Involved In The Re
flex Regulation Of The Heart Rate J Phy
siol 62 350 (1927)
Danielopolu D Considerations sur la
pathogenie de l angine de poitrine Bases
physiologiques de son traitement chirurgi
cal Vortr Ges inn Med Wien 5 und
6 Marz 1924 Wien u Leipzig M Per
les 1924 — Klinik der Angina pectoris und
therapeutische Fragestellung Ges f inn
Med u Kinderheilkunde Wien Auße
ordentl Tagg 5 u 6 Marz 1924 Vortrag
Klin Wschr 17 766 (1924) — L angine
de poitrine Pathogenie Traitement medi
cal et chirurgical Bucarest Cultura 1924
— L angine De Poitrine et L Angine Ab
dominale Masson et Cie Editeurs Paris
1928
Danielopolu D Popescu M und
Mezincescu Ed Neue Auffassung
uber den Wirkungsmechanismus der Arz
neimittel der Digitalisgruppe Zschr Kreisl
forsch 1 1929
Dawber T R Coronary Thrombosis In
A Twenty One Year Old Male Following
Hyperthermy Virginia Med Monthly 68
156 (1941)
Delius L Die sogenannten nervosen
Herzstorungen Stuttgart 1940
Della Santa R Un nouvel anticoagu
lant de synthese Le Tromexan (G 11705)
Schweiz med Wschr 79 193 (1949) — Le
traitement de l infarctus du myocarde par
la Dicoumarine et ses derives (Tromexan)
Son controle biologique Helvet med
acta Suppl XXVIII 19 2 (1952)
Demmer F Die transsternale Sympath
ektomie und Sympathikodiaphtherese an
der Aorta bei Angina pectoris Wien klin
Wschr 38 719 (1951)
Desportes E H Traite de l angine de
poitrine Paris 1911 Zit nach Kohn
Deutsch F Sekundenherztod im Box
kampf durch Commotio cordis (Ein Bei
trag zur Frage des Sportherzens) Wien
Arch inn Med 20 279 (1930)
Deutsch E und Hueber E F Über
die Behandlung der Coronarthrombose und
des Herzmuskelinfarktes mit gerinnungs
hemmenden Substanzen Wien klin Wschr
16 277 (1950)
Dewald K Ein eigenartiges alte

turaneurysma des Herzens Inaugural Dissertation Köln 1919 20 Zbl allg Path 32 365 (1922)

Dick G F und Freeman G Temporal Arteritis J Amer Med Ass 114 645 (1940)

Dietrich S und Schimert G Über Nikotinwirkungen auf d Kreislauf Zschr klin Med 135 718 (1939) — Der Kollaps beim Herzinfarkt als Grenzfall der vom Herzen ausgehenden reflektorischen Kreislaufsteuerung Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 13 131 (1940)

Dietrich S und Schwiegk H *Angina pectoris und Anoxie des Herzmuskels* Zschr klin Med 125 195 (1933) — Die Bedeutung der Venendruckregulation für die Kreislaufpathologie Klin Wschr 1934 514

Dobberstein J Vergleichende Pathologie und innere Medizin Verh Dtsch Ges inn Med 1953 506

Dock G Notes On Coronary Arteries Ann Arbor Mich. 1896 — Notes On The Coronary Arteries The Inland Press 1896 Zit nach Rosenbaum und Levine

Doepke Spontane Herzruptur Münch med Wschr 20 651 (1923)

Dogiel A S Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefäßen der Säugetiere Arch mikrosk Anat Entw mech 52 44 (1898)

Dogliotti G C und Beretta A. Sul quadro emodinamico in due casi di infarto miocardico Cuore e circol 23 235 (1939)

McDonald J A und Moser R H Periarteritis and Arteritis of Temporal Vessels Case Report. Ann Int Med 10 1721 (1937)

Donath F Die Therapie des akuten Koronarverschlusses Wien klin Wschr 22, 692 (1936)

Doscher N und Poindexter Myocardial Infarction without Anticoagulant Therapy Amer J Med 8 623 (1950)

Drake E H Long survival following coronary thrombosis Amer Heart J 20 634 (1940) Zit nach White 1944

Dressler W Klinische Elektrokardiographie Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1937

Duben W Das Tietzesyndrom und seine differentialdiagnostische Bedeutung Dtsch med. Wschr 77 87–(1952)

Duesberg R und Schroeder W Path Physiol und Klinik der Kollapszustände S Hirzel Verlag Leipzig 1944

Duff I F und Shull Fatal Hemorrhage in Dicumarol Poisoning J Amer Med Ass 139 762 (1949)

Dusch Th von Lehrbuch der Herzkrankheiten Leipzig 1868 Zit nach Kohn

Duschek A Die Krankheiten des Herzens des Herzbeutels und der Arterien Erlangen 1862 In Handb d spez Path u Therap I (Hrs Duschek) p 211 Zit nach Kohn

Duus P Zur neurologischen Differentialdiagnose der Wirbelsaulenerkrankungen *Allg Zschr Psychiatr 124 H 1/4 (1949)*

Duus P und Kahlau G Welche pathogenetische Bedeutung hat der Bandscheibenvorfall im Bereich der Lendenwirbelsaule? Bruns Beitr klin Chir 180 H 1 (1950)

Duus P Kahlau G und Krucke W Allgemeinpathologische Betrachtungen über die Einengung der Foramina intervertebralia Langenbecks Arch klin Chir 268 341—362 (1952)

Ebbecke U Gefaßreaktionen Erg Physiol 22 401 (1923) — Über Gewebsreizung und Gefaßreaktion Pflügers Arch Physiol 199 197 (1923)

Eckenhoff J E The Physiologie Of The Coronary Circulation Anesthesiology Vol 11 Nr 2 (1950)

Eckenhoff J E und Hafkenschiel J H The Effect Of Nikethamide On Coronary Blood Flow And Cardiac Oxygen Metabolism. J Pharmacol Exper Therap 91 (1947)

Eckenhoff J E Hafkenschiel J H und Landmesser C M The Coronary Circulation In The Dog Amer J Physiol 148 Nr 3 (1947)

Eckenhoff J E Hafkenschiel J H Landmesser C M und Harmel M Cardiac Oxygen Metabolism And Control Of The Coronary Circulation Amer J Physiol 149 Nr 3 (1947)

Eckenhoff J E Hafkenschiel J H Foltz E L und Driver R L Influence Of Hypotension On Coronary Blood Flow Cardiac Work And Cardiac Efficiency Amer J Physiol 152, Nr 3 (1948)

Eckenhoff J E Hafkenschiel J H Harmel M H Goodale W

T Lubin M Bing R J und Kety S S Measurement Of Coronary Blood Flow By The Nitrous Oxide Method Amer J Physiol 152, Nr 2 (1948)

Eckerstrom St Clinical And Prognostic Aspects Of Acute Coronary Occlusion Acta med Scand Suppl 250 139 (1951)

Edelmann A. Über die Bedeutung der Glykosurie und Hyperglykamie bei Erkrankungen der Koronararterien Wien klin. Wschr 1934 165

Edens E Die Funktionen des intrakardialen Nervensystems Die Lebensnerven von L R Muller Springer Verlag Berlin 1924 — Die Innervation des Herzens Die Lebensnerven von L R Muller Springer Verlag Berlin 1924 S 406 — Die Storungen der Funktionen des Herznervensystems Die Lebensnerven von L R Muller Springer Verlag Berlin 1924 — — Die Krankheiten des Herzens und der Gefaße Jul Springer Berlin 1929 — Pathogenese und Klinik der Angina pectoris Verh Dtsch Ges inn Med 43 Kongreß 26° (1931) — Die Digitalisbehandlung Berlin 1934

Eggleston V C (in Cecil s A textbook of Medicine Philadelphia und London 1944)

Ehlert H Der postoperative Durst und seine Behandlung Habilitationsarbeit Munchen 1942

Ehrstrom R Survey Of Clinical Aspects Of kidney Infarction And Thrombosis Of Renal Vein Nord med tskr 7 196 (1934)

Eichler P Herzruptur und Bergbahnfahrt. Klin Wschr 1927 1519

Eiselsberg K.P v Angina pectoris und Allergie Klin Wschr 1934 619

Eisenreich F X und Deininger H Über das postoperative Verhalten der Plasmaeiweißkorper Langenbecks Arch klin Chir 269 425 (1951)

Engelhardt R von Ein Fall von Herzruptur Dtsch med Wschr 1909 638

Enklewitz M Angina pectoris und Thrombosis Analysis of Cases Which Came To Necropsy Amer Heart J 9 386 (1934)

Eppinger E C und Kennedy J A The Cause Of Death In Coronary Thrombosis With Special Referen c To Pulmonary Embolism. Amer J Med Sc 195 104 (1938)

Eppinger E. C und Levine S A Angina pectoris Some cl nical considerations with special reference to prognosis Arch. Int Med 53 1–0 (1934)

Eppinger H Angina pectoris Vortr Ges inn Med 5 u 6 Marz 1924 60 Wien u Leipzig, M Perles 19–1

Eppinger H und Hofer C Zur Pathogenese und Therapie der Angina pectoris Therap Gegenw (Berlin) 64 166 (1923)

Erasistratos De morbis acutis et chronicis Amestelodami 1709 p 348 Zit nach Kohn

Essenberg J M An Anomalous Left Coronary Artery In A Human Fetus Its Passage Through The Left Atrium And Possible Discharge Into The Right Atrium Anat Rec 109 709 (1950)

Eulenburg A Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878 Zit nach Kohn

Euler U S v Reflektorische und zentrale Wirkung von Kaliumionen auf Blutdruck und Atmung Skand Arch Physiol 80 94 (1938)

Evans F Carotid sinus syncope associated with the neurovascular syndrome simulating serious disease of the nervous system J Amer Med Ass 139 226—227 (1949)

Faber M Coronarokclusion Hos Vaccinerde Uskr Laeger Klin Nr 9 235 (1949)

Facquet J Alhomme P und Corone P Lembolie gazeuse coronarienne complication des injections intrauterines practiquées dans un but abortif Arch mal Coeur 44 137 (1951)

Fahr Th Pathologische Anatomie II Bd Die Gefaße Fischer Jena 1936

Falk O P J The Causis And Prevention Of Sudden Death In Coronary Disease J Amer Med Ass 119 1250 (1942) — Treatment of Coronary Artery Disease J Amer Med Ass 134 491 (1947)

Fauteux M und Palmer J H Treatment Of Angina Pectoris Of Atheromatous Origin By Ligation Of Great Cardiac Vein Canad Med Ass J 45 295 (1941)

Feil H Cushing E H und Hardesty J T Accuracy In Diagnosis And Localization Of Myocardial Infarction Amer Heart J 15 721 (1938)

Feldman L O Connor W R Friedman I A. und Fischer J W *Anticoagulant Therapy In* Acute Myo

cardial Infarction Amer Heart J 44 Nr 1 (1952)
Fernando P B Coronary Occlusion In A Patient Aged 24 Years Brit Med J 3879 976 (1935)
Fischer R und Gangwisch H Anderung des Sauerstoffverbrauchs im zentralnervosen Schock Dtsch med Wschr 1953 819
Fish C A und Grantham E G Relief Of Pain In Acute Myocardial Infarction By Procaine Block Of The Sympathetic Nerve Supply Ann Int Med 36 172 (1952)
Fishberg A M Heart Failure Philadelphia 1940
Fishberg A M Hitzig W M und King F H Circulatory Dynamics In Myocardial Infarction Arch Int Med 54 997 (1934)
Fitz R A Case of Angina Pectoris With Cardiac Infarct Induced by the Intravenous Injection of Sodium Tetra Iodophenolphthalein and Followed by Relief of Anginoid Symptoms Transact Ass Amer Physicians 43 292 (1928)
Flaxman N Heart Disease In The Middle West Amer J Med Sc 188 639 (1934)
Fluch M Beitrag zur Therapie der paroxysmalen Tachykardie Fortschr Therap H 4 109 (1943)
Foerster O Der Schmerz und seine operative Bekampfung Halle 1935 — Symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln Handb d Neurol 5 1 (1939)
Foley W T und Wright I S Long Term Anticoagulant Therapy For Cardiovascular Diseases Amer J Med Sc 217 136 (1949)
Foltz E L Page R C Sheldon W F Wong S K Tuddenham W J und Weiss A J Factors in Variation And Regulation Of Coronary Blood Flow In Intact Anesthetized Dogs Amer J Physiol 162 Nr 3 (1950)
Foord A G Embolism And Thrombosis In Coronary Heart Disease J Amer Med Ass 138 1009 (1948)
Fraenckel P und Hochstetter Zur Erstickungsleukozytose Dtsch med Wschr 1910 1653
Fraenkel A Über Angina pectoris Berliner klin Wschr 1891 521
Fraentzel O Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens Berlin 1889 p 217 Zit nach Kohn
Frank E Das klinische und elektrokardiographische Bild der Koronararterien thrombose Path u Therapie der Zirkulationsstörungen VI Nauheim Fortbild Lehrg 1929
Frank François Signification physiologique de la resection du sympathique dans la maladie de Basedow l'epilepsie l'idiotie et le glaucome Bull Acad med Paris 41 565 (1899) Zit nach Kohn
Franke H Zur Pathogenese der kardialen Form des hypersensitiven Sinus Caroticus Reflexes Verh Dtsch Ges inn Med 55 Kongr 595 (1949)
Freis E D Schnaper H W Johnson R L und Schreiner G E Hemodynamic Alterations In Acute Myocardial Infarction J Clin Invest 31 131 (1952)
Frey M v Die Gliederung des Tastsinnes Dtsch Zschr Nervenhk 101 (1928)
Frey W Angina pectoris Helvet med acta 4 781 (1937)
Friedreich N Die Angina pectoris In Virchows Handb der spez. Path und Therap 1861 V p 2
Frowein R und Harrer G Über zentral bedingte Storungen von Blutdruck Atmung und Grundumsatz nach Encephalitis Nervenarzt 18 444 (1947) — Über vegetative Syndrome und die Storungen der Kreislaufregulation nach traumatischer Hirnschadigung Arch Psychiatr 184 151 (1950)
Fullerton H W und Anastasopoulos G Anticoagulant Therapy Brit Med J 1492 4643 (1949)
Fulton J F Physiology of the nervous system (Über die Physiologie des Nervensystems) Oxford University Press New York 3 Aufl 1949
Fuss H Zwischenfalle bei Blockaden am Hals und Lendenteil des Sympathikus Munch med Wschr 1953 95

Gansslen M Lambrecht K und Werner M Erbbiologie und Erbpathologie des Kreislaufapparates Handbuch der Erbbiologie des Menschen Verlag Jul Springer 1940 S 193
Gallavardin L und Froment R De la Tachycardie paroxystique (maladie

de Bouveret) d'apres une statistique de 177 observations J med Lyon 11 517 (1930)
Gallavardin L und Gravier L Formes Cliniques de L Infarctus Du Myocarde Ann med 20 161 (1926)
Gans R H Acute Myocardial Infarction With Rupture Of The Ventricle Amer Heart J 141 332 (1951)
Caskell W H The Involuntary Nervous System London 1920 New Edition
Geigel R Lehrbuch der Herzkrankheiten J F Bergmann Munchen und Wiesbaden 1920
Certler M M Driskell M M Bland E F Garn S M Lerman J Levine S A Sprague H B und White P D Clinical Aspects Of Coronary Heart Disease An Analysis Of 100 Cases In Patients 23 To 40 Years Of Age With Myocardial Infarction J Amer Med Ass 146 1291 (1951)
Gilbert N C., Fenn G K und Nalefski L A Role Of Vasodilator Drugs In Coronary Occlusion J Amer Med Ass 141 892 (1949)
Gilbert R Über die Rontgentherapie der Angina pectoris Strahlentherapie 57 203 (1936)
Giuliani K Die konservativen medikamentösen Behandlungsmethoden des lumbalen Bandscheibensyndroms N med Welt 13 454 (1950)
Glaser W Der intramurale Nervenapparat des Herzens Dtsch Arch klin Med 117 36 (1915) — Die Innervation der Blutgefaße In Lebensnerven und Lebenstriebe von L R Muller Springer Berlin 1931
Glaser Haustein F Verlauf der extrakardialen Nerven Die Lebensnerven von L R Muller Springer Berlin 1924
Glatzel H Spatfolgen nach Commotio cordis Dtsch med Wschr 1936 37
Glendy Levine und White Maladie coronaire dans la jeunesse Comparaison entre 100 malades de moins de 30 ans et 300 malades de plus de 50 ans J Amer Med Ass 109 22 (1937)
Glueck H J Strauss V und McGuire J Kombinierte Heparin Dicumarol Behandlung des Herzinfarktes Schweiz med Wschr 16 359 (1948)
Glueck H J Strauss V Pearson J S und McGuire J Combined Heparin Dicumarol Therapy Of Myocardial Infarction Amer Heart J 35 469 (1948)
Glushien A S Reiter M D und Fischer H Coronary Embolism (Intra Vitam Diagnosis) and Necrotizing Renal Papillitis Case Report Ann. Int Med 36 679 (1952)
Gotze W und Krucke W Über Paramyloidose mit besonderer Beteiligung der peripheren Nerven und granularer Atrophie des Gehirns Arch Psychiatr 114 183 (1941)
Goldberg H P Glenn F Dotter Ch T und Steinberg I Myxoma of the Left Atrium Circulation 6 762 (1952)
Goldscheider A Über Irradiation und Hyperasthesie im Bereich der Hautsensibilitat Pflugers Arch Physiol 165 1 (1916) — Das Schmerzproblem Berlin 1920 — Über die operative Behandlung der Angina pectoris Klin Wschr 1925 2425
Goldsmith G A und Willius F A Bod Build And Heredity In Coronary Thrombosis Ann Int Med 10 1181 (1937)
Goldstein R und Wolff Hemorrhagic Pericarditis in Acute Myocardial Infarction Treatet with Dicumarol J Amer Med Ass 146 618 (1951)
Gollwitzer Meier K Kramer K und Kruger L Der Gaswechsel des suffizienten und insuffizienten Warmblüterherzens Pflugers Arch Physiol 237 68 (1936)
Gollwitzer Meier K und Kroetz Ch Kranzgefaßdurchblutung und Gaswechsel des innervierten Herzens Klin Wschr 19 580 (1940)
Goodale W T Lubin M Eckenhoff J E Hafkenschiel J H und Banfield W G Coronary Sinus Catheterization For Studying Coronary Blood Flow And Myocardial Metabolism Amer J Physiol 152 Nr 2 (1948)
Goodrich B C und Smith F J The Nonfilament Leucocyte Count After Coronary Artery Occlusion Amer Heart J 11 551 (1936)
Goormaghtigh N und Pannier R. Les paraganglions du coeur et des zones vasoexcitables carotidienne et cardio aortique chez le Chat adulte Arch biol 50 455 (1939)

Druck zirkulierender Blutmenge venosem Druck und Blutgeschwindigkeit Zschr exper Med 1941 3 — Über die Reaktion einzelner Gefaßprovinzen beim Sinus caroticus Reflex Zschr exper Med 109 406 u 425 (1941) — Über die vom Sinus caroticus ausgehenden Blutvolumenanderungen und Blutverschiebungen Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 1941 277 — Zur pathologischen Physiologie und Klinik des Herzinfarktes Zschr Kreisl forsch 34 335 (1942)

Hauss W H und Yamanaka T Über einige Blutveranderungen bei Nekrosen im Herzmuskel und im quergestreiften Muskel Zschr klin Med 134 604 (1938)

Head H On Disturbance Of Sensation With A Special Reference To Pain Due To Visceral Disease 16 1 (1893) — Die Sensibilitatsstorungen der Haut bei Visceralerkrankungen Berlin 1898

Heberden W Some account Of A Disorder Of The Breast Med Transactions Vol II London 1772 Read at the College July 21 (1768)

Hedley O F 5 years experience with mortality from acute coronary occlusion in Philadelphia Ann Int Med 13 598 (1939) — Analysis Of 5116 Deaths Reported As Due To Acute Coronary Occlusion In Philadelphia 1933—1937 Publ Health Rep 54 972 (1939)

Heinbecker P Heart pain J Thorac Surg 10 42 (1940)

Heinbecker P Bishop G H und OLeary J Anatomical and physiological criteria for surgical chief of cardiac pain J Thorac Surg 2 H 5/7 (1933) — Pain and touch fibers in peripheral nerves Arch. Neurol Psychiatr 29 771 (1933)

Heinecker R Zur antithrombotischen Therapie der akuten Koronarthrombose Die Medizinische 1953 1647

Heineke H Experimentelle Untersuchungen uber die Todesursache bei Perforationsperitonitis Dtsch Arch klin Med 69 429 (1901)

Heintz R Die Wirkung von Desoxycorticosteronacetat (DOCA) auf den Blutdruck des kreislaufgesunden Menschen Inauguraldissertation Hamburg 1945 — Serumkrankheit nach Tetanusantitoxininjektion als ungewohnliche Ursache eines Herzinfarktes mit eosinophiler Myokarditis Zschr Kreisl forsch 40 H 1/2 (1951)

Heisel M Humorale Veranderungen nach orthostatischem Kollaps Inaugural Dissertation Frankfurt a M 1950

Henderson Y Die Bedeutung des Muskeltonus beim postoperativen Schock Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 121 (1938)

Henschen C Vortauschung eines Hamoperikards durch eine akute traumatische Herzdilatation Schweiz med Wschr 64 626 (1934)

Henschen F La arteriosclerosis en Escandinavia Rev sudam morfol 6 93 (1948) Zit nach Lindgren I

Hering H E Die Carotis Sinus Reflexe auf Herz und Gefaße Steinkopff Verlag Dresden 1927

Herrick J B Clinical Features of sudden obstruction of the coronary arteries J Amer Med Ass 59 2015 (1912) — Thrombosis Of The Coronary Artery J Amer Med Ass 70 1887 (1918) — Thrombosis of the coronary arteries J Amer Med Ass 72 387 (1919) Zit nach Kohn

Herrick J B und Nuzum F R Angina pectoris Clinical Experience With Two Hundred Cases J Amer Med Ass 70 67 (1918)

Hess W R Die Regulierung des Blutkreislaufes Thieme Leipzig 1930 — Beitrage zur Physiologie des Hirnstammes. 1 Teil Die Methodik der lokalisierten Reizung und Ausschaltung subkortikaler *Hirnabschnitte Thieme Leipzig 19 2* — Das physiologische Zusammenspiel von Kreislauf und Atmung Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 8 9 (1935)

Hesse E Beitrage zur chirurgischen Behandlung der Angina pectoris Arch klin Chir 137 117 (1925) — Weitere Erfahrungen uber die chirurgische Behandlung der Angina pectoris unter besonderer Berucksichtigung der Dauerresultate Bruns Beitr klin. Chir 141 321 (1927)

Heymans C Bouckaert J J und Regniers P Le Sinus Carotidien Dion Paris 1933

Heymans C und Delaunois A L. Influences des reflexes pressorecepteurs d origine sino carotidienne sur le metabolisme du chien Arch internat pharmacodyn therap 67 -89 (1942)

Hillebrecht J Ein Beitrag zum Pro

blem des humoralen Kollapssyndroms Inaugural Dissertation Frankfurt a M 1952

Hilton J H B Cameron W M Townsend S R und Mills E S Dicoumarol In Acute Coronary Occlusion Canad Med Ass J 60 134 (1949)

Hines D C Coronary Occlusion With Hyperleukocytosis California West Med 38 372 (1933)

Hirsch Die Angina pectoris Berliner Klin 52 509 (1915) Zit nach Kohn

Hochhaus H Zur Diagnose des plotzlichen Verschlusses der Kranzarterien des Herzens Dtsch med Wschr 37 2065 (1911)

Hochrein M Über Angina pectoris bei Mitralstenose Dtsch Arch klin Med 169 195 (1930) — Zur Diagnose und Therapie der Koronarthrombose Munch med Wschr 1930 1789 — Klinische und experimentelle Untersuchungen der Herzdurchblutung Klin Wschr 1931 1705 — Der Koronarkreislauf Physiologie Pathologie und Therapie Berlin 193.. — Konnen wir die Entstehung des Myokardinfarktes verhuten? Munch med Wschr 1933 1613 — Herzdurchblutung und Herzempfindungen Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels 10 Nauheim Fortbild lehrg 1934 — Nachweis und Behandlung der Perikarditis adhaesiva Zschr Kreislforsch 27 761 (1935) — Angina pectoris Entstehung und Behandlung Med Klin 1937 1385 — Herzkrankheiten Bd I Physiologie Beurteilung und funkt Pathologie des Herzens 2. Aufl Dresden und Leipzig 1942 — Herzkrankheiten Bd II Klinik der Koronarerkrankungen Dresden und Leipzig 1943 — Der Myokardinfarkt Steinkopff Dresden und Leipzig 1945 — Vortrag Entstehung und Beurteilung der traumatischen Coronarinsuffizienz Regensburg 17 Sept 1949 Dtsch med Wschr 1950 490

Hochrein M und Gros E Untersuchungen am Coronarsystem Arch exper Path Pharmak 160 66 (1931)

Hochrein M und Keller J Untersuchungen am Coronarsystem. Arch exper Path Pharmak 159 300 u 312 (1931) — Untersuchungen am Coronarsystem Arch exper Path Pharmak 160 205 (1931)

Hochrein M und Matthes K Anamie und Angina pectoris Dtsch Arch klin Med 1934 177

Hochrein M und Schleicher I Leistungssteigerung, Leistung Übermudung Erholung Thieme Leipzig 1944 — Zur Prophylaxe lebensbedrohlicher Komplikationen beim Myokardinfarkt Med Mschr 5 289 (1952) — Zur Frage der vertebralen Genese der Angina pectoris Med Klin 15 496 (1953)

Hochrein M und Seggel K A Über den atypischen Verlauf des Myokardinfarktes Zschr klin Med 125 161 (1933)

Hofer G Zur Klinik und Technik der Depressordurchschneidung bei der Angina pectoris Ges inn Med. Kinderheilk Wien Verlag M Perles Wien und Leipzig 1924 76

Hoff F Blut und vegetative Regulation Erg inn Med 33 195 (1928) — Über die zentralnervose Blutregulation Fortschr Neurol 8 299 (1936) — Dynamik der Leukozytenregulation Med Welt 1 117 (1938) — Medizinische Klinik Thieme Stuttgart 1948 — Pathogenese u Behandlung der Hochdruckkrankheit Langenbecks Arch klin Chir 270 240 (1951) — Die Klinik der Nebennieren und ihrer Korrelationen Freiburger Tagung der Deutschen Gesellschaft fur Pathologie 1952 — Klinische Physiologie und Pathologie Thieme Stuttgart 1952 — Klinische Probleme der vegetativen Regulation und der Neuralpathologie Dtsch med Wschr 1952 1001 — Die Bedeutung der regulationspathologischen Sicht fur d Therapie Verh Dtsch Ges inn Med 1953 122 — Über Aerophagie Munch med Wschr 1953 15 — Behandlung inn Krankheiten Thieme Stuttgart 1954

Hoff F und Fluch M Über zentral nervos ausgeloste Herzstorungen Munch med Wschr 1943 503

Hoff F und Linhardt St v Über die zentral nervose Regulation des Blutes Zschr exper Med 63 277 (1928)

Hoffmann A Tachykardie und Bradykardie Dtsch Klin 4 155 (1907) — Die paroxysmale Tachycardie J F Bergmann Wiesbaden 1910

Holle G Über Lipoidose Atheromatose und Sklerose der Aorta und deren Beziehungen zur Endaortitis Virchows Arch path Anat 310 160 (1943)

Holst J E Myokardinfarkt Zschr klin Med 128 130 (1935)
Holten C Anticoagulants in the Treatment of Coronary Thrombosis Acta med Scand 140 340 (1951)
Holzer W und Polzer K Ärztliche Elektrokardiographie Berlin 1941
Holzmann M Erkennung und Behandlung des drohenden Herzinfarktes Cardiologia 13 177 (1948) — Klinische Elektrokardiographie Thieme Stuttgart 1952
Holzmann M und Scherf D Über Elektrokardiogramme mit verkürzter Vorhof Kammer Distanz und positiven P Zacken Zschr klin Med 121 404 (1932)
Hoppe Seyler G Die Krankheiten der Leber Wien und Leipzig 1912
Horn H und Finkelstein L E Arteriosclerosis Of The Coronary Arteries And The Mechanism Of Their Occlusion Amer Heart J 19 655 (1940)
Horton B T und Magath T B Arteritis of Temporal Vessels Report of Seven Cases Proc Staff Meet Mayo Clin 12 548 (1937)
Horton B T Magath T B und Brown G E An Undescribed Form Of Arteritis Of The Temporal Vessels Proc Staff Meet Mayo Clin 7 700 (1932)
Hoseason A S Embolism Of The Coronary Arteries Lancet 228 925 (1935)
Howard T Coronary Occlusion Based On The Study Of 165 Cases Long Isl Med J 62 337 (1934)
Howell W H und McDonald C H Note On The Effect Of Repeated Intravascular Injections Of Heparin Bull Johns Hopkins Hosp 46 365 (1930)
Howell W H und Holt E Two New Factors In Blood Coagulation Heparin And Pro Antithrombin Amer J Physiol 47 328 (1918—19)
Hoyt L H Perera G A und Kauver A J Temporal Arteritis N England J Med 225 283 (1941)
Huchard H Des angines de poitrine Rev med 1883 Zit nach Kohn — Traité clinique des maladies du coeur et de l aorte Paris 1899 Zit nach Kohn — Traité clinique des maladies du coeur et de l aorte Octave Doin Vol 3 p 297 Paris 1905
Hueber E F v The Treatment Of Coronary Thrombosis And Fresh Myocardial Infarction With A New Anticoagulant Tromexan Cardiologia 17 223 (1950)
Hueber E F v und Tolk R Zur Klinik der Therapie der Koronarthrombose mit Antikoagulantien Dtsch med Wschr 77 271 (1952)
Hueck O Histologische Untersuchungen an Versuchstieren über die Wirkung hoher Dicumarol und Tromexandosen auf die Leber und andere Organe Arch exper Path Pharmak 212 302 (1951)
Hueck W Anatomisches zur Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose Münch med Wschr 1920 535 — Über das Mesenchym Beitr path Anat 66 330 (1920) — Referat über den Cholesterinstoffwechsel Verh Dtsch Ges Path 1925 18
Hullstrung P Starkstromunfall als Ursache von Angina pectoris Klin Wschr 1934 409
Huguenard P Der künstliche Winterschlaf (Hibernation artificielle) Gegenwartiger Stand der Technik Anaesthesist 1953 33
Hultgren H N Robertson H Sch und Stevens L E Clinical And Experimental Study Of Use Of Khellin In Treatment Of Angina Pectoris J Amer Med Ass 148 465 (1952)
Hume W E Paroxysmal Tachycardia Lancet 11 1055 (1930)
Huneke F Krankheit und Heilung anders gesehen Stauffen Köln 1948
Hyman A S Heart Disease In Jungles Of South Pacific Some Observations Made Among Melanesians Of New Hebrides And Salomon Islands Area Ann Int Med 22, 639 (1949)
Hyman A S und Parsonnet A E The failing heart of middle life Philadelphia 1933

Idelberger K Beitrag zur Diagnose und orthopädischen Behandlung des Bandscheibenprolapses Langenbecks Arch klin Chir 263 180—200 (1949)
Irvin C W und Burgess A M The Abuse Of Bed Rest In The Treatment Of Myocardial Infarction N England J Med 243 486 (1950)

Jaccoud Art Angine de poitrine in Nouveau dictionnaire de Medecine et de Chirurgie pratiques Paris 1865 II p 489 Zit nach Kohn.

Jacobs Th P The Initial Attack Of Acute Myocardial Infarction Ann Int Med 34 114 (1951)

Jaffe R Plotzliche Todesfalle und ihre Pathogenese Dtsch med Wschr 64 2010 bis 2012 (1928) — Was liegt pathologisch anatomisch und pathologisch physiologisch im Exitus subitus durch sogenannten Herzschlag zugrunde? Zschr arztl Fortbild 28 664 (1931) — Befunde bei Herzrupturen (zugleich ein Beitrag zur Frage der Angina pectoris) Zschr klin Med 123 63—84 (1933) — Enfermedades degenerativas mal las cardiovasculares Revista del Ministerio de Sanidad VIII 1 (1943) — Comparative geographical Pathology Proc of the Virchows med Association IV (1945) — Consideraciones sobre la patogenia del Infarto Rev Policlin Valencia Venezuela 14 1945 — Experimental investigations on the Pathogenesis of Infarct Exper Med 3 317 (1945)

Jaffe R und Brass K Befunde bei Herzrupturen Zschr klin Med 123 63 (1933)

Jagic N v und Zimmermann O Zur Therapie d Koronarthrombose Munch med Wschr 41 1632 (1935)

Jamison Ch Angina pectoris N Orleans Med J 79 900 (1927)

Jarisch A Vom Herzen ausgehende Kreislaufreflexe Arch Kreisl forsch 7 260 (1940/41) — Der Einfluß der Vagusausschaltung auf den Blutdruck Arch Kreisl forsch 9 H 1—4 (1941) — Die Bedeutung des Vagus fur die Wirkung der Mistel und des Veratrins Arch exper Path Pharmak 197 H 3 (1941) — Vagovasale Synkope Zschr Kreisl forsch 33 267 (1941) — Die Ohnmacht und verwandte Zustande als biologisches Problem Klin Med 24 956 (1948) — Detektorstoffe des Bezoldeffektes Wien klin Wschr 61 551 (1949)

Jarisch A und Richter H Die afferenten Bahnen des Veratrineffektes in den Herznerven Naunyn Schmiedebergs Arch exper Path 193 355 (1939) — Die Kreislaufwirkung des Veratrins Arch exper Path Pharmak 193 H 3 (1939)

Jarisch A und Zottermann Y Depressor reflexes from the heart Acta physiol Scand 16 31 (1949)

Jeanneret H Contribution a l etude de l action anticoagulante de la Dicoumarine synthétique sur l organisme humain Schweiz med Wschr 74 696 (1944)

Jenner E Letter On The Relationship Of Coronary Disease To Angina Pectoris Zit nach Kohn

Jennings G H Arteritis of Temporal Arteries Lancet 1 424 (1938)

Jensen J Über die Anwendung von Arzneimitteln bei Herz und Kreislauf Erkrankungen Dtsch med Wschr 74 531 (1949)

Jervell A Elektrokardiographische Befunde bei Herzinfarkt Acta med Scand Suppl 1 68 (1935)

Johnston Ch Racial Difference In The Incidence Of Coronary Sclerosis Amer Heart J 12 162 (1936)

Jolly P Art Angine de poitrine In Dictionnaire de Med et de Chir 1829 II Zit nach Kohn

Jones P G Davis J H Hubay Ch A und Holden W D Physiologic Mechanisms Of Intra Arterial Transfusion Surgery 27 189 (1950)

Jonnesco T Angine de poitrine guerie par la resection du sympathique cervicothoracique Bull Acad méd Paris 84 93 (1920) — La resection du sympathique dans l angine de poitrine Presse med 1923 517

Jonnesco T und Jonescu D Experimentelle und klinische Untersuchungen uber den funktionellen Zustand des Herzens und der Gefaße nach Exstirpation de cervicothorakalen Sympathicusstranges Zschr exper Med 48 516 (1926)

Jores L Wesen und Entwicklung der Arteriensklerose Bermann Wiesbaden 1903 — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd 2 Arterien Jul Springer Berlin 1924

Jorpes J E Die spezifische Thrombosebehandlung Ein Beitrag der Chemie zur Medizin Schweiz med Wschr 1947 51

Jurgens J Über klinische Koagulationsuntersuchungen Zschr klin Med 146 516 (1950)

Jung R und Jantz H Über die Veranderungen des Elektrokardiogramms bei der paroxysmalen Lahmung und ihre Beziehungen zum Kaliumspiegel im Blutserum. Sonderdruck aus den Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 1939

Junkersdorf J Zur Pathogenese und konservativen Therapie des Bandscheiben

— Pathologische Anatomie und Theorie der Angina pectoris Verh Dtsch Ges inn Med 1931

Kux E und Vetter R Die endoskopische Sympathicotomie bei Angina pectoris Dtsch med Wschr 1950 747—751

Laborit H Reaction Organique A L Agression Et Choc Masson et Cie Editeurs Paris 1952 — Potenzierte Narkose und kunstlicher Winterschlaf Vortrag auf der 20 Tagg Dtsch Pharmak Ges vom 4—7 Okt 1953 in Bonn

Laborit H und Huguenard P L hibernation artificielle Presse med 59 1329 (1951)

Laennec Traite de l auscultation Paris 1826 Zit nach Kohn

Laewen Paravertebrale Novocaininjektionen zur Differentialdiagnose intraabdominaler Erkrankungen Zbl Chir 1922 1510

Lampen H Kezdi P und Kaufmann L Entzugelungshochdruck am Menschen Klin Wschr 1949 272

Limpen H und Waag Br Zum Bild der funktionellen Mitralstenose Dtsch med Wschr 1951 808

Lampen H und Wadulla H Stenosierende Aortenlues unter dem klinischen Bild einer umgekehrten Isthmusstenose Dtsch med Wschr 1950 144

Lancereaux De l alteration de l aorte et du plexus cariaque dans l angine de poitrine Gaz med 1864 Zit. nach Kohn

Lancisi Maria De subitaneis mortibus libri duo Romae 1709 Zit nach Kohn

Lande K E und Sperry W M Human Atherosclerosis in Relation to the Cholesterol Content of the Blood Serum Arch Path 22, 301 (1936)

Landes G Über die lokale Haufigkeit der Angina pectoris u Coronarthrombose Klin Wschr 1937 1644

Lange F Studien zur Pathologie der Arterien insbesondere zur Lehre von der Arteriosklerose Virchows Arch path Anat 248 463 (1924) — Die Klinik des Myokardinfarktes Dtsch med Wschr 1950 153

Langley J N Sympathetic System J Physiol 25 468 (1900) — The Autonomic Nervous System Cambridge 1921

Lartique A Ref Gaz med 1847 II Zit nach Kohn

Latham J Observations on certain symptoms usually but not always denoting Angina pectoris Med Transact London 1813 IV p 278 Zit nach Kohn

Laubry Ch Angina pectoris Presse med Nr 101 (1938)

Laubry Ch und Soulie P L Infarctus Septal A Evolution Febrile Prolongee Arch mal Coeur 30 183 (1937)

Lauda Ernst Lehrbuch der inneren Medizin Springer Verlag Wien 1949

Lauder Brunton Use of nitrite of amyl in angina pectoris Lancet 1867 97 Zit nach Kohn

Laurentius P Zur Behandlung des Herzinfarktes mit thyreostatischen Stoffen Therap Gegenw 10 372 (1952)

Lawrentjew B I Experimentell morphologische Studien uber den feineren Bau des autonomen Nervensystems Zschr mikrosk anat Forsch 16 383 (1929)

Learmonth J R und Glasg Ch M The Surgeon Pain Brit Med J 1 47 (1935)

Leary T Coronary Spasm As A Possible Factor In Producing Sudden Death Amer Heart J 10 338 (1934) — Experimental Atherosclerosis In The Rabbit Compared With Human (Coronary) Atherosclerosis Arch Path 17 453 (1934) — Pathology Of Coronary Sclerosis Amer Heart J 10 328 (1935)

Leonhardi G Über Storungen des Eiweißstoffwechsels nach akuten Blutungen Inaugural Dissertation Leipzig 1941

Lepeschkin E Das Elektrokardiogramm Handbuch Dresden 1942 — Praktisches Hilfsbuch zur systematisch Analyse des Elektrokardiogramms Wissenschaftl Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 1947

Leriche R Considerations sur la portee d un traitement chirurgical de la tachycardie paroxysique Lyon chir 21 39 (1924) — Aspects nouveaux de la maladie post operatoire De quelques moyens propres a la reduire J internat Chir 2 177 (1937) — La Chirurgie de la Douleur Masson et Cie Paris 1937 und 1949

Leube W O Über nervose Dyspepsie Dtsch Arch klin Med 23 98 (1879)

Levine S A Myocardial Changes In Hypertension Arch Path 18 331 (1934) — Clinical Heart Disease Philadelphia und London 1945

Levine S A und Brown C L. Co-

ronary Thrombosis Its Various Clinical Features Medicine 8 245 (1929)
Levine S A und Lown B Arm chair Treatment Of Acute Coronary Thrombosis J Amer Med Ass 148 1365 —1369 (1952)
Levine S A und Rosenbaum F F Prognostic Value of various clinical and electrocardiographic features of acute myo cardial infarction ultimate prognosis Arch Int Med. 68 1215 (1941)
Levine S A und Tranter C L In farction Of The Heart Simulating Acute Surgical Abdominal Conditions Amer J Med Sc 155 57 (1918)
Levine S A und Vazifdar J P Confusion Between Acute Myocardial In farction And Acute Pulmonary Embolism Clarified By Autopsy Month After Death An Important Medico Legal Problem Amer J Med Sc 222 623 (1951)
Levy R L Mild form of coronary throm bosis Arch Int Med 47 1 (1931)
Lewis T Pain In Muscular Ischemia Arch Int Med 49 713 (193_) — Disease of the heart (Herzkrankheiten) London 1933 (Übersetzt von W Hess Springer berlin 1935)
Lewis W H Coronary occlusion Re port of unusual activities after recovery J Amer Med Ass 114 484 (1940)
Leyden E Über Sklerose der Coronar arterien und die davon abhangigen Krank heitszustande Zschr klin Med VII 1884 459 u 509
Lezius A Die anatomischen und funk tionellen Grundlagen der kunstlichen Blut versorgung des Herzmuskels durch die Lunge bei Koronararterienverschluß Arch klin Chir 191 101 (1938)
Lian C und Barrieu R Technique et Résultats de la Radiothérapie dans L An gina de Poitrine Bull Soc med hôp Pa ris 52 1030 (19_8)
Lian C und Charlier R Etude Ex perimentale Et Clinique De La Khelline Acta card. 5 373 (1950)
Lian C Siguier F Leveau und Crosnier Les infiltrations novocaini ques et la resection chirurgicale du plexus nerveux preaortique dans le traitement d angine de poitrine Arch mal coeur 42 915 (1949)
Libman E Diskussionsbeitrag N Y Med. J 89 124 (1916) — Some Obser vations On Thrombosis Of The Coronary Arteries Transact Ass Physicians 34 139 (1919) — The Importance of Blood Exa minations in the Recognition of Throm bosis of the Coronary Arteries and Its Se quelae Amer Heart J 1 119/1_1 (1926)
Libman E und Sacks B A Case Il lustrating The Leucocytosis Of Progres sive Myocardial Necrosis Following Co ronary Artery Thrombosis Amer Heart J 2 321 (1927)
Lindgren I Angina Pectoris A Clini cal Study With Special Reference To Neurosurgical Treatment Acta med Scand Suppl _43 (1950)
Linscheid M Hamatokritveranderun gen nach Herzinfarkt Inauguraldisserta tion Frankfurt a M 1954
Linzbach A J Mikrometrische und hi stologische Analyse hypertropher mensch licher Herzen Virchows Arch path Anat 314 534 (1947) — Die Faserkonstanz des menschlichen Herzens und das kritische Herzgewicht Verh Dtsch Ges Path 32 143 (1950) — Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der mensch lichen Herzkammern Virchows Arch path Anat 318 575 (1950)
Lippross O Zur Pathologie und Thera pie der Angina pectoris Munch med Wschr 1940 727
Lisa J R und Ring A Myocardial In farction or Gross Fibrosis Analysis of One Hundred Necrop sies Arch Int Med 50 131 (193?)
Lodge Patch I The Ageing Of Car diac Infarcts And Its Influence On Car diac Rupture Brit Heart J 13 37 (1951)
Loewe L und Eiber H B Anti coagulation Therapy With Heparin/Itkin Menstruum In The Menagement Of Coro nary Artery Thrombosis And Its Compli cations Amer Heart J 37 701 (1949)
Losse H Zur Behandlung des frischen Infarktes mit gerinnungshemmenden Sub stanzen Dtsch med. Wschr 1952 1323
Lotze H Zur klinischen Diagnostik des Herzmuskelinfarktes Munch med Wschr 1933 1_11
Lucke H Über zentral ausgeloste Herz rhythmusstorungen Dtsch Arch klin Med 180 40 (1937)
Luckhardt A B und Carlson A J Studies On The Visceral Sen ry Nervous System. IV The Action Of Ca

lipid Cholesterol Ratio As A Test For Coronary Atherosclerosis J Laborat Clin Med 1952 o50

Morrison L M Gonzales W F und Hall L The Significance of Cholesterol Variations in Human Blood Serum J Laborat Clin Med 34 1473 (1949)

Morrison L M Hall L und Chaney A L Cholesterol Metabolism Blood Serum Cholesterol Levels in 200 Cases of Acute Coronary Thrombosis Amer J Med Sc 216 32 (1948)

Morrison L M und Swalm W A Role Of The Gastrointestinal Tract In Production Of Cardiac Symptoms J Amer Med Ass 114 217 (1940)

Muller E Vorweisungen zur Frage der todlichen Fruhsklerose der Herzkranzgefaße Klin Wschr 1941 725 — Zur Morphogenese der todlichen Koronarsklerose Jugendlicher Verh Dtsch Ges Path 83 2o6 (1947) — Die Coronarsklerose und ihre Folgen Vortrag Numberg 1952

Muller H J Über die Veranderungen des Reststickstoffes Bromlaugenstickstoff Residualstickstoff der Blutkorperchensenkungsgeschwindigkeit und der Leukozytenzahl bei Hypoxamie Inaugural Dissertation Leipzig 26 6 1944

Muller Joh Handbuch der Physiologie des Menschen fur Vorlesungen (2 Bande) Koblenz 1837

Muller L R Die Lebensnerven Springer Berlin 1924

Muller O Die feinsten Blutgefaße des Menschen Enke Stuttgart 1937

Mullins W L Age Incidence And Mortality In Coronary Occlusion Penn ylv Med J 39 322 (1936)

Munk F Zum Wesen und der Behandlung der Angina pectoris Munch med Wschr H 35/38 458 (1944)

Murray D W G Jaques L B Perrett T S und Best C H Heparin And Vascular Occlusion Canad Med Ass J 3o 621 (1936)

Murray G und Mackenzie R Postoperative Thrombosis And Embolism Amer J Surg. N ser 57 414 (1942)

Mussafia A Embolia coronarica in corso de endocardite bacterica subacuta Cuore e circol 32 91 (1948)

Musser J H und Barton J C The familial tentency of coronary disease Amer Heart J 7 45 (1931)

Naegeli O Die Leukozytose Kraus Brugsch Spez Path u Ther inn Krankh VIII Wien 1933

Nay R M und Barnes Incidence of Embolic or Thrombotic Processes During the Immediate Convalescence from Acute Myocardial Infarction Amer Heart 30 65 (1945)

Nettleship W A Experimental Studies On The Afferent Innervation Of The Cats Heart J Comp Neurol 64 115 (1936)

Neuburger K Über Herzmuskelveranderungen bei Epileptikern Verh Dtsch Ges Path 23 Tagg Wiesbaden 487 (1928) — Herz Epilepsie Angina pectoris Klin Wschr 1933 135o

Newman M Coronary Occlusion In Young Adults Lancet 251 409 (1946)

Nichol E S Treatment Of Acute Coronary Thrombosis With Dicumarol Further Observations Amer Heart J 33 722 (1947) — The Risk of Hemorrhage in Anticoagulant Therapy Ann West Med Surg 4 71 (1950)

Nichol E S und Borg J F Long Term Dicumarol Therapy To Prevent Recurrent Coronary Artery Thrombosis Circulation 1 1097 (1950)

Nichol E S und Fassett An Attempt to Forestall Acute Coronary Thrombosis South Med J 40 631 (1947)

Nonidez J F Identification Of The Receptor Areas In The Venae Cavae And Pulmonary Veins Which Initiate Reflex Cardiac Acceleration (Bainbridge s Reflex) Amer J Anat 61 203 (1937) 65 361 (1939) 68 153 (1941) — Studies On The Innervation Of The Heart Amer J Anat 68 151 (1941)

Nonnenbruch W Das Sekundenphanomen Med Welt 3o/36 (19o1)

Nordenfelt Olof Über funktionelle Veranderungen der P und T Zacken im Elektrokardiogramm Acta med Scand Suppl 119 (1941)

Nordmann M Zur Praxis und Theorie der Commotio cordis Zschr Kreisl forsch 34 361 (1942)

Nothnagel H Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen Zschr klin Med 19 2o4 — Über Gefaßschmerz Sitzung der Ges der Arzte in Wien 3 11 1893 Wien klin Wschr 1893 Nr 46 bis 48

Oblath R W Levinson D C und Griffith G C Factors Influencing Rupture Of The Heart After Myocardial Infarction J Amer Med Ass 149 12–6 (1952)

Obrastzow W P und Straschesko N D Zur Kenntnis der Thrombose der Coronararterien des Herzens Zschr klin Med 71 116 (1910)

Ogura J H., Fetter N R Blankenhorn M A und Glueck H I Changes In Blood Coagulation Following Coronary Thrombosis Measured By The Heparin Retarded Clotting Test (Waugh And Ruddick Test) J Clin Invest 25 986 (1946)

Öhnell H Hernia Diaphragmatica Hiatus Oesophagei vom internen klinischen Gesichtspunkt Acta Radiol 6 23 (1926) — Pre Excitation A Cardiac Abnormality Stockholm 1944

Opitz E Physiologie der Gewebsatmung und des Sauerstoffmangels Fiat Review of German Sci 1939—1946 Physiology II Teil Dieterichsche Verlagsbuchhandlung Wiesbaden

Oppolzer Vorlesungen uber die Krankheiten des Herzens und der Gefaße Erlangen 1867

Orliansky A La sclerose des arteres coronaires en Suisse Rev med Suisse rom. 39 Nr 6 (1919)

Ormos P Histologische Untersuchung der sympathischen Ganglien von Kranken mit Angina pectoris Dtsch. med. Wschr 1924 1640 — Untersuchungen der Halssympathicusganglien bei Angina pectoris mit besonderer Rucksicht auf die Ursache der Angina pectoris (ung.) Ref Zbl Herz krkh. 17 504 (1925)

Ortner N Aortalgie und Angina pectoris Ges. inn Med. Kinderheilk. in Wien Verlag M Perles Wien und Leipzig 1924 102. — Übergang von Aortalgie in Angina pectoris vera. Med Klin 22, 804 (1926)

Osher H L. und Katz K H Khellin In The Treatment Of Angina Pectoris A Preliminary Report. Boston M Quart 1 11 (1950)

Osher H L. Katz K H., und Wagner D J Khellin In The Treatment Of Angina Pectoris N England J Med 244 315 (1951)

Overman R. S., und Wright I S Prothrombin Time Determinations On Patients With Myocardial Infarction J Amer Med. Ass 147 227 (1951)

Pal J Diskussionsbemerkung zum Vortrag von R Singer Über die Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der Aorta uber die Schmerzleitung und ihre Beziehung zur Angina pectoris Off Protokoll d Arzte in Wien 7 Mai 1926 Wien klin Wschr 1926 585 — Über Wesen und Behandlung der Angina pectoris vera Wien klin Wschr 1926 621 — Der akute Aortenschmerz. Med Klin 1928 1659 — Zur Frage der Angina pectoris Diskussionsbemerkung zu Wenckebach

Papacharalampous N und Zollinger H U Morphologie und Pathogenese des subtotalen und totalen Coronarverschlusses Schweiz. med Wschr 1953 859

Papp C und Smith K S Prognosis and treatment of cardiac infarction Brit Med J 4721 1471 (1951)

Parade G W VII Die arterielle Blutversorgung des Herzens und ihre Storungen Erg inn Med 45 337 (1933)

Parade G W und Lehmann W Angina pectoris bei erblich gleichen Zwillingen. Klin. Wschr 1938 1036

Pardee H E B An Electrocardiographic Sign Of Coronary Artery Obstruction Ann. Int Med 26 244 (1920) — Heart Disease And Abnormal Electrocardiograms With Special Reference To The Coronary T Wave Amer J Med Sc. 169 276 (1925)

Parker R L. und Barker N W The Use Of Anticoagulants In The Management Of Acute Myocardial Infarction A Preliminary Report Proc. Staff Meeting Mayo Clin 22, 185 (1947) — The Effect Of Anticoagulants On The Incidence Of Thrombo-Embolic Complications in Acute Myocardial Infarction. Proc Staff Meeting. Mayo Clin. 23 567 (1948)

Parkinson J und Bedford D E Successive Changes in the Electrocardiogram After Cardiac Infarction (Coronary Thrombosis) Heart 14 195 (1928)

Parr F Über die Wirkung von Chinidin auf Herz und Kreislauf Zschr klin. Med 149 331 (1952)

Parry C. H An Inquiry Into The Symptoms And Causes Of The Syncope An

rupture cardiaque Med contemp 68 52o (19o0)
Rodriguez M I Anselmi A Ch und Sodi Pallares D The Electrocardiographic Diagnosis Of Septal Infarctions Amer Heart J 45 525 (1953)
Roemheld L Der gastro kardiale Symptomenkomplex eine besondere Form sogenannter Herzneurose Zschr physik diat Therap 16 339 (1912)
Rossle R Das runde Geschwur des Magens und des Zwolffingerdarmes als zweite Krankheit Mitt Grenzgeb Med Chir 25 766 (1913) — Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie Kurse arztl Fortb Jan H 15 Munchen J F Lehmann 1919 — Die pathologische Anatomie der Familie Berlin 1940
Romberg E Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefaße 4 u 5 Aufl Enke Stuttgart 192o — Plexus cardiacus Klin Wschr 1927 933 Zit nach Kulbs — Über Angina pectoris Munch med Wschr 1929 748 — Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen Berlin 1840 (1 Aufl) u 1897 (3 Aufl) Zit nach Kohn
Romberg E Passler H Bruhns C und Muller W Untersuchungen uber die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstorungen bei akuten Infektionskrankheiten Arch klin Med 64 6o2 (1899)
Root H F Arteriosclerosis In The Leg And Heart In Diabetes N Y State J Med 28 1257 (1928)
Root H F und Graybiel A Angina pectoris And Diabetes Mellitus J Amer Med Ass 96 925 (1931)
Rosegger H Das Weltmannsche Hitze koagulationsband Erg inn Med 57 183 (1939)
Rosenbach O Lehrbuch der Herzkrankheiten Berlin Wien 1897
Rosenbaum F F und Levine S A Prognostic Value Of Various Clinical And Electrocardiographic Features Of Acute Myocardial Infarction immediate prognosis Arch. Int Med 68 913 (1941)
Rosicky Zit nach Halse Cas lek cesk. 83 1.00 (1944)
Rothberger C J Die nervose Regulation der Herztatigkeit Klin Wschr 37 17o3 (192o) — Bemerkungen zur Arbeit von R Singer Experimentelle Studien uber die Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der großen Gefaße und ihr Beziehung zur Angina pectoris Ges d Arzte Wien (26 6 1926) Arch inn Med 12 193 (1926)
Rotter W Über die Bedeutung der Ernahrungsstorung insbesondere des Sauerstoffmangels fur die Pathogenese der Gefaßwandveranderungen mit besonderer Berucksichtigung der „Endarteritis obliterans und der „Arteriosklerose Zugleich ein Beitrag zum Entzundungsproblem Beitr path Anat 110 46 (1949)
de Rudder B Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren Springer Berlin 1931 — Grundriß einer Meteorobiologie d Mensches Wetter und Jahreszeitenein flusse II Aufl Springer Berlin 1938 III Aufl 1952
Russek H I und Zohman B L An Evaluation of Anticoagulant Therapy in the Treatment of Acute Myocardial Infarction Amer Heart J 43 871 (1952) — Prognosis In The Uncomplicated First Attack Of Acute Myocardial Infarction Amer J Med Sc 224 496 (19o2) — Anticoagulant Therapie In Acute Myocardial Infarction Amer J Med Sc 225 8—13 (1953)
Russek H I Urbach K F und Doerner A A Effect Of Heparin In Cases Of Coronary Insufficiency J Amer Med Ass 149 1008 (19o2)
Russek H I Zohman B L White L G und Doerner A A Indications For Bishydroxycoumarin (Dicumarol) In Acute Myocardial Infarction J Amer Med Ass 145 390 (1951)
Russek H I Zohman B L Doerner A A Russek A S und White L G Indications for Bishydroxycoumarin (Dicumarol) in Acute Myocardial Infarction Circulation 5 707 (1952)
Rytand D A Anticoagulants In Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction Arch Int Med 88 207 (19o1)

Sack H Das Phaochromocytom Thieme Stuttgart 19o1
Saker G Rontgenologische Darstellungsmethoden und indikationen der hinteren Bandscheibenprolapse Nervenarzt 19o0 20
Samuel E C und Bowie E R The Therapeutic Application Of The Roentgen Ray In Angina Pectoris Amer J Roentgenol 27 87o (1932)

Sanabria A Thiouracil In Heart Failure And In Angina Pectoris Cardiologia 11 143 (1946/47)
Saphir O Coronary Embolism. Amer Heart J 8 312 (1933)
Sarkady L Das Verhalten des Blutharnsaurespiegels beim Herzinfarkt als neue Symptom und seine prognostische Bedeutung Klin. Wschr 1942, 884.
Sarre H Untersuchungen uber Beziehungen zwischen Hochdruck, Nebennierenrindenhormon und Kochsalz Dtsch Arch klin Med 192, 167 (1944) — Klinik und Therapie der Hyper u Hypotonie Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 15 Tagg 137 (1949)
Sauvages B de Nosologia methodica Amstelodami 1763 Zit. nach Kohn
Schoen R Meteorismus nach Infarkt Dtsch Arch klin. Med. 1925
Scott T Continuous Dicumarol Prophylaxis in Coronary Disease J Laborat Clin Med 34 1749 (1949)
Scott H G Iglauer A Creen R S., Kaufman J W Berman B und McGuire J Studies On The Effect Of Oral And Parenteral Administration Of Visamin (Khellin) In Patients With Angina Pectoris Circulation 3 60 (1951)
Scott H G und Ivy A C Viscerocardiac Reflexes Arch Int. Med 1 257 (1932)
See Bochefontaine und Roussy A gen de med 1851 I p 373 Zit nach Kohn
Segers M Sanabria T Lequime J und Denolin H Le Syndrome de Wolff Parkinson White Mise En Evidence D Une Connexion A V Septale Directe Acta card 1 21 (1947)
Seki M Über die Atherosklerose der Coronararterien des Herzens bei Japanern Transact Jap Path Soc 20 603 (1930)
Selye H The Physiology And Pathology Of Exposure To Stress Acta Inc Montreal Canada 1950 — Annual Report On Stress Acta Inc Montreal Canada 1951 — Das allgemeine Adaptationssyndrom u die Adaptationskrankheiten Wien klin Wschr 1952 781 — The Story Of The Adaptation Syndrome Acta Inc Montreal Canada 1952.
Selzer A The Hypotensive State Following Acute Myocardial Infarction Amer Heart J 44 1 (1952)
Selzer A und Taylor G W The Hypotensive State Following Acute Myocardial Infarction. Amer Heart J 44 12 (1952)
Shapiro S Studies on Prothrombin VI The Effect of Synthetic Vitamin K on the Prothrombinopenic Induced by Salicylate J Amer Med Ass 125 946 (1944)
O Shaughnessy I An Experimental Method Of Providing A Collateral Circulation To The Heart Brit J Surg 36 665 (1935)
Sherrington Ch S The Integrative Action Of The Nervous System London 1906
Shillito F H Chamberlain F L und Levy R L. Cardiac Infarction J Amer Med Ass 118 779 (1942)
Shookhoff C und Liebermann D L Hypersensitiveness to Acetylsalicylic Acid Expressed By An Angina Pectoris Syndrome With And Without Urticaria J Allergy 4 506 (1933)
Siebeck R Medizin in Bewegung Thieme Stuttgart 1949
Siedeck H Die Phasenschwankungen des Kreislaufes und Stoffwechsels und ihre Bedeutung fur pathologische Vorgange Wien klin Wschr 63 687 (1951) — Das vegetative System und pathologische Kreislaufreaktionen Wien klin Wschr 63 157 (1951)
Siegmund H Die Bandscheibenschaden vom anatomisch pathologischen Standpunkt Vortrag am 12 9 1952 Dtsch Ges Rheumatologie in Travemunde
Sigler L Prognosis of angina pectoris and coronary occlusion. Follow up of 1700 cases J Amer Med Ass 146 998 (1951)
Silber E N Levin B D Becker G H und Levy R C Treatment Of Shock In Recent Myocardial Infarction By Intra Arterial Transfusion J Amer Med. Ass 147 1626 (1951)
Singer R Experimentelle Ergebnisse uber den Angina pectoris Schmerz. I Verursacht die akute Herzmuskelischamie Schmerzen? Vortr Ges Arzte Wien 26 6 1925 Wien klin Wschr 1925 1307 — Experimentelle Studien uber die Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der großen Gefaße und ihre Beziehung zur Angina pectoris Wien Arch. inn. Med 12 193 (1926) — Experimentelle Studien uber die Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der großen

rupture cardiaque Méd contemp 68 525 (1950)
Rodriguez M I Anselmi A Ch und Sodi Pallares D The Electrocardiographic Diagnosis Of Septal Infarctions Amer Heart J 45 525 (1953)
Roemheld L Der gastrokardiale Symptomenkomplex eine besondere Form sogenannter Herzneurose Zschr physik diat Therap 16 339 (1912)
Rossle R Das runde Geschwur des Magens und des Zwolffingerdarmes als zweite Krankheit Mitt Grenzgeb Med Chir 25 766 (1913) — Bedeutung und Ergebnisse der Kriegspathologie Kurse arztl Fortb Jan H 15 Munchen J F Lehmann 1919 — Die pathologische Anatomie der Familie Berlin 1940
Romberg E Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefaße 4 u 5 Aufl Enke Stuttgart 1925 — Plexus cardiacus Klin Wschr 1927 933 Zit nach Kulbs — Über Angina pectoris Munch med Wschr 1929 748 — Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen Berlin 1840 (1 Aufl) u 1857 (3 Aufl) Zit nach Kohn
Romberg E Passler H Bruhns C und Muller W Untersuchungen uber die allgemeine Pathologie und Therapie der Kreislaufstorungen bei akuten Infektionskrankheiten Arch klin Med 64 632 (1899)
Root H F Arteriosclerosis In The Leg And Heart In Diabetes N Y State J Med 28 1267 (1928)
Root H F und Graybiel A Angina pectoris And Diabetes Mellitus J Amer Med Ass 96 925 (1931)
Rosegger H Das Weltmannsche Hitzekoagulationsband Erg inn Med 57 183 (1939)
Rosenbach O Lehrbuch der Herzkrankheiten Berlin Wien 1897
Rosenbaum F F und Levine S A Prognostic Value Of Various Clinical And Electrocardiographic Features Of Acute Myocardial Infarction immediate prognosis Arch Int Med 68 913 (1941)
Rosicky Zit nach Halse Cas lek cesk 83 1200 (1944)
Rothberger C J Die nervose Regulation der Herztatigkeit Klin Wschr 37 1753 (1925) — Bemerkungen zur Arbeit von R Singer Experimentelle Studien uber die Schmerzempfindlichkeit des Herzens und der großen Gefaße und ihre Beziehung zur Angina pectoris Ges d Arzte Wien (26 6 1926) Arch inn Med 12 193 (1926)
Rotter W Über die Bedeutung der Ernahrungsstorung insbesondere des Sauerstoffmangels fur die Pathogenese der Gefaßwandveranderungen mit besonderer Berucksichtigung der Endarteritis obliterans und der „Arteriosklerose Zugleich ein Beitrag zum Entzundungsproblem Beitr path Anat 110 46 (1949)
de Rudder B Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren Springer Berlin 1931 — Grundriß einer Meteorobiologie d Menschen Wetter und Jahreszeitenemflusse II Aufl Springer Berlin 1938 III Aufl 1952
Russek H I und Zohman B L An Evaluation of Anticoagulant Therapy in the Treatment of Acute Myocardial Infarction Amer Heart J 43 871 (1952) — Prognosis In The Uncomplicated First Attack Of Acute Myocardial Infarction Amer J Med Sc 224 496 (1952) — Anticoagulant Therapie In Acute Myocardial Infarction Amer J Med Sc 225 8—13 (1953)
Russek H I Urbach K F und Doerner A A Effect Of Heparin In Cases Of Coronary Insufficiency J Amer Med Ass 149 1008 (1952)
Russek H I Zohman B L White L G und Doerner A A Indications For Bishydroxycoumarin (Dicumarol) In Acute Myocardial Infarction J Amer Med Ass 145 390 (1951)
Russek H I Zohman B L Doerner A A Russek A S und White L G Indications for Bishydroxycoumarin (Dicumarol) in Acute Myocardial Infarction Circulation 5 707 (1952)
Ryland D A Anticoagulants In Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction Arch Int Med 88 207 (1951)

Sack H Das Phaochromocytom Thieme Stuttgart 1951
Saker G Rontgenologische Darstellungsmethoden und indikationen der hinteren Bandscheibenprolapse Nervenarzt 1950 23
Samuel E C und Bowie E R The Therapeutic Application Of The Roentgen Ray In Angina Pectoris Amer J Roentgenol 27 870 (1932)

Scherf D und Boyd L J Klinik und Therapie der Herzkrankheiten und der Gefäßerkrankungen Springer Wien 1951
Scherf D und Brooks A M The Murmurs Of Cardiac Aneurysm Amer J Med Sc 218 359 (1949)
Schettler G Lipoidstoffwechsel und Arteriosklerose 59 Tagg d Dtsch Ges inn Med. in Wiesbaden 13—16 4 1953 — Xanthome Xanthelasmen und Greisenbogen in ihrer Bedeutg f Atherosklerose und Koronarsklerose Regensb Jb ärztl Fortb 1953 295
Schilling F J Anticoagulants In Myocardial Infarction J Amer Med Ass 143 780 (1950)
Schilling V Das Blutbild und seine klinische Verwendung. 9 u 10 Aufl Jena 1933
Schimert G Experimentelle Untersuchungen über die Kreislaufveränderungen beim Myokardinfarkt und ihre Bedeutung für die Therapie Arch exper Path Pharmak. 204 473 (1947) — Neue Gesichtspunkte bei der Therapie des Myocardinfarktes Med Wschr 2. 53. (1948) — Die Kreislaufdynamik der verschiedenen Stadien der Coronarinsuffizienz Zschr klin Med. 143 1—33 (1949) — Die Beziehungen zwischen Bezold Jarisch Effekt und Herzinsuffizienz Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 16 1950 — Über das Verhalten des Gasstoffwechsels und der Kreislaufdynamik bei akutem experimentellem Koronarverschluß 58 Tagg d Dtsch Ges inn Med Wiesbaden 21—24 4 1952 — Diskussionsbemerkung zu Bodechtel Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstörungen Verh Dtsch Ges Kreisl forsch 1953 159
Schimert G Blomer H und Schimmler W Untersuchungen über das Verhalten der Kreislaufdynamik bei experimentellem Koronarverschluß ein Beitrag zur klinischen Bedeutung des Bezold Jarisch Effektes Zschr Kreisl. forsch 41 337 (1952)
Schimert J Die Nervenversorgung des Myokards Zschr Zellforsch. 27 246 (1937)
Schittenhelm A Aus dem Indikationsgebiet der Strahlenbehandlung von Hypophyse Schilddrüse und Nebenniere Strahlentherapie 66 373 (1939)
Schittenhelm A und Kappis M Weitere Erfahrung mit der chirurgischen Behandlung der Angina pectoris Münch med. Wschr Nr 19 1923
Schlegel H Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Schulter Hand Syndroms Zschr Kreisl forsch 41 H 21/22 (1952)
Schlegel K F Sammelreferat Orthopädie Die Wirbelsäule Med. Klin 6 186 (1953)
Schlomka G Commotio cordis Klin. Wschr 1933 1677 — I Commotio cordis und ihre Folgen (Die Einwirkung stumpfer Brustwandtraumen auf das Herz) Erg inn Med. 47 1 (1934) — Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß stumpfer Brustkorbtraumen auf das Herz Zschr exper Med 93 751 (1934)
Schmerling M Zur Frage der Gefäßsyphilis Zschr Kreisl forsch 20 34 (1928)
Schmidt Ad Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz und Magen Darm leiden Berlin klin Wschr 1906 412.
Schmidt C F The Pharmacological Basis Of The Therapy Of Coronary Disease Am College of Cardiology Vol I 89 (1951)
Schmidt H und Armbrust K Über das Schulter Hand Syndrom bei Herzerkrankungen Med. Klin Nr 40 1952
Schmidt R Zur Kenntnis der Aortalgien (Angina pectoris) und über das Symptom des anginosen linksseitigen Plexus Druckschmerzes. Med Klin 28 H 6 u 36 (1932)
Schmidt Thome J und Prediger F Untersuchungen über den Blutcholesterinspiegel in den Jahren 1942—1949 Hoppe Seylers Zschr physiol Chem 283 (1950)
Schmitt H Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der rheumatischen Atherosklerose Virchows Arch path Anat 296 603 (1936)
Schmitz A und Fischer A. Über die chemische Natur des Heparins II Die Reindarstellung des Heparins Zschr physiol Chem 216 264 (1933)
Schmorl G und Junghanns H Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild und Klinik II Aufl Georg Thieme Stuttgart 1951
Schneider M Durchblutung u Sauerstoffversorgung des Gehirns Dtsch. Ges Kreisl. forsch Nauheim 1953
Schneider R Der Myokardinfarkt In augural Dissertation (in Vorbereitung) Frankfurt.

Schone G Über die Zirkulationsgroße bei der paroxysmalen Tachykardie Klin Wschr 1937 1

Schoenewald G Treatment Of Angina Pectoris By Reduction Of Basal Metabolism Brit Med J 1 251 (1948)

Schrade W Angina pectoris und Coronarinfarkt nach stumpfem Brustwandtrauma Med Welt 12 992 (1938) — Untersuchungen uber die zentralnervose Regulation der Fette Lipoide und Ketonkorper des Blutes Zschr exper Med 110 623 (1942)

Schrader E A Die Bedeutung des Bandscheibenprolapses fur die Manifestation von arteriellen Durchblutungsstorungen Dtsch Zschr Nervenhk 160 400 (1949) — Die klinischen Moglichkeiten zur Erkennung der Thromben und Myxome des linken Herzvorhofes Med Klin 1953 1062

Schridde H Die anatomischen Grundlagen des Kranzgefaßverschlusses Zbl allg Path 34 534 (1924)

Schultz A Pathologie der Blutgefaße Erg allg Path 22 (1927) 23 (1930)

Schulz F H und Knobloch H Peripphere Gangran nach Myocardinfarkt Zschr arztl Fortbild 47 503 (1953)

Schulze E und Franke R Klinische Erfahrungen mit Khellin einem neuen spasmolytischen Mittel Arztl Wschr 1952 1207

Schwab R und Gopfert K Über die Entstehung des Herzinfarktes Erg inn Med 57 297 (1939)

Schwartz S P Pericardial Effusion Following Acute Coronary Vessel Closure Amer Heart J 10 253 (1934) — Auriculoventricular Dissociation and Adams Stokes Syndrome in Acute Coronary Vessel Closure Amer Heart J 11 504 (1936)

Schweitzer A Die Irradiation autonomer Reflexe S Karger Basel 1937

Schwiegk H Schock und Kollaps Klin Wschr 21 741 u 765 (1942)

Staehelin R Über Affektionen der Rippenknorpel als Ursache von Brustschmerzen Schweiz. med Wschr 25 592 (1940)

Staemmler M Anatomische Befunde am sympathischen Nervensystem bei vasomotorischen Neurosen Dtsch med Wschr 1924 457 — Die Bedeutung des Traumas fur die Entstehung und Verschlimmerung von Herzkrankheiten und deren Begutachtung Munch med Wschr 1952 1794 — Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie De Gruyter & Co Berlin 1954

Stahmann M A Huebner Ch F und Link K P Studies On The Hemorrhagic Sweet Clover Disease J Biol Chem 138 513 (1941)

Starr I und Wood F C Studies With The Ballistocardiograph In Acute Cardiac Infarction And Chronic Angina Pectoris Amer Heart J 25 81 (1943)

Steinberg Ch L Serial Non Protein Nitrogen Studies And Their Prognostic Significance In Acute Coronary Infarction Amer J Med Sc 186 372 (1933)

Steiner A Cholesterol in Arteriosclerosis With Special Reference to Coronary Arteriosclerosis Med Clin North America 34 673 (1950)

Sternberg M Pericarditis epistenocardica Wien med Wschr 1910 14

Stohr Ph jun Das peripherische Nervensystem Handb der Mikrosk Anatomie d Menschen Bd IV 1 S 202. Springer Berlin 1928 — Mikroskopische Anatomie des vegetativen Nervensystems Springer Berlin 1928 — Mikroskopische Anatomie der Gefaßnerven Verh Dtsch Kreisl forsch 1933 51 6 Tagg Wurzburg 6—7 3 1933

Stone Ch T und Vanzant F R Heart Disease As Seen In A Southern Clinic J Amer Med Ass 89 1473 (1927)

Storz H Über die Wirkung des Adrenalins auf das gesunde und insuffiziente Herz Zschr inn Med 5 649 (1950) — Zur Wirkung des Strophanthins bei akutem Myokardinfarkt Zschr inn Med 7 496 (1952)

Streiff E B Troubles circulatoires aigus cerebraux et oculaires par hyperexcitabilite sino carotidienne et cardio aortique Bull Schweiz Akad med Wiss 5 49—54 (1949)

Stroder U Beitrag zur Diagnostik und Therapie von Coronarerkrankungen mittels Hydergin Cardiologia 19 2 (1951) — Herzinfarkt und Wetter Sonderdruck aus dem Hessischen Arzteblatt 1951 — Über Diagnostik und Therapie der Coronarsklerose Frankfurter Medizinische Gesellschaft Sitzungsberichte Oktober bis Dezember 1951 — Beitrag zur Bedeutung von Wettervorgangen und Ernahrung bei der Infarktgenese und der Angina pectoris durch Coronarsklerose Therapiewoche 3 520 (1953)

Stroder U Becker F und Haas G Über die Abhangigkeit des Herzinfarkteintrittes vom Wettergeschehen Tages rhythmus und von solaren Vorgangen Klin Wschr 1951 312.
Stumpf P Kymographische Rontgendiagnostik zur Beurteilung des Herzens Thieme Stuttgart 1951
Stryker W A. Coronary Occlusive Disease In Infants And In Children Amer J Dis Child 71 280 (1946)

DeTakats Geza Anticoagulant Therapy In Surgery J Amer Med Ass 142 527 (1950)
De Takats u Mitarb The Effect of Digitalis on the Clotting Mechanism J Amer Med Ass 125 840 (1944)
Terplan K Zur Frage histopathologischer Veranderungen im sympathischen Ganglien und deren Bedeutung Virchows Arch path Anat 262, 431 (1926)
Teufl R Diagnose des Coronarinfarktes und Serumkoagulation nach Weltmann Wien klin Wschr 1937 58
Thannhauser S J Lipidosis Diseases of the Cellular Lipid Metabolism Oxford Univ Press New York 1950 — Die Bedeutung der intrazellularen Speicherung von Cholesterin in der Intima und der extrazellularen Niederschlagsbildung von Cholesterin in den tieferen Schichten der Gefaßwand fur die Pathogenese der Gefaßwandschadigung Medizinische 1952, 599
Thannhauser S J und Magendantz H The Different Clinical Groups Of Xanthomatous Diseases A Clinical Physiological Study Of 32 Cases Ann Int Med 11 1662 (1938)
Thomas H M Persistant Leukozytosis In The Early Stages Of Thromboangitis Obliterans Amer J Med Sc 165 86 (1923)
Tietze A Über eine eigenartige Haufung von Fallen mit Dystrophie der Rippenknorpel Berlin klin Wschr Nr 30 823 (1921)
Tietze K H und Seliktz F H Über den Sauerstoffhaushalt beim Myokardinfarkt Schweiz med Wschr 1952 29
Toro I Die Wirkung intravenaler Herzextrakte auf den Herzmuskel Jb Morph mikrosk Anat 41 1 (1937)
Traube L Über periodische Tatigkeitsäußerungen des vasomotorischen und Hemmungs Nervenzentrum Zbl med Wiss 56 881 (1865)
Tuffier Zit nach Ormos
Tulloch J A und Gilchrist A R Anticoagulants In Treatment Of Coronary Thrombosis Brit Med J 2 965 (1950) — Tromexan In The Treatment Of Coronary Thrombosis Amer Heart J 42 861 (1951)

Uhlemann H J Über Wurzelkompressionssyndrome bei Osteochondrose der Halswirbelsaule Dtsch med Wschr 1951 37
Uhlenbruck P Die Herzkrankheiten im Rontgenbild und Elektrokardiogramm J A Barth Leipzig 1936 — Diskussionsbemerkung zum Referat von Schellong Verh Dtsch Ges inn Med 1936 264 — Die Klinik der Coronarerkrankungen Julius Springer Berlin 1940 — Die Herzkrankheiten Leipzig 1949 — Der gegenwartige Stand der Behandlung des Koronarinfarktes Dtsch. med Wschr 1953 1
Umber F Erkrankungen der Leber und d Gallenwege Bergmann Staehelin Handbuch der Inneren Medizin II Aufl 3 Bd Springer Berlin 1926

Vaquez H Les maladies du coeur Paris 1921 — Maladies du Coeur Nouv traité med therap Paris 23 (1928)
Veer van der J B und Brown L E The Diagnosis And Prognosis Of Coronary Occlusion Pennsylv Med J 39 303 (1936)
Veil W H und Sturm A Die Pathologie des Stammhirns Jena 1942
Viereth Adda Reststickstoff Veranderungen bei Lungenembolien Inaugural Dissertation Leipzig 1943
Virchow R Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicine A Meidinger Comp Frankfurt 1856 p 711
Vogt Br Rhythmusstorungen des Herzens und anginose Zustande nach elektrischem Unfall Klin Wschr 16 1671 (1937)
Volhard F Der arterielle Hochdruck Verh Dtsch Ges inn Med 35 Kongr 1923 134 — Nieren und ableitende Harnwege I u 2 Teil Springer Berlin 1931 — Diskussionsbemerkung zum Thema Angina pectoris Verh Dtsch Ges inn Med 43 Kongr 1931 364 — Doppelseitige hamatogene Nierenerkrankungen (Nephrit

Ventricular Surface Part II Observations on the Mammalian Heart Amer Heart J 10 176 (1934)

Wilson F N Johnston F D Macleod A G und Barker P S Electrocardiograms that Represent the Potential Variations of a Single Electrode Amer Heart J 9 447 (1934)

Windholz F Über multiple Aneurysmen der Coronararterie mit Perforation in die Arteria pulmonalis Zbl allg Path 37 385 (1926)

Winternitz M Myokardnekrose nach Status epilepticus Med Klin 1933 1050

Winternitz M Thomas R M und LeCompte P M Studies in The Pathology Of Vascular Disease Amer Heart J 14 399 (1937) — The Biology Of Arteriosclerosis Charles C Thomas Baltimore 1938

De Witt Lydia Observations On The *Sino Ventricular Connecting System Of* The Mammalian Heart Anat Rec 3 475 (1909)

Wittkopf H Eine Vereinfachung der Nierenfunktionsprüfung mit Paraaminohippursäure nach der Clearancemethode Klin Wschr 1951 191

Wolff L Parkinson J und White P D Bundle Branch Block With Short P R Interval In Healthy Young People Prone To Paroxysmal Tachycardia Amer Heart J 5 685 (1930)

Wolkoff K Über die Atherosklerose der Coronararterien des Herzens Beitr path Anat 82 525 (1929)

Wollheim E Die zirkulierende Blutmenge und ihre Bedeutung für Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs Zschr klin Med 116 469 (1931) — Herzinfarkt und Angina pectoris Dtsch med Wschr 1931 617 — Über die tubulären Funktionsstörungen der Niere Verh Dtsch Ges inn Med 1952 211 58 Kongr — Diskussionsbemerkung zu Bodechtel Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstörungen Verh Dtsch. Ges Kreisl forsch 19 Tagg 1953 158

Wood F C Bellet S McMillan T M und Wolferth C C Electrocardiographic Study Of Coronary Occlusion Arch. Int Med 52, 752 (1933)

Wood F C und Hedley O F The Seasonal Incidence Of Acute Coronary Occlusion In Philadelphia Med Clin North America 19 151 (1935)

Wood F C und Wolferth C C Angina Pectoris The Clinical and Electrocardiographic Phenomena of the Attack and Their Comparison With Effects of Experimental Temporary Coronary Occlusion Arch Int Med 47 339 (1931)

Wood F C Wolferth Ch C und Geckeler G D Histologic Demonstration Of Accessory Muscular Connections Between Auricle And Ventricle In A Case Of Short P R Interval And Prolonged QRS Complex Amer Heart J 25 454 (1943)

Wood R M und Barnes A R Factors Influencing Immediate Mortality Rate Following Acute Coronary Occlusion Proc Staff Meet Mayo Clin 16 341 (1941) — Factors Influencing Immediate Mortality After Acute Coronary Occlusion Amer Heart J 24 4 (1942)

Woollard H H *The Innervation Of The* Heart J Anat London 60 345 (1926)

Woollard H H Weddell G und Harpman J A Observations on the neurohistological basis of cutaneous pain J Anat London 74 413 (1940)

Wright I S Experiences With Dicumarol (3 3 Methylene Bis 4 Hydroxycoumarin) In The Treatment Of Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction Amer Heart J 32 20 (1946) — The Use Of The Anticoagulants In The Treatment Of Diseases Of The Heart And Blood Vessels Ann Int. Med 30 80 (1949) — The Modern Treatment of Coronary Thrombosis with Myocardial Infarction Circulation 11 929 (1950)

Wright I S Marple Ch D und Beck D F Anticoagulant Therapy Of Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction J Amer Med Ass 138 1074 (1948) — Report Of The Committee For The Evaluation Of Anticoagulants In The Treatment Of Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction Amer Heart J 36 501 (1948) — The Use of Anticoagulants in the Treatment of Myocardial Infarction Mod Concepts Cardiovasc Dis 18 50 (1949)

Wuhrmann F Zur Behandlung der frischen Herzmuskelinfarzierung Schweiz med Wschr 1944 517

Wuhrmann F und Wunderly Ch

Die Bluteiweißkörper des Menschen Basel 1952

Wunderlich C A Handbuch der Pathologie und Therapie Stuttgart 1846 Zit nach Kohn

Wyburn Mason R Significance Of The Reference Of Anginal Pain To The Right Or Left Side Of The Body Amer Heart J 39 325 (1950)

Yater W M Traum A H Spring S Brown W G Fitzgerald R P Geisler M A und Wilcox B B Coronary Artery Disease In Men Eighteen To Thirty Nine Years Of Age Amer Heart J 36 334 481 u 683 (1948)

Young R H Section of Orthopaedics Proc Roy Soc Med 40 233 (1947)

Zak H Einen weiteren Beitrag zur Kenntnis des Gefäßkrampfes bei intermittierendem Hinken Med Klin 1923 454 — Über ischämische Schmerzen bei Gefäßkranken Wien med Wschr 1924 336 — Experimentelle Ergebnisse über den Angina pectoris Schmerz Offizielles Protokoll d Ges d Ärzte Wien 26 6 1925 Wien klin Wschr 38 797 (1925)

Zapfe H und Sonnenberg P Beitrag zur Klinik des Myokardinfarktes unter besonderer Berücksichtigung der Therapie mit Antikoagulantien Dtsch med Wschr 1952 1054

Zeek P General Review Juvenile Arteriosclerosis Arch Path 10 417 (1930)

Zehmer F Das Verhalten des weißen Blutbildes und die Änderung der Blutsenkungsgeschwindigkeit beim Herzinfarkt. Inaugural Dissertation Frankfurt a M 1952

Zilliacus H On The Specific Treatment Of Thrombosis And Pulmonary Embolism With Anticoagulants With Particular Reference To The Post Thrombotic Sequelae Acta med Scand Suppl 171 (1946)

Zimmermann Meinzingen O Störungen des Kohlehydratstoffwechsels im Verlaufe von Gefäßerkrankungen der Einfluß peripherer Gefäßerkrankungen auf den Kohlehydratstoffwechsel Zschr klin Med 129 269 (1935) — Störungen des Kohlehydratstoffwechsels im Verlaufe von Gefäßerkrankungen II Mitteilung Störungen des Kohlehydratstoffwechsels beim akuten Myokardinfarkt Zschr klin Med 129 290 (1936)

Zinn W J und Cosby R S Myocardial Infarction Amer J Med 8 171 (1950)

Ventricular Surface Part II Observations on the Mammalian Heart Amer Heart J 10 176 (1934)

Wilson F N Johnston F D Macleod A G und Barker P S Electrocardiograms that Represent the Potential Variations of a Single Electrode Amer Heart J 9 447 (1934)

Windholz F Über multiple Aneurysmen der Coronararterie mit Perforation in die Arteria pulmonalis Zbl allg Path 37 385 (1926)

Winternitz M Myokardnekrose nach Status epilepticus Med Klin 1933 1080

Winternitz M Thomas R M und LeCompte P M Studies in The Pathology Of Vascular Disease Amer Heart J 14 399 (1937) — The Biology Of Arteriosclerosis Charles C Thomas Baltimore 1938

De Witt Lydia Observations On The Sino Ventricular Connecting System Of The Mammalian Heart Anat Rec 3 475 (1909)

Wittkopf H Eine Vereinfachung der Nierenfunktionsprüfung mit Paraaminohippursäure nach der Clearancemethode Klin Wschr 1951 191

Wolff L Parkinson J und White P D *Bundle Branch Block With Short P R Interval In Healthy Young People Prone To Paroxysmal Tachycardia* Amer Heart J 5 685 (1930)

Wolkoff K Über die Atherosklerose der Coronararterien des Herzens Beitr path Anat 82 500 (1929)

Wollheim E *Die zirkulierende Blutmenge* und ihre Bedeutung für Kompensation und Dekompensation des Kreislaufs Zschr klin Med 116 469 (1931) — Herzinfarkt und Angina pectoris Dtsch med Wschr 1931 617 — Über die tubulären Funktionsstörungen der Niere Verh Dtsch Ges inn Med 1932, 211 58 Kongr — Diskussionsbemerkung zu Bodechtel Zur Klinik der cerebralen Kreislaufstörungen Verh Dtsch. Ges Kreisl for di 19 Tagg 1933 158

Wood F C Bellet S McMillan T M und Wolferth C C Electrocardiographic Study Of Coronary Occlusion. Arch. Int Med 52, 702 (1933)

Wood F C und Hedley O F The Seasonal Incidence Of Acute Coronary Occlusion In Philadelphia Med Clin North America 19 151 (1935)

Wood F C und Wolferth C C Angina Pectoris The Clinical and Electrocardiographic Phenomena of the Attack and Their Comparison With Effects of Experimental Temporary Coronary Occlusion Arch Int Med 47 339 (1931)

Wood F C Wolferth Ch C und Geckeler G D Histologic Demonstration Of Accessory Muscular Connections Between Auricle And Ventricle In A Case Of Short P R Interval And Prolonged QRS Complex Amer Heart J 25 451 (1943)

Wood R M und Barnes A R Factors Influencing Immediate Mortality Rate Following Acute Coronary Occlusion Proc Staff Meet Mayo Clin 16 341 (1941) — Factors Influencing Immediate Mortality After Acute Coronary Occlusion Amer Heart J 24 4 (1942)

Woollard H H The Innervation Of The Heart J Anat London 60 345 (1926)

Woollard H H Weddell C und Harpman J A Observations on the neurohistological basis of cutaneous pain J Anat London 74 413 (1940)

Wright I S Experiences With Dicumarol (3 3 Methylene Bis 4 Hydroxycoumarin) In The Treatment Of Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction Amer Heart J 32 20 (1946) — The Use Of The Anticoagulants In The Treatment Of Diseases Of The Heart And Blood Vessels Ann Int Med 30 80 (1949) — The Modern Treatment of Coronary Thrombosis with *Myocardial Infarction* Circulation 11 929 (1950)

Wright I S Marple Ch D und Beck D F Anticoagulant Therapy Of Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction J Amer Med Ass 138 1074 (1948) — Report Of The Committee For The Evaluation Of Anticoagulants In The Treatment Of Coronary Thrombosis With Myocardial Infarction Amer Heart J 38 801 (1948) — The Use of Anticoagulants in the Treatment of Myocardial Infarction Mod Concepts Cardiovasc Dis 18 53 (1949)

Wuhrmann F Zur Behandlung der frischen *Herzmuskelinfarzierung* Schweiz med Wschr 1944 517

Wuhrmann F und Wunderly Ch

Burger 35 38 39 117 165 214 244
Burak 177
Burgess 307
Burns 4
Bursh 51
Burwinkel 51 52, 54 56

McCann 292 293
McCall 322
Campbell M 128 129
Campbell S B 69
Cannon 234 245 254
Cannstatt 4
Capps 133
Carlson 69
Cerny 144
Chambers 50 57 159 287 292
Chaney 117
Chantraine 156
Charlier 302
Chasnoff 56
Cheng 58
Christian 259
Clagett 216
Clarke 69 257
Coelho 115
Coffen 160 173
Cohnheim 33
Cole 169
Condorelli 6 29 69
Conner 49 50 57 164 287 293
Cooksey 287 293
Coombs 52 53
Corrigan 4
Cosby 50
Cowan 294
Crafoord 321 322
Craniciana 18
Cruickshank 178 242
Cullinan 55
Curschmann 257 294
Cushing 209
Cyon I 237
Czerny 36
Czyhlarz 5 78

Dack 49 50 162 163 217 257 290 292, 293
Daly 238
Danielopolu 227 316 333
Davis 228 312
Dawber 66
Demmger 245
Delaunois 237
Della Santa 321
Demmer 333
Denham 50 57
Desportes 4 228
Deutsch E 322
Deutsch F 66
Dewald 216 217
Dick 58
Dietrich 44 69 71 161 169 227 237
Dobberstein 52 78
Dock 6
Doepke 216
Dogiel II 226 238
Doglietti 165
McDonald 56 321
Donath 316
Doscher 302
Douglas 176 177 242
Drake 293
Dressler 6 90
Duben 156
Duesberg 169 234
Duff 322
Dusch v 4
Duschek 4
Duus 41 158

Eakin 321 323
Ebbecke 32 33 34
Eckenhoff 30 31 38 300
Eckerstrom 287
Edelmann 178 242
Edens 10 51 52 57 69 115 316
Eggleston 293 294
Ehlert 245
Ehrlich 246
Ehrstrom 241
Eiber 320 322
Eichler 216
Einthoven 90 91
Enselsberg v 56
Eisenmenger 323
Eisenreich 245
Elliott 129
Engelberg 164
Engelhardt v 6 216
Enklewitz 55
Eppinger E 275
Eppinger H 284 333
Epstein 14
Erasistratos 2

Essenberg 28
Eulenburg 4
Euler v 238
Evans 133

Faber 56
Fabris 152
Facquet 28
Fahr 13
Falk 169 318 322
Fasset 323
Fauteux 334
Feil 209
Feldman 287 322 323
Fellows 302
Fernando 49 52 54
Ferris 133
Finkelstein 20 22
Finsk 66
Fischer 229 232, 320
Fish 333
Fishberg 164 165 168
Fitz 164
Flack 10 215
Flaxman 51
Fluch 70 304
Foerster 43 223 229
Foley 322
Foltz 31
Foord 28
Forman 245
Fraenkel 242 316
Fraentzel 5
Frank E 162
Frank F 333
Franke 133 302
Freeman 56
Frese 168
Frey M 225 226
Frey W 4 68 318
Fridericia 93
Friedreich 4
Froment 129
Frothingham 53
Frowein 71
Fullerton 322
Fulton 220
Fuss 310 333

Gansslen 52 53 64
Gallavardin 6 129 160
Gangwisch 232
r 216
y 228
ll 42

XI Autorenregister

Aguiar 28
Akerlund 69 70 152
Akman 312
Albertini v 14
Aldehoff 322
Allbutt 4
Allen 320 322
Altmann 158
Amann 238
Amelung 67
Anastapoulos 322
Anderson 174
Anitschkow 13 117
Anrep 302
Anselmi 216
Antell 50
Appelbaum 50 290
Argenton 180
Armbrust 41 158
Arndt 170
Arneth 246
Aschenbrenner 70 304
Aschoff 13
Ashman 51
Askey 56 162 200
Assmann 36 51 74
Asteroth 237 240 245 313
Atkins 228
Aub 245
Aubertin 51 216
Auerperg 226
Aufdermaur 52 66
Ayad 302

Babcock 69
Baertschi Rochaix 41 158
Bahr 16 51 71
Bainbridge 12
Baker 133
Ballonius 2
Bamberger 4
Barker 51 164 275 287 323
Barne 49 287 292 323
Bartoletti 2
Barton 52, 54
Bauer 322
Baumann H 173
Baumann W 318
Baumler 163
Bayer H 158
Bayer O 44 69 78 128
Bean 14 15 24 49 50 66 169
Beattie 322
Beck 66 334
Becker 68 312
Bedadik 248
Bedford 6 50 163 164 173 292, 294
Beeck 335
Beer 248
Bell 5
Benda 13 15 16
Benitte 309
Bente 41 158
Benter 158
Beretta 165
Berg 69
Bergmann v 69 70 88 152 227 234 318 332
Berlin 334
Berman 312
Bernard 74
Bernhardt 245
Bersot 48
Best 321
Beyreder 332
Bezold v 12 238
Bickel 177 178 217
Bier 33 34 228
Billings 294
Billingsley 228
Bing, 31 32 38 165 300
Birkle 251
Bishop 258
Blackall 4
Blalock 234
Bland 50 129 275 287 292, 293
Blecka 117
Bloch 63
Block 275
Blomer 237
Blum 165 334
Blumberger 316
Blumer 163 321
Blumgart 19 334
Boas 56 66 77
Bodechtel 70 71 169
Boden 6 90
Boeke 11 226 238
Bos 52
Bogaert 70
Bohn 69
Boisseviain 52 54 55
Bond 218
Bonetus 2
Borg 323
Bork 14 15 16
Boros v 21 310 316 333
Bouchut 4
Bouckaert 237
Bouillaud 4 228
Bowie 335
Boyd 6 90 334
Boyer 234
Bradford 41 158
Braeuker 11 228
Brass 73
Braun 231
Bredt 13
Bresnick 323
Breu 311
Breuer 5
Bright 245
Bromser 62
Bronstein 322
Brooks 217
Brown 49 50 53 54 56 115 160 162 163 164 174 177 287 290
Brunning 333
Brunn 217 332
Buchner 13 29 61 257 316

Ihlenfeld 1o5
Johnson 168
Johnston o1
Jolly 4 _5
Jones 312
Jonescu 333
Jonnesco 333
Jores 13
Jorpes 322
Irvin 307
Jurgens 322
Jung 144
Junghanns 41
Junkersdorf 1o5
Jurine 4
Ivy 69

Kahlau 41 1o5
Kahn o5
Kant 82
Kapnick 3__
Kappis 332 333
Kasahara 11 _6 _35
Katz G 1"6
Katz K H 302
Katz L N 49 o0 162, 164 __2 _27 287 _90 292, 293 296
Katzenstein Sutro 144
Kaufmann E 13 115
Kaufmann L _35
Kaufmann R 5
Kaulla 321
Kauver o6
Keith 10
Keller o0 318
McKenzie 3_3
Kemig 6 163 1"3
Ketv 31
Keves o0 57 3__
Kezdi 238
Kienle 6 66 90
Killam 302
King, A B 11 _6 _35
King F H 16o 168
Kirch 13 1" 217
Kirchner 33_
Kisch B 7 43 _37
Kisch F o0
Kiss _14
Kissin _2"
Kjaergaard 169
Klemperer "7
Klepzig 6 90
Klima 33_
Klinge 13, o6
Knobloch 169
Knothe 69 1o_
Knotz 4_
Koch, E _37
Koch, W 16 __
Koeppen 66
Kohler 333
Kohn _
Kong 16
Koppermann 129 16o 166 167 _36
Korth 6 "0 90 93
Kramer o0
Kraver 29
Krehl W 7 69 160
Kress W 316
Kreuziger _o" _40 _45 313
Kroetz 30 38 _24
Krogh 21 32, o3 o6
Krucke 1o_
Kruger o0
Kubik 821
Kuchmeister o_o
Kulbs 13 66 69
Kugel 14
Kuntz _6 _5
Kusnetzowski 15
Kussmaul 163
Kutschera Aichbergen 4 13
Kux 334

Labont 309
Laennec 4 2_5
Laewen 332
Lambrecht 53
Lammers _40 2o1
Lampen 1_5 _38
Lancereaux 4
Lancisi 2
Lande 117
Landes o0
Lange 13 160 161 1"8
Langen de o2
Langley 42 __5
Lanz _4 o1 o2
Lartique 4
Latham o
Laubry 216 217
Lauda 1o2
Lauder Brunton 300
Laurentius 3o4
Lawrentjew 11 _26 _38
McLean 3_0
Learmonth 333
Leary 14 _2, 69
O Leary 2_8
Leffkowitz 1"6
Lehmann 52
Leist 1"8 1"9
Leonhardi _45
Lepeschkin 6 90
Lerche 24o 333
Leube 44 69
Levin 31_
Levine 6 24 49 o0 o2, 53 54 o5 5" 162, 163, 164 1"3 1"4 1"8 2_2, 243, 271 2"5 25" 258 290 292, o07 321 3o4
Levinson _16
Levy 66 312
Lewis 32, 6" _2" _28 293 _94
Leyden o 6
Lezius 334
Lian 30_ 335
Libman 1"3 1"4 241
Liebermann o6
Lindgen 333
Linhardt 248 249
Link 3_0
Linscheid 180
Linzbach 21
Lippross 334
Lisa 24
Lodge Patch _16
Loewe 3_0 322
Losse 161 168 1"0 1"6 294, 313 316 31" 3_1 322
Lotze 1"7
Lown 307
Lucke "0
Luckhardt 69
Ludwig 1_, _37
Luten 66

Mackay 217
Mackenzie o 4_, 44, _27
Magath o6
Magendantz 117
Maharm 1_8
Maher _1o
Mako 334
Malmros "_
Mandl 33_, 333
Marcus 257 3_2
Mart 215
Martin 4

Massie 322
Master 49 50 162 163 164 165 217 287 290 292 293 322
Matis 321 322, 325
Matthes 63 75
Matthiae 323
Mauz 79
Meakins 321 323
Medlar 28
Meessen 14
Mendlowitz 165
Menkin 228
Merkel 18
Merz 320
Michallow 11 226 238
Middleton 257
Mills 293
Milne 56
Minder 28
Minkowski 48 50
Minsk 50
Mintz 49 57 162 164 222 287 290
Miskall 275
Mollendorff v 7 11 226 238
Moller 133
Mondeberg 13 15 16
Moll 50 215
Monnier 229
Moon 234
Moore 227
Moraques 28
Morawitz 6 24 30 52, 78 115 160 174 179 215 227 243 318 319
Moreton 117
Morgagni 2, 87
Morrison 117
Moser 56
Mozer 217
Muller E 14 119
Muller H J 245
Muller J 42 43 45 46 229
Muller L R 11 43 76 77 226 227 238
Muller O 32 36
Muller W 234
Mulkins 287
Munk 316
Munro 133
Murray 321 323
Mussafia 28
Musser 52 54

Naegeli 242
Nassim 321
Nay 323
Nehb 94 96 97
Nettleship 11 226 238
Neuburger 51
Neurath 162 290
Nichol 323
Nicolson 50 290
Nonidez 11 226 238
Nonnenbruch 47 156
Nordenfeld 106
Nordmann 66
Nothnagel 5

Oblath 216
Obrastzow 6
Oehnell 69 70 132 153
Ogura 323
Opitz 38
Oppolzer 4 5
Orhansky 14 15 16
Ormos 4
Ortner 5
Osher 302
Overman 219 323

Passler 234
Pal 5
Palmer 334 342
Pannier 11 226 239
Papadiaralampous 22 23
Papp 275 293
Parade 29 41 52 158
Pardee 6
Parker 287 323
Parkinson 6 50 132, 163 164 173 294
Parr 318
Parry 3
Parsonnet 55
Paterson 2
Pauli 13
Pawinski 6
Pearson 169 216
Perera 56
Perret 321
Perrot 158
Peters 287 323
Petraglia 2
Pezzi 50
Pflanz 78
Pfluger 20 33
Pochini 152
Polrath 310 333
Pilz 27
Piorry 4
Plugge 78
Poindexter 322
Pollock 228
Polzer 6 50 56 90 159 160 161 163 165 178
Popp 128
Potain 5 227
Poterius 2
Prediger 117
Pulver 321
Purkinje 10

Quick 323

Raab 38 62 63 334 335
Rabinowitz 176 177 242
Randerath 66
Ranke 62
Ranson 228
Rathe 50 162 164 288 290
Rathery 160
Ratschow 332
Ravera 28
Recek 51
Regniers 237
Rehn 234
Reich 323
Reilly 248
Reimer 117
Rein 29 50
Reindell 6 69 78 90
Reinis 321
Reinhauer 41 156
Reiser 226
Requarth 323
Ribbert 13
Richter 50 238
Ricker 33 36
Riechert 37
Riegel 44 69
Ring 24
Riesman 53
Riseman 177
Roberg 323
Roberts 56
Robertson 302
Rodario 28
Rodriques 216
Roemheld 69 70 152
Rossle 13 15
Romberg 4 69 228 234
Root 55
Rosegger 161 177 178

Rosenbach 69
Rosenbaum 162, 164 ...22 287 288 290 292
Rothberger 4 227 318
Rotter 13
Rougnon ...
Rudder de 69
Rush 160 173
Russek 275 323
Rytand 323

Sad ... 173
Sack 71 ...9
Saker 158
Samuel 3...5
Sanabria 334
Sandritter 73
Saphir 28
Sarkady 180
Sarre 311
Sauvages 2
Scott H 69 302
Scott T 323
See 5
Segers 132
Seggel 160
Sekt 51
Selye 248
Selzer 169 224 288
Seybold 69
Shapiro 323
O Shaughnessy 334
Shen 238
Sherrington 42 48
Shoenmakers 21
Shookhoff 56 176 177 242
Shull 322
Siebeck 88
Siedeck 248
Siegmund 41 48 158
Sigler 275
Silber ...88 312
Silverman 334
Singer 4 2...8
Sinn 30
Slapak 214 218
Smirnow II 226 238
Smith C 287
Smith F J 17...
Smith G 323
Smith H L 49 ...0 7...
Smith J R ...4
Smith, K S 275 ...93
Smithwick ...8
Soda Pallares ...16
Solandt 3...0 321
Sollmann 41 158
Sonnenberg 323
Soulie 216 217
Spalteholz 8 9 18
Spence 322
Sperry 117
Spiegel 4 228
Spritzler 87
Spuhler 66
Spurling 41 158
Sugarman 169
Susman 217
Sussmann 163
Swan 169

Schade 87
Schaefer 6 90 ...39 316
Schauer 16...
Scheele 3...3
Scheidegger 50
Scheidt 47
Schenck 335
Scherf 6 90 132, 161 178 ...17 243 316 334
Schettler 117 329
Schilling F J 323
Schilling, V 246
Schimert G 161 16... 169 224 232, 237 238 311 318
Schimert, J 11 226
Schimmler 237
Schittenhelm 333 334
Schlegel H 158
Schlegel K F 41 158
Schleicher 41 44 ...0 158
Schlomka 66 92 93
Schloss 179 243
Schmerling 27
Schmid 41 ...8
Schmidt A 69
Schmidt C F 31 300
Schmidt H 41 158
Schmidt R 4
Schmidt 67
Schmidt Thome 11...
Schmieden 264
Schmitz 3...0
Schmoll 41
Schnaper 168
Schneider 37 68 1...3 ...
Schober ...6
Schoen 161
Schonbrunner 335
Schone 58
Schoenewald 334
Schopenhauer 82
Schrade 66 180 243
Schrader 128 158
Schreiner 168
Schridde 27
Schroder 169 234
Schultz 13 56 243
Schulz 169
Schulze 302
Schutt 132
Schwab 29
Schwartz 164 290
Schweitzer 43 237
Schwiegk 44 69 227 234

Staa ... 42
Staehelin 1...6
Staemmler 4 77
Stahmann 3...0 3...3
Starr 165
Steinberg 180
Steiner 117
Sternberg 6 24 163
Stevens 302
Stohr 11 2...6 238
Stone 51
Storz 316
Stotz 310 333
Straschesko 6
Strauss 66
Streiff 133
Stroder 67 68 106
Strumpell 36
Stumpf 163 217
Sturm 56
Stryker 50

De Takats 323
Tawara 10
Taylor 169 224 288
Terplan 4
Teufl 177 178
Thannhauser 13 117
Thomas 242
Thraen 133
Tietze A 158
Tietze K H 168 243
Tillmann 28 66
Tolk 287 322, 3...3
Tranter 52, 174
Traube 5
Tuffier 333
Tulloch 287 323

Uexkull 5
Uhlenhaut 41
Uhlenhuth 6 44 69 70 75 80 161 209 288 310 316 333

Vanzant 51
Vinquez 52
Vazifdar 271
Veer van der 287
Veil 56
Verney 238
Vetter 334
Vierordt 245
Virchow 28 87
Vogt 66
Volhard 34 123 139 264
Voorhis 51
Vorsmer 56
Vossshulte 225
Vries de 133

Wang 128
Wadulla 148
Wagner 217 239 302
Wahlgren 50
Walker 28
Wanke 158
Warburg 173 318
Wartman 20 22
Wasch 335
Waser 31
Wassermann 4
Waveren van 39
Weam 55 160 173
Weber 5 6 90 316
Weddell 226
Wedler 71
Weidenbach 322
Weiss 133 164 165
Weissbecker 63
Weitz 52
Wenckebach 4 44 51 69 78 133 318
Wepler 156
Werner 53 238
Wernoe 42
Westphal 69 332
Weth v d 333
Wezler 30 169
White I C 228
White P D 6 49 50 90 129 132 164 227 275 287 292 293
Whitten 16
Wiggers 227
Wilhelmy 50
Wilkinson 117
Willius 50 51 115 160 173 287 292
Wilson 6 66 94 95 224
Windholz 17
Winterberg 69 133
Winternitz 20 21 51
Wirtz 148
Witkind 322
De Witt 10
Wittkopf 170
Wolferth 164
Wolff 132, 322
Wolkoff 14
Wollheim 160 161 163 164 168 169 173 175 176 234 316
Wood F C 132, 164 165
Wood R M 49 287 292
Woollard 11 226 238
Wright 219 287 322 323
Wuhrmann 177 178
Wunderlich 4
Wunderly 178
Wyburn Mason 160 260

Yamanaka 244

Yater 50
Young 158

Zahn 30
Zak 5
Zapfe 323
Zeek 50
Zehmer 175
Zenker 69
Zilliacus 323
Zimmermann Meinzingen 178 243 316
Zinn 50
Zipf 240
Zohman 275 323
Zollinger 22 23
Zottermann 228

Smith F M Adrenal cortical tumors Surg Gynec & Obst **62** 287–312 1936

Cahill G F Melicow M M and Darby H H Adrenal cortical tumors type of nonhormonal and hormonal tumors Surg Gynec & Obst **74** 281–304 1942

Cahill G F and Robinson J N Androgenic symptom tumors of the adrenal cortex in children a report of four cases J Urol **61** 680–687 1949

Calvin J K and Nichamin S J Hematocolpos due to imperforate hymen Am J Dis Child **51** 832–846 1936

Campbell M *Clinical Pediatric Urology* W B Saunders Company Philadelphia and London 1951

Campbell M *Urology* Vol I W B Saunders Company Philadelphia and London 1954

Canter W C True hermaphroditism with report of a case J South Carolina M A **19** 175–180 1953

Capon A W Case of true hermaphroditism Lancet **1** 563–565 1951

Carelli H H Sur le pneumoperitoine et sur une methode personnelle pour voir les remaniements pneumoperitoine Bull et mem Soc med hop Paris **45** 1409–1412 1921

Carelli H H and Sordelli E Induced emphysema for exploring the kidney Rev Assoc med argent **34** 421–430 1921

Carr I B The development of the rabbit vagina J Anat **87** 423 1953

Carroll W A Malignancy in cryptorchidism J Urol **61** 396–401 1949

Cavallero C and Zanardi F Male pseudohermaphroditism in three siblings A M A Arch Path **55** 142–146 1953

Cecil A B Repair of hypospadias and urethral fistula J Urol **56** 237–242 1946

Cecil A B A true hermaphrodite Tr Am A Genito Urin Surgeon **45** 140–146 1953

Cecil A B *Urology* edited by M Campbell Vol 3 Ch 11 p 2081–2096 W B Saunders Company Philadelphia and London 1954

Chalmers T M Fitzgerald M G James A H and Scarborough H Conn's syndrome with severe hypertension Lancet **1** 127–132 1956

Chanis D Some aspects of hermaphroditism report of a case of female pseudohermaphroditism J Urol **42** 508–514 1939

Charlewood G I and Friedberg D A true hermaphrodite South African M J **29** 238–240 1955

Clausen H J Effect of progesterone and desoxycorticosterone on accessory sex organs of castrate male guinea pig Endocrinology **31** 187–191 1942

Cleveland M and Knox L C Bilateral carcinoma of the adrenal cortex with metastasis to the iliac bone Arch Surg **47** 192–202 1943

Coley W B Operative treatment of undescended or malde cended testis with especial reference to end results a report of 415 cases Surg Gynec & Obst **28** 452–459 1919

Conn J W Aldosterone in clinical medicine past present and future A M A Arch Int Med **97** 139–143 1956

Conn J W and Louis L W Primary aldosteronism Ann Int Med **44** 1–18 1956

Cope O and Schatzki R Tumors of the adrenal glands Arch Int Med **64** 1222–1238 1939

Cope O and Roper J W Cushing's disease the surgical experience in the care of 46 cases New England J Med **253** 119–127 and 165–172 1955

Cope C I Diagnostic use of adrenal inhibition in Cushing's syndrome Brit M J **2** 193–197 1956

Cottle G Plastic operations for sexual ambiguity J Mt Sinai Hosp **14** 170–174 1947

Cottler J R Nonhormonal adrenal cortical carcinoma report of case with 5 year survival and relief of hypertension J Urol **60** 363–370 1948

Crecchio L Ann di hyg **25** 178 1865

Culp O Surgical correction of hypospadias Tr Am A Genito Urin Surgeon 1957

Curr J F and Vine R S Carcinoma of adrenal cortex causing feminism in adult male J Roy Army M Corps **99** 146–158 1953

Cushing H The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism) Bull Johns Hopkins Hosp **50** 137–195 1932

Dalgaard J B and Helberg F Interstitial cell tumors of the testis Acta path et microbiol scandinav **41** 219–234 1957

Dannreuther W T Congenital vaginal occlusion of the cervix Am J Obst & Gynec **47** 826–831 1944

Dantchakoff V Realisation du sexe a volonte par inductions hormonale II Inversions et deviations de l'histogenese sexuelle chez l'embryon des Mammiferes genetiquement femelle Bull biol fr et Belg **71** 269–321 1937

Dantchakoff V Sur les mechanismes differentiel dans la realisation des sexes chez les vertebres superieurs (Singe Macacus rhesus) Bull Biol fr et Belg **84** 311–340 1950

Davies M L Gould M D and Schultze G Roentgen findings in patients with high serum calcium Radiology **68** 40–53 1957

Davidson W M and Smith D R Morphological sex difference in polymorphonuclear neutrophil leukocytes Brit M J **2** 6–7 1954

Davis D M Surgical treatment of hypospadias especially scrotal and perineal J Urol **65** 595–602 1951

Davis D M and Scheffey L C A case of true hermaphroditism J Urol **56** 715–719 1946

Davis G G Multilocular cystic growth of the ovary accompanied by increased growth of hair and change of voice with recurrence in the abdominal incision Am J Obst & Gynec **11** 620–621 1926

Davis M E and Potter E L The response of the human fetal reproductive system to the administration of diethyl stilboestrol and testosterone propionate during early pregnancy Endocrinology **42** 370–378 1948

Deane H W and Creep R O A morphological and histochemical study of the rat's adrenal cortex after hypophysectomy with comments on the liver Am J Anat 79 11–115 1946

Decourt J Silva W da S Chiorboli J and Fernandes J M Sobre o sexo genético nas pacientes com síndrome de Turner Rev Assoc méd brasil 1 203–206 1954

de Grave I May J P and Heene J *Le pneumopéritoine* Masson et Cie Paris 1952

De la Balze F A Arbillaga J C Irazu J and Mancini R E Klinefelter's syndrome a study of five cases J Clin Endocrinol 12: 1400–1411 1952

del Castillo E B Trabucco A and de la Balze F A Syndrome produced by absence of the germinal epithelium without impairment of the Sertoli or Leydig cells J Clin Endocrinol 7 493–502 1947

De Molfa A C and Pinto Basto J True hermaphroditism J Urol 56 750–760 1946

Delord J Noël R Lebrun J Cuinet J and Blanc J Case of true hermaphroditism with anatomical study of the testicle and ovary Pediatrie 8 458–467 1953

Devi R Vanek R and Frein J Etude des stéroïdes urinaires dans un cas de carcinome cortico surrénal découvert par une métastase vaginale Gynécologie 25 225–230 1955

Dieczfalusy E and Luft R Qualitative studies on oestrogens excreted by male patient with adrenal cortical tumor Acta endocrinol 9 327–332 1952

Dirscherl W and Zilliken F Eine Farbreaktion des trans D Hydroxyindosterons Naturwissenschaften 31 349–350 1943

Dixon F J and Moore R A Tumors of the male sex organs *Atlas of Tumor Pathology* Section VIII Fasc 32 48–196 1952

Dockerty M B Arrhenoblastoma Proc Staff Meet Mayo Clin 14 369–374 1939

Dohan F C Rose E Finan S W Richardson E M and Zintel H Increased urinary nitrogen excretion associated with adrenal tumors report of 4 cases J Clin Endocrinol 13 415–428 1953

Dohan F C Ravento A Boncoy N and Rose E Roentgen therapy in Cushing's syndrome without adrenocortical tumor *J Clin Endocrinol* **17** 8–32 1953

Dorfman R I Steroid hormone metabolism In *The Hormones* edited by G Pincus and K W Thimann Ch XII Vol III Academic Press New York 1955

Dos Santos R Lamas C and Pereira Caldas J Arteriographie des membres de l'aorte et de ses branches abdominales Med contemp 47 93–96 1929

Doss A K and Priestley J T True hermaphroditism report of case J Urol 43 853–860 1940

Drake C B Treatment of cryptorchism J A M A 163 676–679 1957

Duff J Benson H R and Hyman R M Pyelography in combination with simultaneous retroperitoneal pneumography J Urol 70 963–968 1953

Duplay S Arch méd 133 513–

Durant T M Long J and Oppenheimer (venous) air embolism Am 194

Eberlein W R and Bongiovanni Identification of urinary adrenocorti hyperplasia J Clin Invest 34

Eik-Nes K Nelson D H and determination of 17-21-dihydroxycor J Clin Endocrinol 13: 1280–12

Elkeles A A large suprarenal t 24 108 1951

Ellis H Dawe C J and Cl the adrenal gland Ann Surg

Ely R S Kelley V C and Ra 17 hydroxycorticosteroids in child levels in health and disease J Cl

Engel L J Dorfman R I an Neutral steroids in urine of patie oma of ovary J Clin Endocrino

Engle E T Experimentally induc Macacus monkey by hormones f and pregnancy urine role of go in pregnancy blood in normal do Endocrinology 16 513–520 193

Engle E T Action of extracts of of pregnancy urine on testes of im keys Endocrinology 16 506–51

Evan A T Combined use of co peritoneal tumors Critical evalu Surg 70 191–198 1955

Evans J A Dubilier W and Mo tomography a preliminary repor 71 213–223 1954

Evans J A Monteith J C and E tomography Radiology 64 655–

Evans J A and Poker N Ne techniques in the diagnosis of re J A M A 161 1128–1132 1956

Evans T N and Riley G M P a clinical problem Obst & Gyne

Facerberg S Pneumoretroperitone sults Acta radiol 37 519–530 1

Fish G W In discussion of pape Visualization of the adrenal gla J A M A 112 196–198 1939

Fontaine R Warter P Frank P chromocytoma site diagnosed by J radiol et electrol 32 497–43

Forbes A P and Albright F C steroid excretion in Cushing's syn adrenal tumor and with adrenal Endocrinol 11 926–935 1951

Forbe Th R On the fate of m human ovary Contrib Embryol

Forbes T S J and Goldberg I F case report J Canad A Radiolo

Forgren A L Nasfet W D a

Pheochromocytoma of the adrenal with successful removal report of a case Minnesota Med **32** 170–174 1949

Foster C S An interesting case of hermaphroditism New York J Med **100** 560–561 1914

Francioni V U Govoni A F and Pasquinelli C G Retropneumoperitoneum associated with liminography Am J Roentgenol **72** 1034–1036 1954

Frank R T The formation of an artificial vagina without operation Am J Obst & Gynec **35** 1053–1055 1938

Frank R T The formation of an artificial vagina without operation (intubation method) New York J Med **40** 1669–1670 1940

Gallien L Inversion experimentale du sexe consecutive a l'action de hormones sexuelles chez le triton Ilouroteles Waltli Michah Analyse des consequences genetiques Bull Biol Fr et Belg **88** 1–51 1954

Ganem F J and Cahill C I Pheochromocytomas coexisting in adrenal glands and retroperitoneal space with sustained hypertension report of case with surgical cure New England J Med **238** 692–697 1948

Ganem L J Wallwork D W and West G V Anterior displacement of the descending duodenum as an aid in the diagnosis of retroperitoneal tumor New England J Med **254** 559–560 1956

Gardner I and Micheon C J Urinary dehydroisoandrosterone in hyperadrenocorticism influence of cortisone hydrocortisone and ACTH J Clin Endocrinol **12** 1117–1139 1952

Garre Ein Fall von echtem Hermaphroditismus Deutsche med Wchnschr **29** 77–78 1903

Garrett R V Adrenal cortical carcinoma in children J Urol **66** 477–485 1951

Garvey F K and Daniel T B Bilateral interstitial cell tumor of the testicle J Urol **66** 713–719 1951

Gellerstedt N and Hjelm R Suprarenal tumors Upsala lakaref forh **34** 271 1928

Gianturco C and Drenckhahn C H Role of perirenal *injection of gas in the radiologic study of adrenal* glands Radiology **30** 500–504 1938

Gilbert J B and Hamilton J B Studies in malignant testis tumors incidence and nature of tumors in ectopic testes Surg Gynec & Obst **71** 731–743 1940

Gillman J The development of the gonad in man with a consideration of the role of fetal endocrines and the histogenesis of ovarian tumors Contrib Embryol **32** 81–131 1948

Gimlette T M D and Swan H J C Suprarenal tumor *Proc Roy Soc Med* **44** *411–412 1951*

Glassman I Shapiro R and Robinson R Air embolism during presacral pneumography a case report J Urol **75** 569–571 1956

Glenister T W The origin and fate of the urethral plate in man J Anat **88** 413–425 1954

Glenn F M and Nelson D H Chemical methods for the determination of 17-hydroxycorticoids and 17-keto steroids in urine following hydrolysis with β glucuronidase J Clin Endocrinol **13** 911–921 1953

Gnassi V M *Multiple arrhenoblastoma of the ovary* Am J Obst & Gynec **31** 135–139 1936

Godet R Recherches d'anatomie d'embryologie normale et experimentale sur l'appareil genital de la taupe (Talpa europoea) Bull Biol Fr et Belg **83** 25–106 1949

Godlowski Z Value of perirenal insufflation of air as diagnostic method of estimating gross anatomic enlargement of suprarenals and kidneys J Fac Radiologist **5** 148–154 1953

Goebel Geschlechtsmerkmale beim Menschen Centralblatt Allg Path und Path Anat **46** 285–286 1929

Goldberg M B and Maxwell A F Male pseudohermaphroditism proved by surgical exploration and microscopic examination case report with speculations concerning pathogenesis J Clin Endocrinol **8** 367–379 1948

Goldstein V F Rubin S W and Askin J V Carcinoma of adrenal cortex with adrenogenital syndrome in children Am J Dis Child **72** 563–603 1946

Goldstein H M Cushings syndrome due to tumor of adrenal cortex Report of a case of an eleven month old infant with apparent operative cure Am J Dis Child **78** 260–278 1949

Goodwin W E and Kaufman J J Personal communication 1957

Goodwin W E Moore E V and Peirce E C Roentgenographic visualization of adrenal glands use of aortography and/or retroperitoneal pneumography to visualize adrenal glands combined adrenalography J Urol **74** 231–242 1955

Goodwin W L Scardino P L and Scott W W A true hermaphrodite J Urol **71** 748–758 1954

Gordan G S Overstreet E W Traut H F and Winch G A A syndrome of gonadal dysgenesis a variety of ovarian agenesis with androgenic manifestation J Clin Endocrinol **15** 1–12 1955

Gould D M and Wilson J K V Abdominal aortography Am J Med Sci **228** 586–598 1954

Grabstald H Haines J S and Morrow A G Interstitial cell tumors of testis J Urol **66** 708–719 1951

Grad H The technique of formation of artificial vagina Surg Gynec & Obst **54** 200–206 1932

Granjon A Etude radiologique et traitement chirurgical des cloisons transversales du vagin d'origine congenitale Gynec et Obst **46** 303–322 1947

Greenblatt R B Chaney R H and Clark S L Adrenal virilism in a three year old girl Am Surgeon **17** 760–769 1951

Greenblatt R B Adrenogenital syndrome arrhenoblastoma Modern Medicine Jan 101–105 1955

Greene R R Burrill M W and Ivy A C Progesterone is androgenic Endocrinology **24** 351–357 1939

Greene R R Burrill M W and Ivy A C Experi

mental intersexuality the effect of antenatal androgens on sexual development of female rat Am J Anat 63: 415–456 1939

Greene R R Burrill M W and Ivy A C Experimental intersexuality the effect of oestrogens on the antenatal sexual development of the rat Am J Anat 67 305–338 1940

Greene R R Embryology of sexual structure and hermaphroditism J Clin Endocrinol 4 333–348 1944

Greene R Matthews D Hutchinson J T and Howard A A case of true hermaphroditism Brit J Surg 40 263–272 1952

Greene J Matthews D Hutchinson J T and Howard A Further notes on cytological findings in case of true hermaphroditism Brit J Surg 41 548 1954

Grelich W W and Burford T H Testicular tumors associated with mammary prostatic and other changes in cryptorchid dog Am J Cancer 28 496–511 1936

Griffiths I Carcinoma of the adrenal cortex report of a case without endocrine change Brit J Surg 37 311–314 1949–1950

Gross R E *The Surgery of Infancy and Childhood—Its Principles and Technique* W B Saunders Company Philadelphia and London 1953

Gross R E and Jewett T C Jr Surgical experiences from 1,222 operations for undescended testis J A M A 160 631–641 1956

Grumbach M M Van Wyk J J and Wilkins L Chromosomal sex in gonadal dysgenesis (ovarian agenesis) relationship to male pseudohermaphroditism and theories of human sex differentiation J Clin Endocrinol 15 1161–1193 1955

Guberman ch J I Hermaphroditismus verus in man Am J Anat 11 267–278 1911

Hain A M and Schofield J I Case of intersexuality—clinical and hormonal study J Obst & Gynaec Brit Emp 54 97–101 194

Hamblen I C Carter F B Worthan J T and Zanartu J Male pseudohermaphroditism some endocrinological and psychosexual aspects Am J Obst & Gynec 61: 1–19 1951

Hamilton J B and Hubert G Differential diagnosis of pseudocryptorchism and true cryptorchism Endocrinology 21 644–648 1937

Hatton W J Boyd J D and Hosmann H W *Human Embryology* W Heffer and Sons Ltd Cambridge 1919

Hamm F C and Harlin H C Perirenal insufflation with arteriography J Urol 70 318–327 1953

Hamm F C and Harlin H C Management of undescended testicle New York J Med 53 295–298 1953

Hamm F C and Sordanaglia I J A diagnostic aid for visualization of the left suprarenal space J Urol 73 885–887 1955

Hampson J G Hermaphroditic genital appearance rearing and erotic role in hyperadrenocorticism Bull Johns Hopkins Hosp 96 265–273 1955

Hand J R Unilateral undescended testes report of 153 cases with evaluation of clinical findings treatment and results on follow up up to thirty three years Trans Am Genito Urin Surgeons 47 39–50 1955

Harrison R H III and Doubleday L C Roentgenologic appearance of normal adrenal glands J Urol 76 16–27 1956

Harrow B R Simplified method for evaluation of left suprarenal and gastric mass J Florida M A 42 732–734 1956

Haubrich R and Thelen P Adrenal tumors demonstrated by pneumoretroperitoneum Roentgenpraxis 78 719–723 1953

Hayes F J and Black A S The treatment of hypospadias J Urol 61 1053–1064 1949

Hayle A B and Nolan R B Female pseudohermaphroditism report of case in an infant born of a mother receiving methyltestosterone during pregnancy Proc Staff Meet Mayo Clin 32 41–44 1957

Hayne F Thomas H I and Wiefler M S Pseudohermaphroditism with psychosis M Rec 151 307–308 1941

Hechter O Zaffaroni A Jacobsen R P Levy H Jeanloz R W Schenker V and Pincus G The nature and the biogenesis of the adrenal secretory product Recent Progress in Hormonal Research 6 215–246 1951

Heller C G and Nelson W O Hyalinization of the seminiferous tubules associated with normal or failing Leydig-cell function discussion of relationship to eunuchoidism gynecomastia elevated gonadotrophins depressed 17 ketosteroids and estrogen J Clin Endocrinol 5 1–33 1945

Helpern M True hermaphroditism Arch Path 28 768–780 1939

Hertz R and Thorn G W Personal communication 1956

Herweg J C Ackerman I V and Allen W M The excretion of neutral 17 ketosteroids in two cases of male pseudohermaphroditism J Clin Endocrinol 6 279–282 1946

Higgins C A Brownlee W E and Mantz F E Jr Feminizing tumors of the adrenal cortex Am Surgeon 22 56–79 1956

Hinman F *The Principles and Practice of Urology* W B Saunders Company Philadelphia and London 1930

Hinman F Jr Steinbach H L and Fortham P H Preoperative differentiation between hypernephroma and tumor in Cushing's syndrome J Urol 77 329–338 1957

Hodge K E A suprarenal tumor demonstrated by presacral insufflation of carbon dioxide Brit J Radiol 26 147–149 1953

Hoffmann F Overzier C and Uehle G Question of hormonal production of fetal hermaphroditism in human being Geburtsh u Frauenh 15 1061–1070 1955

Holl G Zwei mannliche Falle von Nebennierenrind entumoren mit innersekretorischen Storungen Deutsche Ztschr f Chir **226** 277–295 1930

Houillon Ch Recherches experimentales sur la dissociation medullo corticale dans l'organogenese des gonades chez le triton Pleurodeles Waltlii Michah Bull Biol Fr et Belg **90** 399–445 1956

Howard F S and Hinman F Jr Female pseudohermaphroditism with supplementary phallic urethra report of two cases J Urol **65** 439–452 1951

Howard J E and Scott W W The testes *Textbook of Endocrinology* Ed 1 edited by Robert H Williams M D W B Saunders & Company Philadelphia 1950

Hsu T C Hooks C A and Lowerat C M Opportunities for determining sex in human tissue Texas Rep Biol & Med **11** 585–587 1953

Huffman J F Interstitial cell tumor of the testicle J Urol **45** 692–698 1941

Huggins C and Moulder P V Estrogen production by Sertoli cell tumors of the testis Cancer Res **5** 510–514 1945

Huggins R R Cohen M and Harden B True hermaphroditism in man with endocrinologic study Am J Obst & Gynec **34** 136–141 1937

Humphrey R R Studies on sex reversal in Amblystoma V The structure of ovaries of X tigrinum subjected for long periods to the influence of a testis resident in the same animal Anat Rec **51** 135–153 1931

Humphrey R R Sex determination in amblystomid salamanders a study of the progeny of females experimentally converted into males Am J Anat **76** 33 1945

Humphrey R R Reversal of sex in females of genotype WW in the axolotl (Siredon or Amblystoma mexicanum) and its bearing upon the role of the Z chromosomes in the development of the testis J Exper Zool **109** 141 1948

Hunt V C and Budd J W Gynecomastia associated with interstitial cell tumor of the testicle J Urol **42** 1242–1250 1939

Hunter R H Observations on the development of the human female genital tract Contrib Embryol **22** 93–107 1930

Hunter R H Notes on the development of the prepuce J Anat **70** 68–75 1935

Hyman A and Wilhelm S F The differential diagnosis of renal and suprarenal tumors J Urol **40** 737–751 1938

Hyman A and Mencher W H Pheochromocytoma of the adrenal gland J Urol **49** 750–776 1943

Iverson L Malignizing tumor of the ovary a clinicopathologic survey with discussion of histogenesis and report of three cases Surg Gynec & Obst **84** 213–238 1947

Jahier H and Kehl R A propos dun cas dhermaphrodisme humain vrai avec ovotestis Afrique franç chir **1** 212–221 1943

Jailer J W Gold J J and Cahill G F Hirsutism as the only clinical manifestation of an adrenal adenoma Am J Obst & Gynec **67** 201–205 1954

Janson G Roentgen diagnosis of adrenal tumors Acta radiol **27** 526–530 1946

Javert C T and Finn W F Arrhenoblastoma incidence of malignancy and relationship to pregnancy to sterility and to treatment Cancer **4** 60–77 1951

Jedlicka Hermaphroditismus verus beim Menschen Cited by K Stojalowski and J Debski Arch path Anat **290** 358–372 1933

Jolson J J Persky L and Rose F A Radiographic diagnosis of tumors of adrenal gland Radiology **62** 488–495 1954

Johnson F P The homologue of the prostate in the female J Urol **8** 13–33 1922

Johnson W W Cryptorchidism J A M A **113** 25–27 1939

Jones G E S and Everett H S Arrhenoblastoma of the ovary with report of two cases Am J Obst & Gynec **52** 614–622 1946

Jones H W Jr and Jones G E S The gynecological aspects of adrenal hyperplasia and allied disorders Am J Obst & Gynec **68** 1330–1360 1954

Jost A Etude dembryologie et de physiologie genitales chez le lapin Ann endocrinol **4** 221–238 1943

Jost A Action masculinisante de la pregnenimolone dans la differenciation du sexe de Rana temporaria L Compt Rend Soc de Biol **137** 685–686 1943

Jost A Masculinisation de organe genitaux externes de la lapine sous laction de divers androgenes (propionate de testosterone 17 methyltestosterone pregnenimolone) Bull Soc zool France **69** 159 1944

Jost A Sur le role des gonades foetales dans la differenciation sexuelle somatique de lembryon de Lapin Compt rend de lAssoc d anat **34** 259–262 1947

Jost A Recherches sur la differenciation sexuelle de lembryon de Lapin I Introduction et Embryologie genitale normale Arch Anat Micro et Morphol Exper **36** 151–200 1947

Jost A Recherches sur la differenciation sexuelle de lembryon de Lapin II Action des androgenes de synthese sur lhistogenese genitale Arch Anat Micro et Morphol Exper **36** 242–270 1947

Jost A Recherches sur la differenciation sexuelle de lembryon de Lapin III Role des gonades foetales dans la differenciation sexuelle somatique Arch Anat Micro et Morphol Exper **36** 271–315 1947

Jost A Le controle hormonal de la differenciation du sexe Biol Rev Cambridge Phil Soc **23** 201 1948

Jost A Recherches sur le controle hormonal de lorganogenese sexuelle du Lapin et remarques sur certaines malformations de lappareil genital humain Gynec et obst **49** 44–60 1950

Jost A Sur le controle hormonal de la differenciation sexuelle du Lapin Arch Anat Micro et Morphol Exper **39** 547 1950

Jost A Recherches sur la differenciation sexuelle de lembryon de Lapin IV Organogenese sexuelle mas

culine apres decapitation du foetus Arch Anat Micro et Morphol Exper 40: 217–231 1951

Jost A and Bozic B Donnees sur la differenciation des conduits genitaux du foetus de rat etudiee in vitro Compt rend Soc de Biol 145: 647–650 1951

Jost A Problems of fetal endocrinology the gonadal and hypophyseal hormone Recent Progress in Hormonal Research 8: 379–418 1953

Jost A Intersexualité foetale provoquee par le methyl androtenediol chez le rat (a propos d'une observation clinique probablement similaire) (Fetal intersexuality induced by methylandrotenediol in the rat with reference to a probably similar clinical observation) Compt rend Soc de Biol 147 1930–1933 1953

Jost A Hormonal factors in the development of the fetus Cold Spring Harbor Symposia Quant Biol 19 167–180 1954

Jost A *Biologie des androgenes chez l'embryon IIIe Fascicule des Recherches de l'Institut de Biologie française* pp 160–180 Masson & Cie 1950

Kanter A I and Klawans A H Arrhenoblastoma of the ovary Am J Cancer 40 474–484 1940

Kaplan J H and Creevy L F Urographic findings in cases of tumor of the suprarenal gland S Clin North America 28 1041–1048 1948

Karsner H T Interstitial cell tumor of the testicle with report of a case by D C Jamieson and R D Shuje J Urol 63 799 1950

Karsner H T Tumors of the adrenal *Atlas of Tumor Pathology* Section VIII Fasc 29 Armed Forces Institute of Pathology 1950

Kaufman C *Verletzungen und Krankheiten der mannlichen Harn- ihre und des Penis* Deutsche Chirurg Stuttgart 1886

Kaufmann F Ueber Zwischenzellenhyaline Hodens Verhandl deutsch path Gesellsch 11 237–246 1907

Kearns W M Aortography and pneumography Wisconsin M J 53 103–112 1954

Keetley C B Temporary fixation of testis to thigh a series of 25 cases operated on for undescended testis Lancet 2 2 9–781 1905

Kell R C Matthews R A and Bockman A A True hermaphroditism report of confirmed case Am J M Sc 197 879–889 1939

Kempermann C T Beitrage zur Entwicklung des Centraltraktus der Saugetiere III Das Schicksal der Kaudalen Enden der Wolffschen Gange beim Weibe und ihre Bedeutung fur die Genese der Vagina Gegenbaurs morphol Jahrbuch 75 151–179 1935

Kepler E J Spriggle R C Mason H L and Power M H Pathologic physiology of adrenal cortical tumors and Cushing's syndrome Recent Progress in Hormonal Research 2 245–289 1948

Kepler E J and Wilder R M Disturbances of carbohydrate metabolism observed in association with tumors of adrenal cortex Acta med scandinav 90 87–96 1938

Kiefer J H and Bronstein I P Adrenal cortical tumor case reports J Urol 62 659–665 1949

Kika K Suzuki M and Kaudat C Y Endocrinological aspects of a case of male pseudohermaphroditism Gynecologia 143: 33–37 1957

Kimborough J C and Reed J F Jr Treatment of undescended testes J A M A 163 671–675 1957

Kinsell L W and Lerer H Adrenal cortical tumor causing hirsutism without other evidence of virilization J Clin Endocrinol 12 50–51 1952

Klinefelter H F Jr Reifenstein E C Jr and Albright F Syndrome characterized by gynecomastia spermatogenesis without Leydigism and increased excretion of follicle stimulating hormone J Clin Endocrinol 2 615–627 1942

Knowlton A I Cushings syndrome Bull New York Acad Med 29 441–465 1953

Koff A K Development of the vagina in the human fetus Contrib Embryol 24 59–90 1933

Kokas F and Zsok Z Roentgen demonstration of adrenals and kidneys by perirenal air insufflation (In German) Fort chr Geb d Rontgen strahlen 74 218–229 1951

Koonce D H Pollock B E and Clay F J Bilateral pheochromocytoma associated with neurofibromatosis Am Heart J 44 901–909 1952

Kooyman J C Feminisme van een Volwassen Man met een Ovariergezwel Nederl tijdschr geneesk 84 46–48 1940

Kornhauser S I and Morica L J Microscopical study of hermaphroditismus verus bilateralis in man Anat Rec 38 18 1928

Kottmeier H L Contribution to the diagnosis and treatment of virilism Acta obst et gynec scandinav 27 131–175 1947

Kozoll D D Pseudohermaphroditism report of 2 cases Arch Surg 45 548–559 1942

Krause S Visualization of adrenal gland J A M A 143 132 1950

Kwartin B and Hyams J A True hermaphroditism in man report of case with critical review of literature J Urol 18 363–383 1927

Kyle L H Personal communication 1956

Laidlaw J C Reddy W J Jenkin D Abu Haidar N Renold A E and Thorn G W Advances in the diagnosis of altered states of adrenocortical function New England J Med 253 747–753 1955

Landau R L Stimmel B F Humphreys E and Clark D E Gynecomastia and retarded sexual development resulting from a long-standing estrogen secreting adrenal tumor J Clin Endocrinol 14 1099–1112 1954

Lapin J H Klein W and Goldman A Cryptorchidism J Pediat 22 175–188 1943

Lattimer J K Engle E T and Yeaw R C True hermaphroditism case report with interpretations J Urol 50 481–496 1943

Lattimer J K Engle E T and Yeaw R C True

hermaphroditism supplementary report of a case J Urol **56** 731–736 1946

Laughlin V C Orchidofunicolysis J Urol **77** 39–46 1957

Lauterwein C and Kladetzky J Hermaphroditismus glandularis (Hoden- und Ovotestis) Zschr Geburtsh u Gynak **143** 257–288 1955

Laycock H T and Davies D V A case of true hermaphroditism Brit J Surg **41** 79–82 1953

Lefebvre J Sauvegrain J Laurent C Guy I and Bisson A Roentgen diagnosis of abdominal tumors in early infancy J radiol et electrol **34** 483–491 1953

Lereboullet I Contribution a l'etude des atrophies testiculaires et des hypertrophies mammaires observées à la suite de certaines orchites (feminisme) Gaz hebd de med **14** 533 1877

Lerman F Harper J G M Hertzberg A D Berman M H and Lerman I H *Interoceral oxygen injection* J Urol **70** 312–317 1953

Leuckart Zeugung In *Wagners Physiologie* 1853

Levi M Un caso di ermafroditismo vero nella specie umana Endocrinol e patol cost **5** 449–472 1930

Levin B Use of helium in perirenal insufflation preliminary report *J Urol* **67** *390–392 1952*

Levin B Rambar A C and Shapiro I J Female pseudohermaphroditism report of a case proved roentgenologically Am J Roentgenol **69** 918–923 1953

Levin E B Pheochromocytoma before and after surgery report of a case with pharmacologic tests roentgenologic diagnosis and endocrine survey A M A Arch Int Med **92** 906–919 1953

Levison P A case of bilateral adrenal cysts Endocrinology **17** 372–376 1933

Levy Simpson S and Joli C A Feminization in male adult with carcinoma of adrenal cortex Endocrinology **22** 595–604 1938

Lewis L G Cryptorchism J Urol **60** 345–356 1948

Lewis L G Testis tumors Advances in Surg **2** 419–494 1949

Lillie F R The free martin a study of the action of sex hormones in the foetal life of cattle J Exper Zool **23** 371–452 1917

Lindvall S and Wahlgren I Ein Fall von Hermaphroditismus Verus (Gynandromorphismus) Arch path Anat **297** 1–15 1936

Lisser H Case of adrenal cortical tumor in adult male causing gynecomastia and hetation Endocrinology **20** 567–569 1936

Lisser H An adrenal tumor clinically doubtful diagnosis established by extraperitoneal pneumography J Clin Endocrinol **15** 1144–1149 1955

Lodi A Contributo clinico statistico sulle malformazioni della vagina osservate nella clinica Obstetrica e Ginecologica di Milano dal 1906 al 1950 Ann ostet e ginec **73** 1246 1951

Luft R and Sjogren B Gynecomastia hypertension decreased dextrose and increased insulin tolerance in a case with diffuse bilateral adrenal cortical hyperplasia adrenal cortical adenoma and pituitary changes Acta endocrinol **3** 342–350 1949

Lura A Forni G and Biavati C Images of the suprarenals obtained with retroperitoneal insufflation and controlled by surgery Ann radiol diag **27** 298–301 1954

MacCollum D W Clinical study of the spermatogenesis of undescended testicles Arch Surg **31** 290–300 1935

Maddock W O and Nelson W O The effects of chorionic gonadotropin in adult men increased estrogen and 17 ketosteroid excretion gynecomastia Leydig cell stimulation and seminiferous tubule damage J Clin Endocrinol **12** 985–1014 1952

Maier H C Intrathoracic pheochromocytoma with hypertension Ann Surg **130** 1059–1065 1949

Marshall G B *Artificial vagina a review of the various* operative procedures for correcting atresia vaginae J Obst & Gynaec Brit Emp **23** 193–212 1913

Marshall V F Paquin A J and Pearce J M True hermaphroditism a conference on the management of one patient J Urol **72** 77–86 1954

Mason *H L* and Kvestrom W W *17* Ketosteroids their origin determination and significance Physiol Rev **30** 321–374 1950

Masson J C A case of true hermaphroditism Am J Obst & Gynec **9** 81–86 1925

Mathias F Uber Geschwulste der Nebennierenrinde mit Morphogenetischen Wirkungen Arch path Anat **236** 446 1922

Mayers M M Interstitial cell tumors of the testicle J Urol **68** 834–844 1952

McAfee J G A survey of complications of abdominal aortography Radiology **68** 825–838 1957

McAfee J G and Balli C I Radiological diagnosis of diseases of adrenal origin Am J M Sc **232** 572–599 1956

McAfee J G and Willson J K V A review of the complications of translumbar aortography Am J Roentgenol **75** 956–970 1956

McCormack R M Simultaneous chordee repair and urethral reconstruction for hypospadias experimental and clinical studies Plast & Reconstruct Surg **13** 257–274 1954

McFadzean A J S Feminisation associated with carcinoma of adrenal cortex *Lancet 2 940 1946*

McIndoe A Deformities of the male urethra Brit J Plast Surg **1** 29 1948

McIndoe A Treatment of congenital absence and obliterative conditions of the vagina Brit J Plast Surg **2** 254–267 *1950*

McIver R B Seabaugh D R and Mangels M Jr True hermaphroditism report of two cases J Urol **52** 67–85 1944

McKay D G Hertig A T Adams E C and Danziger

S Histochemical observations on the germ cells of human embryos Anat Rec 117 701 219 1953
McKenna C M and Kiefer J H Two cases of true hermaphroditism J Urol 52: 461–469 1944
McLaughlin W J and Bowyer J I The suprarenal cortical syndrome report of a case with carcinoma of the adrenal cortex J Urol 58 291 231 1947
Meige H *Infantilisme Feminisme et Hermaphrodite* G Masson Paris 1895
Mellicow M M Robinson J N Iverson W and Rainsford L K Interstitial cell tumors of testis J Urol 62 682–693 1949
Meyer R True and false hermaphroditism and gonadal tumors Arch Gynak 123 675–713 1925 Veiderlaus Zentralbl Gynak 49: 1241–1256 1925
Meyer R Pathology of some special ovarian tumors and their relation to sex characteristics Am J Obst & Gynec 22: 609–613 1931
Micron C J Tyler F H Mahoney J F Florentin A A Castle H Bliss E L and Samuels L T The diurnal variation of plasma level and urinary excretion of 11 hydroxycorticosteroids in normal subjects night workers and blind subjects J Clin Endocrinol 16 629–633 1956
Micron C J and Gardner L I Urinary estrogens in hyperadrenocorticism influence of cortisone Compound F Compound B and ACTH J Clin Endocrinol 12 1513–1531 1952
Micron C J Fractionation by countercurrent distribution of urinary estrogens in normal individuals and in patients with hyperadrenocorticism J Clin Endocrinol 13 674–687 1953
Mombaert J Le sinus urogenital et les glandes vulvaires annexes du Herisson (Erinaceus europaeus L) Recherches anatomiques histologique embryologiques et experimentales Arch biol Paris 55: 303–553 1911
Moszkowski G B Gynakomastie und Hodentumor Ztschr Urol 20 8–19 1926
Money J Hampson J C and Hampson J L Hermaphroditism recommendations concerning assignment of sex change of sex and psychologic management Bull Johns Hopkins Hosp 97 284 1955
Money J Hampson J G and Hampson J L An examination of some basic sexual concepts the evidence of human hermaphroditism Bull Johns Hopkins Hosp 97 301–319 1955
Money J Hampson J G and Hampson J L Sexual incongruities and psychopathology the evidence of human hermaphroditism Bull Johns Hopkins Hosp 98 43–57 1956
Moore C R Properties of gonads as controllers of somatic and psychical characteristics heat application and testicular degeneration function of scrotum Am J Anat 34 337–358 1924
Moore C R *Embryonic sex hormones and sexual differentiation* Charles C Thomas Springfield Ill 1947
Moore K L and Barr M L Smears from the oral mucosa in the detection of chromosomal sex Lancet 2 57–58 1955
Moore K L Graham M A and Barr M L Sex chromatin in the free martin (Abstract) Anat Rec 121 412 1955
Moore N S and Taylor S M Cryptorchidism theory to explain its etiology modifications in surgical technique preliminary report J Urol 43 704–707 1940
Moriarty J D True hermaphroditism report of case with mammary carcinoma Am J Path 20 799–807 1944
Morris J M Syndrome of testicular feminization in male pseudohermaphroditism Am J Obst & Gynec 65 1192–1211 1953
Mortensen H and Murphy L Feminizing adrenal tumor in adult male J Urol 65 709–714 1951
Moscona I P Extraperitoneal pneumography Quoted by H L Steinbach R J Ivon D R Smith and E R Miller Radiology 59 167–176 1952
Moser M Siffelman G and Schwinger H Pheochromocytoma with calcification simulating cholelithiasis report of a case Radiology 55 805–808 1950
Murray M R and Stout A P Distinctive characteristics of the sympathicoblastoma cultivated in vitro Am J Path 23 429–441 1947
Mustard J F and MacQuee R E Successful treatment of gas embolism J A M A 150 98 1952
Myerson R M and Wohl G T Retroperitoneal pneumography in the diagnosis of retroperitoneal lymphomatous neoplasm Am J Med 19 155–158 1955
Myhre J R Feminizing adreno-cortical carcinoma and carcinoma of prostate Acta endocrinol 10 233–242 1952
Nachlas C Dorso lumbar approach to kidney and adrenal with osteoplastic flap J Urol 63 569–577 1950
Nelson D H and Samuels L T A method for the determination of 11 hydroxycorticosteroids in blood 17 hydroxycorticosterone in the peripheral circulation J Clin Endocrinol 12 519–526 1952
Nelson O A Arteriography of abdominal organs by aortic injection Surg Gynec & Obst 74 655–662 1942
Nelson O A Arteriography in renal and abdominal conditions J Urol 53 521–533 1945
Nelson W O Some factors involved in the control of gametogenic and endocrine function of the testis Cold Spring Harbor Symposia Quant Biol 5 123–130 1937
Nelson W O Mammalian permatogenesis effect of experimental cryptorchidism in the rat and non-descent of the testis in man Recent Progress in Hormonal Research 6 79–92 1951
Nelson W O Sex differences in human nuclei with particular reference to the keto steroid gonadogenesis and other types of hermaphroditism Acta endocrinol 23 227–245 1956

Newberry F and Van Wyk J J A technique for quantitative urine collection in the metabolic study of infants and young children Pediatrics **16** 667–672 1955

Nilson O Hernia uteri inguinalis beim Manne Acta chir scandinav **83** 231–249 1939

Novak E and Long J H Ovarian tumors associated with secondary sex changes granulosa cell carcinoma and arrhenoblastoma J A M A **101** 1057–1064 1933

Nové-Josserand G Traitement de l'hypospadias Nouvelle methode Lyon med **85** 198 1897

Nusimovich B L'tudio del testiculo en un simdrome de feminizacion del Hombre por carcinoma corticosuprarrenal Semana med **101** 835 1952

Oddo V J Report of a case of acute hemorrhagic adrenalitis J Urol **55** 1–3 1946

Papadatos C and Klein R Nonadrenal female pseudohermaphroditism J Pediat **45** 662–667 1954

Parker D Benign cysts of the adrenal gland a case report J Urol **68** 1–5 1952

Patton W H G Case of true hermaphroditism in adult African Anat Rec **101** 479–485 1948

Pedersen J and Hamburger C Virilizing Leydig cell tumor of ovary report of case with special reference to hormone excretion Acta endocrinol **13** 109–122 1953

Peirce E C Percutaneous femoral artery catheterization in man with special reference to aortography Surg Gynec & Obst **93** 56–74 1951

Peirce E C and Ramey W I Renal arteriography report of a percutaneous method using the femoral artery approach and a disposable catheter J Urol **69** 578–585 1953

Perloff W H Conger K B and Levy L M Female pseudohermaphroditism description of 2 unusual cases J Clin Endocrinol **13** 783–790 1953

Photakis B Uber einen Fall von Hermaphroditismus verus lateralis masculinus dexter Arch path Anat **221** 107–116 1916

Picard R and Others Tumeur corticosurrenale chez un garcon de 14 ans avec hyperfolliculinemie confrontations cliniques et biologiques Bull et mem Soc med hop Paris **68** 72–75 1952

Pich C Uber den Angeborenen Eierstockmangel Beitr path Anat **98** 218–263 1937

Pick L Ueber Adenome der mannlichen und weiblichen Keimdrusen bei Hermaphroditismus verus und purus Nebst Bemerkungen uber den endometriumahnliche Adenom am inneren weiblichen genitale Berl klin Wchn chr **12** 502–509 1905

Pico Estrada O Efectos feminizantes de los tumores suprarrenales en el hombre Rev med Rosario **30** 807–819 1940

Plotz C M Knowlton A I and Ragan C The natural history of Cushing's syndrome review Am J Med **13** 597–614 1952

Plunkett E R and Barr M L Cytologic tests of sex in congenital testicular hypoplasia J Clin Endocrinol **16** 829–830 1956

Polani P E Hunter W F and Lennox B Chromosomal sex in Turner's syndrome with coarctation of the aorta Lancet **2** 120–121 1954

Ponse K *La differenciation du sexe et l'intersexualite* Rouge Lausanne Suisse 1949

Popoff N W Testicular tubular adenoma of the ovary its etiologic relation to embryonic vestiges and spontaneous sex reversal of the female gonads report of a case Arch Path **9** 31–53 1930

Poutasse E F Value and limitation of roentgenographic diagnosis of adrenal disease J Urol **73** 891–900 1955

Poutasse E F and McCullagh E P Cushing's syndrome J Urol **68** 779–789 1952

Prentiss R J Mullenix R B and Wiesenand J M Medical and surgical treatment of cryptorchidism A M A Arch Surg **70** 283–290 1955

Price D Mann T and Lutwak-Mann C The stimulating effect of female hormones on the metabolic activity and histological structure of male rat accessory reproductive glands Anat Rec **122** 363–379 1955

Quinby W C Peritoneal insufflation of oxygen J Urol **9** 13–27 1923

Rabadan M Ortiz F N de la Pena A and Lluesa J B Sobre un caso de hermafroditismo alternante o verdadero ginandromorfo (hermaphroditismus verum alternans) Obst y ginec latinoam **8** 291–307 1950

Ransom C L Landes R R and McLelland R Air embolism following retroperitoneal pneumography a nation-wide survey J Urol **76** 664–670 1956

Rapaport E Goldberg M B Cordan G S and Hinman F Jr Mortality in surgically treated adrenocortical tumor review of cases reported for 20-year period 1930–1949 Postgrad Med **11** 325–333 1952

Raynaud A Recherches embryologiques et histologiques sur la differenciation sexuelle normale de la Souris Bull Biol Fr et Belg Suppl 29 1942

Raynaud A Modification experimentale de la differenciation sexuelle des embryons de souris par action des hormones androgenes et oestrogenes Acta Scientifique et Industrielles No 925 et 926 Hermann et Cie Paris 1942

Raynaud A Quelques effets sur le sinus urogenital des embryons de Mulot (Apodemus sylvaticus L.) de l'injection d'hormone androgene et d'hormone oestrogene a la mere gravide au cours des derniers jours de la gestation Ann endocrinol **8** 96–107 1947

Raynaud A and Trilles M Destruction des glandes genitales de l'embryon de souris par une irradiation au moyen des rayons X a l'age de 13 jours Ann endocrinol **8** 400 1947

Raynaud R Marill F G and Nicluna R Hermaphrodisme verus Presse med **47** 459–461 1939

Rea C E Fertility in cryptorchids Minnesota Med **34** 216–217 1951

Reese L and MacLean J T Presacral insufflation of

oxygen for outlining the contents of the retroperitoneal space Canad M A J., 67: 632–637 1952

Reinberger J R and Simkins C S Analysis of human ovotestis associated with congenitally bisected uterus herniated into inguinal canals Am J Obst & Gynec 36 285–291 1938

Renfer H R Pneumoretroperitoneum by precaval insufflation Radiol Clin., 22 29–43 1953

Rii P Johnsen S G and Mosbech J Nuclear sex in Klinefelter's syndrome Lancet 1: 962–963 1956

Robinson J N and Engle E T Some observations on cryptorchid testis J Urol 71 726–734 1954

Robinson P J and Baker Bates J T Adrenal cortical carcinoma simulating a pheochromocytoma Brit J Surg 41 399–403 1954

Roholm K and Teilum C Feminizing tumors of the suprarenal cortex with description of a case Acta med scandinav 111 190–211 1942

Rothfield S H Hamm F C and Harlin H C Perirenal air insufflation by paracoccygeal method J Urol 69 721 725 1953

Ruiz Rivas M Nueva técnica de diagnostico radiografico aplicado a organos y estructuras retroperitoneales media tinicas y cervicales Rev clin e pan 25 206–207 1947

Ruiz Rivas M Roentgenological diagnosis generalized subserous emphysema through a single puncture Am J Roentgenol 61 723–731 1950

Ruschie C Testicular tumors clinical data on 131 cases J Urol 68 310–333 1952

Russ F H Glenn D L and Gianturco C Gas embolism during extraperitoneal insufflation recovery in the left decubitus position Radiology 61 637–638 1953

Rutherford R True hermaphroditism Proc Roy Soc Med 24 142–145 1930

Sacchi F Di un caso di gigantismo infantile (pseudomacrosomia) con tumore del testicolo Riv sper di freniat 21 149–161 1895

Salen F Ein Fall von Hermaphroditismus verus unilateralis beim Menschen Verhandl d d ut ch path Ges ell ch 2 241 1903 (Cited by W Simon)

Saltz N J Luttwak F M Schwartz A and Goldberg G M Danger of aortography in the localization of pheochromocytoma Ann Surg 144 118–123 1956

Salzgeber B Sterilisation et intersexualite obtenues chez l'embryon de poulet par irradiation aux rayons X Bull Biol Fr et Belg 84 229–233 1950

Samuel E Calcification in suprarenal neoplasms Brit J Radiol 21: 139–142 1948

Sandberg A A Nelson D H Glenn E M Tyler F H and Samuels L T 17 Hydroxycorticosteroids and 17 keto steroids in urine of human subjects clinical affiliation of a method employing β glucuronidase hydrolysis J Clin Endocrinol 13 1445–1464 1953

Sandberg A A Eik-Nes K M Samuels L T and Tyler F H The effects of surgery on the blood levels and metabolism of 17 hydroxycorticosteroids in man J Clin Invest., 33 1509–1516 1954

Sayers G Adrenal cortex and homeostasis Physiol Rev 30: 241–320 1950

Schapiro G Zur Frage des Hermaphroditismus Arch path Anat 266 389–406 1927

Schaferte O Ein Fall von Hermaphroditismus verus beim Menschen Ztschr ges Anat 9 372–381 1924

Schinz H R Baensch W E Friedl E and Uehlinger E *Roentgen Diagnostics* edited by J T Case Vol II Vol IV Grune & Stratton Inc New York 1951

Schubert G Ueber Scheidenbildung bei angeborenem Vaginaldefekt Zentralbl f Gynak 35 1017–1022 1911

Schulte T L and Emmett J H Urography in the differential diagnosis of retroperitoneal tumors J Urol 42 215–219 1939

Schwiebinger C W and Hodges C V A true hermaphrodite J Urol 73 421–429 1955

Scott W W and Hudson P B *Surgery of the Adrenal Glands* Charles C Thomas Springfield Ill 1951

Selikman A M and Ashbel R Histochemical demonstration of keto steroids in virilizing tumors of the adrenal cortex Endocrinology 49 110–126 1951

Selikman A M and Ashbel R Histochemical demonstration of keto steroid in adrenal cortical tumors with or without associated Cushing's syndrome Endocrinology 50 338–349 1952

Selikman B Kralshar S and Byron C S Hermaphroditism bilateral ovotestes with suprarenal like remnant J Clin Endocrinol 1 429–432 1941

Severinghaus A E Sex chromosomes in human intersex Am J Anat 70 73–93 1942

Shapley-Schafer E P and Zuckerman S The effect of oestrogenic stimulation on the human prostate at birth J Endocrinol 2 431–437 1941

Sheppard H Hermaphroditism in man Anat Rec 19 55–61 1920

Shoval A R Testicular dysgenesis as an etiologic factor in cryptorchidism J Urol 72 693–709 1954

Sicelloff J G Benign adrenal cysts J Urol 77 9–15 1956

Simon W Hermaphroditismus verus Arch path Anat 172 1–29 1903

Siniscalchi G Un caso di ermafroditismo anatomico vero nell'uomo Boll Soc med-chir Modena 16 83–99 1914

Slaunwhite W R Jr and Samuels L T Progesterone as a precursor of testicular androgens J Biol Chem 220 311–322 1956

Smith D R Steinbach H L Lyon R P and Strothe I B Extraperitoneal pneumography J Urol 68 953–959 1952

Smith F R True hermaphroditism Northwest Med 52 1092–1095 1953

Smith P G Rush T W and Evans A T An evaluation of transumbar arteriography J Urol 65 911–921 1951

Smith P G Mack J R and Murray M Case of true hermaphroditism J Urol **41** 780–800 1939

Snyder C H and Rutledge J J Pheochromocytoma—localization by aortography Pediatrics **15** 312–316 1955

Soetidjo Hardjonofkatmo R M Arrhenoblastoma maignum ovarii Cencesk tijdschr v Nederl Indie **79** 3206–3214 1939

Soffer I J Eisenberg J Innaccone V and Gabrilove J L *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology* Vol 8 Little Brown & Company Boston 1955

Sommer I and Reinhardt K Diagnostic tuberculous emphysema (in German) Rontgenpraxis **77** 51–62 1952

Soman M C Cushing's disease pituitary basophilism Am J Roentgenol **62** 1–32 1949

Spalding M H The development of the external genitalia in the human embryo Contrib Embryol **13** 69–88 1921

Sprague R G Kvale W F and Priestley J T Management of certain hyperfunctioning lesions of the adrenal cortex and medulla J A M A **151** 629–639 1953

Staffieri J J Cames O and Cid J M Corticoadrenal tumor with hypoglycemic syndrome goitre gynecomastia and hepatosplenomegaly J Clin Endocrinol **9** 255–267 1949

Stalbitz W J and Others Feminization in adult male with adrenal cortical carcinoma New York J Med **54** 2563–2572 1954

Stalbitz W J Oberkircher O J and Blick M S *Precocious puberty in a case of bilateral interstitial cell* tumor of the testes J Urol **69** 562–570 1953

Steinbach H L Lyon R P Miller L R and Smith D R Extraperitoneal pneumography preliminary report California Med **75** 202–206 1951

Steinbach H L Lyon R P Smith D R and Miller E R Extraperitoneal pneumography Radiology **59** 167–176 1952

Steinbach H L and Smith D R Extraperitoneal pneumography in diagnosis of retroperitoneal tumors A M A Arch Surg **70** 161–172 1955

Stoeckel W Wie lassen sich die Dauerresultate bei der operation des Vulvakarzinom verbessern Zentralbl f Gynak **36** 1102–1106 1912

Stojalowski K and Debski J Ein neuer Fall von Hermaphroditismus verus beim Menschen Arch path Anat **290** 358–372 1933

Strittmatter W C Brown C H and Trethar H V A large carcinoma of the adrenal report of a case Radiology **68** 231–233 1957

Sun L C Y and Rakoff A E Evaluation of peripheral blood mean test in detection of chromosomal sex in the human J Clin Endocrinol **16** 55–61 1956

Sydnor K L Kelley V C Paile R B Fox R S and Sweeps G Blood adrenocorticotropin in children with congenital adrenal hyperplasia Proc Soc Exper Biol & Med **82** 695–697 1953

Teilum G Arrhenoblastoma androblastoma (homologous ovarian and testicular tumors II) Acta path et microbiol scandinav **23** 252–264 1946

Teilum G Estrogen producing Sertoli cell tumors (androblastoma tubulare lipoides) of human testis and ovary homologous ovarian and testicular tumor J Clin Endocrinol **9** 301–318 1949

Teilum G Identical tumour types in the testis and ovary (histogenetic classification and endocrinological features) Cyclopedia Surg and Spec **13** 818–839 1952

Trechsendorf W Use of quickly absorbable gases in x ray diagnosis Acta radiol **36** 297–301 1951

Thomison K W and Eisenhardt L Further consideration of the Cushing syndrome J Clin Endocrinol **3** 445–452 1943

Thomison W O and Heckel N J Undescended testes present status of glandular treatment J A M A **112** 397–403 1939

Tinckler I I Precaval perirenal pneumography J Fac Radiologists **4** 268–274 1953

Tompkins P Treatment of imperforate hymen with hematocolpos review of 113 cases in literature and report of 5 additional cases J A M A **113** 913–916 1939

Torek F Orchiopexy for undescended testicle Ann Surg **94** 97–110 1931

Tourneux F and Legay Ch Memoire sur le developpement de l'uterus et du vagin envisage principalement chez le foetus humain J Anat Physiol Paris **24** 330 1888

Trafton H and Ewert E F Hematocolpometra report of case with urologic complications Lahey Clin Bull **3** 216–223 1944

Turner H H A syndrome of infantilism congenital webbed neck and cubitus valgus Endocrinology **23** 566–574 1938

Uffreduzzi O Ermafroditismo vero dell'uomo Giorn Accad med Torino **16** 43–49 1910

Urechia C I and Terosu E Hermaphrodisme alternant (hermaphroditismus verus lateralis) avec gynecomastie examen microscopique de la grande droite Presse med **41** 2062–2063 1933

Valentin Gabriel *Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen der Saugethiere und Vogel* A Rucker Berlin 1835

Van Wagenen G and Hamilton J B The experimental production of pseudohermaphroditism in the monkey *Essays in Biology* University of California Press Berkeley 1943

Varney R F Kenyon A T and Koch F C An association of short stature retarded sexual development and high urinary gonadotropin titers in women ovarian dwarfism J Clin Endocrinol **2** 137–145 1942

Venning E H Pattee C J McCall F and Browne J S L Effect of cortisone on excretion of 17 ketosteroids in adrenal tumor J Clin Endocrinol **12** 1403–1425 1952

Veit, F. Über die Entwicklung der Menschlichen Scheide. Ztschr. Anat. Entwick. Gesch. 98: 763. 1932.

Vela, F. Über die Entwicklung der Utriculus prostaticus beim Menschen. Ztschr. Anat. Entwick. Gesch. 99: 599. 1933.

Von Moos, F. Tomography in conjunction with pneumoretroperitoneum. Schweiz. med. Wchnschr. 82: 629–632. 1952.

Von Neugebauer, F. J. *Hermaphroditismus beim Menschen.* Klinkhardt, Leipzig. 1908.

Wachstein, M., and Scorza, A. Male hermaphroditism of type showing female habitus, absence of uterus and male gonads often associated with testicular tubular adenoma; report of case and review of literature. Am. J. Clin. Path. 21: 10–23. 1951.

Wagner, E. B., Jr., and Price, A. H. Fatality after abdominal arteriography. Surgery. 27: 691–696. 1950.

Walter, R. C., and Coburn, W. F. Aortography and retroperitoneal oxygen in urologic diagnosis; a comparison of transumbar and percutaneous femoral methods of aortography. J. Urol. 70: 526–537. 1953.

Walters, W., and Sprague, R. G. Hyperfunctioning tumors of the adrenal cortex. J. A. M. A. 141: 603–606. 1949.

Wangensteen, O. H. Undescended testis; experimental and clinical study. Arch. Surg. 14: 663–731. 1927.

Ward-McQuaid, J. N., and Lennox, C. G. Inguinal hernia, absence of the uterus and pseudohermaphroditism. Surg., Gynec. & Obst. 90: 96–102. 1950.

Warren, H. S. Agenesis of the external genitalia with report of two cases. Anat. Rec. 118: 165. 1951.

Warthen, H. J., and Williams, I. True hermaphroditism; report of case with necropsy. Ann. Surg. 103: 402–409. 1936.

Walth, D., Venning, E. H., and McEachern, D. Sympathicotropic (Leydig) cell tumor of the ovary with Stein syndrome; report of a case. J. Clin. Endocrinol. 9: 486–496. 1949.

Webb, E. I. Caution on gynecomastia (mammary feminism). Lancet. 1: 1034–1035. 1950.

Weld, J. C., Spealock, A., Wiener, W. B., and Douglas, J. W. True hermaphroditism; endocrine studies in a case of ovotestis. J. Clin. Endocrinol. 7: 741–748. 1947.

Wells, H. S., Olcott, H. M., James, D. F., and Warren, J. V. Intravenous nephrography; a method of roentgen visualization of the kidneys. Am. J. Roentgenol. 65: 411–414. 1951.

Werman, C. G., Back, K., Russo, P. F., Shoemaker, H. A., and Welt, S. The diagnosis of pheochromocytoma by demonstration of precursor substances in the urine and by retroperitoneal pneumography. Ann. Int. Med. 41: 131–139. 1954.

Wells, I. J. Descent of testis; anatomical and hormonal considerations. Surgery. 14: 436–442. 1943.

Wells, L. J. Descensus testiculorum; androgenic stimulation of the scrotum, inguinal hernia and ductus deferens. Anat. Rec. 88: 456–466. 1944.

Wells, L. J., and Stacy, D. Misconception of gubernaculum testis. Surgery. 22: 502–506. 1947.

Wells, L. J., and Ralick, R. L. Production of androgen by the testis of fetal rat. Am. J. Anat. 89: 63–97. 1951.

Wells, L. J., Cavanaugh, M. W., and Maxwell, E. L. Genital abnormalities in castrated fetal rats and their prevention by means of testosterone propionate. Anat. Rec. 118: 109–127. 1954.

Werner, A. A., Spector, H. I., Veit, A. F., Ross, W. L., and Anderson, W. A. D. Lubertas praecox in a six year old boy produced by a tumor of the testis; probably of interstitial cell origin. J. Clin. Endocrinol. 2: 527–530. 1942.

Whitacre, H. M., Jr. Death from air embolism following perirenal insufflation. J. A. M. A. 114: 602–603. 1940.

Wharton, L. R. A simple method of constructing a vagina; report of four cases. Ann. Surg. 107: 849–854. 1938.

Wharton, L. R. Congenital malformations associated with developmental defects of the female reproductive organs. Am. J. Obst. & Gynec. 53: 37–49. 1947.

White, M. R. Effects of hormones on embryonic sex differentiation in the golden hamster. II. Oestrogenic effects in treated males; androgenic and oestrogenic effects in treated females. J. Exper. Zool. 110: 153–177. 1949.

Whitehorn, C. A. Complete unilateral Wolffian duct agenesis with homolateral cryptorchism; case report with explanation and treatment and mechanism of testicular descent. J. Urol. 72: 685–692. 1954.

Wissner, B. I. The postnatal development of the genital organs in the albino rat with a discussion of a new theory of sexual differentiation. J. Obst. & Gynec. Brit. Emp. 41: 867–900; 42: 8–78. 1934; 1935.

Wilhelm, S. F. Laminography in the visualization of the suprarenal gland. J. Urol. 49: 859–868. 1943.

Wilhelm, S. F. Roentgenographic delineation of the adrenal glands with the aid of laminography. Brit. J. Urol. 19: 83–89. 1947.

Wilhelm, S. F. Gas insufflation through the lumbar and presacral route. Surg., Gynec. & Obst. 99: 313–323. 1954.

Wilkins, L., and Fleischman, W. Ovarian agenesis; pathology, associated clinical symptoms and bearing on theories of sex differentiation. J. Clin. Endocrinol. 4: 357–365. 1944.

Wilkins, L. Feminizing adrenal tumor causing gynecomastia in boy of 5 years contrasted with virilizing tumor in 5 year-old girl; classification of 70 cases of adrenal tumor in children according to their hormonal manifestations and review of 11 cases of feminizing adrenal tumor in adults. J. Clin. Endocrinol. 8: 111–132. 1948.

Wilkins, L., Lewis, R. A., Klein, R., and Rosenberg, E. The suppression of androgen excretion by cortisone in a case of congenital adrenal hyperplasia. Bull. Johns Hopkins Hosp. 86: 249. 1950.

Wilkins, L., Grumbach, M. M., and Van Wyk, J. J.

Chromosomal sex in ovarian agenesis J Clin Endocrinol 14 1270–1271 1954

Wilkins L Personal communication 1956

Wilkins L *Diagnosis and Treatment of Endocrine Disorders in Childhood and Adolescence* Ed 2 Charles C Thomas Springfield Ill 1957

Wilson K M Correlation of external genitalia and sex glands in the human embryo *Contrib Embryol* **18** 23 1926

Wilson J G and Warkany J Malformations in the genito urinary tract induced by maternal vitamin A deficiency in the rat Am J Anat **83** 357–408 1948

Witschi E Modifications of the development of sex in lower vertebrates and in mammals In Allen's *Sex and Internal Secretions* The Williams & Wilkins Co Baltimore *1939*

Wit chi E and Mengert W Endocrine studies on human hermaphrodites and their bearing on the interpretation of homosexuality J Clin Endocrinol **2** 279 1942

Witschi E Migration of the germ cells of human embryos from the yolk sac to the primitive gonadal folds Contrib Embryol **32** 69–80 1948

Witschi E Embryogenesis of the adrenal and the reproductive gland Recent Progress in Hormonal Research **6** 1–27 1951

Wolff E T and Wolff F M The effects of castration on bird embryos J Exper Zool **116** 59–98 1951

Wood J C A calcified adrenal tumor Brit J Radiol **25** 222–223 1952

Wulfsohn N L Uterus and adnexa in male inguinal hernia South African M J **24** 317–318 1950

Wyndham N R A morphological study of testicular descent J Anat **77** 179–188 1943

Young D Hernia uteri inguinalis in the male J Obst & Gynaec Brit Emp **58** 830–31 1951

Young F and Benjamin J A Repair of hypospadias with free inlay graft Surg Gynec & Obst **86** 439 1948

Young H H *Mixed sex an apparent male with a testis* in scrotum on right side ovary tube and uterus in inguinal canal on left side Bull Johns Hopkins Hosp **35** 165–168 1924

Young H H *Young's Practice of Urology* Vol II W B Saunders Company Philadelphia, 1926

Young H H *Genital Abnormalities Hermaphroditism and Related Adrenal Diseases* The Williams & Wilkins Co Baltimore *1937*

Young H H Operative treatment of true hermaphroditism new technic for curing hypospadias Arch Surg **41** 557–568 1940

Zander J and Muller H A Uber die Methylandrostendiolbehandlung wahrend einer Schwanger chaft Geburt h u Frauenh **13** 216–222 1953

Zondek H Unger H and Leszinsky H F Unilateral hermaphroditismus verus a ociated with ovarian endometriosis Acta endocrinol **14** 123–130 1953

Zublin W Psychology of the Klinefelter's syndrome Acta endocrinol **14** 137–144 1953

Zuckerman S and McKeown T The canine prostate in relation to normal and abnormal testicular change J Path & Bact **46** 7–19 1938

zum Busch J P Gynakomastie bei Hypernephrom Deutsch med Wchnschr *53 323 1927*

Index of Case Reports

Congenital absence of vagina

Young girl with amenorrhea and masculine habitus Suspected of being male hermaphrodite Congenital absence of uterus Normal tubes and ovaries Surgical construction of vagina 327

Endocrine tumors of testis

Gynecomastia secondary to interstitial cell tumor which was enucleated No evidence of gynecomastia or recurrent tumor 1 year later at autopsy following death from myocardial infarction 365

Sertoli cell tumor associated with gynecomastia decline in libido and loss of potency 369

Female hermaphroditism

Adrenal hyperplasia Precocious growth with premature epiphyseal closure Treatment by surgery and cortisone 27

Apparently healthy boy at birth Developed a craving for salt had vomiting and diarrhea Ambiguous external genitalia with penile urethra but no palpable gonads Diagnosis of adrenal hyperplasia of salt losing variety Controlled with cortisone Revealed to be female but continued to live as boy Hysterectomy and bilateral salpingo-oophorectomy 233

Congenital adrenal hyperplasia diagnosed at age of 10 Marked virilization Result at age of 16 Successful endocrinological and surgical treatment 292

Considered boy when newborn Serious electrolyte disturbance Sex of rearing changed after diagnosis of female hermaphroditism Treatment with DOCA salt and cortisone Surgical reconstruction of external genitalia 299

Patient female but reared as boy Admitted at age 11 with "hypospadic penis" Labia majora No testicles Single perineal opening Well formed uterus tubes and ovaries No spermatic cords in inguinal canal No testes Tube and ovary removed for examination Penniform clitoris supplied with urethra At age 31 fell in love with minister Marriage refused by priest Patient committed suicide 214

Precocious growth Only abnormality of external genitalia enlarged clitoris Elevated 17 ketosteroid Treatment by surgery and cortisone 230

With adrenal hyperplasia No menstrual molimina Enlarged clitoris Vagina opening into urogenital sinus Immature ovaries tubes and uterus Bilateral resection of each adrenal gland Operation to bring vagina to perineum and amputate clitoris 207

without virilization

A 4 year-old girl Born with ambiguous genitalia No signs of progressive virilization Normal female internal organs Female buccal smear Reconstruction of genitalia 260

Ambiguous external genitalia observed at birth Maternal progesterone therapy Reconstruction of genitalia Excellent result 258

Case report 259 263 264 265 263 264

Child studied because of ambiguous external genitalia Considered a boy Fleshy phallus Hypospadic urethra No palpable gonads Normal female internal genitalia Reconstruction of external genitalia Rearing changed to that of boy 256

Child with ambiguous external genitalia Female chromatin arrangement History of maternal progestogen treatment Normal female internal genitalia Reconstruction of external genitalia 261

Female child born with enlarged clitoris History of maternal progesterone treatment True hermaphroditism ruled out Normal female internal genitalia 257

Feminizing adrenal cortical tumors in males

A 4½ year-old boy Gynecomastia from age of 6 months Right adrenal tumor Patient well 398

A 42 year-old man with 3 month history of gynecomastia and impotence Left adrenal carcinoma Death from metastases 400

Gonadal dysplasia

A 9½ year-old boy with hypospadic urethra Demonstration of vagina uterus and tubes Gonadal aplasia on left Probable immature testis on right Hysterectomy performed Transitional stage between gonadal aplasia and male hermaphroditism 74

An 8 year-old girl studied because of sexual ambiguity Enlarged phallus with hypospadias and fused labia Rudimentary uterus Infantile left tube Gonadal aplasia on left Extremely immature testis on right Transitional stage between gonadal hermaphroditism and male hermaphroditism 70

A 13 year-old short stature girl with absence of puberty Normal but immature external genitalia except for an enlarged clitoris Normal development of uterus and tubes but yellow genital streaks in lieu of ovaries 67

Hermaphroditismus verus

A 15 year-old boy with hypospadias and right undescended testicle No Mullerian structures Right testis in inguinal canal brought to scrotum Left scrotal gonad proved to be ovary Surgical correction of hypospadias 112

A 33 year-old man Chronic seminal vesiculitis Right testicle undescended Hydrocele on left Azoospermic Married with satisfactory intercourse Deformed left testicle Abdominal ovotestis on right 131

Alternating variety Testis on one side ovary on the other 94 102 103 104 107 108 109 110 111 112
Bilateral variety Ovary and testis on each side 119
Bilateral variety Ovotestis on each side 113 115 116 117 118 119
Unilateral variety Ovary and testis on same side No gonad on other 133 135
Unilateral variety Ovary on one side ovotestis on the other 119 120 121 122 123 124 125 126 127
Unilateral variety Ovary on one side testis and ovary on the other 127
Unilateral variety Ovary on one side two ovotestes on the other 128
Unilateral variety Ovotestis on one side opposite gonad not examined 135 136
Unilateral variety Testis on one side ovotestis on the other 128 130

Klinefelter's syndrome

A 21-year-old man Enlarged breasts from puberty Small testes Tubular hyalinization Relative interstitial cell hyperplasia No eunuchoidism FSH elevated Female chromatin arrangement Gynecomastia treated surgically Married at 24 Intercourse satisfactory Disturbed by sterility 87

Male hermaphroditism

with ambiguous or predominately masculine external genitalia without breast development and with rudimentary or no Mullerian structures

A 15-year-old girl examined because of failure of puberty and recent enlargement of phallus No gross Mullerian structures Testes present Surgical correction 144
A 21-year-old girl External genitalia aroused suspicion of abnormal sex difficulties Puberty did not appear No gross Mullerian structures Testes present Vagina shallow Phallus large Surgical correction 146
Hermaphroditism Male organs penis undescended testes cleft scrotum hypospadic penis with urethral meatus in perineum Female organs vagina Operations to remove vagina and cure hypospadias Patient subsequently married Intercourse satisfactory to wife but unsatisfactory to patient owing to absence of ejaculations 150

with ambiguous or predominately masculine external genitalia without breast development but with well formed Mullerian structures

An 11-year-old boy Previously operated on for hypospadias Operation for undescended testes Testicle without epididymis on right Fallopian tube uterus and vagina on left side ovary also discovered and removed Right testicle brought from abdomen into scrotum Atrophy of transplanted testicle Development of eunuchoidism 162
An 18-year-old girl Complaints of amenorrhea and enlarged clitoris External genitalia otherwise normal Rudimentary uterus and tubes Right testis No gonad on left Surgical correction 156
A 38-year-old laborer Mass in lower right quadrant Neither testis descended Seminoma of right intra abdominal testis Left testis intra abdominal but not neoplastic Rudimentary uterus and tube Death from metastasis 160
Apparently normal male Discovery of Mullerian derivatives during hernia repair 167

with feminine external genitalia with breast development and with rudimentary or no Mullerian structures (testicular feminization syndrome)

A 17-year-old girl with bilateral inguinal masses Primary amenorrhea Normal breast development Feminine external genitalia with shallow vagina No internal organs palpable Bilateral testes 176
A 28-year-old happily married woman Studied for sterility and amenorrhea Good breast development Normal vagina and external genitalia Absent axillary and pubic hair No ovarian tissue Testes Testicular feminization or simulant female 172

Masculinizing adrenal tumors in females

A 26-year-old woman with acquired virilization Hirsutism Amenorrhea Large abdominal mass Elevated 17-ketosteroid Removal of left adrenal tumor Numerous recurrences over 8-year period 381
A 30-year-old woman with hirsutism of 14 years duration No menstrual abnormalities Six miscarriages Septate uterus Elevated urinary 17-ketosteroids Reconstruction of uterus Removal of left adrenal adenoma Two term pregnancies Well 5 years 385
A 37-year-old woman with hirsutism of 4 years duration Amenorrhea of 3 months duration Elevated 17-ketosteroid Removal of right adrenal adenoma 391
Patient apparently normal female until 10 years of age Virilism then developed Hair growth on face body and extremities Amenorrhea No mammary development Clitoris enlarged Tumor of left adrenal removed After operation menses set in breasts developed clitoris receded 379

Masculinizing tumors of ovary

A 15-year-old girl with amenorrhea of 1½ years duration Hirsutism and enlargement of clitoris Lipoid tumor of left ovary Excision 355
Mild virilization of 1½ year duration Normal urinary 17-keto steroid Intermediate type arrhenoblastoma of left ovary 351

Subject Index

Adrenal cortical tumors feminizing in male 393
  case report 398
  clinical feature 393
  diagnosis 395
  incidence of 393
  laboratory procedures in diagnosis of 395
  manifestations of feminization 393
  metabolic change in 393
  pathology 396
  prognosis 401
  physical evidence of tumor 393
  treatment 401
  urinary estrogens with 396
  urinary 17-keto steroid in 397
Adrenal hyperplasia congenital attenuated form in the female 247
  female hermaphroditism due to 181
  hirsutism in 243
  infertility in 243
  oligomenorrhea in 243
  surgical therapy preparation of patients with 269
  virilizing classification 243
  pathogenesis of 201
Adrenal surgery 426
  anatomy 426
  approaches 428
    general consideration 428
    transabdominal 428
    transdiaphragmatic-extrapleural 431
    transpleural transdiaphragmatic 430
    hormonal management during operative period 426
Adrenal tumors abdominal aortography in 423
  appearance in retroperitoneal insufflation 421
  contraindications for retroperitoneal insufflations 423
  indications for retroperitoneal insufflation 423
  masculinizing in female 373
    case reports 378
    clinical manifestation 373
      in adults 374
      in children 373
    differential diagnosis 375
    general considerations 373
    pathology of 376
    treatment 377
  nephrotomography in 425
  radiologic diagnosis 415
    general considerations 415
    presacral gas insufflation complications 419
      technique 417
    retroperitoneal pneumography 417
    using conventional x-ray techniques 415
  suspected radiographic procedure 425
Adrenalectomy technique 433
Adrenal blood supply 426
  form 426
  normal appearance in retroperitoneal insufflation 420
  pathologic changes in in female hermaphrodite 185
  pituitary and ovary relationships 269
  relations 426
  surgical removal 433
Adrenogenital syndrome effects on genital tract 39
Amphicrine gonads in 70
Androblastoma of testis 361
  classification of 362
Androgen effect on fetal genital tract 40
  effect on sexual differentiation of fetuses 40
  in Klinefelter's syndrome 83
  secretion of by fetal gland 39
Aortography abdominal for adrenal tumors 423
Aplasia gonadal see Gonadal aplasia
Arrhenoblastoma 347
  classification 347
  malignancy 348
  pathology of 34
  sarcomatous 347

Biopsy gonadal 222
Body sex 15
  effects of partial testicular deficiency on 30
  embryonic development 28
  fetal testis as differentiator of 35
Bone alterations in Cushing's disease 103
Breast changes in feminizing adrenal cortical tumor 393
  development in hermaphroditismus verus 92
    in Klinefelter's syndrome 82 83
  excision 28
  pathologic finding in Klinefelter's syndrome 85
Bucknall urethroplasty 316
Bucknall operation for freeing penis from rectum 320

Castration at various stages of embryonic development effects of
  effect on developing embryos 34
  effect on testicular secretory activity 37
  lateral in rabbit fetuses effects of 31
Cecil's urethroplasty 316 318
Cholesterol formation of cortisone from 202
Chordee correction 311
  release of 284
Chromosomal pattern in gonadal aplasia 60
Chromosomal sex 15
  determination 46
  determination of human sex abnormalities 44
  in Klinefelter's syndrome 84
Clitoris extirpation 280
Cortico medullary antagonism concept of 21
Cortisone formation from cholesterol 202
Corticomedullary system establishment 25
Cortisone formation from cholesterol 202
Cryptorchidism 291
  bilateral 300
  clinical considerations 300

Cryptorchidism—*continued*
complications 296
congenital inguinal hernia in 296
diagnosis 294
experimental in rat 297
incidence 293
malignant change in testes in 296
prognosis 301
sterility in 296
surgical procedure 301
symptoms 296
testicular trauma in 296
torsion of cord in 296
treatment 297
early arguments against 299
arguments for 297
reconciliation of arguments for or against 299
rationale 297
types 294
unilateral 300
Cushing's disease 402
clinical picture 402
diagnosis 406
general considerations 402
incidence 403
laboratory findings in 405
pre and postoperative replacement therapy 410
recognition 403
treatment 409
treatment results 414

Denis Browne procedure for correcting hypospadias 321 322
Denis Browne urethroplasty 317
Diagnostic procedures auxiliary 269
Diodorus mention of Hermaphroditus by 3
Duplex urethroplasty 315

Embryos developing effect of castration on 31
effects of castration at various stages of 36
human 7.4 mm urogenital fold in 21
26 mm genitourinary apparatus and associated ducts 19
as basis of sexual abnormalities 43
female 25 mm gonads in 22
42 mm urogenital tract 29
60 mm vaginal anlage 29
vaginal plate 29
male 27 mm gonad in 22
rabbit vaginal region 32
rat vaginal region 32
sexual development in 15
Endocrine relationships 202
Endoscopy of urogenital sinus 270
Estrogen effect on sexual differentiation of fetuses 42
in Klinefelter's syndrome 83
urinary in female hermaphroditism 200
in feminizing adrenal cortical tumors 393

Face appearance in Cushing's disease 403
Female definition 53
excess of masculinizing substances in 44
Female hermaphroditism adrenal gland changes in 185
breast development in removal 58
definition 54
developmental anomalies of genital tract and urogenital sinus derivatives 191
due to congenital adrenal hyperplasia 181
blood 17 hydroxycorticoids in 201
case history 206
clinical consideration 181
diagnosis 204
pathologic changes in 185
pituitary fractions in 201
hormonal changes in 195
pituitary-ovary adrenal relationships in 203
treatment 204
urinary estrogens in 200
urinary 17 ketosteroid in 200
urinary pregnanetriol in 200
virilizing pathogenesis of 201
ovarian changes in due to adrenal hyperplasia 191
urine collection in infant 196
without virilization 201
case reports 202
general considerations 201
Fistulae penile repair of 326
Foley catheter modified for use in urogenital sinus 271
Follicle stimulating hormone in Klinefelter's syndrome 83
Frank nonsurgical method of making an artificial vagina 279
Free martins experimental data on 24

Gender role and orientation to it 50
normal therapy for developing and preserving 59
Genetic sex 15
effect on action of androgens on genital tract and 42
embryonic development 16
Genital tract age effect of age on action of androgens on 41
difference in sensitivity of various sections to various androgens 41
effects of adrenogenital syndrome 39
embryonic sexual differentiation 28
fetal effect of androgens on 40
sensitivity to extraneous sex hormones 40
masculinization in female rabbit fetus 40
Genital tubercle 28
developmental anomalies in female hermaphrodites 191
Genitalia external changes in feminizing adrenal cortical tumor 393
development 33
embryonic sexual differentiation 33
feminine construction of 275
gynecologic operative procedures 275

in Klinefelter's syndrome 81
masculine construction of 281
morphology 19
sexual differentiation 30f
internal morphology 19
Germinal sex 15
Gland fetal androgen secretion by 39
Gonadal abnormalities classification 43
Gonadal aplasia case report 67
chromosomal pattern in 65
clinical picture 63
external genitalia of patient with 65
general consideration 63
laboratory findings in 65
pathologic consideration 66
pituitary gonadotrophin elevation in 65
stature in 63
transition to male hermaphroditism 66
treatment 67
vaginal smear in 48 66
with phallic enlargement 65
Gonadal dysplasia *See* Gonadal aplasia
Gonadal organogenesis differentiation of ovary 23
differentiation of testis 23
homologies between testicular and ovarian secretory cell 23
indifferent stage 19
morphologic study 19
Gonadal sex 15
determination 49
embryonic development 18
Gonads biopsy of 2 2
development effects of sex hormones on 27
experimental data on 24
differentiation 18
in amphibians 20
medulla of 21
of human fetuses sections 22
underdevelopment in experimental animals 25
Graeco Roman culture origin of concept of hermaphroditism in 3
Gubernaculum relation to testis 202
testis 201
part 201
Gynecomastia in Klinefelter's syndrome 81
endocrinologic explanation 86

Hair distribution in feminizing adrenal cortical tumors 333
growth in Klinefelter's syndrome 83
Hermaphrodite female *See* Female hermaphrodite
male *See* Male hermaphrodite
Ovid's version of mythical origin of 4
Hermaphroditic state definition 49
Hermaphroditism classification 46
Klebs classification of 50
nomenclature regarding 46
origin of concept in Graeco Roman culture 3
Wilkins classification of 51
Hermaphroditismus verus 91
case reports 94
alternating variety case reports 94
classification of 92
bilateral variety case reports 113
classification of 92
classification of 91
clinical features 92
criteria for diagnosis 91
definition 54
general considerations 91
sex of rearing 92
treatment principles of 93
unilateral variety 119
classification of 92
Hermaphrodites art portrayals 5 ff
first mention of 3
mentioned by Diodorus 3
Ovid's story about 4
reclining statue 5
Herodotus mention of hermaphrodites by 3
Hernia inguinal in cryptorchidism 296
Hernia uteri inguinalis 150
Hemorrhoids and orchiopexy surgery for 302
Heterochromosomes microscopic observation 16
Hirsutism in adrenal hyperplasia 243
Hormonal sex determination 49
Hormone changes in female hermaphroditism 190
Hormones effect on sexual differentiation 34
sex effect on fetal genital tract variation due to nature of compound and dosage 41
extraneous sensitivity of fetal genital tract to 40
influence on developing 27
17 Hydroxycorticoids blood in female hermaphroditism 201
Hymen imperforate 336
excision of 339
general considerations 336
symptoms 33
treatment 340
Hyperadrenocorticism *See* Cushing's disease
Hypospadias 306
Denis Browne procedure for correcting 321
diagnosis 310
downward curvature correction of 312
embryology 306
etiology 306
glandular 308 309
penile 309
penoscrotal 309
perineal 310
pseudovaginal 310
scrotal 309
treatment 310
discussion of various methods 321
types 308

Infertility in adrenal hyperplasia 243
Inguinal bursa testis entering 292
Interstitial cell tumor of testis 360
age distribution 363
symptoms 363

17 Keto steroids in Klinefelter's syndrome 83
urinary in female hermaphroditism 200
in feminizing adrenal cortical tumors 393
in masculinizing tumors of ovary 350
Klebs classification of hermaphroditism 50
Klinefelter's syndrome 80
breast development in 82 83
case report 87
clinical characteristics 80
general considerations 80
gynecomastia in 81
endocrinologic explanation 86
hormone relationships in 86
laboratory findings 83
pathogenesis 86
pathologic findings 84
treatment 87

Labia agglutination of 310
Laparotomy exploratory 272
Legal sex 16
Leydig cell function in Klinefelter's syndrome 81
Libido in feminizing adrenal cortical tumor 393
Ligamentum testis 291
Lipoid cell tumor malignancy 350
pathology 348

Male definition 53
chromosomes normal 16
deficiency of masculinizing substances in 44
hermaphrodite definition 54
Male hermaphroditism 139
classification 139
etiologic factors theoretical considerations 140
general considerations 139
transition from gonadal aplasia to 66
with ambiguous or predominately masculine external genitalia and reared as men or women 141
without breast development and with rudimentary or no Mullerian structures 142
case reports 144
without breast development but with well formed Mullerian structures 154
general considerations 154
with feminine external genitalia with breast development and with rudimentary or no Mullerian structures (testicular feminization syndrome) 170
general considerations 170
McCormack's method for release of chordee 311
McIndoe operation for construction of an artificial vagina 330 333
McIndoe urethroplasty 323
Menstruation in hermaphroditismus verus 93
Metabolic disorders therapy to correct 59
Mullerian ducts embryonic development 28

Nephrotomography in adrenal tumors 429
Nursery sex 16

Oligomenorrhea in adrenal hyperplasia 243
Ombredanne procedure 329
Opposum differentiation of sex glands 34
infant sex glands 27
Orchiopexy 286
and herniorraphy surgery for 302
Ovary changes in in female hermaphroditism due to adrenal hyperplasia 191
masculinizing tumor of 345
arrhenoblastoma 347
case report 351
classification 345
clinical aspects 347
general consideration 345
lipoid cell tumor 347
pregnancy in 358
sterility in 358
treatment 358
urinary 17 keto steroids in 350
pituitary and adrenal relationships 202
sexual differentiation 23
Ovid story on origin of hermaphrodite 4

Pars intermuscularis 291
Pars mesonephritica 291
Pars mesorchii 291
Pars scrotalis 291
Penis fistulae of repair 326
freeing from scrotum 320
Phenotypic sex 15
Pituitary functions in female hermaphroditism 201
Pituitary gland pathologic findings in Klinefelter's syndrome 85
Pituitary gonadotrophin elevation in gonadal aplasia 65
Pituitary ovary and adrenal relationship 202
Plato mention of hermaphrodites by 3
Pliny comments on hermaphrodites 4
Potentia in feminizing adrenal cortical tumors 393
Pregnancy masculinizing ovarian tumors and 358
Pregnanetriol urinary in female hermaphroditism 200
Processus vaginalis peritonei 292
Progesterone androgenic activity 251
virilizing influence 251
Progestogen pregnenolone virilizing influence 251 259
Prostate effect of estrogens on 39

Rabbit differentiation of sex glands 34
embryo castration at various stages of development
effect on body sex 36
lateral effects of 37

embryonic sexual development 18
fetus abnormalities resulting from testicular impairment 39
female masculinization of genital tract in 40
sex duct 37
uterine horn development 30
Rats experimental cryptorchidism in 297
Retroperitoneal insufflation appearance of adrenal tumors in 421
appearance of normal adrenals in 420
contraindications for 423
indications for 423

Scrotum bifid correction 283
construction of 286
freeing penis from 370
Sertoli cell tumors of testis 362 367
case report 369
Sex abnormalities interpretative outline 41
interpretative outline 41
assigning at birth therapy for 55
characteristic secondary therapy to provide for normal 57
chromatin 16
female 17
male 17
mass normal female 47
normal male 47
relation to heterochromosomes 1
chromosomal determination 17
criteria of 46
determination heterochromosomic mechanism 17
development embryonic 18
in rabbit 18
differentiation abnormal types 52
effect of estrogens on 42
embryonic of external genitalia 33
of genital tract 28
fetal effect of androgens on 40
gonads 18
hormonal theory 34
of body sex 28
somatic 28
hormonal control 31
function therapy to provide for normal 57
identification use of vaginal smears in 47
of rearing determination 49
in hermaphroditismus verus 92
preservation of therapy for 55
psychologic adjustment to change of effect of age 56
reversal compensatory in experimental animals 25
structure contradictory therapy to remove 58
what is it? 15
Skin alteration in Cushing's disease 405
Somatic sex 15
Stature in gonadal aplasia 63
Sterility in cryptorchidism 296
masculinizing ovarian tumors and 398
Surgery construction of feminine external genitalia 278
construction of masculine external genitalia 281
indications for 269
of adrenal glands See Adrenal surgery
psychologic preparation of patient 269
scope of in hermaphroditism 269

Testes androblastoma of 361
artificial insertion of 287
descent mechanism of 291
ectopic 293
endocrine tumor 360
endocrine tumor classification 360
clinical aspect 363
general consideration 360
pathology 360
entering inguinal bursa 292
fetal as body sex differentiator 39
morphogenetic secretion chemical nature 39
impairment of abnormalities resulting from 38
in Klinefelter's syndrome 81
interstitial cell tumors age distribution 363
case report 365
clinical aspects 363
diagnosis 365
in adult 364
in children 364
symptoms of 363
treatment 365
malignant change in in cryptorchidism 296
migratory 294
pathologic findings in Klinefelter's syndrome 84
relation to gubernaculum 292
scrotal distribution of 298
secretory activity effect of castration on 37
Sertoli cell tumors 367
case report 369
sexual differentiation 23
tumor interstitial cell 360
undescended 295
distribution of 298
studies on 297
Testicular deficiency partial effects on body sex 36
Theophrastus mention of Hermaphroditus by 3
Treatment general considerations 55
of chordee 311
of cryptorchidism 29
of Cushing's disease 409
preand postoperative replacement 416
of female hermaphroditism due to congenital adrenal hyperplasia 204
of feminizing adrenal cortical tumors 401
of gonadal aplasia 67
of hermaphroditismus verus principles of 93
of hypospadias 310
of Klinefelter's syndrome 87
of masculinization due to adrenal tumor 374
due to ovarian tumor 398

Treatment—*continued*
of transverse vaginal septum 335
principles of 55
specific purposes 55
surgical in hermaphroditism 269
to assign sex at birth 55
to correct metabolic disorders 59
to develop and preserve normal gender role 59
to preserve sex of rearing 55
to provide for consistent secondary sex characteristics 57
to provide for normal sexual function 57
to provide for normal urinary function 59
to remove contradictory sex structure 58
Tunnel graft urethroplasty 323

Urethra construction of 286
diverticulum 321
lengthening 314
methods of 315
use of penile skin in constructing 316
Urethral groove 28
Urethroplasty Bucknall 316
Cecil 316 318
lengthening Denis Browne operation for 317
Urethroplasty McIndoe 323
Ombredanne procedure 325
tunnel graft 323
Urinary function normal therapy to provide for 59
Urine 24 hour collection 196
in infants technique and materials 196
Urogenital sinus 28
derivatives developmental anomalies in female hermaphrodites 191
endoscopy 270
visualization by special catheter 272
X ray of 270

Utero vaginal canal 29
Uterus development in hermaphroditismus verus

Vagina anomalies 327
artificial construction 329
early operative procedure 329
Frank method 329
McIndoe operation for 330 333
Wharton operation for 330
congenital absence 327
case history 327
findings 327
general consideration 327
development embryonic 31
in rat and mouse 31
operation to remove 283
organogenesis 28
experimental and comparative studies 30
Vaginal cord origin and significance 29
Vaginal septum transverse 332
findings in 334
general consideration 332
symptoms 334
treatment 335
Vaginal smear from normal female 48
in case of gonadal aplasia 48
in gonadal aplasia 66
in sex identification 47

Weight distribution in Cushing's disease 403
Wharton operation for construction of vagina 330
Wilkins classification of hermaphroditism 51
Wolffian duct 28

X ray of urogenital sinus 270