Die Strophanthinbehandlung der Angina pectoris.

Von Ernst Edens, Düsseldorf.

Bei der Angina pectoris wird wie bei allen anderen Krankheiten die beste Behandlung die sein, die die Ursachen des Leidens beseitigt. Dazu muß man natürlich die Ursachen kennen. Ueber die Ursachen der Angina pectoris ist man sich aber, wie bekannt, bis jetzt nicht einig. Wenn wir trotzdem hier versuchen wollen zu den Ursachen vorzudringen, so soll uns nicht die Theorie, sondern die Erfahrung am Krankenbett leiten.

Ich habe mit Bedacht von Ursachen gesprochen, denn jedem Vorgang liegt ja nicht eine Ursache, sondern eine Kette von Ursachen zugrunde. Je nachdem, wo man die Kette unterbricht, wird ein bestimmtes Glied der Kette als Ursache oder Bedingung oder Veranlassung einer bestimmten Wirkung erscheinen. Und so können wir auch die Ursachen der Angina pectoris unterteilen in Veranlassungen oder auslösende Reize und in Bedingungen für die Wirksamkeit dieser Reize.

Die Erfahrung hat uns verschiedene, **die Angina pectoris auslösende Reize** kennen gelehrt.

Die Bewegung als auslösender Reiz ist so lang bekannt wie die Angina pectoris selbst. Sie ist schon vom Vater der Angina pectoris, Heberden, gebührend gewürdigt und unübertrefflich geschildert worden.

Die Ruhe in horizontaler Lage als auslösender Reiz steht zur Bewegung in einem nicht leicht zu lösenden Widerspruch. Wir nehmen heute an, daß die stärkere Füllung des Herzens im Liegen und das Ueberwiegen des Vagustonus in der Ruhe zu dieser Form der Angina pectoris führen. Ich möchte glauben, daß außerdem die während der Nacht erfolgende Füllung des Querkolons und absteigenden Dickdarms durch Blähung dieser Teile mit Hochdrängen des linken Zwerchfells häufig Schuld an den Anfällen ist.

Reflexe mannigfacher Art als auslösende Reize der Angina pectoris sind genugsam bekannt. Vor allem die vom Leib zum Herz gehenden Reflexe: Die Angina pectoris durch Füllung des Magens, Auftreibung der Därme, Fettleibigkeit, die Beseitigung der Angina pectoris durch Entleerung des Magens von überschüssiger Luft durch Aufstoßen. Die Auslösung von Entzündungsherden aus oder Reizungen z. B. der Gallenblase, des Wurmfortsatzes, der Gebärmutter, die Auslösung durch Kälte der Umgebung, ja Auslösung durch Berührung eines kalten Gegenstandes oder durch eine als Bewegung nicht zu bewertende Tätigkeit der linken Hand (Essen) sind weitere Beispiele.

Giftwirkungen als auslösende Reize finden wir bei starken Rauchern. Zuweilen mag eine Allergie für bestimmte Stoffe (Ursol[1]), Ragweed-Jacobs-Kreuzkraut[2]), Aspirin[3]) bei der Auslösung anginöser Anfälle mitspielen.

Erregungen als auslösende Reize sind deshalb besonders wichtig, weil sie nicht nur besonders häufig Anfälle auslösen, sondern sehr oft gleichzeitig eine Bedingung bilden für die Wirksamkeit der auslösenden Reize. Die mit den Erregungen verbundene Steigerung der inneren Spannung setzt eine allgemeine Anfallsbereitschaft.

Von den auslösenden Reize kommen wir damit zu den Bedingungen für die Wirksamkeit dieser Reize oder wie wir auch sagen können zu den

Ursachen der Anfallsbereitschaft.

Die Steigerung der inneren Spannung wurde schon genannt. Es sind die Menschen, denen alles zu Herzen geht, denen alles von Herzen kommt, die alles mit dem Herzen tun. Der ganze Mensch, vor allem sein Herz und seine Gefäße stehen unter einer erhöhten Spannung. Ein kleiner Anlaß genügt, um eine weitere Steigerung der Spannung zu erzeugen, die mit mehr oder minder starken krankhaften Erscheinungen einhergeht. Neben dieser Steigerung der Spannung besteht sehr häufig eine Steigerung der Empfindlichkeit, insbesondere der Schmerzempfindlichkeit[4]). Spannung oder Tonus und Empfindlichkeit sind ja beide ein Ausdruck der Einstellung des Nervensystems. Wenn es auch verschiedene Funktionen sind, so wundert es uns bei der engen Verbundenheit aller Nervenfunktionen doch nicht, daß ihre Einstellung so oft gleichsinnig verschoben ist. Als anatomisch faßbare Ursache der Anfallsbereitschaft ist die Sklerose der Kranzadern seit Parry allgemein anerkannt. Der nächtsliegende Gedanke ist, daß die Kranzadern infolge ihrer Erkrankung auf die auslösenden Reize mit einer Störung ihrer Tätigkeit antworten, die als solche das Bild der Angina pectoris macht. Ebenso dürfte es bei myokarditischen Schädigungen der Kranzadern sein. Daneben ist es möglich, daß die Sklerose der Kranzadern durch ungenügende Durchblutung des Herzens zu einer Leistungsschwäche des Organes führt, die ihrerseits wieder eine Ursache der Anfallsbereitschaft wird. Diese Leistungsschwäche des Herzens bei der Koronarsklerose ist keine bloße Annahme, sondern eine durch alltägliche Beobachtungen gestützte Tatsache.

Das wären in großen Zügen die Reize, die einen Anfall von Angina pectoris auslösen und die Ursachen, die die Bereitschaft zu den Anfällen schaffen können.

Wir fußen dabei auf anerkannten Erfahrungen am Krankenbett und Leichentisch. Wenn wir jetzt aus diesen Erfahrungen den

Mechanismus der Angina pectoris

zu erschließen versuchen, so begeben wir uns auf umstrittenes Gebiet. Es soll nun nicht die ganze Theorie der Angina pectoris aufgerollt, sondern lediglich eine Deutung gegeben werden, die uns nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse am besten begründet zu sein scheint.

Die auslösenden Reize, so verschieden sie sein mögen, zeigen eine allen gemeinsame Eigenschaft — die Fähigkeit, Gefäßkrämpfe hervorzurufen: Für die genannten Reflexe, Giftwirkungen und Erregungen liegen hinreichend Beweise vor; und von der Bewegung wissen wir es durch die Beobachtungen beim intermittierenden Hinken; für die Anfälle in der Ruhe nachts glauben wir es zum mindesten genügend wahrscheinlich gemacht haben. Die Art der auslösenden Reize spricht also dafür, daß die Anfälle von Angina pectoris auf Krämpfen der Kranzarterien beruhen. Von den Ursachen der Anfallsbereitschaft ist die Steigerung der inneren Spannung dieser Annahme günstig. Die Steigerung der Empfindlichkeit, zumal der Schmerzempfindlichkeit ist weniger beweisend, weil sie nicht so sehr die Entstehung als den Verlauf — Grad der Schmerzhaftigkeit, Schmerzlosigkeit der Anfälle beeinflußt. Daß eine Sklerose die Neigung der Gefäße zu Krämpfen steigern kann, hat Anitschkow[5]) nachgewiesen. Und daß eine ungenügende Durchblutung zunächst zu Reizerscheinungen führen kann, wissen wir u. a. aus den Beobachtungen beim intermittierenden Hinken und bei der akuten Hirnanämie in den Adams-Stokesschen Anfällen.

Diese Gründe sprechen also dafür, daß die Anfälle von Angina pectoris auf einem Krampf der Kranzarterien beruhen können. Es gilt jetzt diese Annahme durch weitere klinische und experimentelle Beobachtungen zu stützen und auszubauen.

Wir greifen aus der Fülle der Befunde folgende als wesentlich heraus.

Es gibt Gefäßkrämpfe[6]). Sie können plötzlich oder allmählich beginnen. Sekunden oder Minuten oder Stunden dauern, durch krampflösende Mittel beseitigt werden, mit und ohne anatomische Veränderungen der Gefäße einhergehen[7]), mit und ohne Schmerzen verlaufen[8]). Die Gefäßschmerzen gehen dabei von den Nerven in der Adventitia der Gefäße aus. Alles das gilt auch für die Angina pectoris[9]).

Der Verschluß einer Kranzarterie oder eines Kranzarterienastes verläuft gewöhnlich unter dem Bild der Angina pectoris mit Schmerzen, Beklemmung usw. und kommt meist bei einer Sklerose der Kranzarterien, aber auch bei anatomisch gesunden Kranzadern vor[10]). Die Angina pectoris kann aber auch in diesen Fällen ohne Schmerzen verlaufen[11]), [12]), die Koronarsklerose und der Herzinfarkt ohne Schmerzen und ohne Angina pectoris[12]). Auch Durchschneidung und Unterbindung von Kranzarterien — also überhaupt umschriebene Ischämie des Herzmuskels — brauchen keine Angina pectoris zu machen[13]).

---

[1]) Conti Atti soc. lombard. Sci. med. e biol. 18. 121. 1929.

[2]) Shookhoff u. Liebermann. Journ. allergy 4. 513.

[3]) das. 3. S. 506.

[4]) Libman. Trans. Ass. Amer. Physic. 44. S. 52. 1929.

[5]) Z. exper. Med. 38. 1923.

[6]) Kroh. Kriegschirurg. Erfahrungen. Bruns Beitr. 97. 345. 1915.

[7]) Anitschkow l. c. Wieting. Bruns Beitr. 126. 1922. Kolisch. Frankf. Z. Path. 5. 571. 1910.

[8]) Fröhlich u. H. H. Meyer. Z. exper. Med. 29. 87. 1922.

[9]) Hellwig. Arch. klin. Chir. 128. 261. 1924. Odermatt. Bruns Beitr. 127. H. 1. 1922. Singer. Wien. Arch. inn. Med. 12. 13. 1926.

[10]) Gruber u. Lanz. Arch. Psych. 61. H. 1. 1919. Cabot. Facts on the heart. 1926.

[11]) Gruber u. Lanz. l. c.

[12]) Cabot. l. c. Grotel. Z. Kreislaufforsch. 24. 101. 1932. Esser das. 24. 34. 1932. Hay. Lancet. 1933. S. 787.

[13]) Porter u. Bigger. J. Amer. med. Ass. 184. 799. 1932.

Eine allgemeine ungenügende Durchblutung des Herzens macht an sich keine Angina pectoris, sonst müßten alle schweren Dekompensationen des Herzens mit einer Angina pectoris einhergehen.

Infarkte machen länger dauernde Veränderungen des Elektrokardiogramms, vorübergehende Anfälle gleichsinnige vorübergehende Veränderungen[14]). Wie beim Infarkt, so wird es sich deshalb auch beim vorübergehenden Anfall um eine umschriebene Ischämie handeln, die nur durch die Unwegsamkeit der den Bezirk versorgenden Arterie erklärt werden kann, und zwar je nach der Art des Anfalles infolge eines Krampfes oder einer durch den Krampf oder sonstwie verursachten Thrombose oder einer Embolie. Der Krampf kann durch krampflösende Mittel beseitigt werden.

Die bisher angeführten Erfahrungen und Befunde gestatten folgende Schlüsse: Die Anfälle von Angina pectoris beruhen auf dem dauernden oder vorübergehenden Verschluß einer Kranzarterie oder eines Kranzarterienastes. Nicht jeder Verschluß macht eine Angina pectoris, es muß deshalb zu dem Verschluß noch etwas hinzukommen. Da Gefäßschmerzen an die Gefäßwandnerven gebunden sind, so ist für die Schmerzen bei der Angina pectoris eine besondere Reizbarkeit der Gefäßwandnerven anzunehmen, die unmittelbare oder mittelbare (ungenügende Durchblutung der Gefäßwand und ihrer Umgebung) Folge einer Sklerose des Gefäßes sein kann. Daneben spielt eine Erhöhung der allgemeinen Schmerzempfindlichkeit mit. Für die übrigen anginösen viszerosensorischen und viszeromotorischen Erscheinungen ist eine Steigerung der Erregbarkeit der betreffenden nervösen Apparate anzunehmen. Damit die auslösenden Reize eine Kranzarterienverengerung hervorrufen können, muß eine Anfallsbereitschaft bestehen. Die Ursachen der Anfallsbereitschaft decken sich mit den Bedingungen, die dafür verantwortlich sind, daß der Verschluß einer Kranzarterie oder eines Kranzarterienastes zum Bild der Angina pectoris führt.

Die Behandlung der Angina pectoris

kann verschiedene Wege gehen. Sie kann einmal versuchen die Verengerung der Kranzarterien durch erweiternde und krampflösende Mittel zu bekämpfen (Nitrite, Koffein, Theobromin, Belladonna) oder sie kann versuchen die auslösenden Reize auszuschalten durch Regelung von Ruhe und Bewegung, Regelung der Magen- und Darmtätigkeit, Rauchverbot, Verhütung von Erregungen usw. Oder sie kann versuchen die Anfallsbereitschaft zu beseitigen. So kann sie die allgemeine innere Spannung und Erregbarkeit herabsetzen durch Regelung der Lebensweise, seelische Behandlung, Beruhigungsmittel (Luminal, Brom, Scopolamin, Morphiumpräparate), die Schmerzempfindlichkeit bekämpfen durch Ablenkung und die soeben genannten Beruhigungsmittel, die Sklerose der Kranzarterien vielleicht beeinflussen durch Jodpräparate, die ungenügende Durchblutung des Herzens bessern durch Strophanthin.

Man hat bis jetzt das Hauptgewicht gelegt auf die Erweiterung der Kranzarterien durch geeignete Mittel und die Ausschaltung der auslösenden Reize. Die Beseitigung der Anfallsbereitschaft ist dagegen zurückgetreten. Und doch ist sie die wichtigste Aufgabe. So habe ich schon früher die Entspannung[15]) und die Beseitigung der Herzinsuffizienz[16]) in den Vordergrund der Behandlung gestellt und gesagt, daß bei der Angina pectoris mit Zeichen einer, wenn auch geringen Leistungsschwäche Strophanthin das wirksamste Mittel ist und die Grundlage für jede weitere Behandlung zu bilden hat.

Besonders die günstigen Erfolge der Nitrite im Anfall haben dazu geführt, die Erweiterung der Kranzarterien als wichtigste Aufgabe zu betrachten. Aus dieser Einstellung heraus hat man sogar auf Grund pharmakologischer Befunde ein Mittel mit adrenalinartiger Wirkung wie das Sympatol zur Bekämpfung der Angina pectoris empfohlen und das Strophanthin abgelehnt. Beides ist falsch. Gewiß, Adrenalin erweitert im Tierversuch die Kranzarterien, Strophanthin verengert sie vielleicht. Aber beim Menschen hängt die Durchblutung der Kranzarterien nicht nur wie in den betreffenden Tierversuchen von der Weite der Kranzarterien ab, sondern auch, und zwar vorwiegend von der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels. Die ist aber bei der Angina pectoris mit Koronarsklerose durchweg herabgesetzt. Deshalb steigert jede Vermehrung der Arbeitslast die Angina pectoris und setzt jede Steigerung der Leistungsfähigkeit die Angina pectoris herab.

Wenckebach[17]) weist nachdrücklich auf die ungünstige Wirkung des Adrenalins bei der Angina pectoris hin. Von einem findigen Kopf, der die Auslösung anginöser Anfälle durch Epinephrin zur Diagnose der Angina pectoris angewandt hat, meint er mit Recht, dieser Versuch sei vor allem geeignet den Arzt in unangenehmer Weise mit dem Strafrichter in Berührung zu bringen. Das braucht der Arzt, der Strophanthin bei der Angina pectoris gibt, nicht zu fürchten.

Die günstige Wirkung des Strophanthins bei der Angina pectoris mit Koronarsklerose kann hier nicht durch einzelne Beispiele belegt werden. Ich habe aber die in den letzten 3 Jahren von mir beobachteten Fälle von Angina pectoris zusammengestellt. Es sind 230, darunter 32 ausgesprochene Infarkte, von denen wiederum 10 Fälle frisch in die Behandlung traten oder während des Krankenhausaufenthaltes einen Infarkt bekamen. Von diesen 230 Fällen sind 90 mit Strophanthin behandelt worden; meist, aber nicht immer wurden 0,05 bis 0,1 g Euphyllin dem Strophanthin beigegeben (Mischspritzen). Die Infarkte haben alle Strophanthin erhalten, und zwar sobald sie in Behandlung kamen, zum Teil vom Tage des Infarktes an. Die durchschnittliche Gabe war 0,3 mg K-Strophanthin Böhringer täglich, nach 3 Tagen ein Tag Pause. In schweren Fällen haben wir auch zweimal täglich 0,3 mg gegeben und damit, wie wir glauben, nicht nur die Beschwerden des Kranken, sondern auch die Kreislaufschwäche soweit gebessert, wie es nach der Lage des Falles möglich. Wahrscheinlich wirkt das Strophanthin durch die Besserung der Kranzgefäßdurchblutung der Ausdehnung des Herzinfarktes und der Entstehung von Kammerextrasystolien entgegen und hilft so dem Herzen die kritische Zeit überwinden. Auch in den übrigen Fällen haben wir nach dem Strophanthin stets eine überzeugende Besserung gesehen, d. h. die Anfälle wurden leichter und seltener und hörten vielfach ganz auf. Dabei ist zu berücksichtigen — und ich möchte besonderen Wert darauf legen —, daß wir das Strophanthin gerade in den schweren Fällen gegeben haben. Diese günstige Wirkung des Strophanthins beweist die Richtigkeit unserer Auffassung, daß die Herzschwäche eine wesentliche Ursache der Anfallsbereitschaft ist. Meine Erfahrungen widersprechen also durchaus dem Satz Wenckebachs[18]): „Was den Herzmuskel schädigt, wirkt der Angina pectoris entgegen . . . . . Wir werden nie den Angina pectoris-Anfall verstehen, wenn wir ihn mit Herzmuskelschwäche ursächlich in Verbindung bringen." Gewiß, auch ich kenne Fälle, in denen nach einem Herzinfarkt eine Herzschwäche eintrat und die Angina pectoris aufhörte. Diese Fälle zeigen aber nur, wie ich es stets vertreten habe, daß nicht die Herzschwäche als solche die Angina pectoris macht, sondern die Wirkung der Herzschwäche auf krankhaft reizbare Kranzarterien oder Kranzarterienäste[19]). Wird solch ein kranker und krankhaft reizbarer Kranzarterienast durch eine Thrombose endgültig ausgeschaltet, so kann damit sehr wohl trotz der gleichzeitig einsetzenden Herzschwäche die Angina pectoris aufhören, zumal wenn man in Betracht zieht, daß die Herzschwäche ja eine längere Zeit größter Ruhe und im weiteren Verlauf eine mehr oder weniger große Schonung erzwingt, Maßnahmen, die neben der üblichen Behandlung auch auf die Angina pectoris günstig wirken. Gewöhnlich kehren aber, wenn die Kranken ohne weitere genügende Stützung des Herzens in die Arbeit zurückkehren, auch Herzschwäche und Angina pectoris zurück. Das ist eine Erfahrung, die wir immer wieder bei unseren Kranken machen,

[14]) Brow u. Holman. Amer. heart. J. 9. 259. 1933. Parkinson u. Bedford. Lancet 220. 15. 1931. Siegel u. Feil. J. klin. med. 10. 795. 1931.

[15]) Edens. 43. Kongr. f. innere Mediz. Wiesbaden. 1931.

[16]) Edens. Münch. med. Wschr. 1932. Nr. 47. S. 1874.

[17]) Herz- und Kreislaufinsuffizienz. Dresden u. Leipzig. 1931.

[18]) Angina pectoris. Wien-Leipzig. Perles. 1924. S. 10 u. 11.

[19]) Edens. Ueber Angina pectoris vasomotor. Münch. med. Wschr. 1932. Nr. 47.

eine ungewollte, aber sichere Probe auf die Richtigkeit unserer Auffassung. Schicken wir nach einer erfolgreichen Strophanthinbehandlung unsere Kranken ohne Herzschwäche und ohne Angina pectoris mit dem Rat nach Hause, die Strophanthinbehandlung fortzusetzen, so wird dieser Rat immer nur in einem Bruchteil der Fälle befolgt, sei es, daß die Kranken oder auch ihre Aerzte die Spritzen nicht für nötig halten, oder daß die Kosten für die Spritzen nicht aufgebracht werden können, oder daß schlechte Venen von der Behandlung abschrecken, oder daß andere Hindernisse bestehen. Und so haben wir eine Reihe von Stammgästen, die mehr oder weniger bald nach der Entlassung mit ihrer Angina pectoris und Herzschwäche wieder ins Krankenhaus kommen, durch eine Strophanthinbehandlung wieder hergestellt, dann wieder entlassen, nach einiger Zeit wieder aufgenommen werden und so immer wieder unsere Auffassung bestätigen.

Im ganzen darf ich sagen, daß die Angina pectoris viel von ihrem Schrecken verloren hat, seitdem wir ihr mit Strophanthin begegnen. Daß daneben alle übrigen erprobten Mittel und Maßnahmen ihr Recht behalten, braucht nicht gesagt zu werden. Denn wir haben ja gesehen, daß die Angina pectoris verschiedene Gründe haben kann. Die Wirkung einer ungenügenden Durchblutung auf krankhaft reizbare Kranzgefäße ist ein solcher Grund für die Angina pectoris, bei der Angina pectoris älterer Leute mit Koronarsklerose nach unseren Erfahrungen der wichtigste Grund, und deshalb ist für diese Fälle Strophanthin das wirksamste Mittel. Damit ist zugleich gesagt, daß nicht jede Angina pectoris durch Strophanthin gebessert werden kann. So vor allen die vasomotorische Angina pectoris, da bei dieser keine Anfallsbereitschaft durch ungenügende Durchblutung gegeben ist.

In zweifelhaften Fällen kann die Wirkung der Strophanthinbehandlung deshalb zur Unterscheidung einer Angina pectoris mit organischer Grundlage von einer vasomotorischen Angina pectoris dienen[20]). Warum bei der Angina pectoris in der Regel nur die intravenöse Anwendung von Digitaliskörpern, insbesondere von Strophanthin den gewünschten Erfolg bringen kann, dagegen die Anwendung durch den Magen und Darm ebenso wie die intramuskuläre Anwendung versagen, habe ich in meiner Monographie über die Digitalisbehandlung[21]) begründet. Ich kann deshalb hier darauf verweisen.

(Anschr. d. Verf.: Düsseldorf, Moorenstr. 5.)