

Zur Pathogenese des Angina pectoris-Anfalles*.

Von
O. GAGEL.

(Eingegangen am 22. Juni 1950.)

Der glänzende Aufschwung der medizinischen Forschung um die Jahrhundertwende brachte eine solch erdrückende Fülle medizinischen Forschungsgutes mit sich, daß sich jeder zielstrebige Forscher auf medizinischem Gebiet zu einer weisen Einschränkung seines Forschungsgebietes gezwungen sah. So stellten damals auch C. u. O. VOGT ihre bedeutende Arbeitskraft vor allem in den Dienst der noch in den Kinderschuhen steckenden Neuroanatomie, ohne jedoch dabei jemals, wie schon der Aufbau ihres Berliner Institutes beweist, den Anschluß an die Medizin in ihrer Gesamtheit zu verlieren. Die großen Verdienste, welche sich unsere beiden Jubilare als Pioniere der Neuroanatomie erwarben, haben ihre Namen für alle Zeit mit der Cyto- und Myeloarchitektonik des Zentralnervensystems verknüpft, aber nicht viel weniger wurden auch die Genetik, die Neurophysiologie und neurologische Klinik, ja sogar die Gesamtmedizin durch ihre bahnbrechenden Arbeiten befruchtet. Daher sei als ein bescheidenes Zeichen meines Dankes für all diese jedem Neurologen zugute kommende Arbeit beiden Jubilaren die folgende kurze Darstellung gewidmet die in Anlehnung an eine erst kürzlich von C. und O. VOGT veröffentlichte Arbeit über „die differenten neurologischen Prozesse im Nucleus caudatus und im Putamen bei bilateral progressiver Chorea“ zur Pathogenese des Angina pectoris-Anfalles Stellung nimmt.

Die erste Folgerung, die C. und O. VOGT aus ihren ausgedehnten Studien über die bilateral progressive Chorea ziehen konnten, nämlich daß der Sitz der Erkrankung für die Art der Erkrankung maßgebend ist, gilt ohne jede Einschränkung ebenso auch für die Angina pectoris.

Die Angina pectoris, die nicht als eine Krankheit, Morbus, im strengen Sinne des Wortes, sondern vielmehr als Schmerzsyndrom anzusprechen ist, kann ebenso wie z. B. das Pyramidenbahnsyndrom nicht nur durch ganz verschiedenartige pathologische Prozesse, sondern auch von verschiedenen Abschnitten des Nervensystems aus hervorgerufen werden. Als Voraussetzung für pathogenetische Erwägungen muß eine genaue scharfe Kennzeichnung des Angina pectoris-Syndroms gefordert werden, weshalb zunächst auf die Charakterisierung des Angina pectoris-Anfalles eingegangen werden muß. Das Angina pectoris-Syndrom setzt sich zusammen:

1. aus gewöhnlich als brennend oder scharf bezeichneten Schmerzen, die unter das Brustbein häufiger links als rechts von diesem, und zwar

* Prof. OSKAR und CÉCILE VOGT zum 80. und 75. Geburtstag gewidmet.

unter den Schwertfortsatz sowie unter das mittlere, seltener unter das obere Brustbeindrittel verlegt werden. Im Gegensatz zum somatischen Schmerz wird der Angina pectoris-Schmerz ebenso wie auch sonst jeder viscerale Schmerz nur ungenau lokalisiert und unbestimmt definiert;

2. außer den genannten herznahen Schmerzen aus Schmerzen, die in die linke Schulter, in den linken Oberarm seltener Unterarm und in die linke Hand ausstrahlen, wobei sie an der Ulnarseite entlang verlaufen und im 4. und 5. Finger der linken Hand enden. Etwas seltener ziehen diese Schmerzen auch in die linke Schulter, den Trapeziuswulst entlang hinter das linke Ohr und von dort in die linke Scheitel- und Schläfengegend;

3. aus der unmittelbaren Todesangst, einem qualvollen Vernichtungs- oder Beklemmungsgefühl. Gerade dieses so qualvolle Bewußtsein des unmittelbar drohenden Todes zählt zu dem Hauptcharakteristicum der Angina pectoris, ohne das die Diagnose Angina pectoris hinfällig ist.

Den pathogenetischen Erwägungen des Angina pectoris-Anfalles muß des weiteren zum besseren Verständnis die Frage vorangestellt werden, auf welche Weise die drei Hauptcharakteristica des Angina-pectoris-Anfalles zustande kommen.

Die an erster Stelle angeführten, herznahen Schmerzen, an deren Stelle zuweilen auch über ein Gefühl von Kribbeln und Abgestorbensein geklagt wird, werden in ein hyperästhetisches Hautareal verlegt, das den 1.—4. Thorakaldermatomen entspricht. In diesem Gebiet kann es einmal, wenn auch nur selten, nach einem Angina pectoris-Anfall ganz ebenso wie nach einer traumatischen Schädigung der korrespondierenden Spinalganglien zum Aufschießen einer Herpes zoster-Eruption kommen (Viscero-visceraler Reflex). Aus diesen Beobachtungen läßt sich schließen, daß den beim Angina pectoris-Anfall vorkommenden herznahen Schmerzen Reizerscheinungen in den 4 ersten hinteren Thorakalwurzeln entsprechen. Es braucht daher nicht wunder zu nehmen, daß diese herznahen Schmerzen neuralgieformen Charakter besitzen, weshalb man sie auch als Herzneuralgie anspricht. Wenn auch dieser vom Herz ausgehende Schmerz von der überwiegenden Mehrzahl der Kranken in die Haut verlegt wird, so existiert doch eine wenn auch kleine Zahl von Menschen, die diese Schmerzen in das Herz lokalisiert. Sie klagen dann über ein qualvolles Gefühl, als ob ihr Herz von 2 Fäusten fest zusammengepreßt würde. Demnach herrschen in dem Lokalisationsvermögen von Organschmerzen die gleichen individuellen Verschiedenheiten, die O. FOERSTER schon bei der Leitung des Schmerzes durch die hinteren und vorderen Rückenmarkswurzeln und innerhalb des Rückenmarks betont hat. Die bei Organerkrankungen geklagten Spontanschmerzen sowie die Hyperästhesie bzw. Hyperpathie in den den betreffenden Organen zugeordneten Dermatomen, HEADsche Zonen genannt, kommen nach O. FOERSTER so zustande, daß

bei der Erkrankung eines inneren Organes von diesem aus fortgesetzt in das Zentralorgan einströmende afferente Erregungen eine successive Aufladung derjenigen Hinterhornsegmente herbeiführen, durch deren Hinterwurzeln die afferenten Fasern des irritierten Organes verlaufen. Diese Hinterhornaufladung hat dann die zum Teil permanenten, zum Teil paroxysmal sich entladenden Schmerzen sowie die Überempfindlichkeit der korrespondierenden Dermatome zur Folge.

Da aber an der sensiblen Versorgung des Herzens ebenso wie der sonst noch in der Brusthöhle gelegenen Viscera nicht allein der Sympathicus, sondern auch der Vagus und Phrenicus beteiligt sind, müssen außer in den ersten vier Hinterhornsegmenten des Brustmarkes, in welche die Hauptschmerzbahn des Herzens mit den sympathischen Nn. cardiaci einstrahlt, noch in den Ausbreitungsarealen des Vagus und Phrenicus während des Angina pectoris-Anfallen wenn auch geringgradigere Spontanschmerzen und Hyperpathie nachweisbar sein. Entsprechend der sensiblen Versorgung des 2. Halsdermatoms und des Gesichtes durch den Vagus und des 3. und 4. Halsdermatoms durch den Phrenicus können die ausstrahlenden Schmerzen auch in der linken Schulter, entlang der li. Carotis, hinter dem linken Ohr, sowie in der linken Scheitel- und Schläfengegend angegeben werden. An der Leitung des Visceralschmerzes von Herz und Aorta dürfte sich aber entgegen der früher besonders von WENCKEBACH, EPPINGER und HOFER gemachten Angabe, die sich auf ihre mit der Ausschaltung des N. depressor bei der Angina pectoris erzielten Erfolge stützte, der N. depressor nicht beteiligen, was auch eingehende neuere Untersuchungen von WHITE dargetun. Die wesentliche Funktion der afferenten Vagusfasern dürfte der des N. depressor entsprechen. Dagegen legen der linksseitige Schulterschmerz und die Schmerzen in der linken Halsseite sowie die Hyperästhesie im 3. und 4. linken Halsdermatom, welche nicht nur bei der Pleuritis diaphragmatica und bei subphrenischen Abscessen, sondern auch bei Herz- und Lungenerkrankungen geklagt werden, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit doch eine Beteiligung des Phrenicus an der sensiblen Versorgung von Herz und Lunge nahe.

Bevor auf den adäquaten Reiz des Angina pectoris-Anfallen eingegangen wird, muß vorher dem zentralen Verlauf der afferenten sympathischen Fasern, der Hauptschmerzbahn für das Herz, nachgegangen werden, da doch anzunehmen ist, daß im ganzen Verlauf dieser Hauptschmerzbahn für das Herz ein pathologischer Reiz das Angina pectoris-Syndrom auszulösen vermag. In der Tat erzeugt auch der tabische Hinterwurzelprozeß, wenn er bei der thorakalen Form der Tabes die obersten thorakalen Hinterwurzeln in Mitleidenschaft zieht, ein Krankheitsbild, das mit Angina pectoris-Anfällen einhergeht. Die tabischen Herzkrisen manifestieren sich in echten Angina pectoris-Anfällen mit den eben beschriebenen herznahen, den charakteristischen ausstrahlenden Schmerzen

in die linke Schulter, den linken Arm bzw. in die linke Halsseite und die linke Scheitel- und Schlafengegend und der qualvollen Herzangst. Der Anfall selbst geht mit einer ausgesprochenen Tachycardie einher. Mit Recht betont O. FOERSTER, daß die Diagnose tabische Herzkrisen mit Angina pectoris nur dann gestellt werden darf, wenn eine Aortitis, eine ebenfalls häufige Komplikation der Lues, ausgeschlossen werden kann. Natürlich kann jedweder andere Krankheitsprozeß, soweit er nur die 4 ersten hinteren Thorakalwurzeln in Mitleidenschaft zieht und durch Druck und Zug schädigt, das Krankheitsbild der Angina pectoris verursachen, so z. B. einer Arachnopathia serofibrinosa adhaesiva cystica, eine Arachnopathia hypertrophicans usw.

Auf spondylitische Prozesse, die lokalisatorisch die untere Halswirbelsäule und zwar besonders die Vorderkanten des 5. und 6. Halswirbels bevorzugen und an den genannten Stellen schnabelartige Knochenspornbildung hervorrufen, welche die durch die Fascia praevertebralis an der Wirbelsäule unverschieblich fixierten Ganglia stellata und die an diesen sich anschließenden Grenzstrangabschnitte mechanisch reizen, haben schon vor Jahren VEIL und STURM hingewiesen. Auf diese Weise werden die durch die Grenzstrangabschnitte von ihren primären spinalen Kerngebieten zu den Coronararterien ziehenden efferenten sympathischen Fasern erregt und führen im Gefäßgebiet der Coronarien zur Vaskonstriktion und damit zum Auftreten des Angina pectoris-Syndroms. VEIL, der ein direktes Übergreifen des spondylitisch deformierenden, rheumatischen Entzündungsprozesses auf die Nervenscheiden der betreffenden Grenzstrangabschnitte und ihrer Verbindungswege zum Herzen im Sinne einer rheumatischen Neuritis annimmt, bezeichnet die angeführten Veränderungen sogar als einen häufigen „tagtäglichen“ Befund. Die auf einer Spondylitis rheumatica beruhende Angina pectoris, die leider noch wenig allgemeines Wissensgut der Ärzte geworden ist, verdient auch deshalb besondere Beachtung, weil sich diese Form der Angina pectoris mit Pyramidon, Salicylsäure, Atophan, Kurzwellenbehandlung usw. therapeutisch gut beeinflussen läßt. Im Bereich der unteren Halswirbelsäule bedingen nicht so selten auch spondylitische und spondylarthritische seitliche Randwulstbildungen eine Einengung der Intervertebrallöcher, wodurch es dann zur mechanischen Reizung der obersten hinteren Thorakalwurzeln und damit zum Angina pectoris-Syndrom kommt. Nach VEIL soll aber vielmehr das Fortbestehen des entzündlichen Prozesses für das Auftreten des Angina pectoris-Syndroms verantwortlich sein. In seltenen Fällen kann auch einmal eine Nucleus pulposus-Hernie zwischen dem 6. und 7. Halswirbel oder die Fraktur eines unteren Halswirbels das Bild einer Angina pectoris bedingen.

Beim Eintritt der afferenten visceralen Schmerzfasern in das Rückenmark nimmt die Hauptmasse der Fasern ihren Weg durch die Hinter-

wurzeln und nur eine kleine, individuell sehr verschieden stark angelegte Nebenbahn führt durch die vorderen Wurzeln (O. FOERSTER) in das Zentralorgan, doch ist diese Schmerznebenleitung durch die vorderen Wurzeln noch keineswegs allgemein anerkannt. Im Zusammenhang mit unserer Fragestellung dürfte den vorderen Rückenmarkwurzeln vor allem deshalb größere Bedeutung zukommen, weil in ihnen die efferenten sympathischen Vasokonstriktorenfasern verlaufen, die über die 4 oberen linken hinteren Thorakalwurzeln die Vasokonstriktion der Coronargefäße vermitteln und so auf dem Umweg über eine starke Vasokonstriktion der Coronarien mit nachfolgender Stase gleichfalls das Angina pectoris-Syndrom zu erzeugen vermögen.

Im Rückenmark nehmen die visceralen Schmerzfasern den gleichen Verlauf wie sonst die Fasern für die affektiven Qualitäten. Sie ziehen zunächst an die großen Zellen des Hinterhorns heran, gehen mit diesen Synapsen ein und verlaufen dann überwiegend gekreuzt und nur zu einem kleinen Teil ungekreuzt bis zur Substantia reticularis der Oblongata. Ein Eingehen auf den Verlauf dieses Tractus spinothalamicus, dessen Fasern im Gegensatz zu einer früheren Auffassung schon innerhalb des nächsthöheren Segmentes kreuzen und im gegenseitigen Vorderseitenstrang oralwärts ziehen, erübrigt sich, da das Verständnis der uns interessierenden Fragen dies nicht erfordert. Es war demnach zu erwarten, daß pathologische Prozesse, die sich in den Hinterhörnern des untersten Hals- und obersten Brustmarkes abspielen, auch zuweilen ein Angina pectoris-Syndrom hervorrufen können. Unter den Erkrankungen, welche die Hinterhorngegend des untersten Hals- und obersten Brustmarkes bevorzugen, kommt der cervicalen Form der Syringo- und Hämatomyelie die größte Bedeutung zu. Im Verlaufe beider Erkrankungen, bei denen auch sonst vegetative Störungen im Mittelpunkt des Krankheitsprozesses stehen, wird, wenn auch nicht so häufig, tatsächlich ein Angina pectoris-Syndrom beobachtet. Erschwert wird die genaue Lokalisation in das Hinterhorn dadurch, daß beide Krankheitsprozesse auch die Seitenhornzellsäulen in Mitleidenschaft ziehen und so Reizerscheinungen von Seiten der Vasokonstriktoren und über Angiospasmen der Coronarien secundär das Angina pectoris-Syndrom erzeugen können. Sonst können natürlich auch andersartige Erkrankungen mit spinalen Herden wie z. B. die multiple Sklerose, Encephalomyelitis, Myelopathia necroticans usw. die spinale Form der Angina pectoris hervorbringen, doch läßt sich infolge der größeren Zahl von Herden eine genauere Lokalisation des Angina pectoris-Syndroms dann nicht vornehmen. Natürlich können auch spinale Herde, welche die Vorderseitenstränge in Mitleidenschaft ziehen, zum klinischen Bild der Angina pectoris führen. Unter meinem Beobachtungsgut von multipler Sklerose finden sich 2 Kranke im 4. Lebensjahrzehnt, die neben einer monatelang anhaltenden hoch-

gradigen Tachycardie (Puls 160) starke brennende, herznahe Schmerzen, in die linke Hand und in die Zähne des linken Oberkiefers ausstrahlende Schmerzen sowie ein qualvolles Vernichtungsgefühl also ein Angina pectoris-Syndrom boten. Bei diesen beiden Kranken dürften Herde in der Medulla oblongata vorgelegen haben, die sich sowohl auf beide dorsale Vaguskerne wie die Substantia reticularis erstreckten. Bekanntlich lassen sich in der Substantia reticularis von Mittelhirn, Brücke und verlängerten Mark 3 verschiedene Ganglienzelltypen abgrenzen, nämlich 1. mittelgroße, länglich dreieckige Ganglienzellen, die in ihrer Nissl-Struktur an die spinalen Intermediärzellen erinnern, 2. große Zellexemplare vom Typ der motorischen Vorderhornzellen, von denen sie sich aber durch ihre unregelmäßige, mehr verwaschene Nissl-Zeichnung unterscheiden, und 3. auffallend große, gewöhnlich rundliche bzw. ovale, manchmal aber auch mehr dreieckige Zellexemplare, in deren umfangreichem Zelleib die Nissl-Granula in Quirlen angeordnet sind, während der Zellkern nicht so selten exzentrisch gelegen ist. Daneben kommen noch Zellexemplare vor, deren Nissl-Struktur ebenso wie die der CLARKEschen Zellen schon normalerweise an die primäre Reizung Nissls erinnert und auf deren physiologisch-primäre Reizung bereits SPIELMEYER hingewiesen hat. Der sich aus den auffallend großen, verstreut liegenden Riesenganglienzellen aufbauende Zellkern wird als Nucleus gigantocellularis substantiae reticularis bezeichnet (JAKOBSON), während die Zellen vom motorischen Typ unter der Bezeichnung Nucleus motorius substantiae reticularis (JAKOBSON) zusammengefaßt werden. Die mittelgroßen, an die spinalen Intermediärzellen erinnernden Ganglienzellexemplare bilden schließlich den Nucleus sympathicus substantiae reticularis (JAKOBSON). Interessanterweise erweisen sich die Zellen des Nucleus gigantocellularis, die in ihrer Nissl-Struktur an sensible Ganglienzellexemplare erinnern, nach starker Überdosierung mit einem Analgeticum 446 (I. G. Farben) schwerstens verändert, und zwar dürften schätzungsweise 60—70% sämtlicher Ganglienzellexemplare, wenn nicht mehr, schwer verändert gewesen sein. Die schweren Ganglienzellveränderungen waren zwar in der gesamten Ausdehnung der Substantia reticularis durch Oblongata, Pons und Mesencephalon festzustellen, jedoch besonders häufig im Brückenabschnitt. Sonst boten nur vereinzelte Zellexemplare der Facialis- und roten Kerne das Bild der primären Reizung. Die Tatsache, daß gerade ein sehr stark wirkendes Analgeticum bei starker Überdosierung so gut wie nur an den Zellen des Nucleus gigantocellularis von Mesencephalon, Pons und Oblongata, die auf Grund ihrer Nissl-Struktur den sensiblen Ganglienzellen zuzurechnen sind, schwerste Zellveränderungen hervorruft, spricht auch bis zu einem gewissen Grade dafür, daß die Zellen des Nucleus gigantocellularis dem Schmerzleitungssystem angehören und die Ursprungszellen des 3. Neurons des Tractus spinothalamicus darstellen

dürften, mit denen die Neuriten der großen Hinterhornzellen Synapsen eingehen. Es ist daher ohne weiteres verständlich, daß es beim Übergreifen eines pathologischen Prozesses auf die Formatio reticularis zu einem Reizzustand des Nucleus gigantocellularis und damit zum Auftreten eines Angina pectoris-Syndroms kommen kann. Andererseits kann ein am Boden des 4. Ventrikels sich abspielender Prozeß die dorsalen Vaguskerne zerstören und so das Gleichgewicht zwischen Vago- und Sympathicotonus zu Gunsten des Sympathicotonus stören, was einen Vasokonstriktorenspasmus der Coronargefäße und über diesen ein Angina pectoris-Syndrom auslösen kann.

In ihrem weiteren Verlauf oralwärts liegen die visceralen Schmerzfasern nicht mehr in einem umschriebenen Faserbündel beisammen, sondern ziehen nur im lockeren Verband in den lateralen Abschnitten der Substantia reticularis oralwärts, um schließlich mit den Zellen des ventrolateralen Thalamuskernes Synapsen einzugehen. In diesem Zusammenhang dürften die eigenartigen epileptischen Anfälle interessieren, die wir bei einem 4jährigen Knaben mit einem ausgedehnten Gangliogliom am Boden des 3. Ventrikels beobachten konnten, das den gesamten Hypothalamus, die aufsteigenden Fornixschenkel und vor allem auch den ventrolateralen Kern des rechten Thalamus in Mitleidenschaft gezogen hatte. Diese Anfälle, die während der gesamten Krankheitsdauer von 2½ Jahren ohne Unterbrechung fortbestanden, manifestierten sich in einer ganz plötzlich unvermittelt einsetzenden Praecordialangst mit qualvoller Beklemmung auf der Brust und heftigem Herzklöpfen, begleitet bzw. gefolgt von einem starken Kältegefühl am gesamten Körper mit ausgesprochenem Schüttelfrost und einer über den ganzen Körper hinwegziehenden Piloarektionswelle. Diese erste sympathische oder ergotrope Anfallsphase wird von einem starken Hitzegefühl auf der gesamten Körperoberfläche, wobei Gesicht, Hals und Hände stark gerötet sind, und einem excessiven Schweißausbruch am ganzen Körper abgelöst, auf die dann Nausea, unfreiwilliger Urinabgang und hochgradige Bradycardie, demnach sämtlich Zeichen einer parasympathischen oder trophotropen Phase, folgen. Im Anschluß an den Schüttelfrost kam es wie bei septischen Erkrankungen zu einer Einstellung auf ein höheres Temperaturniveau. Für eine gleichzeitige Bestimmung der Haut- und Rectaltemperatur waren leider die beiden Anfallsphasen zu kurz. Ganz ähnliche Anfälle bot ein 47jähriger Mann mit einem Astrocytom des 3. Ventrikels, das ebenfalls auf den rechten Thalamus übergegriffen hatte. Der Praecordialangst ging aber bei diesen Anfällen ein sehr intensives Schwindelgefühl voraus und zwischen dem Schweißausbruch und der Nausea waren excessiver Tränen- und Speichelfluß zu beobachten. Außerdem verlor noch dieser Kranke zuweilen auf der Höhe des Anfalles das Bewußtsein, die Anfallsdauer betrug gewöhnlich einige Minuten. Derartige vegetative Anfälle

treten aber bei den Geschwüsten des Hypothalamus-Thalamus gegenüber Anfällen von tonischer Streckstarre in der Häufigkeit des Vorkommens weitgehend zurück. Wenn auch später nochmals auf diese *hypothalamische Form der Angina pectoris* eingegangen wird, so soll doch schon jetzt darauf hingewiesen werden, daß dieses Angina pectoris-Syndrom *stets im Rahmen eines umfassenderen Hypothalamus-Syndroms* erscheint, was dieser hypothalamischen Form der Angina pectoris ihre besondere Note verleiht.

Die Ganglienzellen des lateralen Thalamuskernes senden schließlich ihre Fortsätze als Tractus thalamocorticalis durch den hintersten Teil des supralenticulären und den anschließenden Teil des retrolenticulären Abschnittes der inneren Kapsel zur hinteren Zentralwindung oder Körperfühlsphäre, dem höchsten Niveau der Schmerzleitung. Daß es bei Reizerscheinungen der hinteren Zentralwindung der rechten Großhirnhemisphäre gleichfalls zu einem Angina pectoris-Syndrom kommen kann, soll an Hand eines Oligodendrogioms der rechten Zentralwindung gezeigt werden. Die 54jährige Frau, die schon über 10 Jahre an Symptomen von seiten der rechten hinteren Zentralwindung litt, wurde eines Nachmittags ganz plötzlich von furchtbaren brennenden, reißenden Schmerzen überfallen, die von den Zehen des linken Fußes über den linken Unter- und Oberschenkel sowie über die linke Becken- und Bauchgegend gegen das Herz emporjagten. Dort angelangt, setzte plötzlich neben den brennenden, reißenden Schmerzen eine furchtbare Todesangst verbunden mit einer starken Beklemmung auf der Brust ein. Diese Angst hielt auch noch an, als die brennenden Schmerzen bereits hinter dem linken Ohr gefühlt wurden, wobei die Kranke noch den Eindruck hatte, daß ihr linkes Ohr nicht mehr vorhanden sei. Während sich diese linksseitigen sensiblen JACKSON-Anfälle, denen, wie die Biopsie ergab, ein Oligodendrogiom vor allem der mantelkantennahen Abschnitte der rechten hinteren Zentralwindung und des rechten vorderen Parietallappens entsprach, noch des öfteren wiederholten, trat das furchtbare Vernichtungsgefühl, das jedesmal dann einsetzte, wenn die Krampfwelle das linke Brustfeld erreicht hatte, nur noch bei einem Anfall auf. Während der übrigen sensiblen Anfälle liefen nur die starken brennenden und reißenden Schmerzen von den Zehen des linken Fußes gegen das linke Gesicht empor, wobei sich die sensible Krampfsuccession an die somatotopische Gliederung der hinteren Zentralwindung hielt. Leider ließ sich nicht feststellen, worauf das plötzliche Ausbleiben der Todesangst nach den beiden ersten Anfällen beruhte, da doch sonst die Krampfsuccession in keiner Weise von der der beiden ersten Krampfanfälle abwich. Eine Organsensation von seiten des Herzens, welche der Angina pectoris weitgehend glich, beobachteten FEDOR KRAUSE und SCHUMM nach Reizung der rechten hinteren Zentralwindung. Nachdem auffallender-

weise der Kranke zunächst in der herdgleichseitigen Hand ein Gefühl hatte, als ob er die rechte ipsilaterale Hand ins Meerwasser am Strand hielte und kleine Wellen über die Hand hinwegliefen, beginnend am kleinen Finger und gegen den Daumen fortschreitend, wandelte sich diese anfangs angenehme Empfindung in eine strahlenartig-stoßförmige Empfindung dolomitenspitzenartiger Sensationen von sehr schmerhaftem, reißendem Charakter um, die ebenfalls im Kleinfinger der rechten Hand einsetzten und über die übrigen Finger gegen den Daumen zu weiterschritten. Nun erst traten die gleichen dolomitenspitzenartigen Schmerzen in der herdgegenseitigen linken oberen Extremität auf und jagten den linken Arm empor und wieder herab bis in die Mitte der linken Hand, wobei sie von heftigen klonischen Zuckungen im linken Arm begleitet waren. Sehr rasch erreichten diese Schmerzen das Herz, worauf die Kranke aufschrie: „Au, mein Herz!“ und von einer furchtbaren Todesangst befallen wurde. Als der Kranke sein eigenes Röcheln hörte und es gerade noch wahrnahm, leuchtete rasend schnell jedoch deutlich bildhaft gleich einer Blitzlichtaufnahme die Erinnerung an ein afrikanisches Jagderlebnis auf, nämlich an den Todeskampf einer von ihm erlegten Antilope. Hierauf erlosch sein Bewußtsein. Als er wieder zu sich kam, sah er sich nach der Antilope um; da setzte plötzlich ein schwerer JACKSON-Anfall ein, der rasch in generalisierte Krämpfe überging. In diesem Fall ist außer dem Zustandekommen eines Angina pectoris-Syndroms bei Reizung der rechten hinteren Zentralwindung (Brustfeld) für unseren Fragekomplex von besonderem Interesse, daß es bei einem Kranken in dem Augenblick, in dem er selbst das Gefühl einer furchtbaren Todesangst erlebt, durch Assoziation mit früher Erlebtem zu einem deutlichen bildhaften Auftauchen eines ähnlichen früheren Jagderlebnisses aus seinem Erinnerungsschatz kommt. Diese assoziative Verbindung der Todesangst mit einem ähnlichen früheren Erlebnis dürfte anscheinend der corticalen Form der Angina pectoris ihre besondere Note verleihen.

Überblickt man die soeben angeführten verschiedenen, auf der Morphologie der Schmerzleitung fußenden Formen des Angina pectoris-Syndroms, so lassen sich zwanglos folgende 6 verschiedene Formen abgrenzen:

1. eine durch im Erfolgsorgan, dem Herzen, sich abspielende Prozesse hervorgerufene Form,
2. eine durch Schädigung des peripheren extramedullären Leitungsweges (Nn. cardiacei, Ram. commun., 4 oberste thorakale Hinterwurzeln) bedingte Form,
3. eine spinale Form,
4. eine mesencephalo-ponto-oblängatäre Form,
5. eine hypothalamo-thalamische Form,
6. eine corticale Form.

Wie bereits kurz angedeutet, steht in der Häufigkeit ihres Vorkommens die durch im Herzen selbst sich lokalisierende Prozesse hervorgerufene Form weitaus an erster Stelle. Trotz ihres häufigen Vorkommens herrscht aber über die genauere Genese dieser Angina pectoris-Form unter den verschiedenen Untersuchern keineswegs Einigkeit. Die Tatsache, daß der Angina pectoris-Anfall häufig mit auffallender Blässe des Gesichtes, mit starker Schweißsekretion des Gesichtes und der Hohlhände sowie mit Tachycardie einhergeht, läßt an einen sympathischen Reizzustand denken, der auch für die Auslösung des Angina pectoris-Anfalles verantwortlich sein dürfte. Des weiteren spricht die Beobachtung, daß eine Kälteapplikation an der linken Hand oder vor allem das Eintauchen der linken Hand in kaltes Wasser von einem sofort einsetzenden Angina pectoris-Anfall gefolgt war, für eine Vasokonstriktion im Gebiet der Coronargefäße. Bei einem meiner Kranken setzte sogar sofort ein Angina pectoris-Anfall ein, wenn er nur den Telefonhörer mit der linken Hand ergriff. Man muß sich vorstellen, daß es in diesem Falle ebenso wie bei der Abkühlung der linken Hand über einen viscerovisceralen Reflex zu einer Verengung der Coronargefäße kommt, während umgekehrt die Schmerzen auf einem viscerosensorischen Reflex beruhen. Es braucht keineswegs wunder zu nehmen, daß man veranlaßt durch die den Angina pectoris-Anfall begleitende Blässe des Gesichtes, den starken Schweißausbruch an Stirn und Hohlhänden sowie die Tachycardie den Angina pectoris-Anfall zunächst auf eine Konstriktion der Coronargefäße zurückführte. Aber schon relativ früh brach sich die Erkenntnis Bahn, daß der Schweißsekretion kein sympathischer, sondern vielmehr ein parasympathischer Reizzustand zugrunde liegen mußte, zumal DALE an den Endigungen der Schweißsekretionsfasern nicht Sympathin, sondern Acetylcholin als Überträgersubstanz der Erregung nachweisen konnte. Dazu setzte sich die Annahme der Wiener Schule unter Führung von H. H. MEYER mehr und mehr durch, daß nicht die Konstriktion, sondern ganz im Gegenteil die Dehnung eines glatten Muskels, die Dilatation, den adäquaten, schmerzauslösenden Reiz bei der Angina pectoris darstelle. Für die gleiche Auffassung spricht eine eigene Beobachtung, die ich erst kürzlich nach der intravenösen Injektion von einem 1 cm³ Esmodil (Bayer, Leverkusen), einem typisch vagomimetischen Pharmacon, machen konnte. Noch während der Injektion gab der Kranke Kribbeln am Bauche, starken Speichelfluß und ein Gefühl an, als ob sein Leib mit einem Gürtel abgeschnürt würde. Darauf folgten sehr rasch ein sehr intensiver Brechreiz, jedoch kein Erbrechen, verstärkter Speichel- und starker Tränenfluß. Fast gleichzeitig klagte der Kranke über ein Beklemmungsgefühl, als ob sein Herz von eisernen Fäusten zusammengepreßt würde, und über eine qualvolle Angst, als ob sein Herz jeden Augenblick stillstehen würde. Während dieses Anfalles, der ungefähr 2 min andauerte, ging seine Puls-

zahl von 85 auf 70 zurück und trotz der Schmerzen verengten sich seine Pupillen. Urin- und Stuhldrang wurden jedoch trotz eingehenden Befragens nicht angegeben. Demnach kann auch ein Reizzustand des parasympathischen Systems das Angina pectoris-Syndrom, vor allem das Gefühl der Beklemmung und Todesangst hervorrufen. Schließlich wurde von dritter Seite nicht ein Reizzustand der in der Adventitia der Coronargefäße gelegenen Nervenendorgane, wobei es gleichgültig ist, ob der Reizzustand der in der Adventitia der Coronargefäße gelegenen Nervenendorgane durch eine Konstriktion oder Dilatation hervorgerufen ist, sondern vielmehr eine Ischämie des Herzmuskel für das Auftreten des Angina pectoris-Syndroms verantwortlich gemacht. Diese Annahme wird durch das häufige Auftreten des Angina pectoris-Syndroms nach einer stärkeren körperlichen Anstrengung oder nach einer größeren Mahlzeit gestützt, da der ungenügend blutversorgte Herzmuskel nicht den erhöhten Anforderungen, die an ihn durch die Zunahme an Arbeit gestellt werden, gewachsen ist, was dann den adäquaten Reiz für den Organschmerz, insbesondere für das Angina pectoris-Syndrom, abgibt. Diese Auffassung wird auch der Tatsache gerecht, daß bei Überleitungsstörungen im Augenblick der vollkommenen Blockierung ebenfalls ein Angina pectoris-Syndrom beobachtet wird, obwohl keine Angiospasmen im Gebiet der Coronarien nachweisbar sind. Man wird daher ganz allgemein sagen müssen, daß das Angina pectoris-Syndrom nur dann einsetzt, wenn das Verhältnis zwischen Nachfrage und Angebot des Herzmuskels an Blut zu Ungunsten des Angebotes verschoben ist.

Außerdem kann aber auch jeder im gesamten Verlaufe der Visceralschmerzbahn des Herzens angreifende Reiz ein Angina pectoris-Syndrom auslösen, dem aber dann, wie gezeigt, seiner Lokalisation entsprechend jeweils eine gewisse besondere Note anhaftet. Die Annahme, daß der für das Angina pectoris-Syndrom so typischen Todesangst, ohne welche die Diagnose Angina pectoris geradezu in Frage gestellt ist, ein Ödem oder irgend ein andersartiger krankhafter Prozeß im Hypothalamus-Thalamus entspreche, erscheint mir keineswegs gesichert, denn ganz die gleiche qualvolle Todesangst kann auch, wie angegeben, bei einem sensiblen JACKSON-Anfall der rechten hinteren Zentralwindung auftreten. Außerdem spricht vor allem die Beobachtung von FEDOR KRAUSE und SCHUMM, bei deren Kranken in dem Moment, als im Verlaufe der Krampfsuccession die Todesangst einsetzte, ein ähnliches früheres Erlebnis geradezu bildhaft deutlich aus dem Schatze der Erinnerungen auftauchte, viel eher dafür, daß die im Angina pectoris-Syndrom enthaltene Todesangst nicht im Hirnstamm, sondern in der Großhirnrinde verankert sein dürfte.

Aus der jeweiligen Genese bzw. Lokalisation des Angina pectoris-Syndroms ergibt sich auch seine Behandlung. So hat diese bei dem auf

einer Ischämie des Herzmuskels beruhenden Angina pectoris-Syndrom naturgemäß mit einer Förderung der Herzmuskeldurchblutung durch Nitroglycerin, Amylnitrit usw. zu bestehen. Läßt sich jedoch die Diskrepanz zwischen Angebot und Nachfrage des Herzmuskels an Blut medikamentös nicht mehr ausgleichen, so haben operative Eingriffe, welche die Schmerzleitung zentral von der angreifenden Noxe unterbrechen, auf dem Behandlungsplan zu erscheinen. Von diesen Operationen dürfte bei den durch im Herzmuskel selbst sich abspielende Prozesse hervorgerufenen Angina pectoris-Anfällen die Durchschneidung der 4 obersten linken thorakalen Hinterwurzeln den besten Erfolg versprechen. Diese Operation, die zunächst von WHITE als aussichtsreich empfohlen wurde, haben DAVIS und CONE in einer größeren Reihe von Angina pectoris-Fällen mit Erfolg ausgeführt, doch läßt sich gegenwärtig noch nicht sagen, ob die erzielte Schmerzfreiheit auch von Dauer sein wird. Die Unterbrechung des linken Grenzstranges zwischen dem 8. Hals- und 1. Brustganglion soll ebenso wie die Exstirpation des linken Ganglion stellatum wenigstens vorübergehend die Angina pectoris-Anfälle beseitigen. Auch die temporäre Blockade des linken Ganglion stellatum mit Novocain oder Impletol soll ein vorübergehendes Sistieren der Angina pectoris-Anfälle ermöglichen.

O. FOERSTER hat zur Bekämpfung der Angina pectoris-Anfälle noch die hohe doppelseitige Vorderseitenstrangdurchschneidung zwischen dem 2. und 3. Halssegment empfohlen, eine keineswegs so schwierige Operation, wie es auf den ersten Blick den Anschein hat. Die hohe doppelseitige Vorderseitenstrangdurchschneidung beseitigt aber neben dem Angina pectoris-Syndrom auch einen möglicherweise mit diesem verbundenen Hochdruck und kommt damit eventuell sogar einer Indication causae nach. Der Nachteil, der mit jeder doppelseitigen Vorderseitenstrangdurchschneidung verbunden ist, nämlich der Wegfall des Sexualempfindens, wird von Kranken mit schwerer Angina pectoris meist ohne weiteres in Kauf genommen. Eine noch weiter oralwärts ausgeführte Unterbrechung der Herzschmerzbahn dürfte nicht in Frage kommen, da die Herzschmerzfasern schon im verlängerten Mark nicht mehr in einem umschriebenen Faserbündel, sondern nur im lockeren Verbande oralwärts ziehen. Die Excision des Brustfeldes der rechten hinteren Zentralwindung könnte vielleicht ebenso wie die von MAHONEY beim Phantomglied empfohlene Excision des betreffenden Gliedmaßenfeldes zu einem guten Erfolg führen, und zwar auch bei der mesencephalo-ponto-oblängatären, der hypothalamothalamischen und der corticalen Form, doch dürfte wegen der leicht möglichen Schädigung des benachbart liegenden motorischen Armfeldes in der rechten vorderen Zentralwindung dieser Eingriff kaum in Frage kommen, es sei denn es handele sich um einen linksseitig Armamputierten. Sonst kommt bei diesen drei letztge-

nannten Formen des Angina pectoris-Syndroms nur eine Bekämpfung mit Pantopon, Dilaudid usw. in Frage.

Aus dieser kurzen Darstellung geht schon hervor, daß das Angina pectoris-Syndrom von verschiedenen Stellen der Herzschmerzbahn aus erzeugt werden kann, doch dürfte das typische Angina pectoris-Syndrom, das in der Praxis die wesentliche Rolle spielt, nur auf dem Boden einer Ischämie des Herzmuskels zustande kommen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten dürften bei der Abgrenzung der verschiedenen Formen des Angina pectoris-Syndroms kaum jemals entstehen, da jeder der einzelnen Angina pectoris-Formen eine besondere nur ihr eigen-tümliche Note zukommt.

Zusammenfassung.

Da die Angina pectoris keine Krankheit im strengen Sinne des Wortes, sondern vielmehr ein Schmerzsyndrom darstellt, wird den pathogenetischen Erwägungen eine genaue Charakterisierung des Angina pectoris-Syndroms vorangestellt. Da das Angina pectoris-Syndrom ebenso wie von der Natur, vom Angriffspunkt, d. h. von der Lokalisation der pathogenen Noxe abhängt, erfolgt eine eingehende Beschreibung des Verlaufes der afferenten Herzfasern von Erfolgsorgan bis in die höchsten Abschnitte des Zentralorganes, denn jede an irgendeinem Punkte dieses langen Weges angreifende irritative Noxe kann einen Angina pectoris-Anfall auslösen. Aus der Natur und dem Angriffsort der irritativen Noxe ergibt sich auch die einzuschlagende, sei es medikamentöse, sei es chirurgische Therapie. Da in den letzten Jahren die chirurgische Behandlung der Angina pectoris wesentliche Fortschritte zu verzeichnen hat, wird auf diese genauer eingegangen. Hoffentlich ist aus dieser, wenn auch nur kurzen Darstellung zur Genüge zu ersehen, daß das Angina pectoris-Problem nicht allein die innere Medizin, sondern mindestens ebenso die Neurologie bewegt.

Prof. Dr. O. GAGEL, Nürnberg, Lange Zeile 33.