

Heißt anderer ebenso konstanter und sicherlich nicht weniger wichtiger Symptom unabweislich, ja die Veränderung der Kreisbewegung, welche sich in allen Fällen verändert und oft nachweislich dem Schwere zusammenh. widerspricht, dürfte dem Heiligt über. Neuralgie? überhaupt man könnte mit demselben Rechte jede andere Schmerzart, in Paroxysmen auftretende Brustschmerzen als Neuralgie bezeichnen, z. B. den Toten aus. Als ist daher kein geringes Verdienst von Stokes (und Woodroffe) in der letzten Ansicht hervorgehoben zu haben, die Stenokardie sei eine Mischung von Schmerz und von noch etwas Anderem. Leider gehen aber die beiden Ansichten in ihren Ansätzen über diese Art von Schmerz einander. Die beiden Ansätze können nur dann zusammen kommen, wenn die Stenokardie als eine Neuralgie betrachtet wird, die einfach durch eine vorübergehende Steigerung der Schwäche in einem schon abgeschwächten Herzen. Prof. Wunderlich hingegen hebt die so oft schon angeführte Ansicht hervor, dass man die Stenokardie mindestens in der Mehrzahl der Fälle als eine Hyperästhesie mit Hyperästhesie betrachten müsse, indem sie wahrscheinlich in einem blutigen Krampfe des Herzens begründet sei. Lehrt man die Stenokardie als eine Hyperästhesie, so ist die Stenokardie als eine Hyperästhesie zu betrachten, und ist die Stenokardie als eine Hyperästhesie zu betrachten, so ist die Stenokardie als eine Hyperästhesie zu betrachten.

Ueber das Wesen der Stenokardie

und

ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens.

Von

Dr. E. EICHWALD, jun.,

Assistent am Hospital-Klinikum der kais. mediko-chirurg. Akad. zu St. Petersburg.

Der herrschenden Ansicht zufolge wird die Brustklemme als *neuralgische* Affektion des Herzens bezeichnet. Diese Ansicht stammt wohl ursprünglich aus Frankreich (*Desportes, Laennec, Bouillaud*); vorzugsweise ist sie aber von *Romberg*¹⁾ entwickelt worden, der die Brustklemme geradezu für eine *Hyperästhesie des Herzgeflechtes* erklärte. Seitdem ist diese Lehre in die meisten Handbücher der Neuzeit übergegangen. So finden wir sie bei *Canstatt*²⁾, *Wunderlich*³⁾, *Friedreich*⁴⁾, *Duchek*⁵⁾. Trotzdem beruht diese Ansicht einfach darauf, dass der Schmerz allerdings dasjenige Symptom ist, welches unter allen konstanten Zufällen der Stenokardie zuerst in die Augen springt, und welches von jedem Kranken angeklagt wird. Allein die Definition der Brustklemme als Neuralgie lässt eine ganze

1) *Romberg*, Lehrb. d. Nervenkrankh., 1840; — 3. Aufl., 1855, Bd. I., S. 153.

2) *Canstatt*, Handb. d. medic. Klinik, 2. Aufl. v. *Hensch*, 1856, Bd. III., S. 85.

3) *Wunderlich*, Handb. d. Path. u. Ther., 2. Aufl., Bd. III., 1856, S. 588.

4) *Friedreich*, *Virchow's* Handb. d. Path. u. Ther., Bd. V., Abth. 2, 1861, S. 422.

5) *Duchek*, Handb. d. sp. Path. u. Ther., Bd. I., 1862, S. 216.

Reihe anderer ebenso konstanter und sicherlich nicht weniger wichtiger Symptome unberücksichtigt, ja, die Veränderung der *Herzthätigkeit*, welches sich in allen Fällen vorfindet und oft nachweislich dem Schmerze vorangeht, widerspricht direkt dem Begriffe der „Neuralgie“ überhaupt. Man könnte mit demselben Rechte jede andere schmerzhaft, in Paroxysmen auftretende Muskelaffectio als Neuralgie bezeichnen, z. B. den Tetanus. Es ist daher kein geringes Verdienst von *Stokes*¹⁾ und *Bamberger*²⁾ an der älteren Ansicht festgehalten zu haben, die Stenokardie sei eine Mischung von Schmerz und *von noch etwas Anderem*. Leider gehen aber die beiden Autoritäten in ihren Ansichten über dieses *Etwas* sogleich auseinander. *Stokes* schliesst aus dem besonders häufigen Vorkommen der Stenokardie bei fettiger Degeneration des Herzens, diese Anfälle entstünden einfach durch eine *vorübergehende Steigerung der Schwäche in einem schon abgeschwächten Herzen*. Prof. *Bamberger* hingegen hebt die so oft den stenokardischen Anfall begleitende stürmische *Herzthätigkeit* hervor und kommt zu dem Schlusse, dass man die Stenokardie mindestens in der Mehrzahl der Fälle als eine *Hyperkinese mit Hyperästhesie* betrachten müsse, indem sie wahrscheinlich in *einem klonischen Krampfe des Herzens* begründet sei. Uebrigens ist keine von diesen Ansichten ganz neu. Die *Stokes'sche* soll³⁾ ursprünglich von *Jenner* ausgegangen sein und ist zuerst von *Parry* (1799) veröffentlicht worden: dieser leitete die Angina pectoris direkt von einer Verminderung der Thätigkeit des Herzens ab, wodurch dasselbe zeitweise stehen bleibe und seine Höhlen sich mit Blut anfüllten. Ebenso hat die *Bamberger'sche* Ansicht ihr Vorgänger an *Heberden* (1768), *Macbride* u. A.

Es möchte fast scheinen, die einfache Beobachtung einiger an Stenokardie leidender Kranken müsse genügen, um hier zu entscheiden, wer Recht hat. Denn es handelt sich ja bloss um die Lösung der Frage, ob die Anfälle mit *erhöhter* oder mit *erniedrigter* Herzthätigkeit einhergehen. Allein die Sache ist nicht so einfach. Alle genannten Forscher haben gewiss dergleichen Anfälle beobachtet, doch aus den Beschreibungen, welche sie von denselben liefern, ist leicht zu ersehen, dass sie nicht Alle dasselbe gesehen haben. Veränderungen der Herzthätigkeit werden von fast allen Autoren einstimmig angegeben. Nur *Friedreich*⁴⁾ behauptet, dass die Herz-

1) *Stokes*, d. Krankh. d. Herzens, übers. v. *Lindworm*, 1855, S. 395.

2) *Bamberger*, Lehrb. d. Krankh. d. Herzens, 1857, S. 363.

3) *Watson*, Grundgesetze d. prakt. Heilk., übers. v. *Stein*, Bd. III, 1854, S. 426.

4) *A. u. O.*, S. 420. Vielleicht gehörten die Fälle, welche *Friedreich* zu einer solchen Behauptung Anlass gegeben haben, zu dem „*einfachen Neuralgie des Herzens*“, (welche

bewegungen in den meisten Fällen *normal* vor sich gingen, und schiebt die Anomalie derselben da, wo sie nicht geläugnet werden kann, auf das begleitende Herzleiden. Alle übrigen Autoren sprechen, so viel ich weiss, von einer Veränderung der Herzthätigkeit, allein während die Einen offenbar alle Kennzeichen einer herabgesetzten Energie des Herzens vor sich gehabt haben, haben Andere eine Steigerung derselben beobachtet, und noch Andere an verschiedenen Kranken bald dieses, bald jenes Verhalten wahrgenommen (z. B. *Hope*¹⁾ und *Canstatt*): „Ja, man hat zuweilen *gleichzeitig* Erscheinungen angetroffen, welche theilweise auf eine erhöhte, theilweise aber auf eine erniedrigte Herzaktion hinzudeuten schienen, namentlich einen verstärkten und sehr verbreiteten, ja selbst klirrenden Herzstoss neben einem kleinen, ganz schwachen oder sogar aussetzendem Pulse (*Bamberger*, *Duchek*).“

Ein gleicher Widerspruch findet sich in der Literatur bezüglich des Verhaltens der *Athembewegungen* bei der Stenokardie. Während einige Schriftsteller die *Athemnoth* geradezu als konstantes Symptom dieser Krankheit bezeichnen (z. B. unter den älteren *Wichmann*²⁾ und unter den neueren *Hope*³⁾), — behaupten Andere, das Gefühl respiratorischer Beklemmung sei bei den Kranken nur subjektiv, denn sie vermöchten ganz frei und tief einzuathmen (so schon *Parry*⁴⁾) und kürzlich wieder *Friedreich* und *Duchek*).

Im Laufe der letzten 4 Jahre hatte ich Gelegenheit, besonders in dem unter der Leitung meines hochverehrten Lehrers, des Prof. *Zdeckauer* stehenden Klinikum der kaiserlichen mediko-chirurgischen Akademie zu St. Petersburg, mehrere (9) stark ausgeprägte Fälle des in Rede stehenden Leidens zu beobachten. Ich habe diese Kranken mehrfach genau

von *Stokes* (S. 401) besonders abgehandelt wird. Jedenfalls ist letztere Affektion ausserordentlich selten, indem andere Schriftsteller ihrer gar nicht erwähnen. *Wunderlich* beschreibt freilich (a. a. O., S. 589) neben der eigentlichen Brustbräune noch besonders den „*nervösen Herzschmerz*“; allein ich muss gestehen, dass ich nicht einsehe, wodurch sich (seiner Beschreibung nach) diese Form von der Angina pectoris, wie sie „bei Weibern in Verbindung mit hysterischen Beschwerden“ (S. 591) vorkommt, unterscheidet.

1) *Hope*, Krankh. d. Herzens, übers. v. *Becker*, 1833, S. 393 u. 395.

2) *Wichmann*, Ideen zur Diagnostik, 2. Ausg., Th. 2, 1807, S. 227 u. ff.

3) *Hope*, a. a. O., S. 393. — Prof. *Zdeckauer* bezeichnete (in seinen klinischen Vorträgen) den Stillstand der Athembewegungen geradezu als pathognomonisches Kennzeichen der Angina pectoris. Allerdings ist das plötzliche Einhalten der Athembewegungen und zwar *im Beginn der Inspiration* ausserordentlich charakteristisch und kann daher zur Unterscheidung der Brustklemme von ähnlichen Zuständen benutzt werden.

4) *Stokes*, a. a. O., S. 398.

untersucht, und zwar sowohl während der Anfälle selbst, als auch in den freien Intervallen. Bei dieser Gelegenheit haben sich, neben manchen Verschiedenheiten, einige Erscheinungen so konstant vorgefunden, dass ich mich berechtigt glaube, sie als der Stenokardie wesentlich angehörig zu bezeichnen. Ich erlaube mir, diese Erscheinungen hier mitzutheilen, und ihnen eine Ansicht über das Wesen der Stenokardie beizufügen, auf die ich während meiner Beobachtungen fast unwillkürlich hingeführt worden bin. Sollte Jemand die Anzahl der beobachteten Fälle für ungenügend zu einer solchen Aufstellung halten, so muss ich dagegen auf die Seltenheit der Krankheit überhaupt aufmerksam machen.¹⁾ Zudem bedurfte es hier nicht so sehr einer grösseren Anzahl von Beobachtungen, als einer genaueren Untersuchung jedes einzelnen Falles.

Aus meinen Beobachtungen geht zuvörderst hervor, dass bei der Herzklemme sowohl ausserordentlich geschwächte Herzthätigkeit, als heftiges Herzklopfen, — sowohl wahrhafte Athemlosigkeit, als vollkommen freies und tiefes Athmen vorkommen können. Ja, bei einem und demselben Kranken pflegen diese entgegengesetzten Zustände mit einander abzuwechseln; — und diese Schwankungen sind um so deutlicher, je stärker der stenokardische Anfall. Nur in ganz leichten Fällen sind die Herz- und Athembewegungen wenig verändert, doch sind sie *nie ganz normal*. Es ist daher von den oben aufgeführten Ansichten nur diejenige unrichtig, welche behauptet, Cirkulation und Respiration blieben überhaupt un verändert. Man hat nämlich an einem stenokardischen Anfall wohl zu unterscheiden die einzelnen Anwandlungen des Schmerzes, in denen der Kranke oberflächlich oder gar nicht athmet, und die Zwischenräume, in denen der Schmerz aufhört, oder doch nachlässt und der Kranke sich durch tiefe Inspirationen Erleichterung schafft. Während jener Anwandlungen des Schmerzes, die ich im Folgenden der Kürze wegen als *Paroxysmen* bezeichnen werde, erscheint die Herzthätigkeit geschwächt, ja sie kann in schweren Fällen fast gänzlich aufgehoben sein; — während der schmerzfreien Zwischenräume dagegen, welche ich *Intermissionen* nennen will, ist die Herzthätigkeit bedeutend stärker, ja zuweilen ausserordentlich heftig. Nur in

¹⁾ Bemerkt doch selbst Prof. *Bamberger* (a. a. O., S. 368), er habe bisher nur bei 6 Kranken wahre stenokardische Anfälle beobachtet. Trotzdem hat Prof. *Bamberger* eine Beschreibung dieser Anfälle gegeben, welche offenbar nach der Natur gezeichnet und welche, meiner Ansicht nach, die beste ist, die wir überhaupt besitzen. In Petersburg ist die Brustklemme bei Weitem nicht so selten; namentlich pflegen leichtere stenokardische Anfälle während der Barometerschwankungen im Frühjahre und Herbst bei Herzkranken ziemlich häufig vorzukommen.

leichteren Fällen fand ich zuweilen den Anfall aus einem *einzigem* Paroxysmus des Schmerzes bestehend; bei allen schwereren Fällen beobachtete ich mehrere solche Paroxysmen, die durch Intermissionen verschiedener Länge getrennt waren.

Ich will nun zuerst ein paar Fälle als Beispiele mittheilen, in denen sich die Krankheit in ihrer einfachen Form darstellte, indem ihr Bild nicht durch die Symptome eines begleitenden Herzfehlers getrübt wurde. Interessant sind diese beiden Fälle auch schon desswegen, weil bei ihnen die Ursache der Affektion zweifelhaft bleiben musste.

I. Theodor Emeljanoff, Arbeitsmann der Oechta'schen Pulvermühle, wurde am 17. December 1861 Morgens, bei der Arbeit, von einem stenokardischen Anfall ergriffen. Sogleich ward er in's Klinikum gebracht, wo er noch während des Anfalls eintraf. Der Kranke war 34 Jahre alt, von mittlerem Wuchse und ziemlich robustem Körperbau. Auf dem Rücken liegend und vor Schmerz wimmernd, wand er sich hin und her. Er brachte mehrmals die rechte Hand an die Herzgegend, erfasste die Hautdecken derselben und knetete, in der Hoffnung, sich Erleichterung von dem heftigen Schmerze und dem „Absterben des Herzens“ (wie er sich ausdrückte) zu verschaffen. Gleichzeitig empfand er heftige Schmerzen in der linken Schulter, bis zum Ellenbogen herab, und in der linken Seite des Halses. Doch waren diese Gegenden, ebensowenig als die Herzgegend gegen Druck empfindlich. Der Körper, besonders die Extremitäten, waren kühl; das entstellte Gesicht, die Hände und Füße zeigten eine deutliche cyanotische Färbung. Der Thorax war gut entwickelt, aber die *Athembewegungen oberflächlich, kurz* und dabei *sehr unregelmässig*: bald folgten sie rasch auf einander (bis 40 in einer Minute), bald, namentlich wenn der Schmerz sehr heftig wurde, *stellte sie der Kranke ganz ein*. Auf meinen Rath, tiefer einzuathmen, antwortete er, er könne es nicht *wegen des Schmerzes*. Der Puls war *klein, schwach, beinahe fadenförmig* und ebenfalls *sehr unregelmässig*; die Pulswellen waren ungleich gross und folgten einander in ungleichen Intervallen; bisweilen waren sie *kaum fühlbar oder blieben selbst ganz aus*. Ein *Herzstoss* war nicht zu finden, selbst als ich den Kranken aufsitzen und sich etwas nach vorn und links überneigen liess. Die *Herztöne* waren *kurz, klanglos und ungleich*, sowohl der Zeitfolge nach, als als der Stärke; in den Augenblicken des heftigsten Schmerzes waren sie *kaum*, ja selbst *gar nicht hörbar*. Doch schien jeder Contraction des Herzens eine Pulswelle zu entsprechen, obgleich es nicht leicht war, sich davon zu überzeugen. Den Resultaten der Perkussion nach zu urtheilen, war der Umfang des Herzens auffallend klein; die sog. Herzmattheit oder absolute Herzdämpfung (nach *Bamberger* und *Gerhardt*) entsprach nur einem kleinen dreieckigen Raum neben dem linken Sternalrande, unterhalb der 4. Rippe und reichte nach links nirgends über die Parasternallinie hinaus. Die Untersuchung der Lungen ergab nichts Abnormes; namentlich fehlten alle Kennzeichen von Lungenemphysem, wodurch die Kleinheit der Herzmattheit hätte erklärt werden können. Die Schwäche der Athmungsgeräusche war bei der Unvollkommenheit der Athembewegungen leicht begreiflich. Erst nach 10 Minuten liess der Schmerz nach und der Kranke konnte zum ersten Male frei und tief inspiriren. Ich hatte den Puls nicht aus der Hand gelassen und bemerkte deutlich *in dem Augenblicke, wo der Schmerz schwand, einige grosse, starke Pulswellen*, worauf zwar kleinere folgten, der Puls aber dennoch *ziemlich voll und stark blieb*, bis nach einigen Minuten ein neuer Paroxysmus eintrat. Noch ehe der Kranke von dem Schmerze ergriffen wurde, wurde der Puls allmählig kleiner, unregelmässig, aussetzend und

nahm so die oben beschriebenen Eigenschaften wieder an; gleichzeitig würde das Athmen oberflächlich und plötzlich, im Beginne einer inspiratorischen Bewegung, stellte es der Kranke ganz ein, indem der Schmerz wieder eintrat, worauf sich das ganze vorige Bild wiederholte. Nur war dieser Paroxysmus noch heftiger, als der erste: Athembewegungen, Puls und Herztöne schwanden allmählig gänzlich; Unruhe und Todesangst wurden so gross, dass der Kranke mit Mühe im Bette zu halten war; Gesicht und Gliedmassen wurden livid und — es trat eine Ohnmacht ein, während welcher der Schmerz verging und Athmung und Kreislauf sich wieder einstellten, so dass der Kranke in einem Intervall erwachte, dem jedoch ein neuer Paroxysmus folgte. Im weiteren Verlaufe des Anfalls stellte sich *wahrhafte Dyspnoe* ein, daher das Athmen auch während der Intervalle erschwert und beschleunigt blieb. Inhalation von Aether verschaffte dem Kranken sichtliche Erleichterung; er konnte freier einathmen und der Schmerz wurde erträglich. Bei gleichzeitiger Anwendung von Excitantien (Tinct. Castor, Tinct. Valer. äth. ana, halbstündlich 30—40 Tropfen) und Gegenreizen, namentlich einem reizenden Fussbad und Abreibungen von Rücken und Gliedmassen mit einer weingeistigen Lösung von Senföl (Ol. äth. Sinap. ʒj, Spir. Vin. rect. ʒij) wurden die Paroxysmen allmählig schwächer und kürzer, die Intermissionen aber länger, und der Anfall verging so, nachdem er volle vier Stunden gedauert. Es blieb bedeutende Kurzathmigkeit zurück, die erst gegen Abend verging. Am anderen Tage klagte der Kranke nur noch über Schwäche, so dass er einer genaueren Untersuchung unterworfen werden konnte. Haut und Schleimhäute waren blass, die Gliedmassen kühl, die Finger und Zehen ebenso wie die Lippen bläulich gefärbt, die willkürlichen Muskeln gut entwickelt. Der *Herzstoss* war *auffallend schwach*, im 5. Intercostalraum auf der Parasternallinie tastbar. Die *Herztöne* waren deutlich, doch ziemlich *schwach* und *kurz*, sonst regelmässig und rein; der *Puls* war *klein*, *schwach* und *weich* (72 Schläge in 1 Minute). Der Herzumfang war sichtlich verkleinert: die absolute Herzdämpfung bildete wie früher einen schmalen dreieckigen Raum neben dem linken Sternalrande; die Spitze dieses Dreiecks entsprach dem Sternalende des 4. Interkostalraums, von wo die äussere Grenzlinie des Dreiecks, leicht nach aussen gebogen, zur Stelle des Herzstosses herabliief, welche es von aussen her umgrenzte; nach abwärts hing das Dreieck mit der Leberdämpfung zusammen. Von diesem Dreiecke aus ging die Herzdämpfung nach oben und aussen ziemlich schroff in den Lungenschall über; doch auch innen hielt es (trotz starker Perkussion) schwer, auf der linken Hälfte des Sternalkörpers den dahinter liegenden Theil des Herzens nachzuweisen. Der Kranke hatte bisher nie an Stenokardie gelitten, wohl aber hin und wieder an Herzklopfen. Dem gestrigen Anfall wusste er keine Gelegenheitsursache unterzulegen; namentlich war demselben keine anstrengendere Bewegung, noch eine Gemüthsbewegung vorhergegangen. Ueberhaupt verlangte die Beschäftigung des Patienten eine mehr sitzende Lebensweise. Er hatte sich keinen Excessen hingeeben und nie eine schwerere Krankheit durchgemacht. An Schwindel hatte er hin und wieder gelitten, doch keine wahrhaften Ohnmachten gehabt. Dieses Letztere ausgenommen, zeigte der Kranke ziemlich alle diejenigen Erscheinungen, welche als Kennzeichen einer *Atrophie des Herzens* aufgeführt werden. Doch konnte ebensowohl eine *Rückbildung* desselben (die sog. fettige Degeneration des Herzfleisches)¹⁾ vorliegen,

1) Es ist mindestens zweifelhaft, ob die fettige Degeneration in allen Fällen zu einer *Dilatation*, also Volumszunahme des Herzens führt. *Duchek* (a. a. O. S. 208) hat wenigstens mehrfach das Gegentheil beobachtet und ich muss mich ihm nach wenigen Beobachtungen anschliessen.

worauf besonders die Blutstauungen in den Extremitäten hinzudeuten schienen. Wodurch aber die Ernährungsstörung des Herzmuskels bedingt war, musste ganz zweifelhaft bleiben; namentlich erschien uns die Annahme einer Verknöcherung der Kranzarterien bei der Integrität der übrigen Pulsadern als willkürlich. Jedenfalls hatten wir ein *geschwächtes*, oder vielleicht von Geburt an *schwaches Herz* vor uns. In den nächsten Tagen schien sich der Kranke bei der tonisirenden Behandlung, nahrhaften Diät und Ruhe erholen zu wollen, als nach 8 Tagen ganz unerwartet ein neuer Anfall eintrat. Dieser war schwächer als der erste, bot aber sonst ganz dieselben Erscheinungen dar. Danach blieb Patient noch etwa 3 Wochen im Klinikum; die tonisirende Behandlung (Eisenpillen mit Chinin) wurde fortgesetzt, wobei er sich sichtlich erholte, so dass er das Spital in gutem Befinden verliess, den 14. Januar 1862.

II. Der verabschiedete Unteroffizier Wassily Wassiliew, 43 Jahre alt, von mittlerem Wuchs und schwachem Körperbau ward am 14. November 1862 in's Klinikum aufgenommen. Er hatte seit einigen Jahren an Kurzathmigkeit, Herzklopfen und allgemeiner Schwäche, auch hin und wieder an Bronchialkatarrhen gelitten. Vor 3 Monaten waren stenokardische Anfälle hinzugesetreten, welche sich anfangs ziemlich regelmässig alle 3 Tage wiederholt hatten, in den letzten 4 Wochen aber fast täglich, ja zuweilen mehrmals des Tages (bis zu 6 Malen) wiedergekehrt waren. Zudem waren die Anfälle in der letzten Zeit stärker geworden, dauerten aber nie länger als einige Minuten. Sie stellten sich zu verschiedenen Stunden ein, am gewöhnlichsten Nachmittags, während des Verdauungsgeschäftes, oft auch des Nachts, so dass der Kranke durch sie aus dem Schlafe geweckt wurde. Zuweilen wurde er davon im Gehen ergriffen, zuweilen auch, wenn er sich bloss nach vorn überneigte; ja, hin und wieder trat das Leiden ganz ohne nachweisbare Ursache ein. Der Körper hatte eine blasse, schmutzig grauliche Färbung und einen fettreichen, pastösen Habitus. Die Muskeln waren schwach und schlaff. Im rechten oberen Lungenlappen fand sich eine umfangreiche, wahrscheinlich tuberkulöse Gewebsverdichtung, welcher sowohl von vorn, als von hinten gedämpfter, ziemlich hoher Perkussionschall, schwaches, weiches Inspirationsgeräusch und verlängertes, hauchendes Expirium entsprachen. Die übrigen Symptome waren die gewöhnlichen einer *Dilatation des Herzens*: schwacher und weicher, doch regelmässiger Puls; — schwacher Herzstoss, auf einer Ausdehnung im 5. Interkostalraume tastbar und nach links über die Warzenlinie hinausreichend; vergrösserte Herzdämpfung, besonders in querer Richtung; daher von der Gestalt eines breiten, unregelmässigen Vierecks; — Abschwächung und Verkürzung des ersten Herztons, welcher dadurch dem zweiten ähnlich erschien; — vergrösserte, indolente, ziemlich harte Leber. Da der Kranke eingestand, sich dem Trunke ergeben zu haben, so lag die Annahme einer *fettigen Degeneration* des Herzfleisches am nächsten, um so mehr als die Stenokardie besonders gern neben diesem Zustande einhergeht. Die Anfälle bestanden meist aus einem einzigen bedeutenden Schmerzparoxysmus, dem zuweilen noch ein Paar schwächere folgten. Zuweilen traten die Anfälle ganz plötzlich ein, zuweilen fühlte der Kranke ihr Herannahen. Dann ging entweder unregelmässige, aussetzende Herzthätigkeit, oder im Gegentheile starkes Herzklopfen dem Schmerze voraus, welcher gewöhnlich im Beginne einer inspiratorischen Bewegung eintrat, so dass der Kranke dieselbe nicht zu Ende führte. Der Schmerz strahlte oft nach beiden Schultern aus, verbreitete sich aber nicht längs der Arme nach abwärts; Puls; Herzstoss und Herztöne wurden während desselben unregelmässig und ausserordentlich schwach. Da der Paroxysmus meist kaum eine Minute dauerte, so stellte der Kranke gewöhnlich das Athmen, wegen des damit verbundenen Schmerzes, ganz ein; dauerte aber der Paroxysmus länger,

so half er sich mit einigen kurzen, unregelmässigen Athemzügen. Den Schluss des Paroxysmus bezeichneten regelmässig einige stärkere Herzschläge, worauf die Herzthätigkeit in das normale Verhalten überging. Nur ausnahmsweise kam es zu einer Ohnmacht. Eine Viertelstunde nach dem Anfalle hatte sich der Kranke gewöhnlich schon wieder ganz erholt. Gegen dieses Leiden blieb die Anwendung von Eisensalmiak in ziemlich grossen Gaben, ebenso wie der methodische, 3 Wochen lang fortgesetzte Gebrauch von Nitras argenti ohne allen Erfolg, trotz gleichzeitiger Ueberwachung der Digestion und strenger Regelung der Diät. Dagegen schien der Gebrauch des Liq. Fowleri (3—4 Tropfen zweimal täglich) dem Kranken einen evidenten Nutzen zu verschaffen: nach 2 Wochen einer solchen Behandlung hatte er sich so weit gebessert, dass er nur alle 3—4 Tage einen ganz leichten Anfall bekam und auf seine Bitte entlassen werden konnte (den 19. December).

Bei allen übrigen Subjecten, welche ich während stenokardischer Anfälle genauer untersucht habe, habe ich Herzthätigkeit und Athmung in einer ganz ähnlichen Weise verändert gefunden. Es waren darunter 3 mit Klappenfehlern behaftete Männer, von denen 2 (Fall III. und IV.) eine Insufficienz der Aortaklappen, der dritte (Fall V.) noch überdies eine Mitralinsufficienz hatten. Bei jenen war die linksseitige, bei diesem die beiderseitige dilatative Hypertrophie des Herzmuskels stark entwickelt. Beim letzteren fanden sich schon ausgebreitete hydropische Ergüsse; er starb Nachts in einem stenokardischen Anfall. Die beiden übrigen konnten das Spital verlassen. — Ferner gehört hierher (Fall VI.) ein robuster Matrose, welcher eine aktive Hypertrophie des Herzens darbot, und bei dem stenokardische Anfälle und Anfälle von Herzklopfen in einer eigenthümlichen Weise mit einander abwechselten. — Endlich zähle ich hierher 3 Frauen, bei denen sich die Stenokardie als *Neurose* darstellte; bei zweien von ihnen (Fall VII. und VIII.) hatte sie sich als *Reflexneurose* auf hysterischem Boden entwickelt; die dritte hatte nie an hysterischen Zufällen gelitten, doch während der Rekonvalescenz von einer ziemlich schwierigen Pneumonie rief bei ihr eine heftige Gemüthsbewegung einen stenokardischen Anfall hervor, der sich, so viel mir bekannt, seitdem nicht wiederholt hat (Fall IX.). Auf diese 4 letzten Fälle werde ich noch zurückkommen und will daher hier nur das *allgemein Gültige* hervorheben. In allen genannten Fällen fand ich die *Herzthätigkeit während der Schmerzparoxysmen herabgesetzt*, zuweilen *bis zum gänzlichen Schwinden*; — *in den Intervallen dagegen und beim Schlusse des Anfalls* fand ich sie *sichtlich erhöht*, worauf sie allmählig das normale Verhalten annahm. Was die *Athembewegungen* anbetrifft, so waren sie in allen Fällen *zunächst nur wegen des Schmerzes unvollständig*. Es hat daher der alte Ausspruch *Testa's*¹⁾: „der Athem sei höchst schmerzhaft, aber eigentlich nicht be-

1) Testa, Krankh. des Herzens, übers. v. K. Sprengel, Th. 1, 1813, S. 321 u. 324.

hindert — sein Richtiges. Doch ist er nur für leichtere oder kurze Anfälle gültig. Dauert ein stärkerer Anfall längere Zeit, dann entwickelt sich allmählig eine wahrhafte Dyspnoe und es tritt so der Ausspruch *Hope's* ¹⁾ in sein Recht: „Es findet grosse Beklemmung in den Lungen statt, die sich in den schlimmsten Fällen zu erstickender Orthopnoe steigert.“ Die *Acme* des Anfalls muss ich als einen wahrhaft schrecklichen Zustand von *Pulslosigkeit*, *Apnoe* und *Blutstauung* bezeichnen. Wahrlich, Niemand der einen Kranken in einem solchen Zustande gesehen hat, wo man jeden Augenblick glaubt, er werde an *Herzlähmung*, *Erstickung* oder *Apoplexie* zu Grunde gehen, wird behaupten, er leide an — einer „Neuralgie!“ —

Wenn man die hier aufgestellten Behauptungen mit den von verschiedenen Schriftstellern gegebenen Angaben zusammenhält, so wird man finden, dass sie sich im Allgemeinen recht gut mit denselben vereinbaren lassen; nur muss man festhalten, dass einige Autoren vorzüglich die Erscheinungen der Schmerzparoxysmen, andere diejenigen der Intervalle berücksichtigt haben, dass ferner die Einen schwerere, die Anderen leichtere Anfälle vor sich gehabt haben. Am nächsten stehen meine Angaben denen der englischen Schriftsteller ²⁾ und doch sind es gewiss diejenigen Aerzte, welche am häufigsten stenokardische Anfälle, und zwar von der schwereren Art, zu beobachten Gelegenheit haben.

Eine einzige Angabe scheint mit den meinigen schwer zu vereinbaren zu sein: es ist die Angabe von einem *starken, sehr verbreiteten, selbst klirrenden Herzstoss*, welcher von den besten Autoren *während des Schmerzes* beobachtet worden ist, namentlich von *Bamberger* und *Duchek* (s. oben). Ich habe diese Erscheinungen nur *einmal* beobachtet, und zwar bei jenem Matrosen, bei welchem Stenokardie und Cardiopalmus mit einander abwechselten (Fall VI). Ich will hier einige Worte über diesen Kranken einschalten. Er wurde während des akademischen Lehrjahres 1860/61 von mir auf der klinischen Abtheilung des Prof. *Besser* ³⁾ verpflegt. Es war ein Mann von hohem Wuchse und wahrhaft athletischem Körperbau, etwa 40 Jahre alt. Neben einer *sehr starken Entwicklung der willkürlichen Muskeln* zeigte er eine *genuine Hypertrophie des Herzens*, beides vielleicht in Folge der anstrengenden Arbeiten im Dienste. Die *Herzdämpfung war vergrössert und hatte die Gestalt eines nach links*

¹⁾ *Hope*, a. a. O., S. 393.

²⁾ Vgl. z. B. *Hope*, a. a. O., S. 393 u. 395.

³⁾ Leider habe ich die ausführliche Krankengeschichte nicht bei der Hand. Im klinischen Journal des Prof. *Besser* habe ich den Fall als „*cardiopalmus nervosus*“ aufgeführt.

und unten ausgezogenen Vierecks; der starke Herzstöss war im 5. und 6. Interkostalraume tastbar; die Herztöne waren laut und der erste zeigte eine eigenthümlich dumpfe (d. h. klanglose) Beschaffenheit; der Puls war voll, stark, hart und variierte mehrfach im Laufe desselben Tages. Der Kranke zeigte eine wahrhaft melancholische Gemüthsverstimmung, vielleicht in Folge des Herzklopfens; doch war das Denkvermögen nicht afficirt. Auch zeigte die genaueste Untersuchung des Kranken sonst nichts Abnormes. Er klagte über unaufhörliches Herzklopfen, dem sich zuweilen ein „Schmerz im Herzen“ hinzugesellte, wodurch das Athmen ihm unmöglich werde. Die Herzthätigkeit war allerdings konstant stark und wurde zeitweise ausserordentlich heftig. Was den Schmerz anbetrifft, so war mir seine stenokardische Natur anfangs nicht klar. Als ich aber dem Kranken ein Digitalisinfus verordnet hatte, trat ein stenokardischer Anfall ein, den der Kranke selbst der Arznei zuschrieb, worin er nicht so ganz Unrecht gehabt haben mag.¹⁾ Dieser Anfall entsprach ganz der von Prof. Bamberger gegebenen Beschreibung. Namentlich war der Herzstöss stark und sehr verbreitet, die Herztöne aber waren gleichzeitig undeutlich und in wirre Geräusche umgewandelt; der Puls endlich klein und schwach. Später trat kein stärkerer stenokardischer Anfall mehr ein, doch auch bei den schwächeren blieb der Herzstöss jedesmal stark, obgleich Puls und Herztöne abgeschwächt wurden.

Auf welche Weise ist nun diese sonderbare Erscheinung zu deuten? — Prof. Bamberger, der die spastische Natur der Stenokardie vertheidigt, sucht den kleinen Puls durch unvollständige Füllung der Gefässe wegen der ausserordentlichen Beschleunigung der Herzthätigkeit zu erklären.²⁾ Doch diese Annahme entsprach mehr einer, wenn auch unvollständigen, tonischen Contraction des Herzmuskels in toto und muss schon deswegen zweifelhaft bleiben, weil die Physiologen überhaupt keinen Tetanus des Herzens kennen. Schlechte Füllung der Gefässe bei guter Füllung des Herzens entspräche dagegen viel eher dem Bilde einer Herzschwäche oder unvollkommenen Herzlähmung.

¹⁾ Ich erklärte mir die Sache auf folgende Weise. Die Hypertrophie des Herzens hatte sich kompensatorisch entwickelt, um gewissen Widerständen, welche vielleicht in nahem Zusammenhange mit der starken Entwicklung der willkürlichen Muskeln standen, zu entsprechen. Die leichten stenokardischen Anfälle bewiesen, dass das hypertrophische Herz diesen Hindernissen bereits nicht mehr vollständig genüge, trotzdem dass die erhöhte Herzthätigkeit den Kranken belästigte. Die Darreichung der Digitalis setzte die Herzthätigkeit noch mehr herab und — es trat ein heftiger Anfall ein.

²⁾ Bamberger, a. a. O., S. 369.

Ist denn der verstärkte und mehr verstärkte Herzstoss überhaupt an und für sich ein sicheres Zeichen verstärkter Herzaktion? — Ich glaube: Nein, und zwar aus folgenden Gründen. Es kann keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Veränderungen, welche das Herz beim Beginne seiner Contraction in seiner Gestalt und seiner Consistenz erleidet, die hauptsächlichste Ursache des Herzstosses sind (Arnold, Ludwigo u. A.); und dieses um so mehr, als die Lehre vom sog. Spitzenstosse in den Hintergrund zurücktreten musste, seitdem nachgewiesen worden ist, dass die Herzspitze unter normalen Verhältnissen von der linken Lunge bedeckt ist (Hamernik, Luschka, Kosinski¹). Der im Dickendurchmesser zunehmende und sich erhärtende Herzmuskel muss sich mit Gewalt an die Brustwand drängen, und die vor ihm liegenden Knorpel- oder Knochenpartien erschüttern, die weichen Interkostalräume aber hervorwölben, etwa wie der sich kontrahirende Biceps die Hautdecken des Armes vor sich herschiebt. Aus der Erschütterung einiger Knorpel- oder Knochenpartien und der Hervorwölbung eines oder mehrerer Interkostalräume setzt sich aber bekanntlich der Herzstoss zusammen. Daraus folgt, dass der Herzstoss von jedem Abschnitte des Herzens ausgehen kann, der der Brustwand anliegt und dick (d. h. fleischig) genug ist, um den Widerstand des davor liegenden Theils der Brustwand zu überwinden. Wenn unter normalen Verhältnissen der Herzstoss nur auf eine geringe Stelle beschränkt ist, so kommt dieses einfach daher, dass nur diese Stelle sich mit einer genügend dicken Partie des Herzmuskels in Contact befindet, namentlich mit einem Abschnitte der linken Kammer.²) Weiterhin folgt daraus, unter pathologischen Verhältnissen dass der Herzstoss über einen grösseren Raum verbreitet erscheinen muss: 1) Wenn Herzabschnitte, welche im Normalzustande nicht dick genug sind, um den Widerstand des Thorax zu überwinden, obwohl sie demselben anliegen, durch krankhafte Hypertrophie diese Dicke erlangen; 2) wenn diejenigen Herzabschnitte, welche schon im Normalzustande die genügende Dicke haben (die linke Kammer) sich

¹) In seiner auf zahlreiche Sektionen basirten Inauguraldissertation: „über Lage des Herzens und der Mediastinalblätter, Petersburg, 1862“.

²) Prof. Friedreich, welcher (S. 177) die Bedingungen des Herzstosses besonders genau und richtig erläutert, lässt dennoch Eine, namentlich die genügende Dicke der entsprechenden Partie des Herzmuskels, unberücksichtigt. Daher sucht er die geringe Ausbreitung des Herzstosses im normalen Zustande dadurch zu erklären, dass die Brustwand vor dem nach rechts hin gelegenen Theile des Herzens einen grösseren Widerstand leisten müsse, wegen der Lage des Sternums und der geringeren Breite der Interkostalräume. Dennoch findet sich ein Herzstoss regelmässig an dieser Stelle bei Hypertrophie des rechten Herzens ein.

der Brustwand in einer grösseren Ausdehnung anlagern. Ist im letzteren Falle der Herzmuskel gleichzeitig verdickt, oder doch wenigstens nicht verdünnt, so muss der Herzstoss nicht allein weiter verbreitet, sondern auch verstärkt erscheinen. Zahlreiche klinische Erfahrungen unterstützten diese einfache Auseinandersetzung, welche für das Verhalten des Herzstosses in der Stenokardie folgende ungezwungene Erklärungsweise zulässt. Während des Paroxysmus ist das Herz durch das Blut ausgedehnt und entleert sich nur unvollständig, ist also mit einer grösseren Partie der Thoraxwand in innigerer Berührung; da aber der Herzmuskel dennoch heftig zuckt, so entsteht ein starker, weit verbreiteter Herzstoss neben un- deutlichen Herztönen und schnachem Puls. Dennoch muss das Herz noch eine genügende Kraft besitzen, um die Thoraxwand zu erschüttern; und wirklich scheint der verstärkte Herzstoss bei der Stenokardie nur da vorzukommen, wo das Herz zu gleicher Zeit hypertrophisch, oder doch nicht sehr geschwächt ist.

Ich habe gezeigt, dass die Stenokardie von den Erscheinungen einer herabgesetzten Herzthätigkeit begleitet wird. Eine alte Erfahrung zeigt überdies, dass die uns beschäftigende Krankheit sich besonders gern zu Atrophie oder Rückbildung des Herzens gesellt (*Kreisig, Latham, Stokes*). Dennoch kann ich nicht dem Anspruche von *Stokes*¹⁾ beipflichten; „die Angina pectoris bestehe nur aus einigen sehr ausgesprochenen Erscheinungen von Schwäche des Herzens.“ Namentlich kommen bei jener manche wichtige Erscheinungen vor, welche bei dieser konstant fehlen. So vor allen der Schmerz, welcher selbst in den exquisitesten an Paralyse grenzenden Fällen von Herzschwäche niemals vorkommt. Dieses beweisen z. B. jene, besonders von englischen Aerzten hervorgehobenen Anfälle von Herzschwäche, welche bei fettiger Degeneration des Herzens, zuweilen aber auch bei Klappenfehlern mit vorgeschrittener sekundärer Dilatation vorkommen. Solche Anfälle sind durch bedeutende Herabsetzung, ja fast vollständige Suspension der Herzthätigkeit, durch Dyspnoe, Beängstigungen und Ohnmachten charakterisirt, welche letzteren zu pseudoapoplektischen Zuständen führen können; nie aber findet sich Schmerz, selbst nicht in den mit tödtlicher Herzparalyse endenden Fällen. Ebenso fehlt der Schmerz bei denjenigen subparalytischen Herzanfällen, welche durch unvorsichtige Anwendung der Anästhetica und gewisser Narkotica (besonders des Digitalin's und der Blausäure) entstehen. Um nur ein Beispiel anzuführen, will ich hier eines mit Insufficienz der Aortaklappen und ausgebreiteter Arteriosklerose behafteten Mannes gedenken, bei dem die sekundäre Hyper-

1) *Stokes, a. a. O., S. 398.*

trophie der linken Kammer schon in Dilatation übergegangen war und sich bereits beiderseitiges Lungenödem, Ascites und Anasarca vorfanden. Dieser Kranke litt allnächtlich an Anfällen von Herzschwäche, die jedoch regelmässig einer stimulirenden Behandlung wichen. Einst als der Anfall gerade heftiger und ich nicht gleich bei der Hand war, schickte er nach einem anderen Arzte, der ihm — eine Lösung von Digitalin in Bittermandelwasser verschrieb! — Der Kranke, des Erfolges ungeduldig, nahm die Dosis zweimal, und eine Stunde später fand ich ihn in einem verzweifelten Zustande von Synkope und Pulslosigkeit: statt der Herztöne fand sich nur ein flatterndes Geräusch und die Respiration zeigte die von Stokes¹⁾ als *seufzendes Athmen* so genau beschriebene Modifikation. Nur durch die heftigsten Reizmittel (kalte Begiessungen und Irrigationen, reizende Frictionen, Ammoniak, dann Moschus) gelang es ihn aus diesem Zustande zu erwecken, doch die ganze Nacht hindurch fiel der Kranke aus einer Ohnmacht in die andere, und wir mussten fortwährend von derselben Behandlung zurückkehren, bis er sich gegen Morgen erholte. Auch hier fand sich nicht der geringste Schmerz. — Ebenso verschieden ist das Verhalten der Athembewegungen bei der Stenokardie von dem bei der Subparalyse. Doch haben beide Zustände sonst eine grosse Anzahl von Erscheinungen mit einander gemein, so dass man unbedingt an einen innigen Zusammenhang beider Zustände glauben muss. Und wirklich ist, meiner Ansicht nach, der grosse Engländer mit seiner Behauptung, die Stenokardie entstehe durch vorübergehende Steigerung der Schwäche in einem schon geschwächten Herzen, der Wahrheit nahe genug gewesen.

Der stenokardische Anfall beruht nämlich, meiner Ansicht nach, nicht sowohl auf einer einfachen *Herabsetzung der Herzthätigkeit* durch Schwäche, sondern auf einer *wahrahaften Hemmung derselben durch ein mechanisches Hinderniss* und die mehr oder weniger *vergeblichen Anstrengungen, welche das Herz macht, um dieses Hinderniss zu überwinden, sind die Ursache des Schmerzes.* Entsteht doch auf eine ganz ähnliche Weise ein heftiger Schmerz in jedem anderen Muskel, wenn ihm eine seine Stärke überbietende Kraftleistung zugemuthet wird. Und wirklich lassen sich mechanische Hindernisse als Ursache der Angina pectoris häufig genug nachweisen. Ja, in allen Fällen, in welchen es bisher gelungen ist, eine solche Gelegenheitsursache zu entdecken, lässt sich dieselbe auf ein solches Hinderniss zurückführen. Jetzt wird man sich nicht mehr wundern, dass eine heftige Anstrengung willkürlicher Muskeln oft einen Anfall hervorruft, und dass derselbe überhaupt sich bei activen Bewegungen so gern einstellt, während

1) Stokes, a. a. O., S. 267.

passive Bewegungen von den betreffenden Kranken sehr gut vertragen werden¹⁾: bei jenen müssen die sich kontrahirenden Muskeln die sowohl in, als zwischen ihnen verlaufenden Gefässe komprimiren, was bei diesen ganz wegfällt. Ebenso leicht wird man begreifen, warum eine Auftreibung des Unterleibes durch Ueberfüllung des Magens, Stuhlverstopfung oder Blähungen einen Anfall hervorrufen kann, und warum ein Emeticum, Drasticum oder Carminativum denselben zu coupiren im Stande ist. Auch wird man nicht fragen, warum eine plötzliche Einwirkung von Kälte den Anfall hervorzurufen im Stande ist, und warum eine diaphoretische Behandlung sich in solchen Fällen als das beste Mittel erweist: denn Kälte bewirkt eine Contraction der peripherischen Gefässverzweigungen, eine Diaphorese setzt aber die Erweiterung derselben voraus. Nicht weniger natürlich muss es erscheinen, dass die Stenokardie so oft bei Sinken des Barometerstandes eintritt, und dass sie überhaupt besonders häufig an Oertlichkeiten beobachtet wird, welche sich durch ungünstige Witterungsverhältnisse auszeichnen (London, Dublin, Petersburg). Man wird es auch erklärlich finden, dass die Stenokardie zwar am liebsten neben Atrophie oder Rückbildung des Herzens einhergeht, wohl aber auch bei wahrhafter Hypertrophie desselben vorkommen kann. Denn solche Hypertrophien haben ja meistentheils eine kompensatorische Bedeutung, und da wo sie kaum hinreichen, um die vorhandenen Widerstände zu überwinden, bedarf es nur der Einführung eines neuen Hindernisses, damit es zur Stenokardie kommt. Es ist eine alte Erfahrung, dass die Stenokardie sehr gerne während des Schlafes eintritt, und zwar bald, nachdem der Kranke sich niedergelegt hat, so dass er aus dem ersten Schläfe durch den Anfall geweckt wird. Bekanntlich wird im Schläfe die Herzthätigkeit normal herabgesetzt, so dass Hindernisse, welche im wachen Zustande überwunden werden konnten, während des Schlafes zu Hemmnissen werden können. Ausserdem werden im Schläfe die Athembewegungen konstant beschränkt, wodurch ein grosser Theil des fördernden Einflusses wegfällt, den diese Bewegungen auf den Umlauf des Blutes ausüben. Was nun alle diejenigen Fälle betrifft, in denen keine von diesen Erklärungsweisen zutrifft, so sind dieses grösstentheils solche, wo die Stenokardie als *Neurose* auftritt. Ich glaube aber, dass alle solche Fälle durch die *erhöhte Thätigkeit* (die Reizung) *des regulatorischen Herznervensystems* des Herzens erklärt werden können (s. unten): hier findet sich auch ein mechanisches Hinderniss, nur liegt dasselbe *innerhalb der das Herz versorgenden Nervenbahnen selbst*. Kurz, dasselbe *innerhalb der das Herz versorgenden Nervenbahnen selbst*, während

¹⁾ Diese Beobachtung ist bereits von Wichmann (a. a. O., S. 227) gemacht worden.

es scheint mir, dass die Erklärung nur da ausbleibt, wo bis jetzt überhaupt keine Ursache nachweisbar ist.

Ebenso ungezwungen lassen sich, meiner Meinung nach, alle den stenokardischen Anfall begleitende Erscheinungen erklären. So die während der Schmerzparoxysmen erniedrigte, während der schmerzfreien Intervalle dagegen erhöhte Herzthätigkeit. Ferner das Herzklopfen, welches so oft den Anfällen vorangeht oder nachfolgt, ja zuweilen geradezu damit abwechselt (siehe den VI. Fall): Es setzt sich dem Umlaufe des Bluts ein Hinderniss entgegen: solange das Herz noch im Stande ist diesem Hindernisse zu entsprechen, finden wir seine Thätigkeit erhöht; werden diese Anstrengungen ungenügend, so kommt es zum Anfalle; ist es den Anstrengungen des Herzens während dieses Anfalls endlich gelungen, das Hemmniss zu besiegen, so tritt wieder erhöhte Herzthätigkeit ein, welche allmählig in das normale Verhalten übergeht.

Ebenso einfach lässt sich das Verhalten der Athembewegungen erklären. — Während einer inspiratorischen Bewegung wird der negative Druck, den die Lungen vermöge ihrer Elasticität konstant auf das Herz ausüben, noch gesteigert, das Herz also gleichsam auseinander gezerzt; ausserdem wird durch diese Bewegung der Zufluss des Bluts in den Venen zum Thorax erleichtert, der Abfluss des arteriellen Blutes aus demselben erschwert: — kurz, es werden neue Widerstände für die Contractionen des Herzens eingeführt und die Folge davon ist, dass sich der Schmerz und die übrigen Beschwerden steigern, mit anderen Worten, das Einathmen ist schmerzhaft, aber nicht eigentlich behindert. Doch im weiteren Verlaufe des Anfalls muss sich natürlich eine wahrhafte Dyspnoe einfinden; denn die gehemmte Herzthätigkeit und das beschränkte Athmen führen zu ausgebreiteten Blutstauungen in den Lungen, ebenso wie sie gleichzeitig zu ausgebreiteten Stasen im grossen Kreislaufe führen können. Auf solche Weise entstehen jene Zufälle von Apnoe und Cyanose, welche in Verbindung mit dem Schmerz und der schrecklichsten Todesangst in der Akme des Anfalls zur Aufhebung des Bewusstseins führen. Bekanntlich hat das Athmen im Ganzen auf den Umlauf des Blutes einen unbedingt fördernden Einfluss, indem die Vortheile der expiratorischen Bewegung, die Nachtheile der inspiratorischen überwiegen. Es ist daher Sache des Arztes, die Athembewegungen während des Anfalls nach Möglichkeit zu fördern. Da aber der Kranke auf das Zureden, zu *inspiriren*, ausserordentlich schwer oder gar nicht eingeht, so wird hier meiner Beobachtung nach das Ziel viel eher erreicht, indem man die *expiratorischen Bewegungen* unterstützt. Ich benutze zu diesem Zwecke folgenden einfachen Handgriff. Ich lasse den Kranken sich auf die rechte Seite le-

gen, und zwar so, dass Kopf und Schultern erhöht sind; dann lege ich die beiden Hände auf die Regio costalis und infraaxillaris sinistra und warte eine, wenn auch nur schwache Expiration ab, die ich durch gleichmässiges, aber ziemlich starkes Pressen zu unterstützen und gleichsam zu verlängern suche. Gelingt dieses, so ist die nächste Inspiration (während der natürlich das Pressen auszusetzen ist) gewöhnlich schon etwas tiefer, indem sie durch das passive Auseinanderweichen der elastischen Thoraxwände verstärkt wird. Presst man nun bei der folgenden Inspiration wieder nach, und setzt überhaupt dieses Verfahren eine Zeitlang fort, so gelingt es oft, das Athmen und den Kreislauf zu heben; ja sogar wieder herzustellen; in allen Fällen habe ich aber gefunden, dass dieses Verfahren den Kranken sichtliche Erleichterung verschafft.

Es gibt aber noch eine Reihe von Fällen der in Rede stehenden Krankheit, welche mir besonders geeignet scheinen, die hier aufgestellte Ansicht zu unterstützen. Es sind dies diejenigen Fälle, in welchen das Leiden als wahrhafte *Neurose* auftritt. Sie haben zur Aufstellung einer besonderen Form, ¹⁾ der *dynamischen* oder *neruösen Angina pectoris* geführt, welche man der *organischen* entgegengestellt hat, eine Trennung, die sich allerdings durch manche Verschiedenheiten in der Erscheinungsweise rechtfertigen lässt. Das Auftreten der Stenokardie als Neurose wäre nach der hier entwickelten Ansicht gar nicht erklärbar, wenn die Physiologen nicht schon längst ein *regulatorisches Herznervensystem* entdeckt hätten, dessen Reizung sogar im Bereiche eines physiologischen Experiments eine *Hemmung der Herzthätigkeit* bewirkt ²⁾. Sollten nicht auch unter pathologischen Verhältnissen gewisse Fälle von Hemmung der Herzthätigkeit als Reizungszustände dieses regulatorischen Apparates aufzufassen sein? Besonders nah scheint mir diese Auffassung für diejenigen Fälle zu liegen, in denen die Stenokardie als *Reflexneurose* auftritt, z. B. bei *hysterischen* Zuständen. Hier scheint sie mir in dem Gebiete des *Vagus* dieselbe Bedeutung zu haben, welche der *Reflexkrampf* in dem Gebiete motorischer Nerven hat. Wenigstens sprechen die beiden folgenden Thatsachen offenbar zu Gunsten dieser Aufstellung: *1) Die reflektorische Stenokardie verbindet sich besonders gerne mit Reflexkrämpfen im Gebiete des Vagus und*

¹⁾ So z. B. *Friedreich*, S. 422.

²⁾ Die Lehre vom Vagus als einem Hemmungsnerven ist wohl als vollkommen sichergestellt anzusehen, seitdem durch die genauen Untersuchungen von *Bezold's* (Ueber die Innervation des Herzens, 1862—1863) alle dagegen erhobenen Einwände (*Schiff*, *Moleschott* u. A.) widerlegt worden sind.

Accessorius Willisii (Laryngismus, Trachelismus, Oesophagismus). 2) Die Modifikation der Herzthätigkeit bei der reflektorischen Stenokardie ist derjenigen ganz ähnlich, welche konstant bei der experimentellen Vagusreizung beobachtet wird. Das erstere ist eine alte klinische Erfahrung; in wie weit das letztere wahr ist, mag das folgende Beispiel lehren:

(Fall VII.) Frau Anna B., seit Jahren an vollkommen ausgebildeter Hysterie leidend, kam im Herbst 1861 in meine Behandlung. Sie war damals 29 Jahre alt und seit einigen Monaten Wittve. Von gesundem Körperbau und vorwiegend plethorisch, hatte sie bis zum 15. Jahre eine blühende Gesundheit genossen, in welchem Alter sie sich (durch Fall von einer Schaukel) eine schwere Verletzung des Lendentheiles der Wirbelsäule zuzog. Die Folge war eine akute Krankheit mit mehrtägiger Bewusstlosigkeit und heftigen allgemeinen Krämpfen (wahrscheinlich eine Meningitis cerebrospinalis). Seitdem ist eine Anschwellung der Dornfortsätze des 2. und 3. Lendenwirbels zurückgeblieben, welche gegen Druck empfindlich sind, und deren Perkussion leicht einen tetanischen Anfall hervorruft. Dürrzig hergestellt und kaum menstruiert, ward Patientin im 17. Jahre verheirathet. Bald darauf traten, wahrscheinlich durch sexuelle Missbräuche, die Krämpfe wieder auf, und nahmen den Charakter hysterischer Paroxysmen an, welche durch häusliches Unglück unterhalten wurden. Vor 10 Jahren hatte die Kranke vorübergehend an einer Psychose gelitten, welche von erotischen Delirien begleitet gewesen zu sein scheint. Vor 5 Jahren war auf eine Frühgeburt (die einzige) eine heftige Eklampsie gefolgt. Der baldige Tod des Kindes (durch Spasmus glottidis) verursachte eine neue akute Krankheit mit Bewusstlosigkeit und Convulsionen, wonach eine Schwächung des Sehvermögens eintrat, die allmählig zunehmend, den (physiologischen und ophthalmoskopischen) Charakter einer cerebralen Amaurose annahm, so dass sich eine fast vollständige Blindheit am rechten Auge und eine ziemlich hemipische Beschränkung des Sehfeldes am linken ausbildeten. Ausserdem hatte die Kranke vielfach an Menstruationsstörungen und Wechselstößen gelitten; endlich fast alljährlich an lokalen Cirkulationsstörungen, welche als Pneumonien, Pleuresien, Peritoniten behandelt worden waren, sich aber regelmässig ohne tiefere Ernährungsstörungen ausgeglichen hatten. Abgesehen von der Amaurose zeigte die Kranke keine Lähmungserscheinungen; die Empfänglichkeit der übrigen Sinnesorgane war sogar krankhaft erhöht, das Denkvermögen gut entwickelt. Die geburtshülfliche Untersuchung zeigte nichts Abnormes. — Ich hatte Gelegenheit die Kranke mehr als zwei Jahre zu beobachten. Den ersten stenokardischen Anfall bekam sie (während meiner Behandlung) durch Schreck in einem Wechselstößenanfall. Darauf wiederholte sich die Stenokardie einige Tage als Intermittens larvata und wich nur grossen Dosen von Chinin (bis zu 3ß täglich, in saurer Lösung). Doch gesellte sich seitdem die Stenokardie regelmässig zu den hysterischen Anfällen, ja leichtere Anfälle bestanden nur aus denselben und anderen reflektorischen Erscheinungen im Bereiche des Vagus. Die Anfälle wurden bald habituell; auf einen schwächeren Anfall folgte im Allgemeinen ein kürzerer, auf einen stärkeren — ein längerer Zwischenraum. Gewöhnlich dauerten diese 1—4 Wochen selten länger. Auch Gemüthsaffekte, aktive Bewegung, Kälte, Fallen des Barometerstandes riefen leicht einen Anfall hervor. Ebenso bezeichnete gewöhnlich ein Anfall den Beginn oder den Schluss der Menstruationsperiode. Anfangs versuchte ich die Anfälle zu unterdrücken, was mir auch durch grössere Dosen von Cyanetum zincicum (gr. $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ 1—3mal täglich) im Prodromalstadium des Anfalles gereicht, einige Mal gelang. Als aber auf den längeren Zwischenraum ein ausserordentlich heftiger Anfall folgte, stellte

ich diese Versuche ein). Jedem Anfalle ging eine ausserordentliche Gemüthserregbarkeit mit Röthung des Gesichts, Hitze des Kopfes, Kälte und Feuchtigkeit der Extremitäten voran. Gleichzeitig bemerkte man eine *eigenthümliche Retardation des Pulses mit Verstärkung der einzelnen Herzschläge*, so dass der Puls *eigenthümlich stark, voll und hart*, aber gleichzeitig *selten und langsam, der Herzstoss verstärkt und verbreitet, die Herztöne klavoll erschienen*. Diese auffallende Erscheinung zeigte sich aber in noch höherem Grade im Beginne der einzelnen Schmerzparoxysmen. Dauerte aber ein solcher Paroxysmus an, so wurde der Puls *klein, blieb aber hart und stark* (der sog. Pulsus suppressus); gleichzeitig wurde er unregelmässig, *setzte aus* und wurde sogar *auf ganze Minuten un-fühlbar*. Doch eine genaue Auskultation des Herzens zeigte, dass die Herzhätigkeit eigentlich fast nie suspendirt war: denn man konnte fast jedesmal noch die langsamen (d. h. eigenthümlich *verlängerten*) Herztöne, und zwar gewöhnlich sehr stark vernehmen. Nur in den heftigsten Paroxysmen wurden die Herztöne undeutlich oder blieben, zugleich mit dem Herzstosse ganz aus. Was das *Verhalten der Athembewegungen* anbelangt, so fanden sich hier ganz dieselben Erscheinungen, wie bei der „organischen“ Stenokardie. Ebenso wenig pflegten die Erscheinungen der *Blutstauung und Cyanose* auszubleiben; sie waren hier sogar besonders stark ausgesprochen, wegen des *Spasmus glottidis* und *Trachelismus*, die sich ebenso wie der *Oesophagismus* fast jedem heftigeren Anfall hinzugesellen pflegten. Die Äkme des Anfalls erlangte oft, nicht allein durch die Pulslosigkeit und Apnoe, sondern auch durch die dunkle, livide Röthe des Gesichtes (wegen gehinderten Rückflusses des Blutes, eine Folge des Trachelismus — *Marshall Hall*) ein wahrhaft schreckliches Ansehen. Ich kann mich daher auch nie mit dem Gedanken trösten, dass es eben nur *Hysterie* sei, sondern halte einen solchen Zustand für gefährlich genug¹⁾. Wenn er so oft glücklich vorübergeht, so kommt das wahrscheinlich, weil die Ohnmacht nicht lange auszubleiben pflegt, und im Verlaufe derselben sich Herzhätigkeit und Athmen allmählig einstellen. Woher das geschieht, ist mir noch nicht ganz klar; vielleicht hat aber die beginnende Kohlensäurevergiftung hier selbst eine „krampflösende“ Bedeutung. Ueberdies hat Anhäufung von Kohlensäure im Blute bekanntlich einen das muskulomotorische Herznervensystem direkt erregenden Einfluss (*Traube*). Ich kehre zum Verhalten des Pulses in meinem Falle zurück. So wie der Schmerzparoxysmus nachliess, kehrte der Puls wieder mit jener starken, langsamen und vollen Beschaffenheit zurück, die er während des schmerzfreien Intervalles behielt, um (bei Auftritt eines neuen Paroxysmus) nochmals bis zum Verschwinden klein zu werden, oder (beim Schlusse des Anfalls) allmählig in das normale Verhalten überzugehen, wobei er auffallend weich wurde und noch lange eine bedeutende Völle zu behalten pflegte. Oft endete der Anfall plötzlich mit Blutspoen; zuweilen traten vor dem Schlusse Schluchzen und ein eigenthümliches Zucken der Bauchmuskeln ein. Immer bezeichnete reichliche Entleerung spastischen Urins den Schluss des Anfalls, — welcher zuweilen mehrere Stunden dauerte. In den Zwischenräumen versuchte ich mannigfache Behandlungsweisen. Eisenpräparate und Arsen vertrug die Kranke gar nicht; sie versetzten dieselbe in einen Zustand sichtlicher Aufregung.

1) Aehnliche Erfahrungen sind schon längst an Epileptischen gemacht worden (*Schröder van der Kolk*).

2) Bei der Kranken haben sich, in Folge der häufigen Anfälle, die äusseren Jugularvenen so erweitert, dass man sie (selbst bei gutem Wohlbefinden der Kranken) nur oberhalb der Schlüsselbeine leicht zu komprimiren braucht, damit sie an beiden Seiten des Halses daumesdick hervortreten.

Auch ein längerer Gebrauch von Silbernitrat, blieb ganz erfolglos. Dagegen gelang es, die ausserordentliche Reflexerregbarkeit durch einen methodischen Gebrauch von Zinkpräparaten, denen hin und wieder Extr. Belladonnae zugesetzt wurde (3℥ Acetas zincic. und ℞ Extr. Belladonn. auf 60 Pillen, davon täglich 2—4 zu nehmen), herabzusetzen, wozu übrigens die wiederholte Applikation von Exutorien und blutigen Schröpfköpfen an den Nacken, sowie eine milde Bethätigung des Stuhlganges und der Menstruation (Sabina, warme Sitzbäder) auch das ihrige beitrug. Bei einer solchen Behandlung wurden die Anfälle seltener und leichter; die allgemeinen tetanischen Krämpfe, welche in der ersten Zeit regelmässig hinzutreten pflegten, blieben ganz aus, so dass ich die Kranke in einem erträglichen Zustande zurückliess (April, 1863).

Ganz in derselben Weise habe ich die Herzthätigkeit in einem anderen, leichteren Falle hysterischer Stenokardie modificirt gefunden (VIII.), den ich daher füglich übergehe. Doch auch bei jener durch eine schwierige Pneumonie geschwächten Dame (Fall IX.), bei welcher eine heftige Gemüthsbewegung einen stenokardischen Anfall hervorrief, und welcher ich bereits oben gedacht habe, habe ich dasselbe Verhalten gefunden, nämlich jene auffallende Retardation und Verstärkung der Herzschläge, welche allmählig in ein (scheinbar) vollständiges Sistiren derselben überging, um, gegen das Ende des Schmerzes, wieder hervorzutreten. Wenden wir uns zu den Veränderungen der Herzthätigkeit, welche die Physiologen⁴⁾ längst als Folge der experimentellen Vagusreizung kennen, so finden wir eine auffallende Analogie. Bei schwacher Vagusreizung, wie bei schwächeren Paroxysmen der nervösen Stenokardie, finden wir einen *selteneren*, aber um so *intensiveren* Herzschlag. Stärkere Vagusreizung führt, ebenso wie ein stärkerer Paroxysmus der Stenokardie, zu einer mehr oder weniger vollständigen Sistirung der Herzthätigkeit. Aufhebung der Vagusreizung wird, ebenso wie der Schluss des stenokardischen Paroxysmus, durch seltene und starke Herzschläge bezeichnet, welche allmählig in das normale Verhalten übergehen: Selbst bei schwächerer Vagusreizung wird der *Nutzeffekt des zwar intensiver, aber auch seltener schlagenden Herzens verringert* (Ludwig); es kommt daher beim stenokardischen Anfall zu einer *Ueberfüllung des venösen, bei gleichzeitiger Leere des arteriellen Systems*. Jene offenbart sich durch die Erscheinungen der *Blutstauung und Cyanose*; diese durch die auffallende *Leerheit und Kleinheit des starken Pulses*, der sogar *ganz schwinden* kann, obgleich die Auskultation des Herzens einzelne, intensive Contractionen nachweist. Die Physiologie hat bis jetzt *eine einzige Einrichtung* nachgewiesen, welche im Stande ist, die

⁴⁾ Vgl. besonders: Hoffa und Ludwig, Zeitschrift für ration. Medicin, 1850, S. 118 u. ff.

motorischen Kräfte im Herzen *in Spannung zu versetzen, ohne sie zu vernichten* (Ludwig); also ist die hier gegebene Erklärung wirklich beobachteter Erscheinungen die *einzig jetzt mögliche*. Für mich ist das Auftreten der Stenokardie als Reflexneurose des Vagus um so leichter begreiflich, als mir das *reflektorische Stehenbleiben des Herzens in Diastole bei allgemeinen Reflexkrämpfen* schon längst aus toxicologischen Versuchen bekannt ist. Ich habe dasselbe mehrfach an mit Coffein vergifteten Fröschen beobachtet, bei denen es immer *gleichzeitig mit dem Tetanus eintrat*¹⁾. Auch weiss ich (aus mündlicher Mittheilung), dass Prof. Eugen Pelikan Aehnliches beim Strychnin-Tetanus beobachtet hat. Was die bei Gemüthsaffekten auftretende Stenokardie betrifft, so wird dieselbe wohl ebenfalls nur in die Bahnen des Vagus verlegt werden können, ebenso wie das bei Gemüthsbewegungen auftretende Herzklopfen, in Rücksicht auf die schönen Untersuchungen von *Bezold's*, wohl nur durch eine centrale Reizung des Hals-sympathicus wird erklärt werden können.

Was ist auf Grund der hier ausgesprochenen Ansicht, im Falle sie sich als richtig erweisen sollte, von einer rationellen Behandlung der Stenokardie zu sagen? Abgesehen von der in den Zwischenräumen vorzunehmenden Behandlung des zu Grunde liegenden Leidens, ist die Behandlung des Anfalls selbst ein logisches Postulat, und das „Zuwarten“ sowohl aus wissenschaftlichen, als aus Humanitätsrücksichten wohl etwas ganz Unerlaubtes. Vor allen Dingen wird die Gelegenheitsursache, im Falle sie nachweisbar ist, zu entfernen sein, so wie überhaupt alles Dasjenige, was einen *hemmenden* Einfluss auf den Kreislauf ausüben kann. Dann werden alle diejenigen, sowohl äusseren, als inneren Mittel anzuwenden sein, welche die Thätigkeit des Herzens und des Nervensystems überhaupt anregen können. Unter den äusseren Mitteln sind die reizenden Hand- und Fussbäder, die reizenden Abreibungen des Körpers und die kalten *Irrigationen* des Gesichts zu erwähnen. Jedenfalls stehen aber die kalten Begiessungen des Kopfes, ja des ganzen Oberkörpers obenan. Ein Eimer eiskalten Wassers über den Kopf gestürzt, ist wohl das Höchste, was die excitirende Heilmethode bisher geleistet hat. Natürlich hat man sich mit der Dosirung dieses Mittels nach dem Allgemeinzustande des Kranken zu richten. Bei Hysterischen braucht man aber gewiss weniger vorsichtig zu sein, als bei Herzkranken. Bei jenen ist das Mittel eben richtig angewandt,

¹⁾ Vgl. meine in russ. Sprache veröffentlichten Untersuchungen über diesen Gegenstand (1862), von denen ich eben eine deutsche Uebersetzung vorbereite.

wenn sie davon in Ohnmacht fallen, indem sich während der letzteren Athmung und Herzthätigkeit gewöhnlich wieder herstellen. Was die innere Behandlung betrifft, so wird man die allbekanntesten Excitantien reichen, unter denen man bei Hysterischen diejenigen vorziehen wird, welche nebenbei zur Thätigkeit des Grosshirns noch in einer besonderen Beziehung zu stehen scheinen (Moschus, Castoreum, Ammoniak), um durch den Antagonismus der cerebralen Innervation die erhöhte Reflexthätigkeit der Medulla oblongata zu beschränken. Man hat zuweilen Mittel vorgeschlagen, welche den hier angeführten direkt entgegenstehen, besonders die Digitalis. Dieses scheint freilich mehr aus theoretischen Gründen geschehen zu sein, und wer sich in dieser Beziehung an den oft gegebenen Rath halten will, sich darin nach die Beschaffenheit des Pulses zu richten, wird schwerlich in Versuchung kommen bei der Stenokardie ein Mittel zu administriren, welches unter den Herzgiften eine so würdige Stelle einnimmt (Traube, Stanning¹⁾, Dybkowski und Pelikan²⁾. Ähnliches gilt von den übrigen Narcoticis, die ebenfalls eine die Herzthätigkeit lähmende Wirkung haben. Freilich ist eine palliative, schmerzlindernde Behandlung durch die Leiden des Kranken nur allzusehr indicirt, doch schicken sich dazu die von Romberg empfohlenen Aetherinhalationen bei weitem besser, indem man sie viel leichter und sicherer desiren kann. Setzt man nämlich die Inhalation aus, sobald der Kranke eine gewisse Unruhe und Aufregtheit zeigt, oder gar zu deliriren anfängt, so wird man immer der Narkose entgegen können, in welcher bekanntlich die Herzthätigkeit konstant herabgesetzt wird (Goll³⁾).

¹⁾ Stanning, Arch. f. physiol. Heilk., Bd. X, 1851, S. 177.

²⁾ Dybkowski und Pelikan, Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. XI., 1862, S. 464.

³⁾ Canst. Jahrb. f. 1856, I., S. 77.