

ANGINA PECTORIS.

Rougnon, Lettre adressée à M. Lory, sur une maladie nouvelle. Besançon 1768. — Heberden, In med. transact. Vol. III. 1772. — Forbes, Cyclopaedia of pract. med. Vol. I. — Desportes, Traité de l'angine de poitrine. Paris 1811. — Jurine, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1815. — Laennec, Traité de la consultation. 2. éd. II. — J. Heine, Ueber die organische Ursache der Herzbewegung. Archiv f. Psych. 1841. p. 236. — Lartigue, Mémoire sur l'angine de poitrine. Paris 1846. Gaz. méd. 1847. Nr. 39. — Canstatt, Klinische Rückblicke und Abhandlungen. Erlangen 1848. — Trousseau, De la neuralgie épileptiforme. Arch. gén. de méd. 1853. Jan. p. 33. — Philipp, Deutsche Klinik 1853. Nr. 41. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1855. — Wilks, Med. Times and Gaz. 1855. Nr. 246. — Waldeck, Deutsche Klinik 1856. p. 437. — Bamberger, Krankheiten des Herzens 1857. — Oppolzer, Wiener med. Wochenschrift 1858. p. 721. — Tircham, Med. Times and Gaz. 1859. p. 591. — Mason, British med. Journal. Oct. 1859. — Molthead, Lancet. 26. Juli 1859. — Lussana, Monografia delle nevralgie brachiali con appendice intorno alla angina pectoris. Milano 1859. — Gélinau, Gaz. des hôp. 1862. Nr. 114, 117, 120. — Beau, Comptes rendus 1862. p. 179. Arch. gén. 1862. II. p. 122. — Savalle, Arch. gén. 1862. II. p. 250. — Bergson und Waldeck, Deutsche Klinik 1862. Nr. 5. p. 48. — Cahen, Des neuroses vasomotrices. Arch. gén. de med. 1863. II. p. 564 und 696. — Eichwald, Ueber das Wesen der Stenocardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens. Würzb. med. Zeitschr. 1863. p. 249. — Lancereaux, De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine. Gaz. med. 1864. p. 432. — Ullersperger, Die Herzbräune. Neuwied und Leipzig 1865. — Philipp, Berl. klin. Wochenschrift 1865. Nr. 4 und 5. — Surmay, Union médicale 1866. Nr. 80. p. 34. — Landois, Der Symptomencomplex „Angina pectoris“ physiologisch analysirt, nebst Grundlinien einer rationellen Therapie. Correspondenzblatt für Psychiatrie 1866. — Friedreich, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1867. — Colin, Gaz. hebd. 1867. Nr. 29. p. 455. — Dickinson, Transact. of the path. soc. 1867. XVII. p. 53. — Lauder Brunton, Lancet. 27. Juli 1867. p. 97. — Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867. p. 309. — v. Dusch, Lehrbuch der Herzkrankheiten 1868. — Eulenburg und Landois, Die vasomotorischen Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 65. — Leishman, Glasgow med. Journal 1869. p. 556. — Lockhart Clarke, St. Georges hosp. rep. IV. 1869. p. 11. — Haddon, Edinb. med. Journal XVI. p. 45. Juli 1870. — Ogle, British and for. med. rev. Oct. 1870. p. 447. — Blatin, Bull. de ther. 1870. p. 337 und 385. — Sanderson und Anstie, London clinical society. 11. Febr. 1870. — Wood, Amer. Journ. of med. science 1871. p. 359. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten 1871. — Anstie, British med. Journ. 11. Nov. 1871. — Peter, Névralgie diaphragmatique. Arch. gén. April und Juni 1871. — Grodsensky, Inaug. Diss. Berlin 1872. — v. Hübner, Archiv für klin. Med. XII. 1873. Heft 5.

Wir bezeichnen mit „Angina pectoris“ einen Symptomencomplex, welcher sich charakterisirt durch paroxysmenweise auftretenden Schmerz in der Herzgegend, der gewöhnlich über die linke Thoraxhälfte und den linken Arm, seltener über beide Brusthälften und Arme, ausstrahlt, und mit einem eigenthümlichen Gefühle von Angst und Beklemmung — häufig auch mit anderweitigen motorischen, vasomotorischen und sensibeln Störungen — verbunden ist („stenocardische Anfälle“). Die interparoxysmelle Zeit ist schmerzfrei und in der Regel überhaupt ganz symptomlos. Das Leiden trägt somit in evidentere Weise den Charakter einer Neurose, und kann symptomatologisch den visceralen Neuralgien (wohin u. A. auch Cardialgie, Kolik, Hysteralgie u. s. w. gehören) zugezählt werden.

Geschichte. ⁵

Der Name „Angina pectoris“ rührt von Heberden her, welcher denselben dem quälenden Angstgeföhle entnahm („angina“ von angi; ungeschickterweise als Herzbräune ins Deutsche übertragen). Gleichzeitig oder etwas vorher (1768) wurde die Krankheit von Rognon beschrieben. — Spätere Beobachter schilderten dieselbe auch unter den (gegenwärtig veralteten) Bezeichnungen: Asthma convulsivum (Elsner 1778); Asthma dolorificum (Darwin 1781); diaphragmatische Gicht (Butler 1791); Asthma arthriticum (Schidh 1793); Syncope anginosa (Parry 1799); Sternalgie (Baumes 1806); Stenocardie (Brera 1810); Pneumogastralgie (Téallier 1826); Cardiodynie (Baumgärtner, Harless). Wie schon aus der Mehrzahl der obigen Synonyma hervorgeht, wusste man mit der Krankheit nichts rechtes anzufangen und betonte bald den scheinbaren Sitz der Schmerzen, bald die Analogie mit Anfällen von Asthma oder Syncope, bald endlich den vermeintlichen — und für englische Beobachter besonders auffälligen — Zusammenhang mit Arthritis. — Auf das Vorkommen stenocardischer Anfälle bei Verknöcherungen der Coronararterien des Herzens wurde von Parry, bei Erkrankungen der Abdominalorgane von Percival (1773) zuerst hingewiesen. Testa, Brera, Latham und Andere erklärten die stenocardischen Anfälle aus Vergrößerung oder Dislocation einzelner Abdominalorgane, die einen mechanischen Druck auf das Herz ausübten.

Die meisten neueren Pathologen nahmen entweder ausschliesslich einen nervösen Ursprung des Leidens an, oder stellten neben

der organischen, d. h. mit Herzkrankheiten complicirten Form der Angina pectoris eine nervöse, dynamische Form auf, deren Ausgangspunkt freilich in die verschiedensten zum Herzen in näherer oder fernerer Beziehung stehenden Nervenbahnen verlegt wurde. Bald hielt man den Phrenicus (Bouillaud), bald die Intercostalnerven (Jolly), namentlich aber den Vagus (Lartigue, Desportes, Chapman) und Sympathicus (Lobstein, Laennec) für vorzugsweise betheiligte, ohne dass man ehemals im Stande war, die einzelnen Erscheinungen der Angina pectoris mit den physiologischen Functionen dieser Nerven, deren Aufhellung zum Theil erst der jüngsten Vergangenheit angehört, in Einklang zu bringen. Im Wesentlichen fasste man die Krankheit als eine Neuralgie der Herznerven auf; so z. B. Laennec als „Neuralgia cordis“, Trousseau als eine „epileptiforme Neuralgie“, Romberg als Hyperästhesie des Plexus cardiacus, ebenso Friedreich. Andere betonten neben dem neuralgischen Charakter des Leidens auch die begleitenden Symptome, namentlich die paroxysmellen Veränderungen der Herzaction, und so deuteten Domes und Jahn den Zustand als Parese oder Paralyse; Stokes*) als vorübergehende Steigerung einer schon bestehenden Herzschwäche bei fettig entartetem Herzmuskel (neben Hyperästhesie); Bamberger, im Gegensatz zu Stokes, als gesteigerte Herzthätigkeit, Hyperkinese, mit Hyperästhesie; auch v. Dusch als Hyperästhesie mit Krampf des Herzens; Eichwald als Ueberanstrengung des Herzens in Folge mechanischer Behinderung seiner Thätigkeit; noch Andere (Barkow) sogar als Trophoneurose des Herzens, Cardioneurosis trophica. — Sodann wiesen einige Sectionsbefunde von Lancereaux (1866) auf eine Betheiligung des Plexus cardiacus hin; allerdings wurden gleichzeitig auch Aorta und Kranzarterien verändert gefunden. — Fast gleichzeitig sprach Cahen (1863) sich dahin aus, dass die Angina pectoris den vasomotorischen Neurosen zuzurechnen sei. Damit war ein in mancher Beziehung entscheidendes Wort ausgesprochen, wenn auch die Auffassung von Cahen selbst eine ganz unhaltbare und verfehlte war: er leitete nämlich die Symptome der Angina pectoris her von einer, die Intercostal- oder Bronchialneuralgien begleitenden vasomotorischen Neurose, und zwar von einem Krampfe der Blutgefäße des Herzens oder der Lunge. Dass es dieser Auffassung an Beweisen vor der Hand vollständig mangelte, verhehlte sich übrigens Cahen selbst keineswegs. Traube**)

*) Krankheiten des Herzens. S. 395.

**) Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. S. 41.

glaubte einzelne Erscheinungen des stenocardischen Anfalls (die hohe Pulsfrequenz bei vermindertem Umfange und erhöhter Spannung der Gefässe) auf eine gesteigerte Erregung des vasomotorischen Nervencentrums zurückführen zu können. — In ausführlicher und systematischer Weise unterwarf zuerst Landois (1866) den Symptomencomplex der Angina pectoris einer physiologischen Analyse, und stellte auf Grund derselben eine vierfache Form der Angina pectoris auf: 1) durch gestörte Thätigkeit des excitomotorischen Herznervensystems; 2) durch Reizungszustände im Gebiete der cardialen Vagus-Aeste; 3) durch reflectorische Erregung in Folge einer Reizung der Unterleibsorgane (Angina pectoris reflectoria); 4) durch eine Affection der vasomotorischen Nerven aller oder der meisten Gefässbezirke (Angina pectoris vasomotoria). Später (1867) hat Nothnagel einige Fälle von Angina pectoris vasomotoria mitgetheilt, und haben Landois und ich dieselbe in unserer monographischen Darstellung der vasomotorischen Neurosen beschrieben; endlich wurde von mir und Guttmann die Bethheiligung der einzelnen, zum Plexus cardiacus gehörigen Nerven, insbesondere des Sympathicus, bei der Angina pectoris einer genaueren Untersuchung unterzogen.*) — Die hierdurch erlangte, immerhin noch sehr lückenhafte Einsicht in das Wesen und die Pathogenese der Krankheit wurde durch eine Reihe physiologischer Experimentaluntersuchungen über die Wirkungsweise der Herznerven und vasomotorischen Nerven (v. Bezold, Goltz, Bernstein, Ludwig, M. und E. Cyon) erheblich gefördert, oder richtiger gesagt dadurch erst ermöglicht. Die pathologische Anatomie hat bis jetzt wenig Brauchbares beigetragen, und die Angina pectoris gehört somit zu denjenigen Neurosen, welche am überzeugendsten darthun, wie Vieles auf diesem Gebiete wir den Leistungen der Experimentalphysiologie und ihrer pathologischen Verwerthung verdanken, und welche Verkenennung der That-sachen sich diejenigen zu Schulden kommen lassen, die, jener Richtung abhold, auch in der Neuropathologie alles Heil aus der Hand der pathologischen Anatomie zu empfangen erwarten. In die Nacht dieser Krankheit wäre wohl niemals ein Lichtstrahl gefallen, hätten die Blitze der Physiologie sie nicht von Zeit zu Zeit mit wunderbarer Klarheit durchleuchtet! —

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie der Angina pectoris lassen sich nur wenige dürftige Andeutungen geben. Wir sehen hier (wie im Folgenden)

*) Pathologie des Sympathicus, in Griesinger's Archiv f. Psychiatrie. S. 688.
Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. XII. 2.

natürlich ab von den stenocardischen Anfällen, welche als Symptom gewisser chronischer Herzkrankheiten, wie Insufficienz der Aortenklappen, Stenose am Ostium aorticum, fettige Degeneration des Herzens auftreten; ebenso auch von denjenigen, welche — was intra vitam freilich kaum mit einiger Sicherheit erkennbar sein dürfte — durch Verknöcherung der Coronararterien bedingt sein mögen. Die Aetiologie dieser Formen ist die der obengenannten Herzkrankheiten und der Endarteriitis deformans. — Halten wir uns aber an die uncomplicirten Fälle, von Angina pectoris im engeren Sinne, und besonders an Angina pectoris vasomotoria, so haben wir für die ätiologische Auffassung derselben leider nur sehr wenige Anhaltspunkte. Als prädisponirende Momente hat man früher in gewohnter Weise die verschiedenen Dyskrasien, ganz besonders aber Arthritis, auch wohl eine sogenannte hämorrhoidale Diathese beschuldigt. Was den vermeintlichen Zusammenhang mit Arthritis betrifft, so handelt es sich wahrscheinlich nur um die Coincidenz von Arthritis mit Endocarditis und Endarteriitis, und den auf organische Herzkrankheiten oder Verknöcherung der Kranzartien zurückzuführenden stenocardischen Anfällen; ein Connex zwischen Arthritis und der reinen Angina pectoris lässt sich theoretisch in keiner Weise begründen, und die in der neueren Literatur enthaltene, mehr gesichtete Casuistik lässt auch keine Spur einer derartigen Beziehung erkennen. Ueber die hämorrhoidale Diathese ein Wort zu verlieren, wäre überflüssig. Eher scheint es, als dürfte man der Anämie einen begünstigenden Einfluss zuschreiben; wenigstens sehen wir Angina pectoris, wie auch manche andere Neuralgien (u. A. Intercostalneuralgien) bei anämischen Individuen verhältnissmässig häufig auftreten. In einzelnen Fällen ist eine hereditäre Anlage unverkennbar; hierdurch, und durch manche andere Eigenthümlichkeit schliesst sich die Krankheit der Gruppe der constitutionellen Neuropathien an, wie wir sie denn auch mit anderen dahin gehörigen Neurosen (Hysterie, Geisteskrankheiten, Epilepsie) nicht selten in eigenthümlicher Verbindung antreffen. Anfälle von Angina pectoris können eine Theilerscheinung der Hysterie bilden; sie können epileptische Anfälle einleiten oder mit denselben abwechseln; sie können dem Ausbruche melancholischer oder maniakalischer Zustände vorausgehen, oder auch bei ausgesprochener und länger bestehender Geisteskrankheit als intercurrente Erscheinung auftreten. Die Natur des hier obwaltenden ätiologischen Zusammenhanges ist uns freilich vollständig verborgen; die einstweilen unvermeidlichen Bezeichnungen, wie neuropathische Constitutionsanomalie, congenitale Präformation u. s. w.

liefern keine Erklärung, sondern nur eine Präcisirung unseres Nichtwissens — im besten Falle Fingerzeige für künftige Forschung.

Die etwaigen prädisponirenden Einflüsse von Lebensalter und Geschlecht lassen sich einstweilen noch nicht mit ausreichender Sicherheit fixiren. Es ist unzweifelhaft, dass Angina pectoris (ohne hereditäre Anlage und constitutionelle Anomalien) im höheren Lebensalter auftreten kann. Wenn jedoch behauptet wird, dass die Krankheit vorzugsweise dem höheren Lebensalter zukomme, so scheint diese Angabe wiederum auf einer Vermischung der reinen Angina pectoris mit stenocardischen Anfällen in Folge von Herzfehlern, Atheromatose u. s. w. zu beruhen. Das männliche Geschlecht wird entschieden häufiger als das weibliche von der Krankheit befallen (nach Forbes sogar im Verhältniss von 11 : 1); vielleicht weil es den gleich zu erwähnenden ätiologischen Momenten mehr ausgesetzt ist.

Als eine unmittelbare Krankheitsursache, auch bei prädisponirten Individuen, müssen, wie es scheint Erkältungen betrachtet werden. Einzelne gut beobachtete Krankheitsfälle sprechen entschieden dafür; so sah z. B. Huebner die Anfälle bei einem 74jährigen kräftigen Manne nach einer weiten Fahrt im offenen Postwagen bei kalter Witterung zuerst auftreten. Von Nothnagel wird der schädliche Einfluss feuchtkalter Wohnungen besonders hervorgehoben. — Ferner scheint übermässiges Tabackrauchen als ein ätiologisches Moment aufgefasst werden zu müssen. Beau theilt 8 Fälle mit, in denen die Anfälle mit dem Aussetzen des Rauchens ausblieben, und zurtückkehrten, als die Patienten wieder zu rauchen anfangen. Das Gleiche berichten Savalle, Championnière, Blatin, und ich selbst habe mehrere ganz analoge Fälle constatirt; auch habe ich sehr exquisite Anfälle von Angina pectoris bei einem jugendlichen anämischen Cigarrenarbeiter, der seit mehreren Jahren täglich eine grosse Anzahl starker Cigarren rauchte, beobachtet. — Endlich können gewisse Krankheitszustände der Brustorgane durch Betheiligung der Nerven des Plexus cardiacus, sowie Krankheitszustände der Abdominalorgane (wahrscheinlich durch Reizung sensibler Unterleibsnerven auf reflectorischem Wege) den Symptomencomplex der Angina pectoris hervorrufen. (Vgl. unten „anatomische Veränderungen“ und „Analyse der Symptome“.)

Krankheitsbild und Krankheitsverlauf im Allgemeinen.

Das Krankheitsbild der Angina pectoris setzt sich aus Anfällen zusammen, die durch mehr oder weniger lange, meist symptomlose Intervalle von einander getrennt sind. — Die Anfälle beginnen in

der Regel ziemlich plötzlich ohne weitere Prodromalerscheinungen mit Schmerzen, die in der Gegend der Herzgrube oder der unteren Brustbeinpartie entstehen und bald über die linke Thoraxfläche und Halsseite, bald längs des Sternum hinauf nach dem linken Arm oder in beide Arme ausstrahlen. In letzterem Falle ist der Schmerz in der rechten Brusthälfte und im rechten Arme schwächer als in den symmetrischen Theilen der linken Seite. Mit dem Schmerz, der häufig als „zusammenschnürend“ bezeichnet wird, ist ein eigenthümliches Gefühl der Angst, der drohenden Lebensvernichtung verbunden; ein Gefühl, wie wir es auch bei anderen visceralen Neuralgien, z. B. bei Cardialgie und Kolik nicht selten antreffen. — Das plötzliche Auftreten der Anfälle ist besonders frappant, nicht selten kommt es vor, dass die Kranken mitten im Gehen oder während der Arbeit davon überrascht werden. Die Dauer des einzelnen Paroxysmus ist meist kurz, gewöhnlich nur wenige Minuten; nicht immer jedoch ist der Anfall damit beendet, sondern es treten neue Intermissionen oder Remissionen und alsbald neue Exacerbationen ein, so dass der Gesamtanfall aus einer Reihe von Theilanfällen, wie bei vielen Neuralgien zusammengesetzt ist.

Mit den Sensibilitätsstörungen zugleich treten in der Regel Störungen der Herzaction, der Blutbewegung in den Gefäßen und der Respiration auf, die ein sehr verschiedenes Bild darbieten können. Die Herzschläge sind bald klein, energielos, aussetzend, ja sogar von längeren Pausen unterbrochen; bald wieder sind die Contractionen vermehrt, stürmisch und von einem sehr verstärkten Herzstoss begleitet. Auf der Höhe des Schmerzanfalls scheint die Herzthätigkeit in der Regel geschwächt, selbst aufgehoben; in den Remissionen oder Intermission dagegen ist sie oft bedeutend verstärkt, sogar ausserordentlich heftig. Aehnliche Verschiedenheiten bietet der Puls dar: dieser ist an den Radialarterien bald klein, von geringer Spannung, bald kräftig und voll; zuweilen zeigen auch in den Fällen, wo die Herzaction scheinbar verstärkt ist, die Radialarterien eine nur niedrige Elevation und geringe Spannung. Oft findet man im Beginne des Anfalls die peripherischen Arterien strangartig hart und zusammengezogen, später dagegen voll und weich. Auch sphygmographische Untersuchungen constatiren im Beginne des Anfalls eine Zunahme, später eine Abnahme der arteriellen Spannung (Lauder Brunton). Auch die Respiration ist bald beschleunigt, sogar stürmisch, dyspnoetisch, bald verlangsamt, oberflächlich, sogar ganz aussetzend. Die letzteren Phänomene sind jedoch wesentlich Wirkungen des Schmerzes. Die Kranken scheuen sich tief zu inspiriren; über-

redet man sie aber dazu, so gelingt es ihnen in der Regel vollkommen. Diese Abhängigkeit der Respirationsthätigkeit von den Schmerzen hat schon Parry hervorgehoben. Die Respiration kann übrigens, wie ich selbst in einigen Fällen beobachtete, während des Anfalls ganz frei sein. — Die Störungen der Herzaction und der Circulation manifestiren sich durch Veränderungen in Blutgehalt und Temperatur der peripherischen Theile. Die Haut ist während des Anfalls oft blass, kalt, trocken, an Händen und Füßen fast blutleer, das Gesicht bleich und verfallen; ein allgemeines Frostgefühl, Zähneklappern, paralgische Sensationen (Kribbeln und Prickeln), in den Fingerspitzen können durch die cutane Anämie hervorgebracht werden. Gegen Ende des Anfalls oder nach demselben können umgekehrt Röthung, Turgescenz, vermehrtes Wärmegefühl in der Haut und reichliche Schweisssecretion auftreten.

Der Verlauf der Krankheit ist fast immer äusserst chronisch. Die Anfälle recurriren (ähnlich wie bei Epilepsie) in ungemein variablen Abständen; sie können bald Jahre zwischen sich lassen, bald zeitweise Tag für Tag, ohne nachweisbaren Anlass, wiederkehren. Einen regelmässigen Typus habe ich, bei ausgesprochener Angina pectoris, niemals beobachtet. Als Gelegenheitsursachen können Erkältungen, körperliche und geistige Anstrengungen (namentlich ermüdende Bewegung) und Gemüthsaufregung die Anfälle provociren; auch werden dieselben zuweilen durch Druck auf einzelne, in den Anfällen oder selbst ausserhalb derselben empfindliche Punkte — Dorn- und Querfortsätze der Hals- und oberen Brustwirbel, Gegend der unteren Schulterblattwinkel — erregt oder gesteigert. Selten wird mit der Zeit ein Milderwerden und spontanes Erlöschen der Anfälle beobachtet, im Gegentheil weit öfter eine Verschlimmerung und Häufung derselben, wobei die Remissionen kürzer und durch zurückbleibende Erschöpfung getrübt werden.

Anatomische Veränderungen.

Wir abstrahiren auch hier von denjenigen Formen der Angina pectoris, welche Klappenfehler des Herzens und fettige Degeneration desselben compliciren; ferner von denjenigen, welche im Gefolge von atheromatösen Processen in der Aorta, besonders aber von Verkücherungen und Verengerungen der Coronararterien eintreten. Befunde der letzteren Art (meist aber mit Aortenfehlern oder sonstigen Abnormitäten verbunden) sind ehemals von Hoffmann, Jenner, Black, Parry, Birch, Kreysig, Ritter,

Sluis, Ring, Crisp, neuerdings von Philipp, Wilks, Waldeck, Oppolzer, Tincham, Mason, Moehead, Dickinson, Collin, Lockhart, Clarke, Haddon, Ogle, Grodsensky (Traube) und Anderen mitgetheilt worden. Dass übrigens in diesen Veränderungen nicht die alleinige Basis der Krankheitserscheinungen zu suchen sein könne, lehrten schon die Befunde von Senac, Corvisart, Bianchi und Anderen, welche selbst ausgedehnte Verköcherungen an den Kranzarterien ohne voraufgegangene Symptome von Angina pectoris antrafen, sowie die negativen Befunde von Jucine, Johnston, Lentin, Erdmann, Desportes, Heusinger, Jahn, die bei Patienten mit ausgesprochener Angina pectoris eine vollständige Integrität der Kranzgefäße nachwiesen.

Dem Nervenapparate des Herzens wurde früher bei Obductionen keine oder nur geringe Beachtung zu Theil. Der erste positive Befund scheint der von Heine (1841) mitgetheilte zu sein, wobei u. a. pathologische Veränderungen an den cardialen Aesten des N. vagus (sowie ausserdem am N. phrenicus) erwähnt werden.

Es handelte sich um einen von Skoda auf der Wiener Klinik beobachteten Kranken mit eigenthümlichen Anfällen, in deren Verlauf das Herz secundenlang, gewöhnlich während einer Dauer von 4—6 Pulsschlägen, ganz still stand; dabei war ein unsägliches Angstgefühl vorhanden. Bei der von Rokitansky gemachten Section zeigte sich der N. phrenicus dexter verwebt in einen schwarzblauen, derben, von Kalkconcrementen durchsetzten Knoten. Von den das Herznervengeflecht bildenden schlaffen blassgrülichen Strängen war der aus dem Geflecht zwischen der Arteria pulmonalis und Aorta descendens ansteigende N. cardiacus magnus unterhalb ihrer Bogen in einen haselnussgrossen schwarzen Knoten eingewebt und vor seinem Eintritt in denselben verdickt. Die auf der vorderen Seite des linken Bronchus zum Lungengeflecht herabsteigenden Zweige des linken Vagus zeigten sich auf ähnliche Weise von einer unterliegenden knotigen schwarzblauen Lymphdrüse gezerzt.

Im Anschlusse daran sei ein Befund von Haddon*) erwähnt, einen 38jährigen, an Angina pectoris leidenden Mann betreffend, wo sich der linke N. phrenicus durch eine haselnussgrosse, an der linken Lungenwurzel sitzende, von schwarzem Pigment infiltrirte Bronchialdrüse comprimirt fand. Die Nervenröhren erschienen daselbst unter dem Mikroskop zwar nicht unterbrochen, aber schwach granulirt. Der rechte Phrenicus war normal, ebenso die Vagi und Recurrentes. Die Aorta war atheromatös degenerirt und aneurysmatisch.

*) Edinb. med. Journal XVI. p. 45. Juli 1870.

Anatomische Veränderungen am Plexus cardiacus fand ferner Lanceraux bei einem 45jährigen Kranken, der die gewöhnlichen Symptome der Angina pectoris darbot und der einem solchen Anfalle erlag. Bei der Section zeigte sich ausser Verengung der Kranzarterien und Alterationen der Aorta an der Stelle, wo der Plexus cardiacus derselben aufliegt, auch eine Vascularisation des letzteren. Einzelne seiner Bündel waren in Exsudat eingehüllt, die äussere Scheide verdickt. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine massenhafte Anhäufung von runden Kernen, welche die Nervenröhren auseinandergedrängt und comprimirt hatten; der Markinhalt der letzteren erschien überdies von graulicher Färbung und körnig. — In zwei anderen Fällen constatirte Lanceraux eine Aortenalteration an derselben Stelle, mit denselben Charakteren, ebenfalls mit beträchtlicher Verengung der Kranzarterien, so dass auch hier möglicherweise eine analoge Affection des Plexus cardiacus, wie im ersten Falle, vorhanden sein mochte; eine bezügliche Untersuchung fand leider nicht statt.

Analyse der Symptome und specielle Symptomatologie der einzelnen Formen.

Nach der obigen Darstellung sind die substernalen Schmerzen, das Angstgefühl, die Störungen der Herzaction und Blutcirculation als Cardinalphänomene, die Veränderungen im Respirationsmechanismus nur als Folgen des Schmerzes zu betrachten. Wir versuchen, die ersteren Erscheinungen auf bestimmte Störungen der Herzinnervation, resp. auf eine abnorm gesteigerte oder verminderte Thätigkeit der an der Bildung des Plexus cardiacus beteiligten Nerven, zurückzuführen.

Der den Anfall einleitende Schmerz entsteht höchst wahrscheinlich in den Nervenplexen des Herzens; es lässt sich dies zwar nicht mit derjenigen anatomischen Sicherheit beweisen, wie an den peripherischen Nerven, deren Bahnen wir genau kennen; für diese Annahme spricht aber, dass der Schmerz stets, wenigstens ungefähr, an der gleichen der Herzlage entsprechenden Stelle entspringt und hier auch am intensivsten ist. Das Herz ist freilich unter normalen Verhältnissen wenig empfindlich, wie alle dem Willenseinfluss entzogenen Organe; dass dennoch eine Reizung seiner sensiblen Nerven unter pathologischen Verhältnissen eine so ausserordentliche Schmerzhaftigkeit erregen kann, ist ebenso wenig befremdend, wie die analogen Erfahrungen an anderen vegetativen

Organen. — Das Herz bezieht seine sensiblen Nerven, wie die Versuche von Goltz für das Froschherz und von Gurboki für das Kaninchenherz gezeigt haben, aus dem Vagus. Bei Säugethieren allerdings scheinen auch ausserhalb der Vagusbahn sensible Nerven in das Herzgeflecht einzutreten; denn trotz der Durchschneidung beider Vagi geben die Thiere Schmerzempfindung zu erkennen, wenn die Vorhöfe mechanisch gereizt werden. Demnach müssen wir vielleicht auch den am Herzgeflecht sich so wesentlich beteiligenden Sympathicusfasern eine Empfindlichkeit zusprechen, zumal die Qualität des Schmerzes eine grosse Uebereinstimmung mit jenen Schmerzen zeigt, die bei anderweitigen Reizzuständen in sympathischen Nerven, z. B. bei Gallensteinkolik, Enteralgie u. s. w. auftreten.

Diese Neuralgie des Herznervengeflechts ist in den selteneren Fällen eine idiopathische, in anderen wahrscheinlich die Folge von mechanischen Infiltrationen, Druck und Zerrungen des Plexus. An solche muss man wenigstens bei gewissen organischen Herzkrankheiten, Verknocherungen der Kranzarterien, Klappenfehlern der Aorta u. s. w. denken. Der Plexus cardiacus liegt ja hinter und unter dem Arcus aortae, der Plexus cardiacus ebenfalls nahe dem ersteren, krankhafte Processe der Aorta können also zu Läsionen des nahe gelegenen Nervenplexus Anlass geben, wie dies auch der mitgetheilte Sectionsbefund von Lancereaux deutlich zeigt. Warum diese heftigen Schmerzanfälle nur in gewissen Zeitabschnitten, als Paroxysmen, auftreten, trotzdem die supponirte Ursache, welche zu der Läsion Anlass gibt, fortbesteht, können wir ebenso wenig erklären, wie die Paroxysmen bei anderen Neuralgien.

Für die Fälle, wo überhaupt organische Veränderungen am Herzen fehlen, haben wir über die nächste Ursache des Herzschmerzes keine Vermuthung. In der Veränderung der Herzthätigkeit während des Anfalls, sei es nun stärkere oder verminderte Arbeit des Herzens, kann dieser vehemente Schmerz allein wenigstens seine Quelle nicht haben; denn die extremsten Abweichungen von der normalen Herzaction, sowohl die verstärkte Herzthätigkeit z. B. bei Aortenfehlern als die verminderte z. B. bei fettiger Entartung des Herzmuskels, haben zwar Beklemmungsgefühl aber niemals einen Schmerz zur Folge, der demjenigen in der Angina pectoris auch nur ähnlich wäre; mässige Grade einer abnormen Herzthätigkeit werden häufig gar nicht empfunden. —

Aus diesem Grunde kann ich auch der Theorie von Eichwald über die Ursache des Schmerzes und des Wesens der Stenocardie

nicht unbedingt beistimmen. Eichwald leitet, wie schon erwähnt, den Anfall von einer Hemmung der Herzthätigkeit durch ein mechanisches Hinderniss her und erklärt den Schmerz als Folge der Anstrengungen, welche das Herz zur Ueberwindung dieses Hindernisses mache, wie jede Ueberanstrengung eines willkürlichen Muskels schmerzhaft empfunden werde. So trefflich auch Eichwald die einzelnen Erscheinungen des Anfalls aus seiner Theorie erklärt, so muss man doch einwenden, dass zunächst eine Veränderung der Herzthätigkeit als erste Erscheinung in dem stenocardischen Anfall nicht nachgewiesen ist; im Gegentheil wird der Kranke mitten im vollkommensten Wohlsein von dem Anfall befallen, ohne vorher Herzklopfen gehabt zu haben. Auch ist die Herzthätigkeit während des Anfalls durchaus keine so übermächtige, um einen Schmerz von solcher Vehemenz erzeugen zu können. Geben wir selbst für gewisse Fälle von Angina pectoris Hindernisse für die Herzthätigkeit zu, so antwortet das Herz für gewöhnlich doch bei Hindernissen innerhalb des Aorten- oder Pulmonalsystems in ganz anderer Weise, mit Verstärkung seiner Contractionen. Und für die Fälle von Angina pectoris endlich, wo das Herz der objectiven Untersuchung als ganz normal erscheint, sind solche Hindernisse für die Herzbewegung überhaupt nicht zu begreifen, denn dass in solchen Fällen, wie Eichwald glaubt, das Hinderniss in einer erhöhten Reizung der Vagi zu suchen sei, ist doch nur bei gleichzeitig vorhandener Pulsverlangsamung annehmbar. Und warum soll andererseits eine rhythmische Verlangsamung der Herzthätigkeit ein Hinderniss für die Blutbewegung sein? Jederzeit können wir unter pathologischen Verhältnissen die Pulsfrequenz durch entsprechende Mittel vermindern und nie sehen wir danach abnorme Empfindungen auftreten. Ich habe in einem Falle in Folge eines Centraleidens eine Pulsfrequenz von nur 28 in der Minute beobachtet, ohne die geringsten abnormen Empfindungen des Kranken. Dass eine veränderte Herzthätigkeit als solche den Herzschmerz erzeugt, ist daher zu bezweifeln.

Zur Deutung der Schmerzen, welche von der Präcordialgegend nach anderen Körpertheilen, namentlich über Thorax und Arm ausstrahlen, müssen wir uns der anatomischen Verhältnisse des Plexus cardiacus und seiner Verbindungen mit den Hals- und Armnerven erinnern.*) Die bei der Angina pectoris in das Cervicalnervengebiet ausstrahlenden Schmerzen erklären sich aus den Verbindungen des N. cardiacus sup. (vom

*) Vgl. besonders Lussana, l. c.

Ganglion cervicale primum) mit den vorderen Aesten der 4 oberen Halsnerven; die nach dem Arm ausstrahlenden Schmerzen aus den vielfachen Verbindungen des Ganglion cervicale medium und inferius (aus denen der N. cardiacus medius und inferior entspringen) mit den zum Plexus brachialis zusammentretenden vier unteren Halsnerven und dem ersten Brustnerven. Dass die Schmerzen im linken Arm häufiger sind als rechts, hat seinen Grund zum Theil vielleicht in der Linkslage des Herzens und der Aorta, wodurch also bei Erkrankungen dieser Organe leichter halbseitige Nervenzerrungen zu Stande kommen — zum Theil darin, dass die Nerven-Anastomosen links inniger sein sollen. Die Schmerzen auf der vorderen Fläche der Brust erklären sich aus den Verbindungsästen der Brustnerven mit dem Plexus brachialis. Es kommen dann noch irradiirte Schmerzen in der Zwerchfellgegend vor, die man aus der Verbindung des N. phrenicus mit dem 4. und 5. Halsnervenpaar, und dadurch wieder mit den Nn. cardiaci, ableiten kann.

Wenn wir den Schmerz bei Angina pectoris bald auf eine Stelle, die Präcordialgegend, beschränkt, bald nach den verschiedenen Nervenbahnen irradiirt sehen, so hängt dies zum grossen Theil wohl neben den mechanischen Verhältnissen von der Intensität des Reizes ab, welcher auf den Plexus cardiacus einwirkt. Nach Analogie anderer neuralgischer Affectionen können wir annehmen, dass auch hier mit der Intensität des Reizes die Zahl der in Mitleidenschaft gezogenen Fasern wächst. Bei mehreren Kranken, die ich längere Zeit genau beobachten konnte, waren die Schmerzirradiationen constant um so ausgedehnter, je heftiger der initiale Schmerz in der Präcordialgegend war; bei Anfällen von nur mässiger Intensität fehlten die Irradiationen nach dem linken Arme fast ganz, der Schmerz strahlte nur bis in die Schulter aus, und auch auf der vorderen linken Brustfläche war ein an Ausdehnung geringeres Nerventerritorium betheilig.

Als Irradiationseffecte sind wahrscheinlich auch gewisse den Anfall begleitende Erscheinungen von Seiten des Vagus — erschwertes Schlucken oder Brechen, erschwerte Phonation (Lartigue) — anzusehen. Sie müssen auf die mannichfachen Verbindungen zwischen Sympathicus und Vagus, namentlich auf die Betheiligung der Rami cardiaci des letzteren an der Bildung des Plexus cardiacus, zurückgeführt werden.

Im Zusammenhange mit dem Herzschmerz scheint auch das eigenthümliche Gefühl der Angst, der Oppression zu stehen; wenigstens liegt diese Annahme näher als die Herleitung des Angstgefühls von einer gehemmten Action des Herzens. Bei mehreren visceralen

Neuralgien finden wir eine, jenem Oppressionsgefühl ganz entsprechende Sensation, während dasselbe bei viel schwereren Circulationshindernissen (z. B. bei den verschiedenen Herzklappenfehlern) vollständig mangelt.

Die Störungen der Herzaction und die Blutbewegung in den Gefässen, welche den stenocardischen Anfall in so verschiedenartiger Weise begleiten, können, zumal bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Grundlagen, nicht von einem einzelnen bestimmten Theile des Nervenapparates abhängig gedacht werden. Sie lassen sich vielmehr, nach Massgabe unserer gegenwärtigen physiologischen Kenntnisse über die Innervation des Herzens und die Blutgefässe, auf sehr verschiedene Quellen zurückführen; nämlich auf Störungen des automatischen, des regulatorischen, des sympathischen Herznervensystems, und endlich des vasomotorischen Nervensystems. Mit Rücksicht hierauf würden wir in der Lage sein, wenigstens theoretisch die Möglichkeit von vier Formen der Angina pectoris (gewissermassen eine vierfache Wurzel derselben) anzuerkennen, deren isolirtes Vorkommen freilich noch keineswegs mit genügender Sicherheit dargethan ist.

1) Automatisches Herznervensystem. Einflüsse, welche direct auf die im Herzmuskel eingebetteten Ganglienhäufungen wirken (wie z. B. toxische Substanzen, die man in die Ventrikelhöhle einführt oder in deren Lösungen man das ganze Herz eintaucht) können bekanntlich am ausgeschnittenen und noch pulsirenden Herzen sofortige Vernichtung der Herzcontractionen hervorrufen. Nach den Versuchen von Landois*) kann die Störung dieser automatischen Thätigkeit der Herzganglien bei directer Einwirkung gewisser Gifte eine zweifache sein: bei Einspritzung schwacher Lösungen in das Endocardium des Frosches entsteht Reizung der Ganglienzellen und Zunahme der Herzfrequenz — bei stärkeren Lösungen dagegen rasche Lähmung der Ganglien und Herzstillstand. — In analoger Weise mögen die Herzganglien unter pathologischen Verhältnissen afficirt werden. Wird durch irgend eine Ursache die Rhythmicität ihrer Thätigkeit gestört, sei es durch abnorme Widerstände für die Blutbewegung (z. B. bei Aortenfehlern, atheromatösen Processen), oder wird dem Ganglion zu wenig Blut zugeführt, wie bei Verengerung und Verschliessung der Kranzarterien, oder werden dieselben in Mitleidenschaft gezogen bei Erkrankungen des Muskelfleisches, Ausgängen der Myocarditis, fettiger Degeneration, so kann die Herz-

*) Die directe Herzreizung. Greifswalder med. Beiträge. II. 1864. S. 161.

thätigkeit in zweifacher Weise alterirt werden: entweder die Frequenz wird gesteigert, wenn die genannten pathologischen Einflüsse reizend auf die Ganglien wirken — oder sie wird vermindert, wenn die Einwirkung eine lähmende ist. Mit der Annahme, dass im stenocardischen Anfalle die automatischen Ganglien in ihrer Thätigkeit gestört seien, liesse sich demnach ganz gut die Thatsache vereinigen, dass im Anfalle bald eine verstärkte, bald eine verminderte Action des Herzens beobachtet wird. — Man könnte die mit Functionsstörung der automatischen Ganglien einhergehende Form als *cardiale excitomotorische* oder als *cardiocentrische, gangliöse Angina pectoris* bezeichnen.

Zu Gunsten einer Betheiligung der Herzganglien — vielleicht in Folge zu geringer Blutzufuhr, wie bei Aortenfehlern und Kranzarterienverengerung — lässt sich noch eine experimentelle Thatsache anführen. v. Bezold*) beobachtete nämlich constant eine Veränderung der Herzschläge, wenn er bei Kaninchen, nach vorheriger Durchschneidung der Vagi, Hals-Sympathici, und des Halsmarks, die grossen Kranzarterien oder mehrere ihrer Zweige mit Klemmpincetten verschloss. Nach 10—15 Secunden wurden die Herzschläge seltener, dann unregelmässig durch Abwechselung von schleunigen mit langsamen Contractionen, und nach 1—1½ Minuten erschlaffte der Ventrikel gänzlich. Wurde der Verschluss gelöst, so begannen die Pulsationen von Neuem und wurden bald wieder ganz regelmässig.

2) Regulatorisches Herznervensystem. — In der Mehrzahl der Fälle von Angina pectoris ist die Pulsfrequenz gesteigert; wäre hier also der Vagus betheiligt, so müssten wir einen Zustand vorübergehender Parese desselben annehmen, wodurch sein regulatorischer Einfluss auf das Herz herabgesetzt wird. Es kommen aber auch einzelne Fälle von Angina pectoris mit Pulsverlangsamung und selbst mit vorübergehendem Herzstillstand vor, die wahrscheinlich auf einen Reizzustand des Vagus zurückzuführen sind, und die man daher als regulatorische Form der Angina pectoris bezeichnen könnte. Hierher gehört schon der von Heine mitgetheilte Fall (vgl. oben), bei welchem die Section u. A. auch Veränderungen am Vagus ergab; sowie zwei Fälle von Canstatt, bei denen eine zeitweilige Hemmung der Herzbewegung neben grossem Angstgefühl das Hauptsymptom bildete. Ferner erwähnt Eichwald einen Fall, wo sich zu hysterischen Paroxysmen jedesmal ein stenocardischer gesellte, und während des letzteren eine Retardation des

*) Centralblatt 1867. Nr. 23. — Vgl. auch Suchtschinsky, *ibid.* 1868. Nr. 3.

Pulses, eine Verstärkung der einzelnen Herzschläge eintrat; der Puls war voll und hart, aber gleichzeitig selten und langsam. Dauerte der Paroxysmus etwas länger, so wurde der Puls unregelmässig, setzte aus und wurde sogar auf ganze Minuten unfühlbar. In gleicher Weise war die Herzthätigkeit in zwei anderen Fällen von Angina pectoris, bei einer hysterischen und bei einer durch eine Pneumonie heruntergekommenen Patientin beschaffen, wo der Paroxysmus durch eine heftige Gemüthsbewegung hervorgerufen war. Eichwald glaubt daher, dass es sich in solchen Fällen um einen Reizungszustand im Gebiete des Vagus handle; es spricht dafür namentlich die Beobachtung, dass in solchen Fällen auch andere Symptome im Gebiete des Vagus hervortreten, Beschwerden der Phonation, des Schluckens, und dass die Veränderung der Herzthätigkeit bei dieser Art der Angina pectoris ganz den experimentellen Ergebnissen der Vagusreizung sich anschliesst. Bei schwacher Vagusreizung nämlich wird, wie im Beginn des stenocardischen Anfalls, der Herzschlag seltener aber intensiver; bei stärkerer Reizung wird, wie in einem längeren stenocardischen Anfalle, die Herzthätigkeit verlangsamt, selbst mehr oder minder sistirt. Auch der Schmerzparoxysmus ist mit der Theorie einer Vagusreizung sehr gut vereinbar, da ja die Sensibilität des Herzens hauptsächlich von den Verzweigungen des Vagus abhängt.

Abgesehen von der Angina pectoris durch directe Reizung des Vagus gibt es nun auch gewisse, besonders bei Erkrankungen von Unterleibsorganen vorkommende Fälle, die wir auf Grundlage der physiologischen Thatsachen als reflectirte Vagus-Neurosen (nach Landois, als Angina pectoris reflectoria) auffassen können. Bekanntlich kann man durch Reizung des Sympathicus in der Bauchhöhle Herzstillstand in der Diastole erzeugen, gerade so wie bei directer Vagusreizung; es müssen also Sympathicusfasern durch die Rami communicantes in das Rückenmark treten und durch dasselbe bis zum Halsmark laufen, deren Erregung dann auf das hier befindliche Centrum des Vagus übertragen wird; denn nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi oder Zerstörung der Medulla oblongata bleibt die Reizung des Sympathicus auf das Herz wirkungslos. Fälle aus der älteren Literatur, wo bei Erkrankung von Abdominalorganen stenocardische Anfälle hinzutraten, finden sich in der Monographie von Ullersperger. Aus der neueren Literatur erwähne ich einen Fall von Angina pectoris, wo eine auf die zugleich bestehende Volumszunahme der Leber gerichtete Therapie sofort eine Besserung in dem Allgemeinzustande hervor-

brachte.*) Die bis dahin fast bei jeder stärkeren Bewegung eingetretenen stenocardischen Anfälle waren bald ganz verschwunden. Eine Herzaffection war bei dem Kranken nicht vorhanden.

3) Sympathisches Herznervensystem. Mit Rücksicht auf die von v. Bezold nachgewiesenen beschleunigenden Herznerven, die in der Bahn des Sympathicus verlaufen, lassen sich gewisse Fälle von Angina pectoris, in denen die Herzaction beschleunigt ist, auf eine durch Sympathicus-Einfluss gesteigerte Thätigkeit der rhythmisch arbeitenden Ganglien des Herzens zurückführen. Wir könnten diese Form, im Gegensatz zu der erstbesprochenen (durch directe Affection der automatischen Herzganglien bedingten) als sympathische excitomotorische Angina pectoris bezeichnen. Da im Plexus cardiacus alle, aus verschiedener Quelle entspringenden sympathischen Herzfasern sich vereinigen, so ist hier besonders die Quelle der abnormen Herzthätigkeit anzunehmen: eine Auffassung, die auch in dem mitgetheilten Sectionsbefunde von Lancereaux eine beachtenswerthe Stütze findet.

4) Vasomotorisches Nervensystem. Bei Innervationsstörungen der (ebenfalls zum grössten Theile im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven muss eine Veränderung in dem Tonus der Gefässe, und dadurch Veränderung des Blutdrucks eintreten, welche ihre Rückwirkung auf das Herz in zweifacher Weise äussern können. Bei einer Reizung der vasomotorischen Nerven wird Verengerung, bei einem mehr parietischen Zustand Erweiterung der Gefässe entstehen; im ersten Falle steigt mit dem vergrösserten Widerstande für die Entleerung des Herzens in das verengte peripherische Strombett der Blutdruck im Aortensystem, das Herz verstärkt also seine Thätigkeit, im zweiten Fall sinkt bei dem verringerten Widerstande für die Blutbewegung der Aortendruck, das Herz arbeitet schwächer.

Derartige Fälle sind es, für welche Landois mit Recht die Bezeichnung „Angina pectoris vasomotoria“ in Vorschlag gebracht hat. Hierher gehören auch die von Nothnagel mitgetheilten Fälle, wo bei ganz gesunden Herzen Anfälle von Angina pectoris unter dem Bilde eines allgemeinen (öfters unter Einwirkung von Kälte hervorgerufenen) arteriellen Gefässkrampfes auftraten. Nach Initialsymptomen von abnormen Empfindungen in den Extremitäten, Taubheit, Kältegefühl u. dgl. folgte ein Gefühl von Angst und Herzklopfen, selbst ein dumpfer, in der Herzgegend entspringender und

*) Bergson, Deutsche Klinik 1862. S. 45.

in die linke Thoraxhälfte irradiirender Schmerz. Objectiv entsprach diesen Symptomen Blässe und Temperaturabnahme der Haut, Herabsetzung der Hautsensibilität, cyanotische Färbung extremer Körpertheile; die Radialarterie war bisweilen etwas enger als normal, Herztöne rein, Herzthätigkeit rhythmisch, bisweilen verstärkt, Schlagzahl des Herzens unverändert. — Die Anfälle wurden beseitigt durch Mittel, welche den Gefässkrampf heben, Steigerung der Blutzufuhr zur Haut, namentlich Reizungen derselben und Application der Wärme. Nothnagel erklärt das Herzklopfen dieser Kranken als die Folgen der Widerstände, welche durch die verbreitete Gefässverengung für das Herz gegeben sind, das Beklemmungsgefühl und den Schmerz in der Herzgegend als die Folge der überangestregten Thätigkeit des Herzens (also in analoger Weise wie Eichwald).

Ob vielleicht ausser den vasomotorischen Nerven auch der von Ludwig und Cyon entdeckte N. depressor (der als Regulator für die Schwankungen des Blutdrucks zu wirken scheint, an der Entstehung der Circulationsstörungen im stenocardischen Anfalle theiligt sein kann, entzieht sich vorläufig noch jeder Beurtheilung.

Es ergeben sich demnach folgende Typen:

1) Excitatorische cardiale oder cardiocentrische, gangliöse Angina pectoris, durch directe Läsion der automatischen excitomotorischen Herzganglien; entweder in Form der Reizung (beschleunigte Pulsfrequenz) oder in Form der Lähmung (Pulsverlangsamung).

2) Regulatorische Angina pectoris durch Läsion des cardialen Hemmungsnervensystems (N. vagus). a) Directe Vagus Neurose, entweder in Form der Reizung (Pulsverlangsamung mit gleichzeitiger Verstärkung der einzelnen Herzschräge, vollem harten Pulse, gleichzeitigen Störungen der Phonation und des Schluckens; event. selbst vorübergehender Herzstillstand) oder — seltener — in Form der Lähmung (Pulsbeschleunigung). b) Reflectirte Vagus-Neurose (Angina pectoris reflectoria) von Erkrankungen der Unterleibsorgane ausgehend, mit den Erscheinungen der Vagus-Reizung.

3) Excitatorische sympathische Angina pectoris durch Läsion der im Sympathicus verlaufenden beschleunigenden Herznerven. (Symptome wie bei der ersten Form.)

4) Vasomotorische Angina pectoris durch Affection der (zumeist im Sympathicus verlaufenden) vasomotorischen Nerven; entweder in Form der Reizung (Verengung der Gefässe, Druckzunahme, bei normaler oder wenig verstärkter Pulsfrequenz; Erscheinungen der arteriellen Anämie, Blässe und Kälte der Haut

u. s. w.) — oder, seltener, in Form der Lähmung mit den entgegengesetzten Erscheinungen. Selbstverständlich ist die Möglichkeit einer Complication und Vermischung der geschilderten Haupttypen keineswegs ausgeschlossen. Die grosse Variabilität des Symptombildes, bezüglich der den Anfall begleitenden Circulationsstörungen, findet somit auch pathogenetisch den entsprechenden Ausdruck.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der Angina pectoris kann, auf Grund der pathognomonischen Erscheinungen des Anfalls, nicht leicht einer Verwechslung unterliegen. Doch ist hiermit allein auch noch nichts Erhebliches gewonnen. Es handelt sich in praktischer Beziehung zunächst darum, festzustellen, ob organische Erkrankungen des Herzens, resp. der Gefässe vorhanden sind, oder ob das Leiden als reine Neurose aufzufassen ist; in letzterem Falle ist sodann um die Ermittlung der speciellen Krankheitsform, oder, was ja damit identisch ist, ihres Ausgangspunktes von bestimmten Bezirken des Nervenapparates. Diese Aufgabe wird kaum überall mit einiger Sicherheit gelöst werden, zumal der Arzt verhältnissmässig selten in die Lage kommt, die Anfälle selbst zu beobachten und die vom Patienten oder seinen Angehörigen herrührenden Schilderungen einer genauen Controle zu unterwerfen.

Die Prognose der Angina pectoris ist zunächst davon abhängig, ob complicirende Erkrankungen am Gefässapparate (Klappenfehler, fettige Degeneration, Arteriosklerose) mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, oder nicht. Im letzteren Falle ist natürlich die Prognose ungünstiger, entsprechend der Schwere des Grundleidens. — Bei rein nervöser Angina pectoris ist die Prognose quoad vitam im Ganzen günstig, da schwere Folgezustände und der Tod durch die stenocardischen Anfälle an sich, so drohend sie auch scheinen, nur ausnahmsweise herbeigeführt werden. Allerdings werden einzelne Fälle berichtet, in denen der Tod im Verlaufe des Anfalles eingetreten sein soll; es scheinen dies jedoch (wofür wenigstens der Sectionsbefund von Lancereaux einen Anhaltspunkt bietet) Fälle zu sein, in denen hochgradige Veränderungen an der Aorta und den Kranzarterien mit consecutiven Veränderungen des Plexus cardiacus bestanden, die also nicht als reine nervöse Angina pectoris aufgefasst werden dürfen. Diese Differenzirung wird freilich im concreten Falle oft werthlos sein, da die Specialdiagnose eben nicht mit hinreichender Sicherheit gestellt werden kann, und es ist daher bei

irgend verdächtiger Natur der Anfälle vor einem sanguinischen Optimismus dringend zu warnen. Quoad morbum ist die Prognose ohnehin eine ziemlich ungünstige, da eine spontane oder artificielle Radical-Heilung nur in einer verschwindenden Minorität von Fällen beobachtet wird. Relativ am günstigsten ist die Prognose in Fällen, die ohne constitutionelle Prädisposition auf Grund nachweisbarer accidenteller Schädlichkeiten (Tabackrauchen, Erkältung u. s. w.) entstehen und in der Regel in Form der Angina pectoris vasomotoria verlaufen. Auch in den Fällen, die unter dem Bilde reflectirter Vagus-Neurosen einhergehen, lässt sich, bei heilbarer Natur des zu Grunde liegenden Abdominalleidens, von der Beseitigung des letzteren ein curativer Erfolg hoffen.

Therapie.

In denjenigen Fällen, wo die physikalische Untersuchung Klappenfehler oder fettige Degeneration des Herzens u. s. w. nachweist, oder wo sich (auf Grund anderweitiger seniler Veränderungen, peripherischer Arteriosklerose u. s. w.) atheromatöse Erkrankungen an der Aorta und den Kranzarterien vermuthen lassen, fällt die Behandlung der Angina pectoris wesentlich mit der des Grundleidens zusammen. Auch in denjenigen Fällen, wo anderweitige Causalmomente, Abdominalleiden, übermässiges Tabackrauchen u. s. w. vorliegen, werden wir mit Beseitigung derselben die Cur der Angina pectoris beginnen. Gewöhnlich sind aber die Ursachen und Veranlassungen der Affection unbekannt oder unklar, und es ist daher von einer causalen Behandlung in den meisten Fällen gar nicht die Rede.

Dagegen besitzen wir, wie bei allen Krankheiten, deren Pathogenese und Aetiologie in ein natürliches oder künstliches Dunkel gehüllt ist, eine ansehnliche Zahl empirischer, symptomatischer oder angeblich specifischer Mittel, von denen freilich die meisten im gegebenen Falle vollständig im Stich lassen, die übrigen sich in der Regel auf eine palliative Wirkung beschränken, und nur ausnahmsweise eine radicale Heilung des Leidens herbeiführen.

An die ehemals vielgepriesenen allgemeinen und örtlichen Blutentziehungen während des Anfalls wird jetzt kaum noch irgend Jemand denken, während dagegen alle Arten sogenannter derivatorischer Mittel, Frottirungen, Senfteige, reizende Fuss- und Handbäder, reizende Einreibungen u. s. w. noch im hohen Grade beliebt sind. Jedenfalls leisten diese letzteren Verfahren noch mehr, als die innere

Darreichung der sogenannten Nervina und Antispasmodica (Valeriana, Moschus, Castoreum, Campher, Ammonium succinicum und ähnliche Mittel), wie auch der Narcotica. Letztere wirken auf diesem Wege viel zu langsam. Empfohlen wurden ferner im Anfalle: Application von Kälte und in anderen Fällen von Wärme; Inhalationen von Aether oder Chloroform (in kleiner Dosis, so dass keine völlige Narkose dadurch hervorgebracht wird, nach Romberg); narkotische Klystiere, endermatische und hypodermatische Anwendung der Narcotica. Was die letztere betrifft, so haben hypodermatische Injectionen von Morphium unzweifelhaft öfters im Anfalle einen günstigen palliativen Einfluss, nicht nur auf den Schmerz, sondern auch auf die concomitirenden Störungen der Circulation. Vielleicht dürfte hierbei der lähmende Einfluss grösserer Morphiumdosen auf das vasomotorische Nervensystem (Wolff, Mendel) vorzugsweise in Betracht kommen. Ich habe übrigens diesen symptomatischen Nutzen der Morphium-Injectionen nicht bloss bei uncomplicirter (vasomotorischer) Angina pectoris, sondern auch in einem Falle von gleichzeitiger Klappen-Affection (Aorten-Insufficienz mit Stenose am Ostium venosum sinistrum und totaler Hypertrophie) sehr entschieden beobachtet. Geringeren Nutzen habe ich von dem Atropin und dem (von Erlenneyer empfohlenen) Coniin bei subcutaner Anwendung gesehen. Es dürften sich vielleicht für diejenigen Mittel, die nach experimentellen Ergebnissen als „Herzgifte“ im engeren Sinne zu betrachten sind*) (wie Atropin, Nicotin, Coniin, Aconitin, Delphinin, Veratrin, Physostigmin u. s. w.) Indicationen bei ganz bestimmten Formen der Angina pectoris — mit beschleunigter stürmischer Herzaction durch abnorme Reizung der automatischen Ganglien oder excitomotorischen Sympathicusfasern — ergeben.

Als ein Mittel, welches ebenfalls bei gewissen Formen der Angina pectoris eine ebenso rationelle wie auch bereits durch den Erfolg gerechtfertigte symptomatische Verwendung findet, haben wir das Amylnitrit zu verzeichnen. Brunton hat, von der Erfahrung ausgehend, dass im stenocardischen Anfalle die arterielle Spannung zunimmt, Inhalationen dieses Mittels empfohlen, welches, wie schon bei der Hemikranie erwähnt wurde, eine Erweiterung der Capillaren (wahrscheinlich durch periphere Lähmung der vasomotorischen Nerven) herbeiführt. Wie Brunton sahen auch Leishman, Sanderson und Anstie, Wood günstige Erfolge; dagegen fand Fagge das Mittel wirkungslos. Wahrscheinlich dürfte sich der günstige Effect

*) Vgl. Boehm, Studien über Herzgifte. Würzburg 1871.

auf Fälle von Angina vasomotoria mit dem Charakter des Gefässkrampfes beschränken. Uebrigens ist hier wo möglich noch grössere Vorsicht im Gebrauche dieses Mittels, das so leicht Syncope hervorruft, anzurathen, als bei Hemikranie.

Noch zweifelhafter als mit der symptomatischen steht es mit der allgemeinen Behandlung des Leidens: viele Mittel, aber wenig Erfolge. Sehr gerühmt wurden u. A. verschiedene Metallica: Eisenpräparate, Zincum sulfuricum (Perkins), Cyanzink (Copland), Argentum nitricum (u. A. von Romberg bei hysterischer Angina pectoris befürwortet), und Arsenik (neuerdings von Lebert, Cahen, sowie auch von Philipp lebhaft empfohlen). Ich habe Letzteren in mehreren Fällen von uncomplicirter Angina pectoris ohne wesentlichen Nutzen versucht. Auch das Bromkalium, sowie das von Hammond*) dafür substituirt Bromcalcium habe ich — letzteres bis zu 5,0 pro die — ohne nachhaltigen Erfolg angewandt. Andere haben Chinin, Phosphorsäure (Baumes), Sauerstoffinhalationen (Kneeland), Digitalis, Blausäure, und in Rücksicht auf den angeblich arthritischen Ursprung des Leidens die sogenannten Antarthritica dringend empfohlen. — Laennec empfahl das Tragen von Magnetplatten! Etwas mehr Beachtung muss man vielleicht den sogenannten Ableitungen durch Application von reizenden Pflastern, Fontanellen und Haarseilen in der Herzgegend zugestehen. Köhler, Wittmaack und Andere haben durch diese Methode in einzelnen hartnäckigen Fällen Heilung erzielt, nachdem die meisten übrigen Mittel versagten. In ähnlichem Sinne scheint auch der inducirte Strom, in Form der faradischen Pinselung, zu wirken. Duchenne**) will nicht nur durch cutane Faradisation an der Brustwarze und Brustgegend sehr schwere Insulte augenblicklich und vollständig zum Verschwinden gebracht, sondern auch bei fortgesetzter Anwendung in zwei Fällen (einem von uncomplicirter nervöser und einem von hysterischer Angina pectoris) dauernde Heilung bewirkt haben.

Eine Behandlung oder vielmehr der Versuch einer solchen, die auf den Namen einer rationellen Anspruch machen will, wird die einzelnen Formen der Angina pectoris mehr auseinander zu halten haben, als es bisher im Allgemeinen geschehen ist. Die Hautreize (und unter ihnen obenan, als am raschesten wirkend, die cutane Faradisation) können bei einzelnen Formen der Angina pectoris vielleicht eine grosse therapeutische Rolle spielen, vermöge ihrer

*, New-York med. Journ. 1872.

***) Electrification localisée. 2. Auflage. p. 967.

reflectorischen Einwirkung auf die Herznerven und das vasomotorische Nervensystem. Diese Wirkung ist bei schwächeren und bei stärkeren Hautreizen bekanntlich entgegengesetzt. Jene bewirken Verstärkung der Herzcontractionen mit Beschleunigung des Blutlaufs und Verengerung der Gefäße — durch reflectorische Erregung des excitomotorischen und vasomotorischen Nervensystems; diese dagegen Schwächung der Herzcontractionen mit Verlangsamung des Blutlaufs und Erweiterung der Gefäße — durch reflectorische Erregung der regulatorischen Herznerven und Lähmung der vasomotorischen Centren. Wir haben in der Analyse der Symptome gesehen, dass die Störungen der Herzaction und der Blutcirculation in der Angina pectoris am häufigsten entweder den Charakter einer Reizung der excitomotorischen Herznerven oder den Charakter der Vagusreizung oder endlich den Charakter einer gesteigerten Erregung des vasomotorischen Nervensystems (Angina pectoris vasomotoria) darbieten. Unter diesen drei, mehr oder weniger rein ausgeprägten Typen können nur der erste und letzte die Anwendung starker Hautreize indiciren oder rechtfertigen: also diejenigen Fälle, welche mit verstärkter, beschleunigter, stürmischer Herzaction, strangartig zusammengezogenen Arterien, kleinem, gespanntem Pulse u. s. w. einhergehen. Wo dagegen von vornherein die Erscheinungen der Vagusreizung und der Gefäßlähmung in den Vordergrund treten, oder wo im Laufe des Anfalles sehr bald ein Umschlag in diesem Sinne sich bemerkbar macht, können Hautreize entweder gar nicht oder nur in der schwächsten Form Anwendung finden.

Von ähnlichen Rücksichten auf die specielle Symptomatologie des concreten Falles muss man auch bei therapeutischer Anwendung des constanten Stromes ausgehen. Bei richtiger Benutzung des letzteren ist uns wahrscheinlich in ihm ein Hauptmittel — vielleicht das einzige directe Mittel gegen Angina pectoris gegeben. Wir werden aber, je nach Beschaffenheit der Symptome, bald Applicationsmethoden zu wählen haben, welche reflectorische Erregungen von Seiten der regulatorischen Herznerven vermitteln — bald directe Galvanisationen am Hals-Sympathicus und Hals-Vagus bevorzugen. Ich habe bisher nur das erstere Verfahren (in 3 Fällen ohne organische Herzerkrankung, mit beschleunigter Herzaction), jedoch in sämmtlichen Fällen nur kurze Zeit hindurch anwenden können. Der Erfolg war sichtlich ein günstiger; die Anfälle wurden leichter, und setzten in einem Falle ganz aus, während sie bis dahin fast täglich erschienen waren. Auch in einem vierten, kürzlich in Behandlung getretenen Falle zeigt sich ein Seltenerwerden und leichtere Beschaffenheit der Insulte. Der

geübte Modus bestand in Application starker (bis zu 30 Elem.) stabiler Ströme, wobei der positive Pol mit breiter Contactfläche auf dem Sternum, der negative dagegen über der unteren Halswirbelsäule aufgesetzt wurde. — Neuerdings hat v. Hübner durch ähnliche Behandlungsweise in einem Falle mit anscheinend rheumatischer Entstehung andauernde Heilung erzielt. Er applicirte die positive Electrode auf die Fossa suprasternalis, die negative successiv beiderseits auf die Halsganglien des Sympathicus — dann auch den positiven Pol auf das unterste Halsganglion, den negativen auf die empfindlichen Punkte an beiden Schulterblattwinkeln. Anfangs wurden nur sehr schwache Ströme (4—6 Elem.) vertragen. Schon nach der ersten Sitzung blieben die Anfälle aus und kehrten nicht wieder; allmählich konnte auch zur Application stärkerer Ströme (8—10 Elem.) übergegangen werden.
