Wolfgang Rothmund

Kurzfibel der Kardiologischen Praxis

Diagnostik und Therapie

Internationale Gesellschaft für Infarktbekämpfung

Kardiologie-Verlag Haubersbronn-Schorndorf

Informationsschrift

Internationale Gesellschaft
für Infarktbekämpfung
7061 Haubersbronn-Schorndorf

Verfasser:
Dr. med. W. Rothmund
799 Friedrichshafen, Karlstraße 6

Druck: Rösler, Schorndorf

INHALTSÜBERSICHT

Seite

I. Linksmyokardiologie

1. Vorbemerkungen und Leitsätze 5
2. Die Gründe für die Sonderstellung des linken Ventrikels . . 5
   a) Die endogene Grundhypertrophie 5
   b) Die systolische Kompressionsanämie der Linksinnenschichten 5
3. Die subjektive Herzsymptomatik 7
4. Die probatorische Glykosiddiagnostik mit Strophanthin . . 8
5. Die wichtigsten Ursachen der Linksherzschäden 8
6. Die Progressionstendenz der Linksmyokardschäden . . . 9
7. Ekg-Schädigungsbilder in gleitender Progression 10
8. Die Frage der koronaren Mangeldurchblutung 11

II. Therapie von Linksmyokardschäden

1. Inhalt u. Ziel d. Glykosidbehandlung: die Myokardeuthetisierung 11
2. Das Breitbandkardiakum Strophanthin für das linke Herz . . 12
3. Die Strophanthinbehandlung der Standardschäden 12
4. Zusatzbehandlung für schwere Fälle 15

III. Zusatzbehandlung von Komplikationen

1. Die kardiogene Hypertonie 17
   A) Das Wesen der kardiogenen Hypertonie 17
   B) Zur Diagnostik der kardiogenen Hypertonie 18
   C) Die Behandlung der kardiogenen Hypertonie 18
   D) Das Behandlungsziel 20
   E) Behandlungsergebnisse 21
2. Die Tachykardie 21

IV. Spezielle Schädigungsformen

1. Die langjährige hypertone Linksinsuffizienz 21
2. Die nachfolgende Rechtsinsuffizienz 23
3. Die Sonderform der Rechts-Links-Schaukelinsuffizienz („Cor pulmonale") 24
4. Die linksherzbelastenden Vitien 25
5. Die tachykarde Flimmerarrhythmie als Dauerzustand . . . 25
6. Die Sinusbradykardie 26
7. Die Vorhofsextrasystolie (aurikuläre Extrasystolie) 26

V. Kardiale Notfälle

1. Die paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien . . . 27
2. Ventrikulär und supraventrikulär gemischte Extrasystolien in Salven 27
3. Überlastungsschäden höheren Grades mit Linksdilatation . . 27

4. Schwerste Fälle in Bigeminieform der ES unter Druckkrisen . . 28
5. Die paroxysmale Tachyarrhythmie 28
6. Die Angina pectoris 29
7. Der Myokardinfarkt ohne Schock
Sofortbehandlung – Nachbehandlung 29
8. Zusammenfassung 31

ABKÜRZUNGEN

a.ES	=	aurikuläre Extrasystolie
A.P.	=	Angina pectoris
CPK	=	Creatinin-Phosphokinase
diast.	=	diastolisch
Dr.	=	Dragee
k.H.	=	kardiogene Hypertonie
LI	=	Linksherzinsuffizienz
LIS	=	Linksinnenschichten
LJz	=	Lebensjahrzehnt
P.T.	=	Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie
P.T.A.	=	Paroxysmale Tachyarrhythmie
ReI	=	Rechtsherzinsuffizienz
syst.	=	systolisch
subl. Str.	=	sublinguales Strophanthin

I. Linksmyokardiologie

1. Vorbemerkungen und Leitsätze

Vorbemerkungen

Die chronischen Myokardschäden des linken Hauptherzens sind das eigentliche Aktionsfeld der kardiologischen Praxis, mehr als 90 % aller Herzkranken umfassend. Wegen ihrer Progressionstendenz wird ein Großteil ihrer Träger zunehmend infarktgefährdet. Und doch sind diese Linksmyokardschäden für den Kenner einer konsequenten, *ursächlichen Behandlung* besonders dankbar, fordern aber Neues an diagnostischer Arbeit und therapeutischer Variationstechnik. Zur Einführung in diese neue Blickrichtung dienen folgende *Leitsätze:*

Leitsätze

- Alle subjektive Herzsymptomatik, vom leichten Mißgefühl bis zum Vernichtungsschmerz, geht vom *linken* Herzen aus (3).
- Das rechte Herz ist weit weniger schadensanfällig und besser hypertrophierfähig, darum an der subjektiven Symptomatik praktisch unbeteiligt.
- Auch der leisesten Herzsymptomatik liegen organische Schäden zugrunde, d. h. Abweichungen von der morphologischen und chemischen Normalstruktur.
- Ausnahmslos sind auch diese Schäden primär myokardial, nicht koronarogen (1).
- Die neue Kardiotherapie steht unter dem Leitgedanken, den Normalzustand der strukturgeschädigten Fasern, *ihre Euthesie*, wieder herzustellen. Sie steht damit im Gegensatz zu einer nur auf die Wiedergewinnung der energetischen Leistungsfähigkeit gerichteten Behandlung (2, 3).

2. Die Gründe für die Sonderstellung des linken Ventrikels

a) *Die endogene Grundhypertrophie*

Grundhypertrophie

Beide Herzkammern sind von Natur aus mit der gleichen Faserzahl versehen (Linzbach), doch erwartet nach der Geburt den linken Ventrikel eine weit größere Arbeitsleistung. Seine Fasern entwickeln eine physiologische Hypertrophie des Faserquerschnitts, wodurch der linke Ventrikel im Laufe der Zeit die doppelte Wandstärke erhält. Die für Ernährung und Abtransport von Stoffwechselschlacken zur Verfügung stehende *Diffusionsfläche der Fasermembranen* vergrößert sich aber nicht in demselben Maße, sondern nur nach dem Gesetz der Relation von Masse und Umfang. Die Diffusionsflächen bleiben darum links schon unter normalen Bedingungen auf etwa zwei Drittel jener dem rechten Herzen zur Verfügung stehenden Fläche beschränkt (A 1). Dies ist die *eine* unökonomische Stoffwechselbedingung linksventrikulär. Die *zweite* ist

b) *die systolische Kompressionsanämie der Linksinnenschichten (LIS).*

Die LIS werden während jeder Systole von der Wandmitte bis zum

Folgen der Kompressionsanämie

Endokard zunehmend blutleer weißgepreßt wie die Handfläche unter Faustschluß (Abb.). Es kommt zu einem Durchblutungsstop von der Wandmitte bis zum Endokard. Die Kapillaren werden inhaltslos, aller Diffusionsaustausch ist unterbunden.

Der Mißstand ist physiologisch und unabänderlich, weil der von außen nach innen gleichmäßig ansteigende syst. Kompressionsdruck der Wand in der Innenschicht den Intravasaldruck notwendig übersteigt.

Stop mit Propulsion und Reflux

Die Folge ist teils eine Propulsion des Blutes in die Venolen, teils ein Reflux in die Außenschicht-Arterien. Das teilverbrauchte arterielle *Pendelblut* mischt sich mit dem nachfolgenden Blut zur nächsten diastolischen Blutwelle und mindert so deren Ernährungswert.

Die Innenschichten des linken Ventrikels, während der Systole blutleer weißgepreßt (hell), im Gegensatz zu den auch systolisch durchbluteten Linksaußenschichten sowie den übrigen Herzabschnitten (nach Orig.-Photogramm im Handbuch d. Inneren Medizin).

Außerdem ist der diastolische Durchblutungsdruck niedriger, pro Zeiteinheit weniger blutfördernd als die systolische Druckspitze. Die LIS büßt mit der Beschränkung ihrer Durchblutung auf die Diastole mehr Durchblutungsvolumen ein, als nur den Zeitverhältnissen entspricht.

Da beide Herzen unter dem Pumpdruck des linken Ventrikels durchströmt werden, die rechte Kammer jedoch *nur mit einem Sechstel* des linksventrikulären Drucks arbeitet, bleibt das rechte Herz von dieser Kompressionsanämie verschont. Den Durchblutungsstop gibt es nur linksventrikulär innen (3, A 1).

Vulnerabilität des linken Ventrikels

Ganz allgemein bedeutet diese Restriktion der Ernährung eine Schadensanfälligkeit solcher Dimension, daß im Laufe des Lebens nahezu jedes Herz *in dieser LIS disseminierte Kleinherdschäden*, meist auch mit Nekrosen und Narben („degenerative Herzerkrankung") erfährt. Die LIS ist daher das Seismometer für alle Infektnoxen und Stoffwechselschäden, die von ihr typisch signalisiert werden und auf die der Arzt aus noch so unpräzisen Beschwerdeangaben sofort stößt, wenn er nur erst die Sprache des linken Herzens verstehen gelernt hat.

So kommt es, daß die Schäden des linken Herzens weit überwiegen und rechtfertigen, eigens von einer Linksmyokardiologie zu sprechen. Die anatomischen und physiologischen Voraussetzungen für *diese Entstehungsweise* von Herzschäden bilden zudem das Fundament für die ärztliche Synopsis der Sinnzusammenhänge nahezu aller in der Praxis vorkommenden Einzelfälle.

3. Die subjektive Herzsymptomatik

Standard-syndrom

Als Standardsyndrom wird folgende Symptomtrias bezeichnet:

a) Dyskardien,
b) rasche Ermüdbarkeit im Verlauf des gewohnten Alltags oder unter Belastung,
c) die Nachtschlafstörungen.

Dyskardien

a) *Dyskardien* nennt man alle praekordialen Mißempfindungen. Sie werden als Stechen, Drücken, Wundgefühl in der Gegend der linken Herzspitze, Herzklopfen, Bangigkeit, oder als reifartiges Beengungsgefühl geschildert und strahlen meist nach oben in den linken Arm aus.

Die Dyskardien treten besonders nach Belastung auf, oft mit deutlichem Zeitabstand, auch von etwa vorausgehenden Infektschädigungen. Je jünger der Träger, je robuster, etwa unter Frauen und Sportlern, das Myokard ist, desto weniger werden die anfangs flüchtigen Symptome festgehalten, desto größer die Zahl der Vorschäden, die sich summieren, ehe der Arzt konsultiert wird.

Rasche Ermüdbarkeit

b) Nicht selten ist die *leichte Ermüdbarkeit* oder Erschöpftheit Leitsymptom, häufig gekoppelt mit dem In-Schweiß-Geraten bei jeder Anstrengung. Unter sportlich Trainierten werden zwar noch gute Ergometer-Leistungen erbracht, doch wird mit überzeugender Eindringlichkeit angegeben, daß ein Leistungsdefizit und vermindertes Durchstehvermögen vorliegt, das auf einer *reduzierten kardialen Reservekraft* (links) beruht. Immer noch kann das Ekg normal sein, doch der Kranke fühlt instinktiv die Organbeziehung, die der erfahrene Arzt dann mühelos aufdeckt.

Nachtschlaf-störungen

c) Zu den *Nachtschlafstörungen* gehört der unruhige leichte Schlaf, das Aufwachen in der Nachtmitte mit Wachliegen und dösigem Zweitschlaf am Morgen, ganz allgemein die Schlafverkürzung, die Unverträglichkeit der Links-Seitenlage, das Bedürfnis, höher zu liegen, Nachtschweiß, Angstträume und das schreckhafte Erwachen unter Herzklopfen und Atembeklemmung (Nyktopnoe). Der Patient ist sich des Zusammenhangs dieser Nachtsymptome mit seinem Grundleiden so wenig bewußt, daß der Arzt diese Schlafstörungen stets sorgfältig erfragen muß (2, A 5).

Kardiale Dysphorie

Außer diesem Standardsyndrom gibt es noch eine Reihe anderer subjektiver Beschwerden. Wir kennen eine spezifische Niedergestimmtheit, die *kardiale Dysphorie*, die es gegen larvierte Depressionen abzugrenzen gilt. Der sogenannte *globus cardiacus*, ein Ausstrahlungsschmerz vorn nach oben, mit schnürendem Gefühl in der Kehle, ist ein unverwechselbares Linksherz-Vorderwandsymptom.

Globus cardiacus

Magnesium-Mangel-Syndrom

Das Magnesium-Mangelsyndrom der sogenannten vaskulär-stenokardischen Form oder kombiniert mit der Tetanie stellt ein gesondertes Krankheitsbild progredienten Charakters dar, das besonders intensiver Behandlung bedarf.

Das sogenannte hyperkinetische Syndrom des Jugendalters (bis ins 3. LJz) mit seiner meist monatelang bestehenden Tachykardie auch in

Akzelerationsmyokardschaden

Ruhe beruht auf einer Unfähigkeit des Linksmyokards, sich einem akzelierten Wachstum rasch genug anzupassen. Die Tachykardie erzeugt den *Akzelerationsmyokardschaden.*

Hypertrophierunfähigkeit

Es gibt *teilweise hypertrophierunfähige Herzen* nach Infektnoxen und Überlastungsschäden im Jugendalter. Die Hypertrophierunfähigkeit ist auf die schwerer geschädigten Zellgruppen der betroffenen LIS beschränkt. Andere LIS-Areale bewahren die Fähigkeit zum Dickenwachstum und hypertrophieren häufig außerordentlich. Im Ekg finden sich Zeichen der Linkshypertrophie und der Innenschichtschädigung, *obwohl* diese Herzen energetisch zu schwach sind, um eine Hypertonie aufzubringen. Das Rö-Bild zeichnet kleine Herzfiguren. Die Hypertrophie beruht hier also nicht auf Drucküberlastung, sondern auf dem Ausfall von Gewebe durch Nekrosen und seiner Kompensation. Man muß das Krankheitsbild, seine Herkunft und Langzeitgenese kennen, um es richtig einordnen zu können.

Bland und doch bedrohlich

Es sei darauf hingewiesen, daß Vorderwandschäden gelegentlich nur eine sehr geringe oder uncharakteristische Symptomatik bieten, die trügerisch sein und rasch bedrohlich werden kann.

Differential-Diagnostik

Ist die vorstehende Symptomatik in ihrer Bedeutung und Vielfalt bekannt, so bieten WS-Syndrome, Periarthritiden, Brachialgien, Pleurodynie, Interkostalneuralgie u. a. m. kaum differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Sollten Zweifel bestehen, so werden sie durch die sofort einzuleitende probatorische Strophanthindiagnostik beseitigt.

4. Die probatorische Glykosiddiagnostik mit Strophanthin

Die probatorische Gabe von Strophanthin (Str.) vermindert oder löscht die kardiale Symptomatik, jedoch nur diese.

> Wir geben an 3 aufeinander folgenden Tagen je 2 mal 6 mg eines subl. wirksamen Str.-Praeparats oder intravenös (i.v.) p.d. 2/4 mg der injizierten Droge, ebenfalls einige Tage lang (50).

Gelehrt und doch verworfen

Viele in ihrem weiteren Verlauf – mit oder ohne Herzinfarkt – vorzeitig tödlichen Linksherzschäden, könnten so früh und ausreichend kausal behandelt und damit vor der Progredienz bewahrt werden, selbst wenn etwa die Zusammengehörigkeit der Tag- und Nachtsymptomatik des linken Herzens noch angezweifelt wird. Es ist befremdend, daß dieser Str.-Test, der als Schnelltest oft schon in einer Sprechstunde ein Beschwerdebild als kardial aufklären kann, seit 1906 gelehrt und auch heute noch für die einfachere Differentialdiagnostik einer ReI angewendet wird, in der hier angeführten Form und Anwendungsbreite (auch in der Linksherz-Kardiologie) so akzentuiert abgelehnt wird.

5. Die wichtigsten Ursachen der Linksherzschäden

Erstschäden

Als wichtigste Ursachen für die Entstehung von Erstschäden sind zu nennen: Scharlach, Diphtherie, gehäufte, fieberhafte und chronisch eitrige Tonsillitiden, alle Virusinfekte, besonders die verschiedenen Grippearten,

langwierige Tuberkulosen, chronische Eiterungen wie Osteomyelitis, Bronchektasenkrankheit mit bronchektatischen Pneumonien, Polyarthritis, Pleura- und Kieferhöhlenempyeme.

Auch die Hungerdystrophie, Unfälle mit hohen Blutverlusten, komplikationsreiche Operationen, Überlastungsschäden unter Jugendlichen, die schon in der Pubertät zu schwerer körperlicher Arbeit herangezogen werden, sind hier zu nennen. Selbst sportliche Hochleistungen, die unter Virusinfekten absolviert werden, können das linke Herz vorschädigen. Bis zu 10 % Rechtsschenkelblock-Kurven unter Hochleistungssportlern geben dafür ein beredtes Zeugnis (4).

Zusatznoxen

Von den Erstschäden, die meist nur anamnestisch erfaßt werden, sind jene (Zusatz-) Noxen zu trennen, die zur Zeit der Erstuntersuchung praesent und wirksam sind. Man findet sie vom Ende des 3. LJz in zunehmender Häufigkeit und Schwere: *Tachykardie* (nach Infekten, unter Streß, Hyperthyreose und Sympathikomimetizis); *Hypertonie*, Diabetes, Anämien, Hyperurikämie, alle Formen der Fokaltoxikose, vegetative Psycholabilität mit immer wiederkehrender Katecholaminschwemme, Hormonstörungen aller Art, auch im Klimakterium, Nikotinabusus, in zunehmendem Alter auch die Korpulenz (A 4).

Die gezielte Anamnese, die subjektive Symptomatik, der Untersuchungsbefund mit evtl. Ekg-Veränderungen genügen, um die Diagnose zu stellen und eine effektive Behandlung einzuleiten. Dazu gehört zuerst die bestmögliche Ausschaltung bestehender Schädlichkeiten, etwa eine intensive Infektbehandlung, die diagnostische Klärung und Behebung von Anämien. In der Behandlung des Diabetes sollen Nüchtern- und 2-Stunden-Blutzuckerwerte unter oder um 100 mg % (enzymatisch) angestrebt werden. Wir haben es erlebt, daß schwergeschädigte linke Ventrikel selbst auf 2-Stunden-Werte von 130 mg % mit azidotischen Herzschmerzen reagierten. Eigens erwähnt sei die Hyperurikämie, deren Schädlichkeit für die LIS keinem Zweifel mehr unterliegt (13, A 15) und deren Elimination wir einen guten Teil unserer Erfolge verdanken.

6. Die Progressionstendenz der Linksmyokardschäden

Endogene Selbstverschlechterung

Den LIS-Schäden wohnt *eine obligate Tendenz zur Progression und zum Substanzverschleiß inne*. Einmal geschädigte Myokardzellen sind gegen Zusatzschäden anfälliger als gesunde, da ihre Sauerstoff-Utilisationsfähigkeit gemindert ist und sofort andere Myokardzellen – mehrbelastet, kompensierend – einspringen müssen. Diese Tendenz zum autochtonen Wachstum der Schäden kann zum Umschlag des Stoffwechsels vom Atmungs- zum Gärungstyp führen. Damit kommt es zur Anhäufung der Milchsäure, die das pH der LIS, ohnehin das sauerste Gewebe des Gesamtorganismus, (15 – 17) weiter absinken läßt. Die Übersäuerung führt zu Herzschmerzen, anatomisch zu Nekrosen, die beim Absinken des pH unter eine kritische Grenze große Teile der LIS erfassen können (14). So findet das elektive Wachstum der Linksherzschäden, die

Vielfalt der zugehörigen Symptomatik und auch die Lokalisation aller Infarkte in der linken Kammer eine zufriedenstellende Deutung.

In der Praxis stellt sich diese Progression häufig so dar: Kleinherschäden in der LIS – Nekrosen mit zunehmender subjektiver Symptomatik – kompensatorische Überlastungsschäden in der LIS – (kardiog.) Hypertonie mit Zusatzschäden durch Kompression aus der Ventrikelhöhle und energetischer Überlastung im Innern; Linksinsuffizienz mit Linksdilatation und Rechtskompensation. Schließlich Erlahmen der Energetik auch rechts: ReI mit Rechtsdilation und Linkskompensation – Schaukelinsuffizienz mit immer weiterer Dilatation beider Herzen zum Cor bovinum.

7. Ekg-Schädigungsbilder in gleitender Progression

Der Wachstumstendenz der Linksmyokardschäden entspricht *im Ekg* eine Reihe sich progredient entwickelnder Potentialstörungen. Doch erst die Linksherz-Kardiologie hat es ermöglicht, die meisten Formenbilder von Ekg-Kurven als Ausdruck einer Schadens*progression* zu verstehen und sie überwiegend dem linken Herzen zuzuweisen. Eine solche Integrierung der Elektrokardiologie in die Herzpathologie erleichtert nicht nur das Verständnis der verwirrenden Fülle der Ekg-Bilder, sondern auch ihre Auswertung (3, 20).

T-Abflachung T-Metrie

Die früheste und bleibend wichtigste Ekg-Veränderung ist die T-Abflachung. In jedem Einzelfall ist also *die T-Metrie* unerläßlich, die das Verhältnis der Summen aus maximalen Ober- und Unterlängen in den 3 Standardableitungen des Kammer-Ekg dem Summenpotential der zugehörigen T-Wellen in Prozentwerten gegenüberstellt. Höhen unter 20 % sind als pathologisch anzusehen. Früher registrierte Vergleichswerte sind wertvoll. Läßt ein vorher aufgezeichnetes Ekg höhere T-Werte erkennen (z. B. 25 oder 28 %), so sind alle niedrigeren Werte krankhaft. Eine T-Nivellierung, die auch im Inspirium unverändert bleibt, obwohl sich das zugehörige R anhebt, kann entscheidend sein. Manchmal sind die T-Wellen nur des Wilson-Ekg rechts-praekordial nivelliert. Dies deutet auf Linksvorderwandschäden.

Ebenso aufschlußreich ist der nicht extrakardial (Körpulenz, Emphysem, Spontanpneumothorax u.a.) verursachte *Potentialverlust* im Kammer-Ekg und die QRS-Splitterung. *Jede ST-Strecken-Senkung* bedeutet frequenzunabhängig ein Schädigungszeichen; denn ein gesundes Herz bietet auch unter Tachykardie nur einen minimal kurzstreckig vertieften ST-Abgang. Die ST-Senkung unter Digitalis ist nicht anders zu deuten.

ST-Senkung

Hypertrophie-zeichen

Es folgen *die Hypertrophiezeichen:* unter LI-Hypertrophie R-Zunahme in I, aVL, V5, V6, R in V1 und V2 kleiner als 0,2 mV, elektrische Achsendrehung nach der hypertrophierten Seite; Verschiebung der Umschlagszone nach rechts, Verspätung des oUP, Verbreiterung von QRS, erhöhter Sokolow-Index links-praekordial. *Hypertrophie-Schädigungszeichen:* T-Inversion zunächst noch mit geringfügig end-positivem T (roller-coaster), später gleichschenklig, in III auffällig häufig schon als Frühzeichen. Zeitlich nachgeordnet folgt der Umbau des Kammerkomplexes mit zuneh-

Hypertrophie-Schädigungs-zeichen

mender Entfernung der nach links gerichteten Hauptachse von der nach rechts abweichenden T-Achse. Ihr folgt die schrittweise Deformierung zu den *Blockbildern aller Grade und Formen*. Auch die Rechtsblock-Kurven entstehen jedenfalls *niemals* durch Ischämie des rechten Tawara-Schenkels (22, A 8). Auch vor Fokaltoxikosen ist dieser rechte Schenkel anatomisch viel besser geschützt als der linke, obwohl nahezu ebenso häufig vorkommend. Außerdem fehlt der Rechtsblock fast obligat bei reinen Rechtsherzanomalien (Pulmonalstenose). Die Rechtsblock-Kurven Lungenkranker bestätigen dies, insofern sich ihre Herzsymptomatik wiederum dem linken Herzen zuordnen ließ (25), ausgenommen das Großkreislaufödem. Auch der *sogenannte überdrehte Linkstyp* wird jetzt als links-anteriorer Hemiblock diskutiert, gehört also mindestens in die Nähe der Blockbilder aus LIS-Schäden (A 10).

Blockbilder

8. Die Frage der koronaren Mangeldurchblutung,

die jahrzehntelang im Zentrum aller Ursachensuche stand, scheint sich jetzt mehr und mehr im Sinne von Thoma, Spalteholz, Heberer, Baroldi u. a. zu lösen (8, 10, 47, A 2, A 6), ähnlich wie sich als anatomisches Substrat des Praekordialschmerzes inzwischen ausschließlich das linksventrikuläre Myokard selbst herausgeschält hat (1).

Nach der Fülle der nunmehr vorliegenden Literatur (siehe Verzeichnis) kann man diesen Myokardschmerz und folglich auch die ST-Senkung im Ekg kaum noch mit irgend einer koronaren Mangeldurchblutung in Verbindung bringen, wenn z. B. Baroldi nach vieljähriger Experimentalpathologie selbst unter komplettem Verschluß einer Koronararterie *vor* dem Infarkt stets eine voll ausreichende Myokarddurchblutung im Gesamtmyokard nachweisen konnte, niemals dagegen ischämische Bezirke (9 – 12).

Myokardsymptome haben demnach weder eine koronare noch eine nervöse Genese. Sie wurzeln in der Sonderphysiologie des linken Ventrikels, auf dessen Verwundbarkeit unter belastenden Umständen in A 1 noch näher eingegangen wird.

II. Therapie von Linksmyokardschäden

1. Inhalt und Ziel der Glykosidbehandlung: die Myokardeuthetisierung

Die eigentliche Aufgabe der Glykosidtherapie ist *die Revitalisierung* strukturell geschädigter Myokardzellen. In optimaler Form verbessert sie den Myokardstoffwechsel, indem sie die O_2- und Nährstoffutilisationsfähigkeit anhebt. Sie normalisiert damit die Funktionen der Myokardzellen und ihrer Membranen, ihren Elektrolythaushalt und so *auch ihre Struktur*: das eigentliche Geheimnis der Infarktprophylaxe durch Myokardbehandlung (A 11).

Wesen der Revitalisierung und Euthetisierung durch Glykoside

Diese Revitalisierung gelingt im 2. bis 4. LJz mühelos, wenn die faßbaren Noxen eruiert und ausreichend eliminiert sind (A 4). In wenigen Tagen werden alle leichteren Fälle beschwerdefrei, in 6 – 10 Wochen die Mehrzahl der schweren Fälle. Doch zu solch weitreichend *kausalen* Behandlungserfolgen sind andere Maßnahmen, andere Kriterien für Indikation, Wahl und Dosierung der Myokardmittel erforderlich, als die Kardiologie bisher nannte.

2. Das Breitbandkardiakum Strophanthin für das linke Herz

Die Strophanthine sind bislang *die einzigen zugleich hochwirksamen* und in therapeutischen Dosen – richtig eingesetzt – *praktisch atoxischen* Glykoside. Nur von Strophanthin ist heute gesichert, daß es die Übersäuerung der LIS in Richtung zur Norm, auch *sublingual und rektal* appliziert, zu beeinflussen vermag (15 – 17, 3, A 1).

Zur qualitativen Überlegenheit von Strophanthin

Strophanthin ist aber auch in vielfacher weiterer Hinsicht *qualitativ den übrigen Glykosiden überlegen*. Z. B. reichert es Kalium in der geschädigten, *darum kalium-durchlässigen* Myokardzelle an; Digitalis läßt die geschädigte Myokardzelle weiter kalium-verarmen (3, S. 140). Hier liegt also *eine der Gegensätzlichkeiten* zwischen Str. und allen Digitalisdrogen, die sogleich beides beleuchtet: die herausragende Qualität von Str. als *Eutheticum* wie die myokard-toxischen Nebenwirkungen der Digitalis. Das so vulnerable Arbeitsmyokard der LIS kann darum nur mit Str. euthetisiert werden. Str. weiterhin unter den Digitalisglykosiden einzureihen, verwischt die Gegensätze und wird ärztlich unverständlich.

3. Die Strophanthin-Behandlung der Standardschäden

Strophanthin-Behandlung leichterer Fälle

Therapieobjekt der einnehmbaren Strophanthine sind alle Linksherzschäden mit ihrer variantenreichen subjektiven Symptomatik, mit vereinzelten Extrasystolen, leichteren Ekg-Schädigungszeichen, beginnender Linkshypertrophie und Hypertonie. In leichten Fällen genügt schon Strophanthin enteral:

Purostrophan II Kapseln, nüchtern 2 – 3×2; Strophoperm subl. 2 – 3×*10 – 15 Tropfen* auf die abgetrocknete Zunge, je nach Erfolg kombiniert mit Korodin subl., Miroton nüchtern 3×2 oder anderen Digitaloidkombinationen.
Meist wird man das mehrfach wirksamere subl. Strodival oder Strophoral benötigen.

Dosierung

Tagesdosen 3×2 Strodival, 3 – 4×1 Tabl. Strophoral = je 6 – 8 Tropfen Konzentrat; d. h. 18 mg Strodival pro Tag, etwas weniger von Strophoral. Die einzelne höhere Dosis in größerem Abstand ist wirksamer als verzettelte kleinere Dosen. Die Dosierung ist bestimmt von einer empirisch ermittelten, durch *v. Ardenne* gemessenen Wirkzeit von 4 – 6 oder 7 Stunden, je nach der Einnahmetechnik.

Diese Dosen entsprechen selbst nach der klinisch behaupteten, mit Sicherheit bei weitem zu niedrig angesetzten Resorptionsquote von 5 – 10% in jedem Falle 3 Injektionen von 0,25 mg Kombetin.

Einnahmetechnik

Wir geben bevorzugt Strodival, lassen die Kapseln zerbeißen, ihren Inhalt mit der Zunge auf der Gingiva und den Lippenschleimhäuten rasch verteilen, leicht einpressen und die fein zerbissenen Kapselreste im Mund zergehen. Strodival tritt besonders rasch durch die Schleimhäute und eignet sich für den Dauergebrauch noch besser als das geschmacksbelästigende, sonst gering effektivere Strophoral. Es kommt zur Erzielung einer hohen, herzwirksamen Blutkonzentration auf den *möglichst raschen und trockenen* Durchtritt des Strophanthins durch die Schleimhäute an. Die Speichelbildung wirkt störend und wird dadurch verhindert, daß man nach Einnahme den Mund kurze Zeit etwas offen läßt. Die Technik will erlernt sein. Bei Rachen- und Darmreizung (z. B. wenn vielfach höhere Dosen gebraucht werden) setzt man 1 – 2 Tage aus, gibt Trachimycin, Mexaform, Hylakombun u. ä. und beginnt in ansteigender Dosierung von neuem. Schwerer durchführbar ist die subl. Dauerbehandlung für Prothesen-Träger und Paradentosekranke. Hier kann Cional (Dinexansalbe) hilfreich sein *).

Zusatzhilfe für die kardiale Schlaflosigkeit

Die *ausreichende Dosierung* ist bei geringfügigen Dyskardien nach dem Grade der Nachtsymptomatik rasch gefunden: solange der Patient nachts unruhig schläft, unverändert wachliegt, waren die Tagesdosen zu gering. Wenn die Durchschlafzeit in 1 – 2 Wochen sukzessiv wieder gewonnen wird, war sie richtig. Der tiefe, ruhige Nachtschlaf ist allerdings für die Myokarderholung so unentbehrlich, daß wir nach längerer Zeit gestörter Nachtruhe anfangs mit Tranquilizern wie Nitrazepam (Mogadan), Methaqualon (Mandrax, Eatan u. a.) in Verbindung mit kleinen Dosen Diazepam (Valium) nachhelfen.

Akzelerationsschäden verlangen manchmal wochenlang weitgehende Ruhe ohne Schulbesuch unter Cymarin, Isoptin, β-Blocker und Str.; mit Normalisierung der Pulsfrequenz, entsprechend dem Wachsen der kardialen Energie, heilt der Prozeß dann unter Normalbelastung ohne Sport vollends aus.

Sportschäden

Junge Sportgeschädigte mit reduzierter Energetik eines vorher überdurchschnittlich leistungsfähigen Herzens erhalten unter Sportverbot einige Monate sublingual 3×2 Strodival, dazu 3×1 Heptylon, weisen dann meist in ihrem Ekg wieder T-Potentiale über 25 % aus und werden von da an nur noch zu Kontrollen in längerem Abstand einbestellt. Hochleistungssport bleibt untersagt.

Orthostatische „Dysregulation"

Orthostatische „Kreislaufdysregulationen" mit T-Inversionen nur in aufrechter Körperhaltung finden wir unter wirklich Herzgesunden niemals, sondern nur unter Patienten mit weiteren Symptomen, die auf eine Linksschädigung hindeuten, etwa an *einem* Arm im Stehen eine Drucksteigerung auf 140/110 oder einen subjektiven Beschwerdekomplex. Meist

*) für solche Fälle ist jetzt auch Strodival zum rektalen Gebrauch in Vorbereitung

entdeckt man auch eindrucksvolle Ursachen wie ein jahrelang unbemerktes Kieferhöhlenempyem u. a. Regelmäßig ist das Gesamtbefinden nach 6 – 8 Wochen der Str.-Euthetisierung im Anschluß an die Ursachenbereinigung sichtbar gewandelt.

Streßgejagte

Berufsehrgeizige Streßgejagte jüngeren und mittleren Alters mit Ekg-Schäden bedürfen meist einer mehrwöchigen Arbeitsruhe, außer dem subl. Str., auch des wöchentlich mehrmaligen Recosenins (S. 15). Tranquilizer und β-Blocker ergänzen die Behandlung.

Psycholabile

Psycholabile, in Ruhe normfrequent, doch unter geringsten Anlässen im Katecholaminregen, zeigen ihre Tachykardieschäden im Ekg wenig, brauchen gewöhnlich unter subl. Str. und Verapamil (Isoptin) mit oder ohne zusätzliche β-Blocker lange, um sich zu erholen. Doch schon ihre Neigung zu Tachykardieanfällen (S. 27) erweist ihre Glykosidbedürftigkeit. Psycholabilen mit betont negativistischer Grundhaltung gibt man abends 50 mg Opipramol (Insidon) oder Sulpirid (Dogmatil). Für beide Gruppen ist Dikalium-chlorazepat (Tranxilium) eine hervorragende Hilfe.

Starke Ekg-Schädigung

Kranke mit starker T-Nivellierung, meist Korpulente, bedürfen zuerst der internistischen Ganzuntersuchung, die stets Ursachen aufdeckt. Ihre Führung unter subl. Str. mit Zusatzmitteln (S. 25) braucht Monate. Dafür gehören sie hinsichtlich der Ekg- und Herzerholung zu den erfolgssichersten, was schon anfangs an der geringen subj. Symptomatik erkennbar ist.

Hypertrophieverdacht

Hypertrophieverdächtige (Linksbetonung im Bild) bewegen sich mit ihren Druckwerten stets um die obersten Normgrenzen. Unter Str. erfolgt rasch der Druckabfall auf 130/80; die nieder dosierte Behandlung soll lange fortgesetzt werden.

Infektschäden mit „hyperkinetischem" Syndrom

Infektschäden älterer Menschen mit anhaltender Frequenzsteigerung erzeugen eine große Mattigkeit. Anfangsbehandlung mit Pondolol (Visken) + 3/8 Str. i.v. Sofort subj. Besserung. Weiterbehandlung mit Visken und Strodival, *wenn* sich in Ruhe die Pulswerte unter 84 halten. Sonst muß erst noch täglich injiziert werden.

Stenokardien

Stenokardien, d. h. nächtliche Dyskardien stärkeren und anhaltenden Grades behandelt man, indem man dazu anleitet, *in 10-minütigem Abstand* Strodival oder Strophoral, je 3 mg, dazu 15 – 20 mg Propanolol, einzunehmen, bis völlige Schmerzfreiheit erreicht ist. Vom nächsten Tag an sind die gewohnten Tagesmengen zu erhöhen, die Nachtruhezeit zu verlängern, die Abendmahlzeiten klein zu halten. Ursachensuche!

Kardiale Adynamie

Gegen die kardiale Adynamie (Hypotonie) bewährt sich Cortiron buccal oder parenteral und Docabolin.

Tachykardie

Die *kompensatorische Tachykardie* der spastischen Bronchitis ist ohne Kortikoide und Antibiotika nicht zu beeinflussen, die so schädliche Tachykardie der Hyperthyreose nicht ohne sachgerechte Schilddrüsenbehandlung.

Hypertrophierunfähige

Die teil-hypertrophierunfähigen Schwerkranken weisen stets eine lange Anamnese auf und sind Dauerpatienten mit geringer kardialer Reserve, die nur unter Einsatz aller verfügbaren Mittel (S. 15 – 17) – über-

wiegend als Rentner – erträglich und relativ beschwerdefrei zu halten sind. Wo es gelingt, übersehene Ursachen aufzudecken, werden manchmal überraschend lebensverlängernde Erfolge erzielt. Die Kranken werden wöchentlich zur Injektionsbehandlung bestellt. Wo die Venen schlecht sind, hilft man sich mit je 2 Ampullen *Myokombin*. Die Prognose ist um so besser, je enger sich der Beschwerdebereich nur auf das Myokard beschränkt. Viele haben jedoch Zusatzkrankheiten anderer innerer Organe.

Der objektivierte Erfolg

Richtig angewandt, ausreichend dosiert mit stetem Augenmerk auf Zusatznoxen oder Neuschäden, erreicht so Str. in einer Vielzahl von Fällen nach Wegfall der subjektiven Symptomatik einen gesundheitsgleichen Zustand des Wohlbefindens und der wiedergewonnenen Leistungsfähigkeit, zusammen mit einer Ekg-Besserung in T, ST, QRS (Potentialgewinn), wie er unter Digitalis nicht vorkommt. Für mittelschwere und schwere Fälle mit erheblichen Ekg-Veränderungen gilt das gleiche, nur mit dem Unterschied, daß die Behandlung länger, meist Monate dauert und die Träger, wie der Diabetiker, aus der laufenden Überwachung nicht mehr entlassen werden können. Auch hier sieht man Ekg-Besserungen, wenn sie auch häufig auf die T-Welle beschränkt bleiben.

Dauerbehandlung irreversibel Geschädigter

Bewegungshilfe

Unter ihnen gibt es einzelne, die unter sonst gleichen Maßnahmen rascher gesunden bei gleichzeitigem leichten Wochenendsport. Selbst nach Infarkten kann unter Euthetisierung und nach deutlicher Besserung des Infarkt-Rest-Ekg dieser Bewegungstrieb rascher wiederkehren, als dem Arzt lieb ist, der weiß, welche Gefahren für ein geschädigtes Linksmyokard mit sportlichem Training verbunden sind. Kranken, die über genügend Einsicht verfügen, ihr Bewegungstraining nicht über die Bekömmlichkeitsgrenze hinaus zu forcieren, kann man hier eine gewisse Freiheit lassen.

Dyskardien oder gar schwerer Linksherzkranke mit Digitalis behandeln zu wollen, ist dagegen vergebliche Liebesmühe (36, A 12).

4. Zusatzbehandlung für schwere Fälle

Für eine größere Mehrzahl von mittel- und schwergeschädigten Linksherzkranken, Vitien, Postinfarkte, auch Hypertoniepatienten genügt die Str.-Behandlung *allein nicht*. Nun ist die Zugabe von Zusatzmedikamenten erforderlich, die in Kombination mit Str. verschiedener Applikationsweise noch mehr erreichen läßt.

Zusatzeuthetica

Unter den *euthetisierenden Zusatzmedikamenten* stehen der Herzmuskelextrakt Recosenin (Recosen, Hommel) und die zytoplasmatische Behandlung mit *Revitorgan* Trockensubstanz Nr. 6 an oberster Stelle.

Recosenin

Recosenin wird wöchentlich 2 – 3 mal mit je 2 Amp. i.m. injiziert, nach Bedarf mehr oder weniger. Recosenin oral erzielt nach unserer Erfahrung nicht die gleich hohe Wirkung. Auch Nuconval, Nucleoton u. a. vergleichbare Praeparate stehen dem parenteralen Recosenin nach. Gut ist auch Adenylocrat liquid. *Revitorgan Nr. 6* geben wir bei allen Mittel- und Schwerkranken vierteljährlich 1 mal i.m.; selten ist ein kürzerer Abstand erforderlich. Häufig ist die euthetisierende Wirkung so deutlich,

Revitorgan 6

daß der Kranke von sich aus eine Wiederverschlechterung seines Befindens meldet, wenn der Injektionsabstand zu groß wird.

Heptaminol

Zu den Zusatzeuthetika zählt auch Heptaminol (Heptylon), das i.v. allerdings nicht immer so bekömmlich ist wie i.m. Es liegt oral auch als Eoden retard vor. Ihm wird eine energisierende Wirkung zugeschrieben, die seine Anwendung richtungsweisend macht, jedoch auf andere Weise zustande kommt als die des Str.

Digitaloide

Daß die sogenannten Digitaloide wie Scilla, Convallaria, Adonis wertlos seien, wie man hie und da noch hört, *kann* nicht zutreffen, sonst hätte man nicht z. B. durch Jahrzehnte von Miroton und Raufuncton (Miroton mit Reserpin) Wirkungen gesehen. Dies gilt auch für Crataegutt. Doch kommen derartige Mittel nur unterstützend zur Str.-Behandlung in Betracht, in Einzelfällen alternierend.

Elektrolyte

Wesentlich bereichert wird das Repertoire der euthetisierenden Medikamente auch durch die Elektrolyte Kalium und Magnesium (26), sowie das Vitamin E. Wir bevorzugen für die Elektrolyttherapie Tromcardin und Tromcardin forte, initial 3×2, sonst 3×1; die serologisch nachgewiesene Hypokaliämie deutet auf eine Kaliumverarmung aller Gewebe, die erst durch wochenlange Tagesdosen von 3 – 6 g Rekawan behoben wird. Vitamin E geben wir als Ephynal buccal, 3×1 Dr. = 300 mg p.d.

Indikation: Alle mit der Standardbehandlung unbefriedigend versorgten Dyskardie- und Stenokardiefälle chronisch Linksherzkranker und die Extrasystolen-Arrhythmien; dafür auch Tromcardin anfangs i.v. Cave alle AV-Überleitungsstörungen, auch die Flimmerarrhythmie.

Wo in der Kombination (buccales Strophanthin, Recosenin und Revitorgan und Elektrolyte *kein* zureichender Erfolg zu erzielen ist, handelt es sich fast immer um Schwerkranke mit Hypertrophie plus Dilatation, also in der Hauptsache um Vitien und Hypertoniker. Hier werden die Str.-Dosen *entsprechend der Masse des erkrankten Organs* dadurch gesteigert,

Erhöhung des Str.-Pegels

daß man wöchentlich mehrmals 3/8 – 2/4 Str. i.v. zugibt, den *Gesamt-Str.-Pegel also auf höherer Stufe* hält (16). Damit nähert man sich wieder der

Relation zur Frequenz

Dosierung der *Edens*-Schule. Im übrigen müssen die i.v.-Dosen in *Relation zur Pulsfrequenz* gesetzt sein: Bradykarde Schwerkranke (S. 26) vertragen nur kleine Dosen, verdünnt appliziert (Bencyclan i.e. Fludilat, Extr. ging. bilob. i.e. Tebonin, Lamuran); Schwerkranke mit hoher Pulsfrequenz *verlangen und vertragen* hohe Dosen, nach *Ardenne* i.v. bis zu 0,625, *anfangs sehr langsam injiziert*.

Relation zum Schädigungsgrad

Bei alledem bleibt das Grundprinzip gewahrt, das für alle Glykosidtherapie gilt, die Dosen müssen um so geringer gehalten werden, je schwerer der Anfangszustand ist. *Die hervorragende Verträglichkeit auch höherer i.v. Dosen* bei unseren Kranken ist ohne Zweifel darauf zurückzuführen, daß sie zunächst mit dem bekömmlichsten, weil *lange und langsam anflutenden* subl. Str. (15) vorbehandelt werden. Doch sahen wir vereinzelt Kranke, die anfänglich selbst das subl. Str. mit Herzklopfen beantworteten.

Über Strophanthus-Strath, Stropho-cor und über homöopathische Mittel wie Cralonin (Crataegus, Spigelia u. a.) fehlen uns ausreichende Erfahrungen. Lipidämie-senkende Mittel wie Atheropront 500, Regelan u. a. sind kardiotherapeutisch wertlos, zum Teil in den verlangten Dosen unbekömmlich. Sie sollen die Arteriosklerose verhüten, ohne dies je zu vermögen (A 2). Ginge es in der Infarktprophylaxe und sonstigen Kardiologie um die Verhütung der Arteriosklerose oder ihrer Folgen, so wäre die Strophantintherapie ebenso zum Scheitern verurteilt wie vorher die 40 Jahre lange Massenanwendung der sog. Koronardilatantien.

Unnötiges

Daß man in Wirklichkeit – gleichsam an der Arteriosklerose vorbei – einem geschädigten und bedrohten Herzen *lange vor dem Infarkt* zu Hilfe eilen kann, gerade dies ist ja die Fundamentalerkenntnis von Ernst Edens, die es heute in vielfältig ausgeweiteter Form zu nutzen gilt.

III. Zusatzbehandlung von Komplikationen

1. Die kardiogene Hypertonie (k.H.)

Die weitaus häufigste Hochdruckform ist die bisher irrtümlich als Krankheitseinheit angesehene sogenannte genuine oder essentielle Hypertonie, die jetzt als *kardiogen, d. h. als myokardiale Schädigungsreaktion* aufgeklärt ist (45, A 14).

A) *Das Wesen der kardiogenen Hypertonie (k.H.)*

Die k.H. ist in zweifacher Hinsicht *ein Erfordernishochdruck:*

K.H., ein Erfordernishochdruck

1. erzwingt die geschädigte LIS reflektorisch eine *diastolische* Drucksteigerung zur besseren Durchblutung der nur diastolisch ernährten LIS-Areale;
2. muß zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Minutenvolumens nachfolgend auch der systolische Druck ansteigen.

Erst diese kardiale Genese erklärt die wesentlichen Merkmale der sogenannten ess. H.: die angiospastische 3:2-Relation ihrer Druckwerte 150/90, 170/110 usf.); den obligaten Erstanstieg des diastolischen Drucks; und die Progressionstendenz *nur dieser* Hypertonieform (mit genau definierten Ausnahmen). Durch den erhöhten diastolischen Druck werden zwar die LIS besser ernährt, gleichzeitig aber nach Anstieg auch des syst. Drucks vom Innern, der Ventrikelhöhle her, stärker komprimiert und zugleich energetisch mehrbelastet. Der Zuwachs an Energiebedarf kann dann nur durch weiteren diast. Druckanstieg befriedigt werden, wiederum mit nachfolgender zusätzlicher syst. Drucksteigerung.

3:2-Relation

Gleich, um welche Hochdruckform es sich handelt, ob *endokrin (Cushing, Conn,* Phäochromozytom), *primär renal* (akute Glomerulonephritis, Schrumpfniere u. a.) oder *kardiogen:* die Progressionstendenz entsteht aus der LIS-Kalamität, die mit immer weiterer diast. Drucksteigerung die Schraube des Hochdrucks immer höher dreht. Das heißt: auch

Hochdruckschraube der k.H.

die seltenen endokrinen Hochdrucktypen entwickeln sich mit wachsender Dauer zu Mischformen aus endokrinen und myokardialen Ursachen. Nur wegen zu weit fortgeschrittener LIS-Schädigung bleibt mitunter auch nach operativer Behandlung eines Phäochromozytoms oder einer Aorten-Isthmusstenose die Hypertonie als jetzt rein kardiogen bestehen. Weiteres zur Pathogenese der k.H. siehe 3, 24, A 14.

B) *Zur Diagnostik der kardialen Hypertonie*

Meßtechnik

ist wenigstens bei den ersten Untersuchungen eine Druckmessung an *beiden Oberarmen*, möglichst 2 mal, erforderlich, um den Manschettenreflex und auch jene Fälle zu erfassen, in denen monatelang hypertone Druckwerte auf *einen* Arm beschränkt blieben. Weiter ist davon auszugehen, daß *nicht der Ruheblutdruck*, sondern die höchsten Druckwerte unter Alltagsbelastung für die Beurteilung maßgeblich sind. Diese Belastungswerte kann man behelfsmäßig durch einen intensiven Kniebeugenversuch ermitteln. Zugleich erfaßt man umgekehrt auch jene Fälle, in denen die Druckamplitude zwar eingeschränkt, der diast. Wert also anfangs zu hoch liegt, wo aber durch die Belastung im Gegensatz zur k.H. der diast. Wert absinkt und so z. B. einen Bewegungsmangel (mangelhafte Kapillarisation der Skelettmuskulatur) anzeigt. Die Druckwerte dürfen auch *unter Belastung den Druckwert 150/90 nicht erreichen*, sonst liegt mindestens der Verdacht einer krankhaften Drucküberhöhung vor. Die von *Klepzig* angegebenen „Normalwerte" bis 180 syst. für die Frau liegen bei weitem zu hoch. Denn altersunabhängig ist *der Druck, für den die linke Kammer gebaut ist*, eben ca. 130/80, im Jugendlichenalter niederer. Wie sollte er aus Altersgründen bei nachlassender Reservekraft der Druckpumpe „physiologisch" ansteigen?

Normalwerte

C) *Die Behandlung der kardiogenen Hypertonie*

Aus der Pathogenese leitet sich folgendes Denkmodell für die Therapie ab: Einzige Aufgabe der Antihypertensiva ist die syst. Druckentlastung. Mehr ist damit nicht zu erreichen. *Hauptansatz* der Hypertoniebehandlung ist aber der *„Schraubenschlüssel" der diast. Druckregulierung*, d. h. jene *myokardiale Behandlung mittels Str., die die Hypertonie entbehrlich werden lassen muß* (3, 45, A 14).

a) *Strophanthinbehandlung*

Str. allein für leichte Fälle

Für Frühfälle mit RR bis 170/100 allein ausreichend: Strodival 3×2 p.d. oder Strophoral 3 – 4×1 = je 6 – 8 Tropfen Konzentrat unverdünnt und ohne Zusätze.

Str.-Kombinationsbehandlung

Für länger bestehende Hypertonien ab 170/100 aufwärts wie oben, dazu Recosenin 1 – 2×2 ml wöchentlich, mindestens 1×3 ml. Für linksdilatierte Spätfälle zusätzlich wöchentlich 1×3/8 – 2/4 Kombetin bzw. Purostrophan II nach Einleitung mit subl. Str.; dazu Recosenin und Revitorgan 6.

b) *Antihypertonika*

Bei Druckwerten ab 170/100 aufwärts sogleich in Soft-Form ansteigend einsetzen.

Die bekömmlichsten Druckmittel und ihre Auswahl

Anfangsstadien: Serpasil 0,25 1 – 2 mal.

Längeres Bestehen: Praeparate mit Reserpin als Basis und mittellang wirksamen Saluretica-Zusatz bevorzugen:

Bendigon als derzeit bestwirksames Praeparat neuer Zusammensetzung mit 0,15 mg Reserpin in Baycaron und einem Nicotinsäurederivat; Resaltex, ebenfalls in seiner Zusammensetzung mit Trimateren neu und teilbar. Serpasil oder Modenol, wenn eine zusätzliche pulsbremsende Wirkung erstrebt wird oder eine Hyperurikämie höhere saluretische Dosen verbietet.
Darebon (0,25 Reserpin + Chlorthalidon), teilbar.

Briserin (0,1 Reserpin, 0,58 Dihydroergocristin-derivat), vorzugsweise syst. wirksam.
Durotan 100 oder Tensocalm: neuere Kombinationen, z. B. wo ein Praeparatewechsel mehr Erfolg verspricht.

Anfangs kontraindiziert, selten erforderlich

Catapresan (Clonidin), Presinol, Sembrina (alpha-Methyldopa). Ismelin (Guanethidin) u. ä. sind mindestens so lange wenig geeignet oder sogar kontraindiziert, wie die diast. Drucksteigerung für die geschädigte LIS lebensnotwendig ist.

Möglichst keine Neuronenblocker

Für schwerste Hypertonien wird die Kombination eines Saluretikums mit Clonidin *oder* Methyldopa + etwas Guanethidin klinisch empfohlen. Unter Kausalbehandlung bedürfen wir all dieser Praeparate, obwohl bislang die k.H. oft erst nach jahre- oder jahrzehntelangem Bestehen in den Genuß der kausalen Kombinationsbehandlung gelangt, kaum mehr.

c) *Ruhigstellung des Trägers und Diät*

Ruhigstellung des langjährigen Hypertonikers in der kausalen Anfangsbehandlung

Wo die Ausgangswerte um 200 liegen und jahrelang bestanden haben, bedarf es anfangs für längere Zeit nicht nur der obigen Kombinationsbehandlung, sondern auch der Ruhigstellung des Trägers für einige Wochen außerhalb des Arbeitsprozesses, für Korpulente auch wiederholter Saft-Reis-Tage oder niederkalorischer Diätkuren, versuchsweise mit Ponderax 1×1. Denn die Erfahrung lehrt, daß der Erfolg in den ersten Wochen am ausgeprägtesten ist. Er soll also auf jede Weise genutzt werden. Umgekehrt nimmt die Behandlung bis zum Dauererfolg um so längere Zeit in Anspruch, je stärker das Hypertonikerherz bereits dilatiert ist. Salzlose Kost ist nur kurzzeitig eine Hilfe, dann bald unnötig.

d) *Behandlung nach neuem Druckanstieg*

Hypertonien höheren Grades sind am stärksten gefährdet, aus Anlaß kleiner Zusatzinfekte, Schmerzattacken, Arbeitsstreß, Konflikten u. a. ihre erreichte Druckstabilität wieder zu verlieren:

Beginn der Neubehandlung nach neuem Druckanstieg

Serpasil, 1 Ampulle mit Kombetin steht am Anfang der Neubehandlung. Fehlersuche. Orale Weiterbehandlung wie zu Beginn. Zunächst noch weitere Str.-Injektionen wöchentlich.

e) *Dreier-Kombination je nach Hypertonie-Dauer und Psychostabilität*

Vereinzelt bewährt es sich, dem Str. und drucksenkenden Mittel einen β-Blocker zuzufügen. Dociton beruhigt. Trasicor wirkt pulsbremsend, Visken scheint die Str.-Wirkung besonders zu unterstützen.

Druck-Selbstkontrolle

f) *Blutdruck-Selbstkontrolle*

Es ist bedauerlich, daß unter manchen Patienten, besonders Frauen, dieser Wiederanstieg nur an Schwindel und Kopfweh bemerkt, selbst dann oft nicht auf die richtige Ursache bezogen wird, und der Hochdruck so wieder Zeit gewinnt, seinerseits myokardiale Zusatzschäden hervorzurufen. Solche Patienten sollte man anleiten, mit eigenem Gerät ihren Druck selbst zu kontrollieren.

D) *Das Behandlungsziel*

Normotonie, doch weitere Myokardpflege

ist die dauerhafte Normotonie mit Werten unter 150/90 ohne weitere künstliche Drucksenkung. In der überwiegenden Mehrzahl ist dieses Ziel zu erreichen, während die nur-symptomatische Behandlung mit drucksenkenden Mitteln meist lebenslänglich erfolgen muß, ohne die endliche „Malignität" zu verhindern. Allerdings bedürfen die „ausgeleierten" Hypertonikerherzen der Myokardpflege Jahr um Jahr weiter. In Einzelfällen, z. B. bei kinderreichen Müttern, die sich nie in dem gewünschten Maß schonen können, reguliert sich der Druck nur noch auf etwa 160/90 und bleibt auch bei Psycholabilen dann etwas instabil.

Kalium

Wo seltene derartige Ausnahmen den *Dauergebrauch von Druckmitteln* mit saluretischem Bestandteil erfordern, ist auf die übliche Kaliumzufuhr zu achten.

Aufdeckung von Zusatzschäden aus der Behandlung

Die kombinierte Kausalbehandlung hat den weiteren Vorzug, daß insbesondere, wenn nach monatelanger Normotonie der Druck plötzlich wieder ansteigt oder in der Anfangsbehandlung das gewohnte rasche Erfolgsresultat ausbleibt, damit sofort klar wird, daß wesentliche Zusatzerkrankungen wie ein Diabetes, eine Hyperurikämie, eine neu aufgetretene makrozytäre Anämie, den Erfolg *blockieren*. Vice versa bietet die Behandlung des Diabetes denjenigen Ärzten ungleich weniger Probleme, die die vermeintlich eigenständige Hypertonie nach ihrer Ursache zu behandeln wissen. Vieles spricht dafür, daß eine hypertone Kapillaropathie an den zerebralen Symptomen, wie auch an der Pankreasschädigung ursächlich beteiligt ist, die zum Diabetes führt. Sonst wäre schwer verständlich, warum Hypertoniker ungleich häufiger zuckerkrank werden als Normotoniker.

E) *Die Behandlungsergebnisse*

sind der bisher üblichen nur-symptomatischen Behandlung weit überlegen:

1. gibt es die unaufhaltsam progrediente maligne Hypertonie nicht mehr;
2. werden dementsprechend auch Apoplexien durch Gehirnblutung aus überdehnten Gefäßen überaus selten;
3. entfällt weitgehend der wichtigste Risikofaktor für den Infarkt;
4. wird die Ausgangsform der Herzschädigung gebessert und kann bei entsprechender Führung des Patienten durch den Arzt und vernünftiger Lebensweise durch Jahrzehnte auf etwa gleichem Stand gehalten werden, selbst dann, wenn in Ausnahmefällen die Normotonie nicht ganz erreicht, dafür aber die Str.-Therapie konsequent fortgesetzt wird.

2. Die Tachykardie

Dauer-tachykardien

Alle Dauertachykardien gehören neben der Hypertonie zu den am meisten gefürchteten Noxen für die LIS. Tachykardien eindeutig nicht-thyreodalen und nicht kompensatorischen Ursprungs sind zwar selten, aber auch schwer zu beeinflussen.

Behandlungsversuch initial mit 100 – 200 mg Spartein (Depasan) i.v. (1 – 2 Ampullen langsam injiziert. Die Verträglichkeit ist befriedigend. Im allgemeinen wird ein Frequenzrückgang von 90 – 100 auf etwa 70 unter der mit Str. angereicherten Injektion erzielt. Nachbehandlung mit Spartein 30 Casal 3×1, Trifluorpromazin (Psyquil) mehrmals 25 mg, da meist eine Psycholabilität mitspielt. In einzelnen Fällen wird man dann nach einem Magnesium-Mangel im Blutserum suchen und kann mitunter danach von Zentramin i.m., etwa 2×1 Injektion wöchentlich, mehr sehen. Verapamil und Digitalis sind wirkungslos.

IV. Spezielle Schädigungsformen

1. Die langjährige hypertone Linksinsuffizienz (LI)

Die Früherkennung der LI ist so wichtig, weil sie stets Folge eines langjährigen LIS-Schadens ist, ihrerseits aber durch Drucküberlastung aus der Ventrikelhöhle diesen Schaden verschlimmert.

Symptomatik

Die Diagnostik ergibt sich aus folgendem Symptomenbild: Linksdilatation, Insuff.-Hypertonie, neurogene Dyspnoe und P 2-Akzentuation der Basistöne in der doppelt-relativen Auskultationstechnik (27, 28, 2, A 17). Dieses Syndrom ist so verläßlich, daß bei sorgfältiger Perkussion der Herzverbreiterung nach links und Beachtung des häufigen Zusatzsymptoms Stauungshusten die Diagnostik kaum verfehlt werden kann, auch

wenn kein Röntgengerät zur Verfügung stehen sollte, das die Linksverformung sichtbar macht. Häufig lassen sich die Zusatznoxen (Grippe, Überanstrengung) fassen, die 1 – 3 Wochen vorher den Erstschaden so weit verschlimmerten, daß nun die LI eintrat.

Stauungsgrad

Je nach der kompensatorischen Belastbarkeit des Rechtsmyokards bemißt sich der Stauungsgrad in der Lunge und die Dauer der LI. Robuste Herzen können so Jahre, selbst Jahrzehnte lang eine Linksinsuffizienz behalten und zunehmenden Schweregrades entwickeln. Diese Fälle sind es, die nicht so selten jahrelang wegen ihrer nächtlichen Atemnotsanfälle als Asthma bronchiale angesehen und behandelt werden. Dem Irrtum leistet die Lehrkardiologie Vorschub, die das verläßlichste Symptom, die P 2-Akzentuation unter der richtigen Auskultationstechnik noch nicht genügend herausgestellt hat. Außerdem sind in der allgemeinen Vorstellung die Begriffe Linksinsuffizienz und Asthma kardiale (extremen Grades) so sehr gekoppelt, daß die leichtere, lange fast konstant bleibende Form weniger geläufig ist.

Fehldiagnose Asthma bronchiale

Im hohen Alter kann eine LI mit ihrer typischen Hypertonie von etwa 170/110 *kurzdauerndes Durchgangsstadium* zur rasch nachfolgenden ReI sein und in diesen wenigen Tagen der Diagnostik entgehen.

Der Str.-Therapeut, der gewohnt ist, alle Linksherzdysthesien zu glykosidieren, bekommt aus der eigenen Klientele selten eine LI zu sehen, von auswärts überwiegend Spätfälle, die zwar *noch kompensierbar* sind und kompensiert bleiben, ohne daß man die Rückkehr eines dilatationsfreien Normalzustands, der alle weiteren Maßnahmen überflüssig macht, noch erwarten dürfte.

Kompensation, ohne Suffizienz

Die Behandlung der leichten LI besteht in subl. Str., regelmäßigen Recosenin-Injektionen und vierteljährlichem Revitorgan 6.

Str. und Terbolan

Die Mehrzahl der länger bestehenden LI macht therapeutisch kaum mehr Mühe. Anfangsbehandlung wieder subl. unter Zugabe von kleinen Wochendosen Kombetin, Terbolan (mit Lasix) oder Aldactone 25 zur Entwässerung; Ruhe, sparsame Kost, dazu Heptaminol-Tabletten. Weiterbehandlung in der Dreier-Kombination von Str., Recosenin und Revitorgan 6. Gewöhnlich rasche Rekompensation und Beschwerdefreiheit; doch Tranquilizer für die Nacht längere Zeit unentbehrlich. Dauerbehandlung in reduzierter Form.

Asthma kardiale

Selbst das Asthma kardiale des von Natur robusten Herzens spricht auf diese Behandlung an. Wir sahen Frauen selbst nach jahrelangen nächtlichen Anfällen vom ersten Tag an anfallsfrei werden, wenn sogleich 2-stündlich 3 mg Strophoral, d. h. bis zum ersten Abend ca. 18 mg Str. eingenommen waren. Im nächtlichen Anfall Purostrophan II + Verapamil i.v.

Die Behandlung körperlich abgearbeiteter, jahrelang als Bronchialasthma behandelter *Spätfälle* kann sehr schwierig sein, wenn aus mehrfachem Wechsel in die ReI die beidseitige Herzdilatation große Ausmaße erreicht hat.

Jetzt wird die orale sofort mit der i.v. Therapie kombiniert *nach dem Gesetz der Proportionen von Organmasse und therapeutischen Dosen.* Man fügt Scilla (Talusin, Protasin, Scillosan forte) zur Diureseförderung bei, injiziert täglich Recosenin und Heptylon, gibt Tromcardin forte und Ephynal, verlangt äußerste Ruhe, anfangs Saftfasttage und erreicht so nach Wochen meist wenigstens einen sichtbaren Dilatationsrückgang. Die Behandlung läßt rasch erkennen, wie weit noch kardiale Reserven vorhanden sind.

Schon rechtsdilatierte Spätfälle

2. Die nachfolgende Rechtsinsuffizienz (ReI)

Mit dem *Wechsel* der LI in die ReI fällt sofort der Druck meist auf 120/90 oder 110/80 (verengte Amplitude); mit dem Auftreten des Großkreislaufödems verbindet sich die Tachykardie, die bei LI fehlt. Eine Rechts- plus Linksinsuffizienz gibt es dagegen nur als *stauungslose* Doppelinsuffizienz (2, 27, 28). Auch für die ReI ist Str. das Mittel der Wahl. Nur ist man wegen der *glykosidverdünnenden* Wirkung des Ödems hier *auf die alleinige intravenöse* Str.-Zufuhr angewiesen. Herzwirksam ist nur derjenige Str.-Anteil, *der 1/8 mg überschreitet.* Im Gegensatz zu den meisten LI müssen Rechtsinsuffiziente Bettruhe einhalten, da ja beide Herzen geschädigt und leistungsgemindert sind.

Druckabfall, dafür Tachykardie

Glykosidverdünnende Wirkung erzwingt i.v.-Behandlung

Die einfachste Hausbehandlung besteht in der täglichen Injektion von 2/4 Str. + 0,125 mg Euphyllin und abends 3 – 4 Miroton oder Alvonal MR. Alternativ kann man 0,5 mg Purostrophan II in Heptaminol injizieren und vom 2. Tag an 1/2 – 1 Tablette Fursemid (Lasix) geben, wieder anfangs unter Obstsafttagen. Ist der Patient auf diese Weise nicht innerhalb von 3 Tagen dauerhaft ödemfrei, so muß die Ursache aufgedeckt werden.

Str.-Euphyllin i.v.

Diuretica

Mit der therapeutischen Besserung wechselt die ReI erst wieder zur LI, sofort wieder mit der stärkeren subjektiven Symptomatik der *neurogenen* belästigenden Dyspnoe und Druckanstieg. Die obligatorische Zunahme des Beschwerdebilds sollte stets nur als Signal gewertet werden, die Behandlung jetzt mit subl. Str. zu intensivieren, da ja die glykosidverdünnende Wirkung des Großkreislaufödems weggefallen ist.

Wechsel der Insuffizienzform

Diese Behandlung ist für die überwiegende Mehrzahl der Fälle optimal und führt rascher zum Erfolg als die Digitalisbehandlung, die in den üblichen Ambulanzdosen so oft versagt (A 12). Anders das Emphysem, die schwere Silikose oder Lungenschrumpfung nach Tbc. *vor der ReI:*

Mischbehandlung durch 0,1 – 0,2 mg eines Digit.lanata-Praeparats zum tägl. subl. Str.; wöchentlich 1 Amp. Cedilanid, 1 Amp. Euphyllin-1/4 Str., gemischt. Bei stärkerer Ateminsuff. tägl. 1 – 2 Tabl. Acylanid (Acetyldigitoxin).

Eine Sonderform stellt die primäre Rechtsinsuffizienz der Pulmonalstenose dar: Str.-Euphyllin i.v., anschließend Mischbehandlung von Stro-

ReI der Pulmonalstenose

dival mit Lanitop, danach klinische Abklärung. Schon im 3. LJz kann eine solche Stenose zur Rel führen.

3. Die Sonderform der Rechts-Links-Schaukelinsuffizienz („Cor pulmonale")

Dieses Krankheitsbild sehen wir hauptsächlich bei Emphysemkranken, deren Vitalkapazität unabänderlich auf Minimalwerte unter etwa 2,5 l abgesunken ist. Das Emphysem hat bis dahin zu einer kräftigen, lange symptomlosen Rechtshypertrophie geführt, parallel mit einer *kompensatorischen Tachykardie und einer Hypoxie der LIS*. In dem Stadium, in dem es zur Rel kommt, sind also *beide* Herzen gleich überlastet, das linke zusätzlich geschädigt (25).

Kompensatorische Tachykardie und Hypoxie links durch Emphysem

Die Behandlung besteht:

Toxische Pulsbremsung mit Digitalis

a) in der *toxischen Beeinflussung* des Reizleitungssystems im überdehnten rechten Vorhof mit Digitalis zur Pulsbremsung. Lanadigin EL, Euphyllin enthaltend, Acylanid (Acetyldigitoxin) oder Lanitop (Methyldigoxin) (29) je 2×1 p.d.

Str.-Digitalis-Mischbehandlung

Digoxin, selbst Digitoxin, ist gegenüber der Tachykardie immer das kleinere Übel, zumal die rasche Schlagzahl eine toxische Wirksamkeit des Glykosids in der LIS in Kombination mit Str. verhütet.

Strophanthin

b) *Str. i.v.*, das hier die zusätzliche Aufgabe hat, den kompensatorischen Anteil der Tachykardie des linken Ventrikels energisierend zu mindern. Wir bevorzugten bisher die Mischspritze von Acylanid mit 3/8 Kombetin und hoffen, daß Lanitop an Stelle der aus dem Handel gezogenen Acylanid-Ampulle gleich Gutes leistet. Unter Ruhefrequenzen von 80 – 84 wird man meist nicht gelangen, diese ist aber ausreichend für eine subl. Str.-Weiterbehandlung in Dosen von 12 – 18 mg p.d.

Diurese

c) *Diuretische* Zusatzbehandlung mit Euphyllin i.v. und in Supp., wahlweise nieder dosiertes Lasix; in Extremfällen anfangs auch 2 – 3 Tabl. p.d. unter 2×3/8 mg Str. i.v.

Bettruhe, Fasttage

d) *Bettruhe, Saftfasttage*
aus den S. 23 genannten Gründen anfangs immer. Vom 3. Tag an ist Kochsalzentzug unnötig, Kaliumzufuhr geboten.

Atemkranke, deren Vitalkapazität an der Absolutgrenze um 1,7 l angelangt ist, werden allerdings auch unter der Digitalis-Str.-Mischbehandlung meist nach einiger Zeit wieder in die Rel zurückfallen, um so rascher, je weniger sie dem hochgradig reduzierten Leistungsvermögen entsprechend pflegerisch versorgt sind. Man wird solche Zustände weniger häufig sehen, wenn sich durchgesetzt haben wird, daß viele Emphyseme durch frühe Erkennung und intensive Behandlung der vorausgehenden sinugenen spastischen Bronchitis verhütbar sind; daß sympathikomimetische Substanzen für das Herz Emphysemkranker (alle Asthmamittel alter Prove-

nienz) Gift sind und die Behandlung des Emphysems von Beginn an vorwiegend ein kardiologisches Problem ist (25). Für schwer Kyphose-Kranke gilt ähnliches; Silikosen brauchen nach jahrzehntelangem Bestehen großer Ausdehnung ebenfalls Str.

4. Die linksherzbelastenden Vitien

Vitien-Dauerbehandlung wegen Gefahren der Li-Hypertrophie

verlangen *vom Beginn ihres Auftretens, meist auch nach der Operation* lebenslänglich das gesamte Repertoire der geschilderten Myokardpflege, da es sich ja wieder um Dauerschäden aus Volumen- und Drucküberlastung handelt. Der vorzeitige *Verschleiß*, dem alle Vitien ohne solche Dauerbehandlung unterworfen sind, ist ja nichts anderes als *unablässiges Nekrosewachstum der LIS aus progressiver Belastung* mit dem Zwang zu immer neuer, kompensatorischer, für die Fasern selbstmörderischer Hypertrophie (A 1, A 14).

Besonders die kombinierten Mitralvitien erfordern im Stadium der Dekompensation eine äußerst subtile individuelle Dosierung des Str. Schon eine Einzeldosis von 3/8 mg kann eine Zunahme der Beschwerden durch stärkere Lungenstauung bewirken, weil – entsprechend der weit besseren Durchblutung – das rechte Herz einen höheren Anteil des Glykosids erhält. Dann sind oft Dosen unter 3/8 mg, diese entsprechend öfter, notwendig. Erfolgreicher, auch praktikabler ist meist die Cedilanid-Str.-Mischinjektion, deren Str.-Anteil je nach Erfolg und Verträglichkeit in der Folgezeit gesteigert werden soll.

5. Die tachykarde Flimmerarrhythmie als Dauerzustand

orale Digitoxin-Str.-Mischbehandlung

Die Schädlichkeit der Tachykardie gilt noch mehr für die tachykarde Flimmerarrhythmie mit Pulsdefizit zwischen 10 und 50 %. Meist handelt es sich um die regellose *Arrhythmie aus Vorhofsüberdehnung* auf der Basis einer länger bestehenden LI. Gewöhnlich werden Pulsfrequenzen zwischen 120 und 160 registriert. Häufig wird das Pulsdefizit in späteren Stadien durch interpolierte Extrasystolen noch vergrößert. Der rechte Vorhof pflegt zu lange und zu stark überdehnt zu sein, als daß eine Elektrokonversion noch Aussicht auf Dauererfolg haben könnte. Dann bleibt die Möglichkeit, wenigstens die Frequenz auf linksherzbekömmliche Maße so zu drücken, daß das linke Herz bei Pulswerten zwischen 70 und 90 noch einigermaßen ernährt bleibt:

Behandlungsschema

> Digitoxin (Acylanid, Digilong) 2×0,1, maximal 0,25 p.d. plus 3×6 mg Strodival oder 3–5×1 Tabl. Strophoral, dazu fortlaufende Kaliumsubstitution.
>
> Es ist erstaunlich, wie lange beidseitig dilatierte Schwerarbeiterherzen unter dieser Mischbehandlung Jahre und Jahrzehnte ihrem Träger erlauben, tätig und lebensfroh zu bleiben, wenn sie von dieser myokard-verschleißenden Tachykardie befreit sind und Zusatznoxen ausgeschaltet werden. Selbst Prostata- und Galleoperation u. a. m. kann man diesen Kranken dann zumuten.

Intensivierte Behandlung

Mehr als 0,25 Digitoxin erzeugen oft Stenokardien. An Stelle höherer Dosen 2 – 3wöchige Liegepausen, zusätzlich pulsbremsend Ajmalin-Asal 30, 2×1 p.d. und wöchentlich 2 – 3×2 ml Recosenin, 1×1/4 – 3/8 Kombetin, bei höherer Frequenz auch höhere i.v. Dosen. Außerdem 8 – 10wöchentlich Revitorgan 6.

Auf die genaue Einhaltung der notwendigen Digitoxin-Tagesdosen muß streng geachtet werden. 2 digitalisfreie Tage genügen, um eine Neueinstellung notwendig zu machen. Verapamil ist hier wirkungslos. Unter den Blockern wird man am ehesten einen Zusatzeffekt von Trasicor sehen.

6. Die Sinusbradykardie

„Lähmungsbradykardie"

ist nur insoweit von therapeutischem Interesse wie sie im Anschluß an Herzattacken als sogenannte Lähmungsbradykardie auftritt. Die Pulsfrequenz liegt dann meist um 40. Sie erholt sich in der Mehrzahl unter Bettruhe wieder. Kommt keine Spontanremission mehr zustande, so ist zwar die Leistungsreserve, nicht aber das subjektive Befinden beeinträchtigt.

Behandlungsversuch mit 3×1/2 mg Atropin, Alupent, Aludrin oder Coffein i.v.; Str. ist möglichst zu meiden.

Diese Bradykardieform hat den Vorzug, daß die LIS-Durchblutung optimal ist.

7. Die Vorhofsextrasystolien (aurikuläre Extrasystolie (a.ES)

Vorhofsextrasystolie

Wir sehen die fest gekuppelte a.ES in unserem Krankengut bemerkenswert selten, fast nur bei älteren Männern, kaum unter Kranken mit schwerer Ventrikelschädigung. *Ihr Schädlichkeitsgrad* ist unvergleichbar *geringer* als die *ventrikuläre* Extrasystolie tief ventrikulären Ursprungs. Bezüglich der Differenzierung der a.ES sei auf die Rhythmusfibel von Schmidt-Voigt verwiesen.

Eine anti-arrhythmische Behandlung ist geboten, wenn die *ES in kurzem Abstand* zur vorausgehenden Normalkontraktion fest gekuppelt sind.

Behandlung

Behandlung i.v. mit kleinsten Mengen Gilurytmal, danach Dociton 1 mg, je mit etwas Str. Die gern geübte Medikation von Pulsnorma zusammen mit Verapamil (oral) versagt meist. Zur Rezidivprophylaxe ist sie dagegen wirksam; alternativ Propanolol 20 mg mit Neo-Gilurytmal 1 – 2 Dr. p.d., dazu – wie immer – subl. Str.

Vereinzelte ventrikuläre ES

Vereinzelt ventrikuläre Extrasystolen sind stets als Hinweis auf eine linksventrikuläre Schädigung zu werten und verschwinden mit der üblichen Linksherzbehandlung, auch diejenigen v.ES, die nach ihrer Form rechtsventrikulären Ursprungs sein sollen (A 10).

WPW-Syndrom

Nur das WPW-Syndrom neigt in besonderem Maße zur Extrasystolie. Hier ist das gelegentliche Wiederauftreten also nicht sicher zu verhindern.

V. Kardiale Notfälle

1. Die paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien (P.T.)

Meist handelt es sich um plötzlich auftretende Anfälle mit Pulsfrequenzen zwischen 120 und 180 im Sinusrhythmus. Soweit der Anfall nicht durch den Karotis-Sinusdruck oder durch das Aufstoßen nach einem Glas eisgekühlten Selterswassers oder Champagners durch den Patienten selbst zu kupieren ist, bewährt sich hier

die rasche Injektion von 4 ml Verapamil mit 0,5 mg Str. i.v.

Nachbehandlung mit buccalem Str., Isoptin 80, später 40 und Propanolol 10 mehrmals täglich.

Procainamid i.v. ist mit zu großen Risiken belastet; i.m. ist seine Anlaufzeit zu lange, die Wirkung unsicher. Der Arzt braucht den Sofort-erfolg, um das Krankenbett verlassen, bzw. den Patienten entlassen zu können. Zahn-Kiefer-Störherde häufige Ursache.

2. Ventrikulär und supraventrikulär gemischte Extrasystolen in Salven

Gemischte ES in Salven

behandelt man mit:

25 – 50 mg Gilurytmal + 3/8 Str. i.v., nach Bedarf Verapamil und Str. so lange nachinjiziert, bis eine reguläre Frequenz von ca. 80 p./min. erzielt ist. Ab und zu muß auch hier Propanolol (Dociton) 1 – 3 mg nachinjiziert werden.

Weiterbehandlung oral mit Pulsnorma und Verapamil 40 oder 80 unter monatelanger Myokardpflege mit subl. Str.

Digitalisversursachte ES verlangen Kaliuminfusionen in hoher Dosis.

3. Überlastungsschäden höheren Grades mit Linksdilatation

Schwere Fälle mit fest gekuppelter ES

und fester Kuppelung ihrer ventrikulären ES (Bigeminie, Trigeminie usf.) verlangen wegen der Schädlichkeit des Pulsdefizits ebenfalls eine *Sofortbehandlung:*

50 mg Ajmalin + 3/8 – 2/4 Str. i.v., nach Bedarf Tromcardin nachinjiziert. Auch Proctalol (Dalzic) mit 1/8 weiteren Str. ist geeignet, ebenso Verapamil.

Gewöhnlich beschleunigt sich unter der Rhythmisierung die Schlagfolge, darum können diese zusätzlichen Str.-Gaben ohne Risiko gegeben werden.

Nachbehandlung
mit Tromcardin forte und Pulsnorma 3×1/Woche.

4. Schwerste Fälle in Bigeminieform der ES unter Druckkrisen

Meist handelt es sich um Postinfarktfälle oder Vitien mit Diabetes oder z. B. um einen Kranken, der versucht hat, einen stundenlangen A.P.-Anfall allein zu bewältigen und der damit sein Myokard weiter schädigte.

Behandlung von Extremfällen nach Druckkrisen

Tagelang kleinste Dosen von Str. in Serpasil-Ampullen, dazu Purostrophan II oral oder 3 – 4stündlich 1 Kapsel Strodival subl.; auch Myokombin 0,5 und 1,0; dazu tagelang Phenylhydantoin (Phenhydan, Cusitan) Dr. 3×1 unter strengster Bettruhe und Elektrolyten. In einigen Tagen erholt sich das Myokard so weit, daß die *medikamentöse Konversion* mit kleinstmöglichen Dosen von Ajmalin oder Lidocain (Xylocain 2 %) oder Antozilin (Antistin) mit bleibendem Erfolg möglich wird. Jetzt Steigerung des subl. Str., später Ergänzung mit i.v. Str. in Tebonin 5 – 10 ml.

Nachbehandlung subl., je nach Frequenz auch mit β-Blockern (Proctalol), Etafenon, auch β-Intensain. Bei anhaltender Tachykardie auch in den Folgetagen Visken oder andere Blocker mit Str. i.v.

Jede orale Behandlung vor der i.v. erzwungenen Rhythmisierung ist vergeblich, jegliche Digitalisbehandlung kontraindiziert.

5. Die paroxysmale Tachyarrhythmie (P.T.A.)

Anfallsweise Flimmerarrhythmie

Im Unterschied zur regelmäßigen P.T. liegt hier eine völlige Irregularität der Schlagfolge mit ähnlich hohen Frequenzen vor. Auch diese Anfälle sehen wir nur von linksdilatierten, rechtskompensierten Herzen produziert. Wegen des hohen Schädigungsgrades, der dieser bedrohlichen Rhythmusstörung innewohnt, möchten wir auch hier wieder anraten, am Krankenbett, bzw. in der Sprechstunde selbst zu handeln und nicht zuzuwarten, bis im Krankenhaus die Behandlung eingeleitet wird. Denn die folgende Behandlung führt nahezu risikolos stets zum Ziel, ohne daß wir jemals Zwischenfälle erlebt hätten.

Behandlung erst der Arrhythmie, dann der Tachykardie in 1 i.v.-Behandlung

Behandlungsbeginn mit 50 mg Gilurytmal + 3/8 Kombetin: prompte Rhythmisierung. Anschließend Acetyldigitoxin + 1/4 Kombetin zur Frequenzregulierung. Nur in Ausnahmefällen wird man einen β-Blocker (Pondolol) oder Propanolol + 1/8 Kombetin oder Verapamil nachinjizieren müssen.

Gefahr in Zusatzschädigung

Die Überführung einer etwa anfänglichen Flatter- in die Flimmerarrhythmie wird miterreicht. Solange die P.T.A. besteht, sind nicht Überdosierungen von Str. zu befürchten, vielmehr jene Zusatzschäden im linken Ventrikel, die in keinem Falle ganz zu verhindern sind, den Patienten wochenlang schlapp und elend machen und darum eine besonders intensive Verapamil-Str.-Nachbehandlung oral unter möglichst viel Ruhe erfordern. Selbst dann erlangen die Kranken erst nach 2 – 4 Wochen ihre

vorherige Leistungsfrische wieder. In der Mehrzahl sieht man diese Anfälle bei älteren Menschen. Dann ist der *rasche Verschleiß* des schwer geschädigten Linksmyokards *bis zum vorzeitigen Ende* innerhalb von Tagen oder Wochen *voraussehbar*, wenn dieser Einsatz unter den nötigen Kautelen nicht gewagt wird. Dazu gehört die fortlaufende Kontrolle der Herzton-Lautstärke und die sofortige Unterbrechung der Injektion, sobald die Rhythmik normalisiert ist.

6. Die Angina pectoris (A.P.)

A.P.-Anfall aus akuter Kleinherddisseminierung

Die Myokardforschung hat diesen Anfallstyp als Ausdruck einer schweren akuten Linksmyokardschädigung, wenige Stunden vor dem Anfall, zu verstehen gelehrt. Meist ist der Anfall die Folge einer akut disseminierten oder auch flächenhaften Nekrotisierung der LIS, doch auf sie beschränkt, im Gegensatz zum Infarkt. Der Anfall kann durch einen stundenlangen Streß oder eine Blutdruckkrise ausgelöst sein (19, 43).

i.v.-Soforthehandlung des A.P.-Anfalls

Da Soforthilfe geboten ist, besteht *die Behandlungsmethode der Wahl* in der Kombination von 3/8 – 2/4 Str., i.v. zusammen mit Verapamil oder in der Mischinjektion 1 Amp. Purostrophan II (0,5) mit etwas verdünntem Bencyclan (Fludilat) oder mit 5 ml Tebonin.

Nachbehandlung

Nachinjektion von Pondolol (Visken), Practolol (Dalzic) oder Propanolol (Dociton 2 – 3 mg), wenn die A.P. mit einer paroxysmalen Tachykardie kombiniert ist. Oral Nitropraeparate, Serpasil Tromcardin.

Im typischen hypertonen Anfall ist kaum mehr erforderlich. Die Nachbehandlung besteht in halbstündlichem Strodival je 1 – 2, so lange, bis der Patient schmerzbefreit mit einem Tranquilizer wohlig einschläft.

Entbehrlich ist eine sofortige Ekg-Schreibung vor Behandlungsbeginn, wenn *die Hypertonie* und die rasch nachlassende Schmerzintensität einen Infarkt von vornherein unwahrscheinlich machen. Doch soll die Ekg-Kurve am Krankenbett möglichst bald festlegen, wie weit sich der Anfall verschlimmernd ausgewirkt hat, weil davon die Zeit der Arbeitsruhe und die Intensität der Nachbehandlung abhängen. Aus der Pathogenese ergibt sich, daß die alleinige Therapie mit Etafenon (Baxacor) keine Kausalbehandlung sein und darum auch Rezidive nicht verhüten kann.

Endokrine Blutdruckkrisen (Hochdruckparoxysmen) des Phäochromozytoms kommen in der Praxis so selten vor, daß es genügen mag, ihre Behandlung im Anhang dieser Schrift zu erwähnen.

7. Der Myokardinfarkt ohne Schock

Anatomie des Infarkts

Der akute Infarkt ist die aus akutem Anlaß explosionartige Entstehung *flächenhafter Nekrosen aus der LIS*, eine sich über Stunden ausbreitende Gewebszerstörung durch lysosomale Nekrotoxine, der aus-

Biochemie

nahmslos eine LIS-Schädigung hohen Grades, vielfach über Jahre anwachsend, vorausging; biochemisch eine gewebsverätzende Stoffwechselentgleisung eines vorher schon abnormen LIS-Stoffwechsels. In der Mehrzahl tritt sie als *Perrosionsinfarkt* auf (5), weniger häufig als Mischform mit zusätzlicher *retrograder Thrombosierung*. Daher kommt es, daß die Thrombosierung in so zahlreichen Fällen fehlt oder aber, wo sie zustande kommt, *dem Infarkt stets nachfolgt*, nicht vorausgeht (41, 40). Etwa 40 % der Fälle verlaufen als Doppelinfarkte. Aber auch kleinere Infarkte lassen die subjektive Symptomatik bis zum Maximalschmerz anwachsen (A 18, 3).

Radioaktiv geführter Nachweis der Thrombusbildung nach dem Infarkt

Die intensive *Sofort-Euthetisierung* des Linksmyokards im Infarkt ohne Schock kann fraglos außerklinisch vorgenommen werden, solange der Patient ansprechbar bleibt, unter der Behandlung zunehmend Linderung seiner Beschwerden verspürt und sich erholt. Schon nach dem Aspekt, der Reaktionsfähigkeit des Kranken und seinen Blutdruckwerten wird man abschätzen können, ob es sich um einen kleineren Perrosionsinfarkt oder um eine großflächig transmurale Infarzierung handelt. Die Einleitung der Behandlung hat in jedem Falle Vorrang vor der Ekg- und Enzymdiagnostik, da wenige halbe Stunden über Leben und Tod entscheiden können (14, 18).

Sofortbehandlung:

Str. und Analgetica

3 mg Str. subl. als Strophoral alle 10 – 15 Minuten, fortgesetzt bis der Schmerz abebbt, dann Verringerung der Dosen auf etwa halbstündlich 3 mg als Konzentrat oder Tabletten. Dazu s.c. 1 ml Dolantin oder 10 – 20 mg Eukodal; in etwas leichteren Fällen anfangs nur Psyquil i.m. und mit 1/4 mg Str. 2 ml Novalgin i.v. *nach* 4 – 5 Gaben subl. Str. Auch Tebonin 10 ml an Stelle des Novalgin haben eine schmerzlindernde Wirkung, da sie das Str. intensiver zur Wirkung kommen lassen. Alle Sympathikomimetica, insbesondere Isoproterenol, doch auch Scophedal sind kontraindiziert. Zur weiteren Senkung der Gewebsazidose oral Acetolyt.

Verhütung der Thrombosierung

Jetzt Ekg-Diagnostik bis V 7, Cumarin je 10 000 E. i.v. und s.c., dazu 2 Tabletten Sintrom, da mit keiner Methode objektiv faßbar gemacht werden kann, ob nicht eine retrograd aszendierende Thrombose droht oder schon in Gang kam.

Ein Druckabfall bis auf etwa 70/40 ist allein kein Grund, den Patienten unbehandelt ins Krankenhaus einzuweisen. Vielmehr machen es manche Überlegungen ratsam, im Einzelfall – wenn nötig auch unter Anschluß einer Rheomakrodex-Infusion mit Tromcardin zur Bekämpfung der Hypovolämie – erst das eigene ärztliche Rüstzeug voll auszuschöpfen, solange die Kliniken überwiegend noch unter dem Einfluß der Koronartheorie stehen und dadurch geneigt sind, das bedrohte Myokard zu vernachlässigen. Käme der Infarkt auch nur in Ausnahmefällen durch koronaren Stenose- oder Thrombose-Totalverschluß zustande, so wäre im Infarktgebiet jeglicher Stoffwechsel unterbunden, ein Transaminasennachweis und eine Leukozytose damit unmöglich.

Klinikeinweisung im Schock

Infarktkranke im Schock muß man nach Erstversorgung, wie oben angegeben, schon aus psychologischen Gründen der nächsten Klinik überweisen, obwohl unter ihnen auch dort nach derzeitigen Statistiken trotz Streptokinasebehandlung ca. 80 % die Myokardkatastrophe nicht überleben. Es darf erhofft werden, daß in absehbarer Zeit die alte *Edens*sche Str.-Behandlung in der neuen für den akuten Infarkt noch adäquateren Form aufgreifen und damit ihre Erfolgsquote erhöhen (A 18) wird.

Nachbehandlung

Die Nachbehandlung zuhause stützt sich auf die von Angehörigen überwachte etwa 2- bis 3-stündliche subl. Str.-Weiterbehandlung bei täglichem Recosenin und unter strenger Bettruhe, eine Woche länger als der Blutdruck braucht, um wieder die alte Höhe zu erreichen. Das Zeitintervall bis zur Druckerholung zusammen mit der Ausdehnung des Infarkts im Ekg und der Dauer der CPK-Aktivität liefert brauchbare Kriterien dafür, wie lange man den Kranken im Bett halten muß.

Bestimmung der Ruhezeit

Infarktauslösung

Zum Infarkt unter Myokard-Euthetisierten führen fast immer Fehler seitens des Patienten oder Fehler von Patient und Arzt. Überwiegend war die Blutdruck-Herztherapie unterbrochen worden, weil es manchmal schwer gelingt, den Kranken die Notwendigkeit der Dauerbehandlung plausibel genug zu machen, wenn sie beschwerdefrei geworden sind oder wenn ein irreparables Grundleiden, etwa eine Bronchektasenkrankheit, nicht zu beheben war. Im Behandlungsbeginn einer hochgradigen Hypertonie kann z. B. ein Fraktur-Unfall Infarktanlaß werden.

Komplikationsverhütung

Kammerflimmern und die tachykarde ventrikuläre Extrasystolen-Arrhythmie als die meist gefürchteten Komplikationen des Infarkts sahen wir unter unseren wenigen Infarktfällen niemals auftreten. Auch dafür dürfte die Str.-Behandlung maßgeblich sein. Sollte sie dem Arzt begegnen, so werden 2,5 – 5 ml Xylocain i.v. mit Kombetin und Phenhydan gegeben. In Einzelfällen scheinen schon 4 ml Verapamil zu genügen.

Re-Infarkte haben wir nicht gesehen, achten aber bei der nachfolgenden lebenslangen Myokardpflege in erhöhtem Maße auf den Blutdruck. Postinfarktkranke mit einer Hypertonie von 160/100 haben nicht etwa einen „labilen" Hochdruck, sondern sind in dem Maße neu gefährdet, wie ein nicht substanzgemindertes Myokard unter einem Druck von syst. 200. Älteren Menschen, insbesondere wenn zusätzlich ein Diabetes vorliegt, kann man auch unter Tachykardie die tox. Digitalis kaum noch in pulsbremsend wirksamen Dosen verabreichen. In solchen Ausnahmefällen kann die Behandlung von Jahr zu Jahr schwieriger werden.

Blutdruckbewertung nach dem Infarkt

Zur Frage des Körpertrainings nach dem Infarkt in Rehabilitationszentren und zur Infarkthäufigkeit unter Myokardpflege siehe A 18, A 20.

Zusammenfassung

Die vorliegende Schrift begründet, warum die Kardiotherapie weit überwiegend eine Linksmyokard-Therapie ist, für die Digitalispraeparate ungeeignet, ja häufig schädlich sind. Man ist daher auf das kurzwirkende Str. angewiesen, das in der Mehrzahl der Behandlungsfälle in

Tagesdosen gebraucht wird, die 2 – 4 Kombetininjektionen zu 0,25 mg entsprechen. Eine solche Linksherztherapie ist in der Praxis *nur* mit subl. Str. in wirkungsgleichen Dosen zu je 3 – 6 mg zu betreiben. *Dieses Str. steht in 2 hochwertigen Gebrauchsformen als Strovidal und Strophoral zur Verfügung.* Ihre Wirksamkeit ist ärztlich seit Jahrzehnten erprobt, neuerdings auch experimentell durch *v. Ardenne*, Kubiczek et al. bestätigt worden. Das subl. Str. flutet langsam und lange an, so daß die Gesamtresorptionsquoten schwer zu bestimmen sind. Die bisherigen klinisch-pharmakologischen Meßergebnisse reichen nicht annähernd an die Wirklichkeit heran. Doch selbst bei ermittelten Resorptionsquoten zwischen 5 und 10 % *erreichen subl. Tagesdosen von 18 mg bei weitem das Äquivalent zu drei suffizienten Injektionen.*

Die jahrzehntelang objektiv am Ekg nachgeprüften Behandlungserfolge bestätigen dies. Zusatzmedikamente, deren Wirkung *die euthetisierenden Qualitäten* des Str. noch verbessern, stehen in Recosenin, bestimmten zytoplasmatischen Substanzen wie Revitorgan 6, Elektrolyten und anderen Adjuvantien zur Verfügung.

Die sogenannte essentielle Hypertonie ist als Schädigungsfolge des linken Ventrikels nachgewiesen und kann jetzt ebenfalls einer *Kausalbehandlung* zugeführt werden.

Für die toxisch pulsbremsende Wirkung auf das Reizleitungssystem in einem überdehnten rechten Vorhof behält die Digitalis ihre Indikation. *Links- und Rechtsherzkranke* werden vorteilhaft mit der Kombination von Str. mit Digitalis behandelt. Die Behandlung der verschiedenen Rhythmusstörungen, besonders der Anfallsformen, wird einzeln abgehandelt.

Die Ursachensuche für die Linksherzschäden nimmt in der neuen Kardiologie einen breiten Raum ein, nachdem in einem Anhang großteils neuen literarischen Inhalts (A 6, A 7) begründet werden konnte, warum es aus anatomischen und strömungsdynamischen Gründen *vor einem Infarkt nie zu einer Ischämie aus Mangeldurchblutung kommen kann.*

Ein besonderes Anliegen der Fibel ist es, den frei praktizierenden Kollegen die Furcht vor höheren Str.-Dosen zu nehmen und sie wieder zu der alten Str.-Digitalis-Mischbehandlung zu ermutigen.

Weil sich manche Kollegen noch immer ungern daran geben, höhere Str.-Dosen als 1/8 mg einzusetzen, sei abschließend wiederholt, daß nur die S. 18 genannten Prinzipien der Str.-Behandlung beachtet werden müssen, um vor Str.-Zwischenfällen geschützt zu sein. Um ein Maximum an Erfolg zu erzielen, ist es eben unerläßlich, daß die Str.-Dosen der Masse des geschädigten Organs und seiner Schlagfrequenz angepaßt werden.

Nicht zuletzt soll die Schrift zeigen, wie auch schwerste kardiale Schädigungen und Notfälle in der Praxis beherrscht werden können.

A 1

Zur Sonderstellung des linken Ventrikels

Ausmaß der Ernährungsreduktion

Die zweifach nachteilige Sondersituation links aus Grundhypertrophie und Kompressionsanämie bewirkt, daß die LIS den geringsten *Ernährungsspielraum* und *die kleinste Belastungsreserve* des gesamten Herzens aufweisen. Die diastolische Nährstoffversorgung der LIS ist damit schon der Zeit nach *auf 40 %* der Blutversorgung im Niederdrucksystem rechts reduziert. Was von den langsam diffundierenden Stoffwechselsubstanzen in diesen Sekundenbruchteilen nicht die Zellmembran passiert, ist für die LIS-Ernährung unwiederbringlich verloren; was in dieser Zeit an Stoffwechselschlacken nicht eliminiert werden kann, wird unabwendbar zellschädigend retiniert. Denn die nächste Diastole muß ja nach der inzwischen neu abgelaufenen Kontraktionsphase den unverminderten Stoffwechselbedarf decken.

Aus der systolischen Kompressionsanämie ergibt sich also eine *Minderdurchblutung*, aber sie ist nicht *angiogen*, nicht *koronar*, sondern *myogen, myokardial*. Der eigentliche *Engpaß* der Ernährung ist *die Zellmembran*, die das Austauschvolumen zeitunabhängig drosselt. Ist das Faservolumen der naturnotwendigen Langsamkeit des Diffusionsaustauschs angepaßt, so wird die LIS im gesunden Normalzustand mit einer gewissen Belastungsreserve ausreichend ernährt, solange keine *faserschädigenden Dauertachykardien auftreten und keine LIS-Hypertrophie erzwungen wird*. Das Zeitdrittel, das links innen dafür zur Verfügung steht, reicht nur für die Ernährung *normal schlanker* Fasern. Linkshypertrophierte Fasern müssen mit der Zeit durch Fibrillolyse vom Zentrum her zugrunde gehen (sogenanntes Weidenstamm-Phänomen). Der Vorgang ist bei *Büchner* (31) abgebildet.

Wirklicher Engpaß: die Zellmembran

Gerade hier ist Str., fortlaufend gegeben, unentbehrlich, dessen *hypertrophiesparende Wirkung* von *Kuschinsky* schon 1947 entdeckt wurde (51).

Hypertrophiesparende Wirkung des Strophanthins

Dieser zahlenmäßig rasch wachsende Fasertod unbehandelter Zellen im Zustand der energetischen Maximalbelastung ist auch deshalb unvermeidlich, weil jede linksventrikuläre Myokardfaser *schon im gesunden Normalzustand* etwa das Fünffache jeder rechtsventrikulären, das Zehnfache jeder Vorhofsfaser zu leisten hat, *ohne* daß ihr ein entsprechend vergrößerter Stoffaustausch möglich ist.

Energetische Belastungsunterschiede

A 2

Arteriosklerose und stenosierende Verschlußkrankheit

Zu den zahlreichen Gründen, die dagegensprechen, daß der Koronarsklerose oder Koronarstenosierung eine wesentliche Rolle in der Linkskardiologie zukommt, vergleiche Teil IV in (3) sowie (6, 36, 37). Es sei hier zur Arteriosklerose und zur Verschlußkrankheit nur noch auf wenige Details verwiesen:

a) Nach physikalischen Gesetzen ist die wanddehnende Kraft K des Blutdrucks B um so stärker, je größer das Gefäß ist. D. h. sie ist genau proportional dem Gefäßradius r ($r:K = B \cdot r$). Gemeinhin ist die Vorstellung herrschend, daß es schon für einen syst. Blutdruck von 120 einer ungemein

Ursache allein der Dehnungspuls

dicken, elastikaverstärkten Wand bedarf, damit die Aorta nicht aufgebläht wird. Dann müßten die *Fußkapillaren*, die (bei aufrechter Körperhaltung) *unter einem Innendruck von 150 mm Hg* stehen, erst recht solche Blähung, dann Zerreißung erfahren. Nur das eben erwähnte, physikalische Gesetz verhindert dies. Damit wird aber in größerem Zusammenhang deutlich, warum *nur die Extramuralarterien* Arteriosklerose-Plaques vom *Thoma*-Typ, und auch diese nur in spot-Form produzieren. Die *alleinige* Ursache der Arteriosklerose ist also der *syst. Dehnungsimpuls*. Und daß *nur frei liegende* „Extramural"-Gefäße dieser Arteriosklerose form, die als einzige so genannt werden darf, unterworfen sind, liegt *daran*, daß nur die großen Arterien nicht durch muskuläres oder Organwiderlager vor diesen *Dehnungsimpulsen* geschützt sind (47). *Die* Ursache *der* Arteriosklerose ist also eine rein-mechanische, weswegen jede Arteriosklerose mit einer *Mediamalazie*, nicht mit Intimaveränderungen beginnt und *alle Beziehungen zum Fettstoffwechsel oder anderen aus dem Lumen heraus wirkenden Stoffen ursächlich wegfallen*. Sonst wäre ja unverständlich, warum vom ganzen Gefäßsystem eben nur dieser kleine *freiliegende Anteil von Arteriosklerose* betroffen wird. Allen Behauptungen der Literatur *(Schettler)* zuwider, *gibt es eine Arteriosklerose schon in den Arteriolen nicht mehr*.

Auswirkung nur an frei liegenden Arterien

Keine Arteriolosklerose

D. h., der weitaus größte Teil des Gefäßnetzes, eben jener Teil, von dem in Wirklichkeit die Ernährung der Organe abhängt, bleibt stets und lebenslänglich arteriosklerose-frei. Die plaques-befallenen Großarterien „erleiden" ihre Atherome stets nur aus der sinnvollen Wiederherstellung der hämodynamisch idealen *Kreisform*, verschließen aber intra vitam *niemals*, im Gegensatz zur ganz anders gearteten und entstehenden *Arterien-Verschlußkrankheit*, die keine Arteriosklerose ist.

b) *Thoma* hat gezeigt, daß die Gefäßeinengung durch Atherome, wie man sie in tabula zu sehen gewohnt ist, auf einem Artefakt beruhen: Der auf Null abgesunkene Blutdruck läßt die Arterien kollabieren. Unter Kontraktur ihrer Ringmuskulatur erstarren sie. Die lichte Weite normaler, atheromfreier Arterien beträgt so post mortem nur noch 4 % ihres Intravitallumens. Wo diese Atherome kalkinkrustiert sind, zeigen sie, wie nebenstehend, auch postmortal noch, welches durchgängige Lumen im Leben bestanden haben muß.

Atherome täuschen nur postmortal den Gefäßverschluß vor

Atherome in der Postmortal-Kollapskontraktur der Arterien (a. d. Lehrbuch der Path. Anatomie von Büchner)

c) *Stenosierende Arterien* dagegen sind solche, die durch *Schwundstenose* mangels Blutanforderung aus der Peripherie geschrumpft sind. Der Vorgang ist also der gleiche wie die Stenosierung der Nabelarterie nach der Geburt. Dies ist der Grund

dafür, warum sich z. B. Beinarterienverschlüsse so häufig nach erzwungenem Bewegungsmangel, etwa nach Stillegung wegen Frakturen, entwickeln. Naturgemäß tritt er allerdings bevorzugt an Stellen auf, an denen sich vorher schon ein Atherom gebildet hatte.

Wesen und Entstehungsweise der Arterien-Stenosekrankheit

Nach (32) gibt es für *Stenosen von Koronararterien* eine zusätzliche Ursache in Gestalt der Wandschädigung von außen her durch toxische Lymphe aus einem vorgeschädigten Linksmyokard. Dies erklärt vermutlich auch ihre Häufigkeit.

Wie die Enstehungsweise ist auch das pathologische Bild (die Histologie) der *Verschlußkrankheit* von der Atheromatose wesensverschieden. Daher darf dieser *Stenosierungsprozeß nicht mehr als Arteriosklerose* bezeichnet werden.

A 3

Fokaltoxikosen und ihre Eliminierung

Möglichst zwei Untersuchungsmethoden

Schon die Fokusdiagnostik im Zahn-, Kiefer-, Mundbereich stellt eine bedeutsame, spezialistische Aufgabe dar und verlangt meist *zwei* Untersuchungsmethoden, *die röntgenologische und die Elektrohauttest-Methode*, schon deswegen, weil viele Kieferherde minimal klein sind und viele Tonsillen äußerlich kaum etwas von ihrer Beherdung verraten.

Ebenso leisten fokus-provozierende Methoden nach *Huneke* und *Pischinger* nur in der Hand von wenigen Spezialisten Zuverlässiges. Daher ist die intensive Zusammenarbeit der Ärzte mit ihren odontologischen Kollegen notwendig. Die Neuraltherapie genügt zwar an Stelle der korrekten, operativen Herdbereinigung von Zahn-Kiefer-Störherden nicht, für die Tonsillenherde nur ausnahmsweise. Dagegen ist sie zur Nachbehandlung operativer Eingriffe und zur Ausschaltung von Narbenstörherden unentbehrlich.

Neuraltherapie zur Nachbehandlung nach Herdbereinigung

Mit etwas Erfahrung lernt man abschätzen, ob das kardiale Gesamtbild mit dem anamnestisch Erfaßten ausreichend erklärt ist oder nicht. Mancher Kieferstörherd wird schneller aufgefunden, wenn kardiologisch mangels anderer Ursachen erkannt ist, daß ein solcher vorhanden sein *muß*.

A 4

Unbekannte und zweifelhafte Ursachen

Wir sind uns dessen bewußt, daß bislang gar nicht alle Ursachefaktoren für die Schädigung des Linksmyokards aufgedeckt sind. Man beginnt ja erst die Beobachtungen über toxische Wirkungen, z. B. der Fungizide und Herbizide, von Schwermetallverunreinigungen der Luft (Hg, Cadmium, Nitrose-Verbindungen, Schwefelwasserstoff aus Kokereien, Abgase von Verbrennungsmotoren u. v. a.) zu sammeln. – Andere, vermeintliche Risikofaktoren, wie die Hyperlipoproteinämien, sind entweder falsch zugeordnet (zur Arteriosklerose) oder in ihrer Schädlichkeit für das Myokard noch nicht genügend gesichert (prim. Hyperlipidämie Typ II), geschweige denn in der Wirkweise zureichend durchforscht.

Unbekanntes, falsch Zugeordnetes, Ungesichertes

Wir wissen aber, *daß das bislang Erfaßbare* an Ursachen *zusammen mit der Myokardbehandlung ausreicht*, um Stoffwechsel-Mangelsituationen der LIS so weitgehend zu lindern und ihre sekundären metabolischen Anomalien so zu korrigieren, daß ihre Progredienz in infarktgefährliche Bereiche weitgehend verhütet wird (3, 5, 14, 18, 32 u. a.).

A 5

Über die Einheitlichkeit und Unentbehrlichkeit der subjektiven Symptomatik

Typisch

Die Li-Symptomatik ist typisch und einheitlich, *typisch* insofern, als ihr Auslösebereich stets die linke Herzregion ist und sich ihr Auftreten mit den S. 8 – 9 genannten Ursachefaktoren in Verbindung bringen läßt. Aber auch in der schon vorgeschädigten LIS brauchen Zusatznoxen bis zur vollen Ausprägung ihrer anatomischen Veränderung an den jeweiligen Myokardfasern einige Stunden Anlaufzeit. *Darum* zeigt das noch leistungsfähige Myokard weit überwiegend *die Ruhedyskardie nach der Belastung*, analog der Myalgie der Skelettmuskulatur, die sich stundenlang zunehmend, ebenfalls erst *nach* der Beanspruchung bemerkbar macht; allerdings mit dem bemerkenswerten Unterschied: die LIS kann im Gegensatz zur Skelettmuskulatur keine Sauerstoffschuld eingehen, sie kann nicht „auf Kredit leben". Deswegen treten Dyskardien früher, häufiger und aus geringgradigerem Anlaß auf.

Einheitlich

Einheitlich ist die Grundsymptomatik des linken Herzens, weil sie ihre Symptome der gestörten Sensibilität mit solchen der reduzierten Belastungsreserve weit überwiegend vereinigt.

Unverwechselbar

Unverwechselbar ist sie in der Kombination mit der kardialen Nachtsymptomatik. Schon mäßige LIS-Schäden machen Herzbeschwerden, stärkere Schäden mit Herdnekrosen Stenokardien, Großnekrosen den Maximalschmerz. Daß es sich um *myokardiale* Beschwerden und *nur um diese* handelt, wurde jetzt auch histochemisch bestätigt. Die Entdeckung der Blut-Nerven-Schranke mit Schmerzabhängigkeit vom pH (13) erlaubt nun, die Dyskardien von Linksherzkranken der Azidität ihrer LIS zu korrelieren.

Blut-Nerven-Schranke

Klin. Bestreiten der Beschwerden als kardial

Wie leicht man irregeführt wird, wenn die Standardsymptomatik (in zahlreichen Schriften seit 1949 publiziert) noch unbekannt ist, demonstriert z. B. auch *M. Siegel* noch 1972 (Med. Welt 27, H. 9), wenn sie annimmt, daß *vor* dem vierzigsten LI *alle* Praekordialschmerzen extrakardialen Ursprungs seien. Obwohl sie selbst feststellt, daß diese ausschließlich links lokalisiert sind, glaubt sie, gerade in diesen relativ frühen Altersklassen handle es sich immer um vertebragene Beschwerden, die natürlich rechts ebenso häufig sein müßten wie links. Erschreckend klar wird das Linksmyokard ignoriert dadurch, daß die Autorin ihre These selbst für jene Fälle aufrecht hielt, in denen pathologische Ekg-Befunde vorlagen. Zur Stützung zieht sie das Ansprechen auf das Analgeticum Irgapyrin heran; selbstredend werden so *auch* kardiale Beschwerden vorübergehend gedämpft.

Die Herzsymptomatik der Klinik

Noch gravierender empfindet man es, daß für Kliniker wie *Blömer* (21) u. v. a. die Linksherzsymptomatik dort erst anfängt, *wo sie in Wahrheit nahezu endet*: bei der A.P.; daß er (mangels T-Metrie) die Aussagekraft des Ruhe-Ekg

selbst für diese Schwerkranken anzweifelt und die subjektive Symptomatik – obwohl persönlich mit den Fakten konfrontiert – noch immer nur unter der Flagge *„der" coronaren* Herzkrankheit abhandelt. Als rein funktionell erklärt er alle jene Herzbeschwerden, die unter Belastung nicht zunehmen oder verschwinden, obwohl doch Dyskardien überwiegend diese Eigenheit zeigen. Zu dieser Fehlinterpretation wird er mangels begrifflicher Trennung zwischen Kompensation und Stärke, zwischen Insuffizienz der Energetik und des Kreislauf-Minutenvolumens verleitet und gerät dabei unversehens in die Fallstricke der klinischen Fehlbegriffe „Belastungsinsuffizienz", „Belastungsangina". Begünstigt wird diese irrige Deutung und die Bagatellisierung von organischen Anfangsschäden als funktionell auch dadurch, daß selbst exakte Volummessungen „des" Herzens und seiner Minutenkapazität – ohnehin für den Freipraktizierenden ohne Belang, da nur in Spezialkliniken durchführbar – nur dann richtig ausgewertet werden können, wenn Vergleichswerte aus gesunden Tagen des Probanden vorlagen, d. h. wenn die *Individualnorm* bekannt wäre, was in praxi naturgemäß fast nie der Fall ist.

Fehlinterpretation durch Fehlbegriffe

Begünstigt wird diese Diagnostik von „rein Funktionellem" weiterhin dadurch, daß das beginnend Krankhafte vom noch angeblich gesunden, „kräftigen", in Wahrheit schon linkshypertrophen Sportherzen entweder kaum unterscheidbar ist oder aber nach gegenwärtigen Lehrmeinungen als Ausdruck besonderer Herzgesundheit mit überdurchschnittlicher Reservekraft gewertet wird *(Reindell)*.

Auch das Ausweichen auf die *Belastungs-Elektrokardiographie* kann ohne die gleichzeitige Erfassung der vielschichtigen subjektiven Symptomatik, wenigstens ihrer *Hauptpunkte, keinen* Ersatz leisten. Denn die Belastungskurven liefern beim Gesunden nur so viel anderes, als aus der Verkürzung der Diastole zwangsläufig resultiert. Sind aber bereits LIS-Schäden vorhanden, *so sind weit überwiegend auch schon im Ruhe-Ekg Anomalien* zu finden. Und die Belastung in der Fahrradergometrie liefert wiederum nur absolute Wattwerte, die *nie* erkennen lassen, ob sie der Individualnorm entsprechen, abhängig von Alter, Gewicht, Körperbau, Vitalkapazität, Trainiertheit u. v. a. Was man dabei erhält, ist vielmehr ein Leistungsprodukt verschiedener Organsysteme, das sich nur mit *Durchschnittsnormwerten* vergleichen läßt, dagegen keine Aussage über die Funktionstüchtigkeit *etwa nur des linken* Herzens gestattet, worauf es doch im wesentlichen ankäme: die Str.-Probebehandlung ist eben unersetzlich.

Das linkshypertrophierte, doch „nur" gesunde Sportherz

Unzureichende Apparatediagnostik

So ist die Lehrkardiologie dem von ihr Geforderten in der Diagnostik der Linksherz-Frühschäden bislang vieles schuldig geblieben. Es ist eben ein folgenschwerer, bis an die Fundamente der Erkenntnistheorie reichender Trugschluß, zu glauben, man könne in der exakten Naturwissenschaft *jeder subjektiven Wahrheit* von Patientenaussagen entraten und dürfe als *allein* existent der jeweiligen Bewertung zugrunde legen, was der Gegenwartsstand der Apparatetechnik zu erfassen erlaubt. Als ob die Wattwerte des Fahrradergometers größere Aussagekraft besitzen könnten, als die Angabe des Kranken: „ich muß bei jeder Treppe nach 5 Stufen atemholend stehen bleiben".

Die unentbehrliche subjektive Wahrheit

Myokarddurchblutung, Arterien-Anastomosennetz

Praemissen des Koronardogmas

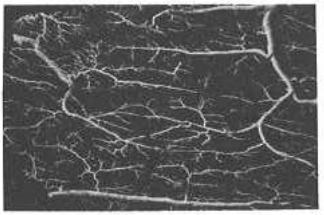
Die zwei Jahrhunderte alte These, es gäbe Myokardischämien aus koronararteriosklerotischer Mangeldurchblutung, es gäbe koronarstenostische, koronarthrombotische Infarkte mit Ursprung an den Stenose- oder Sklerosestellen, *steht und fällt* mit der Antwort auf die Frage, ob der Arterienbau des Myokards *intramural* eine baumartige Endarterienstruktur besitzt, so wie dies die „Sackgassen"-Struktur der 2 oder 3 Hauptarterien extramural aufzeigt oder nicht. Die Koronartheorie fußt auf der Annahme, das Myokard bestehe aus zahlreichen kleinen, scharf gegeneinander *getrennten* Kämmerchen (Parzellen, engl. compartments); und jedes Kämmerchen habe nur eine einzige Zuleitungsarterie. Jede Arterie versorge nur ihr einziges, bestimmtes Areal. Für eine solche Parzelliertheit der Areale dürfe es zwischen ihnen Blutverbindungen entweder überhaupt nicht geben, oder doch nur in nicht funktionsfähiger Geringfügigkeit. Dann gelangte lokal beschränkt ins zugehörige Kämmerchen bis zum Endokard nur noch eine koronare Mangeldurchblutung und bei Totalverschluß komme es zur Totalischämie. Nur solcher Extramuralverschluß bewirke intramural Infarkte, erkläre sie aber auch völlig (*Schettler*, Lehrbuch 1972).

Fehlende Fakten

Die naheliegende Frage ist die, ob für diese *Praemisse* der Koronartheorie, wie sie noch heute gelehrt wird, eine belegende Faktendokumentation jemals vorgelegt wurde. Die Frage ist mit *nein* zu beantworten. Eine solche Dokumentation *gibt es nicht*. Es existiert in der Weltliteratur *nicht eine einzige* Arbeit, die Myokardischämien *vor* einem Infarkt nachgewiesen hätte. Ja, noch bedrückender: diese Dokumentation *kann* es nicht geben, weil es eine intramurale Kämmerchenstruktur in dem oben genannten Sinn nicht gibt (6 – 12). Es ergaben sich bisher nur Widerlegungen.

Die Herzkranzgefäße realisieren *zwei entgegengesetzte* Strukturtypen. Nur die extramuralen Zuleitungsarterien haben jene *Baumstruktur*. Doch die intramuralen Arterien, die das Myokard versorgen, sind mit *durchgängiger Netzstruktur untereinander verflochten*. Mit zwingender Evidenz offenbart sich diese *Netzstruktur*, wenn das intramurale arterielle Anastomosensystem ausgegossen und dann sichtbar gemacht wird. Von diesem seit langem gebräuchlichen Verfahren unterscheiden sich die beiden leistungsfähigsten Techniken (die von *Spalteholz* und die von *Baroldi*) durch die Art, wie die ausgegossenen intramuralen Netze sichtbar gemacht werden: durch Transparentmachen der Muskulatur (*Spalteholz*) und durch das *Wegmazerieren* des Myokards, so daß nur das leere Raumnetz des Arteriengeflechts stehen bleibt (*Baroldi*).

Jahrzehntelang nachgewiesene intramurale Netzstruktur



Diese Natursachverhalte sind nicht etwa zufällige Gelegenheitsbeobachtungen, vielmehr ergeben sie sich notwendig aus *Naturgesetzen:*

- einesteils aus genetisch kodierten Normen des Vaskularisationsmusters,
- andernteils aus den Gefäßbildungs- und Rückbildungsgesetzen, die lebenslänglich wirksam bleiben, wonach für jeden vorkommenden Bedarf dieses Gefäßmaterial in seiner örtlichen Transportkapazität ausreicht. Im übrigen sollte es seit *Spalteholz* (8), mindestens aber seit *Baroldis* 5000 Einzeluntersuchungen (9 – 12 u. a.) nur noch Kenntnisnahme und Anerkennung der Fakten geben. Alles andere wäre unberechtigtes Ignorieren, das den wissenschaftlichen Fortschritt nur hemmen kann.

Netzstruktur primär

Entwicklungsgeschichtlich ist *das Primäre die Netzstruktur,* gleich dem Straßennetz, das die Bewohner aller Häuserblöcke zu versorgen hat. Auch wenn sich Hauptverkehrsadern herausdifferenzieren, bleiben dennoch Quer- und Nebenstraßen in netzförmiger Verbundenheit funktionsfähig erhalten. Jede arterielle Bahn kommuniziert in ständigem Druck- und Stromausgleich so wirksam mit jeder anderen, daß es nirgends zu lokaler Ischämie kommen *kann.* Das Netz besteht gleichsam nur aus Anastomosen.

Sekundär kommt es außerhalb des künftigen Organs zur Ausdifferenzierung „reiner" Standardarterien. Ihrem Zweck entsprechend sind hier Querverbindungen immer weniger nötig, sie „verdorren". Am Schluß bleibt außerhalb der Organe ein radiärstrahliger Baum von Fernzuleitungen.

Die Anatomie widerlegt

Die Natur hat die eingangs genannten Bedingungen zum Stimmen der Koronartheorie nie erfüllt. Schon ein Verschluß findet sich nur bei einer Minderzahl von Infarkten, maximal in 43 % *(Baroldi).* Aber selbst dann *beginnt ein Infarkt niemals sofort hinter der Verschlußstelle,* sondern typisch z. B. etwa *8 cm weiter distal,* hinter suffizient durchbluteten, vitalen Myokardgebieten (s. nebenstehend). So entsteht ein mehrfaches Ausschließungsverhältnis zwischen Lehrtheorie und Naturwirklichkeit und *dies erst* ergab die Zusatz*vermutung:* Anastomosen seien es, die funktionell so effektiv ernährend einsprängen, daß nur die Peripherie des Verschlußgebietes das „Zentrum" des betroffenen Myokards im peripheren Bereich der „letzten Wiese", etwa der Herzspitze, zugrunde gehe. Doch diese Zusatzvermutung zerstört die Theorie vollends. Wenn sogar die zentral gelegenen Versorgungsgebiete nahe der Verschlußstelle so ausgiebig durchblutet werden, dann kann für den kleinen weitab gelegenen Myokardrest eine Anämie oder sonstige Koronarinsuffizienz nicht mehr als Ursache des Gewebstodes infrage kommen. *Denn nach den strömungsdynamischen Gesetzen wird der Blutzustrom distal zunehmend reichlicher.* Die Nekrose „par

Infarktbezirk

Bisherige Fehlvorstellungen über Funktion, Ausmaß und Bedeutung des Anastomosennetzes

distance" kann also nur myokardialen Ursprungs sein. Dies gilt für den älter werdenden Menschen genauso wie für den Jugendlichen. Denn das reife, auch alternde Myokard vollzieht nicht eine homogene, radiär-konzentrische Simultankontraktion, sondern in jedem der vier Herzteile läuft eine komplizierte, peristaltikähnliche Kontraktionswelle ab, *örtlich* und zeitlich disparat. Es resultiert eine charakteristische Melk- und Drehbewegung, durch die auch *Schräg- und Querkräfte* aktualisiert werden, so daß auch die Schräg- und Querbahnen des arteriellen Netzes lebenslang durchströmt bleiben (6).

Netzautomatik

Im Herzgefäßnetz ist also eine *Netzautomatik* realisiert, wie in den Verbundnetzen von Elektrizitätswerken. Daß in diesem Sinne die Durchblutungsfülle im vorher unter-perfundierten Areal tatsächlich wieder groß ist, offenbart sich schon aus der retrograden Auffüllung der verengten oder verschlossenen Extramuralkoronarien vom Myokard her.

Dieses von der Intravitalkoronarographie am Menschen wohl bekannte Phänomen ist stets *das einfachste Erkennungssymptom voller Durchblutungs-Suffizienz, also auch der haemodynamischen Bedeutungslosigkeit* dieser Stenosen oder Obliteration eines der Extramuraläste für das Myokard.

Auch die Frage, ob das Anastomosennetz in seiner Volleffizienz durch Begrenzungsfaktoren eingeschränkt sein kann, ergibt:

Kapillare Anastomosen werden zu Arterien

a) das Anastomosenwachstum ist unbegrenzt, kaliberquantitativ unbeschränkt. So können sich auch *Kapillaren zu arteriellen Rohren umwandeln*, indem sie sich zunehmend erweitern und in ihrer Wand sich alle für eine Arterie kennzeichnenden Bestandteile bilden (*Hamperl*, 1942). Dementsprechend finden sich je nach örtlichem Bedarf im intramyokardialen Arteriennetz Anastomosen von z. B. 1500 oder 2000 μm Durchmesser. Sie haben damit dickeres Kaliber als eine größere Extramuralarterie von oft nur 1000 bis 1300 μm Durchmesser (*Baroldi*). Die Myokardkapillaren haben etwa 5 – 6 μm Durchmesser.

b) Doch rationeller als die Bildung weniger Riesenanastomosen ist für die Zwecke intramuraler arterieller Umwegdurchblutung die Bildung kleinerer Anastomosen in größerer Anzahl. Das ergibt sich daraus, daß nur *für die Kleingefäße*, Arteriolen und Präkapillaren, die den Gefäßwiderstand und das Stromvolumen zu 90% regulieren und *limitieren*, das Hagen-Poiseuillesche Gesetz voll zutrifft.
In diesen limitierenden Kleingefäßen vermindert sich der Blutstrom mit der 4. Potenz der Radius-Einengung. Für die großen Zuleitungsarterien dagegen sind die Voraussetzungen dieses Gesetzes *nicht erfüllt* (47, S. 58). Hier verhält sich das Stromvolumen proportional dem einfachen Querschnitt, folgt also nur der 2. Potenz des Durchmessers.
Wird also eine *Extramuralarterie* durch *Verschlußkrankheit* (nicht durch einfache, nicht-verschließende Atherome vom *Thoma*-Typ) auf ein Drittel ihres Durchmessers eingeengt, also „severely" stenosiert, so sinkt ihr Stromvolumen nicht auf ein Hundertstel, sondern nur auf ein Zehntel *). Der Strom

Strömungsdynamik

*) Darum ist in diesem einen Punkte auch *v. Ardennes Vermutung* unzutreffend, die Einengung von Koronararterien oder gar ihre Atheromatose könne eine den Infarkt mitverursachende Bedeutung erlangen.

verlangt also auch nur eine Steigerung auf das Zehnfache. Um aber ihr Stromvolumen auf das Zehnfache zu steigern, brauchen die kompensierenden intramuralen Kleingefäße aus der Nachbarschaft sich nur auf *kaum mehr als den zweifachen Durchmesser zu erweitern*. Da eine Erweiterung auf das 100fache möglich ist, ergibt sich eine Erweiterungsfähigkeit um das Vielfache dessen, was je biologisch verlangt wird.

c) *Das Anastomosenwachstum ist aber auch zeitquantitativ unbeschränkt.* Eine Koronarstenose kann maximal um 0,01 – 0,05 % der Gesamtkoronarmenge an einem Tag heranwachsen. *Anastomosen entwickeln sich dagegen mehrhundertfach schneller.* Auch dieser Zeitunterschied folgt aus der *Netzautomatik* und den Angiogenese-Gesetzen (*Thoma*).
So ist also die Anastomosen-Effizienz dreifach unbeschränkt (6 – 12). Das Ergebnis: eine Koronarinsuffizienz und Ischämiereaktionen aus koronarer Mangeldurchblutung kann es nicht geben. Damit entfällt aber auch jene These des Mißverhältnisses aus Angebot und Bedarf.

Das Anastomosenwachstum „überrundet" den Stenosierungsvorgang

A 7

Das angebliche Mißverhältnis zwischen Blutangebot und -bedarf

Gäbe es ein solches Mißverhältnis, träfe diese These auch nur für Sonderfälle zu, wäre eine solche Erklärung also akzeptabel, so müßte sie *genauso* für den Ruhezustand gelten. In Ruhe ist zwar der Stoffwechselverschleiß, die Arbeit des Myokards geringer, *doch ebenso auch* die Durchblutung, weil die systolischen Puls-Blutdruckmaxima seltener sind, auch von geringerer Höhe, so daß nur weniger und weniger häufig Blut durch die Koronarien hindurchgepreßt wird. Der Schmerz müßte also – weil stets auf der gleichen Proportionalität beruhend – in Ruhe ebenso bestehen wie unter Belastung.

Auch die Theorie vom Mißverhältnis widerlegt die Natur

Damit erscheinen die Arbeiten von *Holmberg, Cohen* et al. 1966/67 (35) in neuem, noch aufschlußreicherem Licht. Sie hatten bei solchen Patienten, die im Angiogramm enge Stenosen oder Totalverschlüsse zeigten, *unter Belastung den gleichen Durchströmungsanstieg* gefunden wie ihn auch Gesunde aufweisen. Stenosen hätten *niemals* einen proportionalen Durchströmungsanstieg unter Belastung zugelassen.

Alle Untersuchten bekamen ihren Herzschmerz bei einem im Einzelfall *konstanten Produkt aus Herzfrequenz und systolischem Blutdruck*; Schwerkranke schon bei kleinem Produkt dieser beiden Meßwerte und umgekehrt. War unter den Multiplikationsfaktoren die Frequenzsteigerung gering, so bedurfte es dafür eines um so höheren Druckanstiegs zur Auslösung der Dyskardie. Schon die Fragestellung nach dem Defizit zwischen Blutangebot und -bedarf schließt die naheliegende Grundfrage ein: warum gibt es denn bei Herzkranken unter geringer Anstrengung Herzschmerzen, nicht dagegen bei herzgesunden Olympioniken unter Maximalbelastung? Die Antwort: ein erhöhter Druck treibt auch durch starre Engstellen pro Zeiteinheit proportional mehr Blut hindurch. So kann der Schmerz also nicht entstehen. Dies ergibt sich zusammen mit weiteren Konsequenzen aus dem *Poiseuille*schen und anderen physikalischen Gesetzlichkeiten. Unter Tachykardie und Drucksteigerung wird

Multiplikationsfaktor von Druck und Frequenz bleibt für die Dyskardie bestimmend

genau um den gleichen Betrag mehr durch Engstellen hindurchgepreßt, um den die Herzarbeit gewachsen ist. Physikalische und haemodynamische Grundfakten widerlegen sowohl die Interpretation von *Robinson* (34) wie auch die Theorie von Angebot und Bedarf.

Allein mögliche Schlußfolgerungen

Nur 2 Prinzipien der Linksmyokardphysiologie erklären sowohl den Arbeitsschmerz als auch die Nachtstenokardien:

- die Tachykardie schädigt nicht einfach „das" Myokard, sondern nur die LIS durch Zunahme der Stop-Phasen, d. h. durch Abnahme der O_2-Utilisation;
- die Drucksteigerung aber ist beim Gesunden eine reine Druckamplituden-Steigerung mit *Abfall des diastolischen Drucks*. Die von *Robinson* untersuchten Fälle hatten dagegen durchweg eine kardiogene Hypertonie, d. h. ihren Ventrikelinnendruck diastolisch druckerhöhend kompensiert.

Mit anderen Worten: *nur ein zuvor schon geschädigtes* Linksherz reagiert unter Belastung mit kardialer *Arbeitsangina* und danach mit kardiogener Nachtruhestörung.

A 8

Zur Anatomie und Gefäßversorgung der Tawara-Schenkel

Links kein Stamm-Schenkel, sondern Fächer

Nach der Teilung des Hauptstammes im obersten Teil des Ventrikelseptums teilt sich der *linke* Schenkel sofort *fächerförmig* in eine große Zahl von Ästen, Ästchen und Fasern auf, die dicht subendokardial in den LIS verlaufen. Der linke Schenkel ist also gar kein Schenkel, sondern ein Fächer, fast ohne Griff. Damit hängt zusammen, daß die Erregung des Ventrikelmyokards zur Kontraktionsleistung links beginnt, unweit der Spitze in Septumnähe. Mit dieser Lage sind die subendokardialen Fasern den gleichen Schäden ausgesetzt, wie die übrige LIS, daher die zunehmende Schädigung bei Linkshypertrophie mit stufenlosem Übergang zu den Blockbildern. Der *rechte* Schenkel verläuft tatsächlich als geschlossener Strang in der Tiefe des Septums, tief unter dem rechtsventrikulären Endokard. In den Anatomiebüchern zeigen die Bilder einen tiefen keilförmigen Graben, den man in die rechtsventrikuläre Septumseite schneiden muß, um ihn sichtbar zu machen. *Das Kammerseptum* wird vaskularisiert von hinten durch den absteigenden Hinterwandast der rechten Kranzarterie; von vorn durch den absteigenden Vorderwandast, fast stets aus der linken Kranzarterie. Von vorn wie von hinten dringen etwa ein Dutzend größere und mittlere Arterienzweige ins Septum ein, dazu noch eine größere Zahl feiner und feinster Zweige, von vorn und hinten zusammen etwa 25.

Rechter Schenkel besonders geschützt

Vaskularisation des Tawara-Gebiets

Diese Arterienzweige speisen das intramurale Netz aus ihren 2 – 3 Dutzend Zuflußbahnen. Mehr nach vorn gelegen ernähren vorwiegend die Zweige aus der absteigenden Vorderwandarterie, mehr nach hinten gelegen die der hinteren, jeweils *untereinander kommunizierend*, linke mit linken, rechte mit rechten. Aber wo sich die Bereiche treffen (etwas hinter der Mitte des Septums) „vernetzen" sich die Zuflüsse von vorn und hinten. Und wenn sich der Zufluß von vorn etwas verringern sollte, füllt sich das kommunizierende Netz mehr von

hinten und umgekehrt. Eine Ischämie, gar lokale Totalunterbrechung, kann es daher in den im Septum verlaufenden Tawara-Schenkeln niemals geben.

Der AV-Knoten und der kurze Stamm des Kammerbündels wird vorwiegend von Ästen der rechten Arterie von hinten vaskularisiert, also von derjenigen Arterie, die viel seltener als die absteigende Vorderwandarterie verschlossen wird. Der rechte Schenkel liegt genau auf der Wasserscheide zwischen Zuflüssen von vorn und von hinten, also gerade in demjenigen Netzbereich, wo es der geringsten Anastomosenentwicklung bedarf, um stets vollen Zufluß aus 12 hinteren und 12 vorderen Zweigen zu realisieren. Hier kann es *erst recht keinen Leitungsblock durch Blutleitungsstop* geben. Und am wenigsten kommt dies für den linken „Schenkel" in Frage. Mit ihrer subendokardialen Lage werden diese Fasern nur aus dem allgemeinen linksventrikulären Myokardnetz von Kleingefäßen gespeist, nehmen aber ihretwegen an der LIS-Kalamität teil.

Block niemals durch mangelnde Blutversorgung

Es scheint, als könne der rechte Schenkel von abströmender linksventrikulärer Lymphe berührt werden, dann also bei Linksmyokardschäden von toxischer Lymphe. Die zahlreichen Faszikel des linken Fasernetzes sind dagegen von einer Lymphscheide *(Curran)* umgeben. Sie gilt als Gleitbeutel, weil die Verschiebearbeit im Linksmyokard größer ist als rechts. *Ebensogut könnte aber die Scheide ein Schutz gegen chemische Einwirkungen aus den LIS sein*, der rechts nicht nötig ist. Jedenfalls kann ein Schenkelblock rechts wie links niemals durch arteriosklerotischen Blutzuflußstop entstehen.

A 9

Das Digitalis-Ekg

Korth und andere Elektrokardiologen haben auf die Ähnlichkeit der ST-Absenkung durch Digitalis mit der Hypokaliämie aufmerksam gemacht (23). Seit man weiß, daß diese Hypokaliämie schon *Folge* einer Digitalisintoxikation darstellt, ist schwer verständlich, warum man das typische Bild des Digitalis-Ekg weiterhin so hartnäckig als normal bezeichnet, als willkommenes Zeichen kräftiger Digitaliswirkung und implizite jede Myokardschädigung durch Digitalis bestreitet. Dem widerspricht die ärztliche Empirie. Jeder Arzt kennt Herzkranke, die auf Gaben von magensaftresistentem Digitoxin schon in den ersten Tagen, also bevor eine therapeutische Wirkung *überhaupt erwartet* werden konnte, toxisch mit jener elenden Mattigkeit reagieren, die nur auf eine *Myokardintoxikation* zurückgehen kann. Diese so häufigen Praxiserfahrungen veranlassen die meisten Praktiker, Digitalis so nieder zu dosieren, daß keine wesentlichen toxischen Nebenerscheinungen, allerdings auch keinerlei therapeutischer Nutzen zu erwarten sind.

A 10

Zur Bewertung des Ekg in der Linksmyokardiologie

H. Schaefer spricht (20) in seinem bislang besten Lehrwerk der Theorie des Elektrokardiogramms klar aus, daß praktisch alle Ekg-Veränderungen jenseits

P aus Störungen, d. h. aus Schädigung des *linken* Ventrikels abzuleiten sind. Interessant in diesem Zusammenhang sind auch jene Hunde-Tierversuche (22), die eine *normale Aktivierung des gesamten rechten Tawara-Schenkels nachwiesen, obwohl ein Rechtsblock vorlag.* Natürlich gibt es eine Achsendrehung durch Rechtshypertrophie u. v. a., was die Deutung im Einzelfall erschwert.

Extrasystolie durch „Funktionswandel" wegen Schädigung

Auch jede scheinbar geringfügige ventrikuläre Extrasystolie hat hohe Bedeutung als Zeichen dessen, was neuerdings *„Funktionswandel"* des Myokards genannt wird. Unter normalen Bedingungen hat nur das spezifische Reizleitungssystem, nicht aber das Arbeitsmyokard die Funktion der Reizbildung. Nach der Frequenz der Reizimpulse steht der Sinusknoten an erster Stelle in dieser Führungsrolle. Dies ändert sich offensichtlich unter Schädigung des oben genannten weitverzweigten Fasersystems linksventrikulär subendokardial. Der sogenannte Funktionswandel zeigt daher in jedem Falle die Myokard-Dysthesie und die Strophanthinbedürftigkeit an. Gehäufte und häufig wiederkehrende Extrasystolien auch der supraventrikulären Form sind im übrigen oft durch Fokaltoxikosen im Zahn-Kiefer-Bereich verursacht.

Insgesamt verkenne man nicht, daß die Elektrokardiologie auch *deswegen* noch immer „zurückliegt", weil die rechtspraekordialen Ableitungen noch zu sehr auf das rechte Herz bezogen werden, obwohl die Ekg-Bilder des *Links*vorderwandinfarkts doch ganz Anderes lehren.

Diagnose „Schädigung" auch bei noch normalem Ekg

Wie jede Apparatediagnostik erfaßt die Elektrokardiographie um so mehr, je ausgeprägter das Krankheitsbild ist. Für die Rhythmusstörungen unentbehrlich, ist das Ekg *für die Erfassung von Frühschäden des linken Ventrikels* – auch unter Belastung – häufig wenig aussagekräftig oder – für sich genommen – *mitunter* wertlos. Um so wichtiger ist es, sich hier *als Arzt aus der Abhängigkeit* vom Elektrogerät *zu lösen*, wenn es um die *ärztliche* Grundentscheidung „gesund oder krank" geht. Verläßlich ist zuweilen dann *nur* jene ärztliche Fundamentalerkenntnis, die schon aus der Gründerzeit der wissenschaftlichen Medizin stammt:

- ein gesundes Herz tut nicht weh; umgekehrt ein Herz, das Beschwerden macht, *kann organisch nicht mehr in Ordnung sein.*

Ekg zur Kontrolle der Myokarderholung

Dafür ist das Ekg seit der wieder aufgelebten Linksherztherapie mit Strophanthin *für die Verlaufskontrolle um so wertvoller* geworden. Denn auch hoch-pathologische Ekg-Kurven, z. B. auch überdrehte Linkstypen, sind in überraschendem Umfang noch teilreversibel. Diese Reversibilität der Ekg-Kurven *zur Norm hin* ist eine der erstaunlichsten Entdeckungen der modernen Kardiotherapie. Anatomisch entspricht ihr das Faktum, daß Myokardzellen in der Umgebung von Nekrose-Kleinherden *in 10- bis 100fachem Umfang*, elektrisch symptombildend, mitgeschädigt zu sein pflegen, aber (unter Strophanthin) noch erholungsfähig sind.

Welche Bedeutung die Nachschwankung in Diagnostik und Therapie hat, sieht man auch daraus, daß selbst inkomplette Blockbilder noch einen Potentialzuwachs im Nachschwankungs-Ekg unter Strophanthin erzielen lassen, natürlich abhängig vom Zeitabstand ihres Bestehens.

A 11

Euthetisierung und Energisierung

Nach dem im Hauptteil Gesagten sind die Euthetisierungsqualitäten des Str. das *Primäre*, die Steigerung der Kontraktionskraft (Inotropie) nur ihre zwangsläufige *Folge*. Man kann sich dies wie folgt verdeutlichen: Ein Herz *ist* nicht insuffizient, sondern es *arbeitet* insuffizient wegen Schädigung seiner energetischen und sonstigen Partialstrukturen. Doch aus der primär euthetisierenden Wirkung der Strophanthine *müssen* diese auch in ihrer *Inotropie* notwendig alle übrigen Glykoside *übertreffen*, was ja am Ekg oft genug nachgeprüft worden ist (*Ardenne, Storz* u. v. a.). Der Gedanke einer einfachen *Kraftstoff-Zufuhr* durch die Glykoside ist dagegen für alle Glykoside abwegig, da sie sich alle zu weit von den energiereichen Phosphatiden chemisch unterscheiden. Doch nur, wenn es sich bei allen Glykosiden um eine solche Kraftstoffzufuhr handelte, hätte je der alte Lehrsatz Berechtigung gehabt: „die Glykoside entfalten nur *eine* kardiologisch wesentliche Eigenschaft, die kraftsteigernde; und in dieser unterscheidet sich kein Glykosid vom anderen". In Wahrheit ist dieses Dogma zu *keiner Zeit* seit 1880 unwidersprochen geblieben.

Energisierung nach Euthetisierung

A 12

Strophanthin und Digitalis

Auch wenn die Pharmakologie im einzelnen die Wirkungsunterschiede der Glykoside an der Herzzelle und Zellmembran noch nicht ausreichend hat aufklären können, *ärztlich* sind nicht nur Unterschiede, sondern diametral *gegensätzliche Wirkungen zwischen Strophanthin und Digitalis* seit Generationen bekannt. Und immer haben Strophanthintherapeuten darauf verwiesen, daß sie selbst da noch *erstaunliche* Wirkungen von Strophanthin sahen, *wo Digitalis versagte*. Vergleiche die berühmten Erstversuche mit injizierbarem Strophanthin von *Fraenkel* 1906 bei *Krehl* in Straßburg und die 18 (in 2, 3 aufgeführten) Kliniklehrbücher der Zeit zwischen 1880 und 1920.

Gegensätzlichkeit

Im übrigen ist es nicht nur die Pharmakologie, die hier noch aufzuholen hat. Man weiß ja, daß trotz Elektronenmikroskop bis in die Gegenwart *noch nicht einmal* alle Partialfunktionen der Herzmuskelzelle bekannt sind und *Bajusz* et al. erst jüngst entdeckt haben, daß zu diesen Partialfunktionen *auch die Produktion adrenerger Hormone gehört*, die also nicht – wie man bisher annahm – alle aus der Nebenniere stammen, sondern zu 90 % vom Myokard selbst produziert werden (33), soweit das Arbeitsmyokard ihrer bedarf.

A 13

Zur Resorption von buccalem Strophanthin

wird seit etwa 1922 *behauptet*, die Resorptionsquoten seien so niedrig, daß die orale Strophanthintherapie *wertlos* genannt werden müsse. Diese Behauptung ist zwar inzwischen durch *v. Ardenne* (15 – 17) experimentell exakt widerlegt worden. Doch dieser Widerlegung hätte es nicht bedurft, um die Un-

Ärztlicher Nachweis der Wirksamkeit oralen Strophanthins bedeutungsvoller als pharmakologisch strittige Meßdaten

stimmigkeit dieser Behauptung aufzuweisen. Denn woher sollten jene 18 Klinikprofessoren und Lehrbuchautoren ihr positives Urteil über Strophanthin bezogen haben, da ihnen bis gegen Ende des ersten Weltkriegs Strophanthin *praktisch* nur in oraler Form zur Verfügung stand. Eingang in die Klinik fand das i.v.-Strophanthin – wie historisch belegt – erst etwa seit 1920 in breitem Umfang. Vorher hatten sich viele Kliniker nach den Warnungen von *Eichholtz geweigert*, es in Ampullenform anzuwenden. Und wie sollte Strophanthin überhaupt zu einem Herzglykosid geworden sein, wenn es oral keine therapeutische Herzwirkung entfaltete, an der es aber 1859 entdeckt wurde?

Im übrigen wird von den meisten Gegnern der sublingualen Strophanthintherapie bis heute *übersehen*, daß die pharmakologischen Meßergebnisse über Resorption und Toxizität der verschiedenen Glykoside *eng miteinander verquickt sind:*

Resorption und Haftung

Digitoxin ist z. B. nicht nur schwer löslich, sondern auch praktisch nicht diffusibel, weil es toxisch an Bluteiweiße gebunden wird *(Lendle)*. Es kreist daher – ähnlich auch die Lanata-Glykoside – im Gegensatz zu dem rasch wegdiffundierenden Strophanthin – noch länger in der Blutbahn und tritt damit aus dem Koronarsystem mehrfach ins Myokard über. Beide Umstände erklären, warum Digitalisdrogen auch bei langsamer Resorption aus dem Darm so stark herzwirksam sind. Muß vom Strophanthin oral die 10- bis 20fache Menge der intravenösen Dosen gegeben werden, so genügen bei anderen Glykosiden 2- bis 4fache Mengen, während Digitoxin so stark an Albumine gebunden wird, daß man fast mit der gleichen oralen Dosis wie der intravenösen dieselbe Herzwirkung erzielt.

Es war nun mehrfach irrig, anzunehmen, diese intensive Wirkung beruhe auf einer besseren Darmresorption und diese vermeintlich bessere Resorption sei ein besonderer *herztherapeutischer* Vorzug. Das Gegenteil trifft zu: Je größer der Applikationsquotient, d. h. die Dosisrelation zwischen oraler und intravenöser Darreichung für die gleiche Herzwirkung, desto ungiftiger, therapeutisch wertvoller ist das Glykosid; desto besser aber ist es auch *steuerbar*, da man bei Strophanthin genau *nach Bedarf nachdosieren* kann, dagegen von Digitoxin nie weiß, wie oft es im Koronarkreislauf wiederkehrt und mit Sicherheit *bei gleichen Tagesdosen eine anwachsende Toxizität hervorruft:* jene gefürchtete *Kumulation* nicht der Substanz, sondern der toxischen Wirkung, die dazu geführt hat, daß in der freien Praxis die Digitalisdrogen so nieder dosiert werden.

Weiter wird kritisiert, Strophanthin sei insbesondere in der sublingualen Form *nicht so gut steuerbar*, nicht so exakt genau nach mg-Bruchteilen dosierbar. In Wahrheit gilt in der gesamten Arzneitherapie, somit auch für die Glykosidbehandlung, nur *ein* durchgängig stets anzuwendendes *Behandlungsprinzip: die Dosierung nur nach individuellem Bedarf und Erfolg* je nach Verträglichkeit. Und dieser oberste pharmakotherapeutische Grundsatz ist gerade in der Glykosidanwendung optimal und mühelos *nur* mit Strophanthin und seinen nächsten Verwandten (z. B. Cymarin) zu realisieren. Umgekehrt: die quantitativ-exakte Arzneidosierung nach pharmakologischen Zahlenschemata ist innerhalb der Reihe Cedilanid-Lanicor-Lanitop – bis zu den Purpurea-Glykosiden – um so schwerer zu verwirklichen, je weiter diese Reihe nach der rechten Seite,

Quantitativ exakte Glykosidbehandlung theoretisch verfehlt und praktisch undurchführbar

also zu den Purpurea-Digitaliskörpern rückt. Außerdem ist aber *das Prinzip* der quantitativ-exakten pharmakologischen *Schemabehandlung in sich verfehlt.* Folgendes Beispiel soll dies verdeutlichen: Gesucht ist gerade bei den Digitalisdrogen mit ihren toxischen Nebenwirkungen diejenige Dosis, die einen optimalen *therapeutischen Effekt* mit einem Minimum an schädlichen Nebenwirkungen verbindet. Es ist wie bei der Brandbekämpfung durch Löschwasser. Je nach dem Brandherd kann z. B. zur optimalen Löschung ein fein dosierter Strahl richtig sein, um eine *Überdosierung* und damit Wasserschäden zu vermeiden. Wollte man die Einhaltung dieser schwierigen Optimaldosis dadurch erreichen daß man das Löschwasser „quantitativ-exakt" aus geeichten Meßkanistern nach Standardvorschriften verspritzt, so würde die evidente Unstimmigkeit dieser Bemühung in ihrer *Alogik* sofort klar. *Genau dies* aber verlangt die Lehrkardiologie seit ein paar Jahrzehnten von der Glykosidtherapie: Dosierung quantitativ-exakt unter Beachtung der Vollwirkdosen, Abklingquoten u. a. m. (zur Definierung dieser Begriffe vgl. 2, 3); und verlangt wird in Wirklichkeit solches Vorgehen nur in der Anwendung der toxischen Digitalis, sonst in der gesamten Pharmakologie *nirgends.* Und gerade hier ist diese Forderung nach dem vorstehend zur toxischen Bindung der Digitalisdrogen an das Bluteiweiß Gesagten, wenn überhaupt, so doch am schwersten zu verwirklichen.

Quantitativ-„exakte" Behandlung schon im Prinzip verfehlt

A 14

Zu Wesen und Entstehungsweise der kardiogenen Hypertonie

In der LIS, deren Stoffwechsel so leicht entgleist, geraten vorgeschädigte Fasern, insbesondere in der Umgebung von Kleinherdnekrosen, rasch in den Zustand der energetischen *Maximalbelastung,* der den Anreiz zur Faserhypertrophie schafft und für diese Fasern von da an die Stoffwechselbedingungen vollends unzureichend macht. Abhilfe schaffen kann nur die Annäherung des diast. Drucks an den syst. Weil aber das geforderte Kreislauf-Soll bald auch den Anstieg des syst. Drucks bewirkt, kommt durch die Kompression der LIS von innen die Gefahr auch einer diast. Kompressionsanämie hinzu, zusätzlich zu der weiteren energetischen Mehrbelastung. Die schraubenartige Hochregulierung wird unausweichlich.

Der Anreiz zur Faserhypertrophie

Paradebeispiel ist die LI. Die Insuffizienz würde niemals eine Hypertonie erwarten lassen. Doch die kompensatorische Drucksteigerung in der Ventrikelhöhle erzwingt sie.

Eine weitere Bestätigung dieser pathogenetischen Zusammenhänge leitet sich aus der Therapie her: stets sinkt unter Kombinationsbehandlung zuerst der syst. Druck, da naturgemäß die Revitalisierung des Myokards mehr Zeit beansprucht als der Wirkungseintritt der Antihypertonizis. Daher die häufige Beobachtung von Druckwerten wie 140/110 oder 130/100, solange sich das Myokard noch nicht genügend erholt hat.

Umgekehrt sind pressorische Stoffe wie Angiotensin, soweit man sie regelmäßig bei der sogenannten ess.H. finden kann, zur Tonuserhöhung der Arteriolen ja zu erwarten; ein Irrtum wäre es nur, sie statt als Folge *für die Ursache* der H. zu halten. Schließlich sind einsichtige Kliniker auch bereit, zuzugeben,

Vasopressorische Stoffe Folge, nicht Ursache

daß es richtungweisende Ursachen und pathogenetische Vorstellungen zur Genese der sogenannten ess. Hypertonie *noch nie gegeben hat und auch heute nicht gibt.*

Hormonelle Drucksteigerung nur bei genau definierten Krankheiten

Daß es sich bei der sogenannten ess. Hypertonie *nicht* um eine genuine Erkrankung handelt, ursächlich weder in Zusammenhang mit „Vererbung" noch „Arteriosklerose" noch Fettstoffwechselanomalien, auch nicht mit endokrinen Faktoren, ergibt sich nicht nur *aus 20jähriger Erfahrung mit der Kausaltherapie,* sondern auch aus der Pathologie, die endokrine Ursachefaktoren stets speziellen Krankheitsbildern zuweisen konnte. Man folgt hier am besten der schlichten Feststellung von *Anschütz* (39), der noch in jüngster Zeit als einer der wenigen Kliniker klar aussprach: „die Genese der ess. H ist unbekannt".

An dieser Feststellung ändert sich auch nichts dadurch, daß Korpulente unter stationären Fastenkuren mit Gewichtsabnahmen zwischen 5 – 12 kg ihren erhöhten Druck ausnahmsweise abgeben können. Die Erklärung ist einfach: die linke Kammer wird damit erheblich *entlastet,* die Hypertonie gradweise entbehrlich.

„Echte" Normotonie allein durch Antihypertensiva nicht zu erreichen

Dagegen hat *M. Loos* (38) z. B. unter seinen 420 stationär behandelten Fällen nicht – wie er angibt – mit Druckwerten von 150/90 eine „völlige Normalisierung" erreicht, vielmehr nur jene unteren Grenzwerte, denen weiterhin die Tendenz zum Wiederanstieg innewohnt, eben weil das wirkliche Entbehrlichwerden des erhöhten Drucks ohne Euthetisierung des druckproduzierenden Myokards unterblieb. Gerade solche Statistiken bestätigen ungewollt die wahre Ursache der sogenannten ess. Hypertonie als *kardiogen* und damit die Unverzichtbarkeit auf die Kausalbehandlung. Sonst wäre sich die klinische Literatur nicht darin einig, daß die antihypertone Behandlung lebenslänglich fortgesetzt werden müsse.

Frauen mit Druckwerten unter 200 mm Hg systolisch nur deswegen von der Früh- und Kausalbehandlung auszuschließen, weil ihr Myokard mehr „aushält" und ihre statistische Lebenserwartung angeblich nicht verkürzt, ist ein ärztlich nicht vertretbarer Standpunkt, zumal für sie zwar das Infarktrisiko etwas geringer, die Apoplexiegefahr dafür um so größer ist.

Diagnostik der k.H. aus der Gesamt-Symptomatik und probatorisch

Die Diagnostik der kardiogenen Hypertonie in der Praxis geschieht *nicht* per exclusionem aller anderen Hypertonieformen, eine illusionäre Forderung an den frei-praktizierenden Arzt, sondern sehr viel einfacher mit der Feststellung des überhöhten Drucks vom 3:2-Typ in Verbindung mit der subjektiven und objektiven *Herz*symptomatik, sowie aus dem Ergebnis der kombinierten Kausalbehandlung, gleichsam also wieder probatorisch, womit der Verdacht auf das Vorliegen eines Phäochromozytoms oder Conn-Syndroms früher deutlich wird, da ja außer der zusätzlichen Symptomatik auch der Behandlungsmißerfolg auf die Spur hilft.

Auch die Unterscheidung in „labilen" und „echten" Hochdruck entfällt. Labil war die Hypertonie eben nur so lange, wie nur diastolisch oder dazu gering systolisch erhöhte Druckwerte bestanden, was am Grundsätzlichen nichts ändert.

Zu den Behandlungsergebnissen: Der Verfasser verfügt *allein* aus den Jahren 1969 – 1972 über ca. 45 Beobachtungsfälle, die trotz Linkshypertrophie-

zeichen ohne jegliche Antihypertonizis durch Myokardbehandlung normoton wurden und blieben.

A 15

Säure-Basen-Haushalt (SBH) und Azidose

Die Endprodukte des KH-Stoffwechsels spielen für den SBH *keine* Rolle: H_2O ist neutral, CO_2 wird abgeatmet. Aber der heute so hohe Fett- und Eiweißkonsum liefert saure Endprodukte, die der Körper nur über die Nieren ausscheiden kann. Schon normalerweise würde dabei ein pH von etwa 1 in der Niere entstehen, ein gewebstödlicher Wert, der nur durch komplizierte chemische und örtlich-morphologische Besonderheiten in der Niere verhütet wird. Beim heutigen Überangebot von sauren Endprodukten, möglicherweise auch begünstigt durch denaturierte Lebensmittel, kann aber selbst dann die Niere die Entsäuerung nur unvollständig vollziehen. Daher die Abdrängung der sauren Endprodukte in die Gewebe. Ein hoher Prozentsatz (über 50 %) unserer Bevölkerung soll, so wird geschätzt, auf diese Weise eine chronische Gewebsübersäuerung haben.

Die Schädlichkeit jeder Übersäuerung der Gewebe

Diese hat Nachteile: Dyskardien vorgeschädigter Herzabschnitte; rheumatische Beschwerden der Gelenke, Bursen, Muskeln werden begünstigt oder verstärkt. Im Rahmen der allgemeinen Übersäuerung wird auch die Harnsäure mitretiniert. Einleuchtend ist es daher, daß diese allgemeine Gewebsazidose die Vulnerabilität der LIS mit ihrem ohnehin höchsten Gewebs-pH steigert. Eine der wirksamen Gegenmaßnahmen ist die Verabreichung alkalischer oder alkalisierender Mineralien, z. B. Acetolyt.

A 16

Endokrine und kardiogene Blutdruckkrisen

Die Basistherapie ist wieder die intravenöse Strophanthinbehandlung, jetzt mit depressorisch wirksamen Medikamenten kombiniert. In bedrohlichen, auf Phäochromozytom verdächtigen Fällen kann man g-Strophanthin mit dem in der Schweiz noch erhältlichen Dihydralazin kombinieren. Verapamil hat eine mäßig unterstützende Wirkung, die eine kleinere Dosierung von Dihydralazin oder Clonidin erlaubt. Phencolamin oder Phenoxybenzamin (Dibencycline) sind sonst Mittel der Wahl bei Hochdruckparoxysmen eines bekannten Phäochromozytoms. Die Wirkungsweise ist prompt, die Darreichung muß *per infusionem* erfolgen. Diazoxide wirkt besonders rasch und nachhaltig, ist jedoch nicht frei von Nebenwirkungen, auch in Deutschland noch nicht im Handel. Ersatzpraeparate sind zu erwarten.

Im übrigen ist das Phäochromozytom eine Krankheit gesonderter Diagnostik, die baldmöglichst der chirurgischen Behandlung zugeführt wird. Nur die Blutdruckkrise sollte man kennen und ihr begegnen können.

Kardiogene Hochdruckkrisen sind weit weniger dramatisch, dafür schon durch Schmerzreaktionen auslösbar. Bewährt hat sich – wenn man nicht geduldig den langsameren Druckrückgang abwarten will – die Injektion von 2 mg

Reserpin sowie z. B. 12 – 15 mg Nepresol unter Kontrolle von Druck und Herztonlautstärke. Strophanthin macht die von *E. Wetzels* (46) angegebene Nachbehandlung mit 0,15 mg Catapresan oral nach 15 – 20 Minuten entbehrlich.

A 17

Zur doppelt-relativen Auskulationstechnik (27, 3)

Es entbehrt jeden physikalischen Sinns, nur jeweils *ein* Tonpaar rechts und links miteinander nach der Lautstärke zu vergleichen. Vielmehr kommt es auf *die Relation der Tonpaare* im zweifachen Vergleich ihrer Lautstärke an. Zwei Beispiele mögen dies verdeutlichen. Durch die anatomische Achse des Kinderherzens und die erst langsame Verlagerung der Hauptarbeit vom rechten zum linken Herzen, ist P 2 im Kindesalter stets besonders laut. Ebenso aber ist auch P 1 im gleichen Maße lauter als die Aortentöne. Deshalb wäre es ungerechtfertigt, hier in Relation nur von A 2 zu P 2 eine Lungenstauung zu diagnostizieren.

Andererseits produziert jede Hypertonie eine Akzentuation von A 2. Zeigt nun A 1 : A 2 dieselbe Lautstärkenrelation wie P 1 : P 2, so ist P 2 akzentuiert, selbst wenn der Ton absolut leiser ist als A 2. Voraussetzung ist nur, daß P 1 im gleichen Maße leiser ist als A 1.

A 18

Zum Infarkt

Asymptomatische Infarkte gibt es nicht

Daß *Kaltenbach* auf dem Therapiekongreß 1972 noch immer die These aufrecht hielt, *die Hälfte* aller Infarkte trete ohne Vorboten, ein großer Teil fast asymptomatisch auf, stimmt überein mit der heute viel geübten Suche nach kleinen Infarktzeichen im Ekg wie Q II und Q III; nicht aber mit der Wirklichkeit, die nur unter dramatischen Umständen – dem Patienten und seiner Umgebung unvergeßlich – *einen Infarkt produziert.*

Infarktähnliche Bilder aus flächenhafter LIS-Nektrotisierung

Die Diskrepanz, die hier sichtbar wird, ist aus der Infarktpathogenetik (3, 5, 14) aufgeklärt. *Krisenhafte* LIS-Schäden mit Nekrotisierung können infarktähnliche Bilder hervorrufen: ohne Leukozytose, ohne erhebliche Enzymaktivität, doch nicht ohne akut gesteigerte Symptomatik, die, wenn man die eben genannten objektiven Symptome nicht findet, gewöhnlich als Pseudo-A.P. mißdeutet wird. Hier handelt es sich nicht um Infarkte, sondern um akut disseminierte Kleinherdschäden. Da beides ohne Pathogenese zu Verwechslungen führen muß und die Lehrkardiologie nur *Risikofaktoren*, nicht aber pathogenetische Vorstellungen darüber *besitzt*, wie sie ineinandergreifen, steht außer Zweifel, daß derzeit viel zu wenig LIS-Schäden diagnostiziert, zugleich aber, irrtümlich, oft Nekrose- zu Infarktzeichen gestempelt werden.

Zum Perrosionsinfarkt

Nach 5) können *Perrosionsinfarkte* immer nur linksventrikulär zustande kommen und *müssen* auf den linken Ventrikel *beschränkt* bleiben. Denn die

Lyso-enzyme und sonstigen Perrosionstoxine, die aus Kleinherdnekrosen durch Konfluenz den Verätzungsprozeß in Gang setzen, der der Infarktform den Namen gab, *können* nur auf dem Lymphweg, nicht auch auf dem Blutweg mit schädlicher Konzentration in azidotisches Nachbargewebe gelangen, auf dem Lymphweg aber nicht über den linken Ventrikel hinaus. Sie enden spätestens an der *Septumscheidefläche*. Auch dies ist eine der vielen Bestätigungen dafür, daß diese Infarkte nur myokardialer Genese sein können.

Das Bild des Koronarinfarkts nicht realisiert

Das anatomische Bild des Koronarinfarkts ergäbe eine *Keilform*, die stets beide Ventrikel beteiligen müßte, da ja alle großen Äste beider oder aller drei Koronararterien *stets beide Herzen gleichzeitig* versorgen. Diese *Keilform*, kongruent der Aststruktur, gibt es in der Wirklichkeit niemals. Vielmehr zeigen die vorkommenden Infarkte stets eine *absolute homologe Vasoinkongruenz* insofern, als sich das Nekrosegebiet *niemals* mit diesem (nicht-existenten) Verteilungsmuster der Baumstruktur deckt. Unter welchen Sonderbedingungen im Septumbereich ein retrograd aszendierender thrombotischer Infarkt auf rechtsventrikuläre Nachbargebiete übergreifen kann, ist in 5) ausführlich dargestellt.

Badekuren als Infarktprophylaxe

Badekuren linksherzbelastend

Daß Badekuren nach Nauheimer Muster keine Infarktprophylaxe darstellen, sondern umgekehrt eine Linksherzbelastung, die die Herzschäden nicht nur verschlimmern kann, sondern oft genug schon unmittelbar zum Infarkt geführt hat, ist den meisten Ärzten inzwischen bekannt.

Die Rehabilitation durch Körpertraining

Keine Hilfe für die vorgeschädigte LIS

Die Rehabilitation in den großen Rehabilitationszentren können mit sinnvollem Aufbautraining nützlich sein. Nur der LIS, also demjenigen Herzabschnitt, der dieser Restituierungsweise am dringendsten bedürftig wäre, ist auf solche Weise *am wenigsten* zu helfen. Der Anastomosenlehre (6) ist zwar zu entnehmen, daß die Vaskularisation entsprechend der Anforderung mit vervielfachtem Effekt vor sich geht. Doch dies gilt gerade *nur* für die gesunden, d. h. voll sauerstoff-utilisationsfähigen Herzmuskelzellen. Einer geschädigten LIS kann solches Training überwiegend nur neue Strapazen auferlegen. D. h. *ohne* Str. oder – an seiner Stelle – nur mit der fast immer links-unbekömmlichen Digitalis – *können* solche Trainingskuren mit Sicherheit nur einen Bruchteil ihrer maximalen Effektivität erbringen, müssen dagegen in einer erheblichen Zahl linksventrikulär Zusatzschäden erzeugen. Sonst wäre unverständlich, warum eines der bekanntesten Rehabilitationszentren der BRD unter rund 900 schwer linksmyokardgeschädigten in wenig mehr als 2 Jahren nicht weniger als 13 tödliche Zwischenfälle verzeichnete, wobei die Zahl der nicht-tödlichen rund das Zehnfache betragen haben muß (44).

Zwischenfälle unter Rehabilitation ohne Str.

A 19

Zur Antikoagulantien-„Therapie" als Infarktprophylaxe

Eine Antikoagulantien-„Behandlung", gedacht als Prophylaxe gegen den drohenden Infarkt oder zur Vermeidung eines Re-Infarkts *ist wertlos*. Dies gilt

Strophantin

für Marcumar, Syntrom und Colfarit gleichermaßen. Das geht nicht nur aus der Infarktpathogenetik (3), der Anastomosenlehre (6) und der Thrombosenlehre (40) hervor, die folgendes aufzeigt: die Thrombosierung bildet sich immer nur im absterbenden Myokardschnitt *final aus Strömungsverlangsamung, dazu noch retrograd*. Sie bildet sich niemals aus Arteriosklerose vom *Thoma*-Typ. Ja, durch exakte Mitberücksichtigung der Anastomosen- und Thromboselehre ist nun auch die Bedeutungslosigkeit von finalen Hochthromben an denjenigen Extramuralästen klar verständlich geworden, die der pathogenetisch *wesensverschiedenen Verschlußkrankheit* unterworfen sind. Eine Extramuralkoronarie kann einen so lokalisierten Thrombus erst dann entstehen lassen, wenn sie schon zuvor funktionell tot ist und diese Folge des „Totseins" kann das funktionelle Ausgeschaltetsein dann nicht mehr steigern. Sie kann also ihrerseits keine weiteren Folgen mehr haben. Weil unter häufig realisierten Prämissen erst ein Infarkt solch stenosierte Arterie ausschaltet, kann deren Tod dann nicht mehr verschlimmernd auf den Infarkt wirken. Thrombose und anschließende bindegewebige Umwandlung gehören vielmehr zu den *Aufräum-Prozessen*, mit denen die Natur Untergegangenes beseitigt (40). Auch die Beobachtung des stetigen Engerwerdens der Koronaräste unter Verschlußkrankheit präsentiert sich nun in neuem Licht. Ihrer Zweistufigkeit kann niemals ein Progredienzverlauf zugrundeliegen, der zur Katastrophe führt, sondern immer nur ein *Kompensations*phänomen, das die Katastrophe ausschließt. Das „immer enger" führt zur Umwegvaskularisation und erhält die normale Volldurchblutung aufrecht. Damit wird die immer engere Arterie immer mehr entbehrlich, schließlich funktionslos, so daß ihr Verschluß erst dann möglich wird, wenn keine Durchblutungsfunktionen mehr eingeschränkt oder aufgehoben werden.

Thrombose nur agonal

Was also könnte unter solchen pathogenetisch geklärten Gesichtspunkten eine Blutverdünnung nützen? Daß sie in der Tat nichts nützt, geht auch aus einem „final report" hervor über Langzeitstudien im Doppelblindversuch seit 1962 (49). In keiner dieser Untersuchungen konnte eine signifikant höhere Lebenserwartung ermittelt werden. In einer Gruppe war unter den antikoagulantienfrei Nachbehandelten die Re-Infarktquote um 2% *geringer*. D.h. also: wo zur Verhütung der Thrombosierung *nichts* unternommen wurde, war das Ergebnis besser. Dieses statistische Ergebnis spricht nicht nur für sich selbst, was die sogenannte Thromboseprophylaxe angeht, sondern zeigt erst die überragende Bedeutung einer in sich sinnvoll geschlossenen Pathogenetik, nicht nur für die Bewertung der sog. Risikofaktoren, sondern gerade auch für die Infarktprophylaxe, die aktiv-medikamentös in Angriff zu nehmen das Gebot der Stunde wurde angesichts der jährlich weiter um 10 – 15% steigenden Infarkt-Todesquoten. Dies um so mehr, als inzwischen auch experimentell einwandfrei nachgewiesen wurde, daß die Thrombosierung dem Infarktereignis stets *nachfolgt*, nicht vorausgeht (41). Dasselbe geht auch aus der neuesten Studie von *Fr. Büchner* hervor (48), *obwohl* sie zum Nachweis des Gegenteils verfaßt wurde. *Büchner* hat über 400 Fälle seines früheren Instituts publiziert, großteils mit anamnestischen Angaben, aus denen auf den ungefähren Zeitpunkt des Infarkteintritts (auf 2 – 3 Tage genau) zu schließen ist; dazu hat er histologische Angaben über den gefundenen Thrombus mitgeteilt. In der Arbeit ist nicht ein einziger Fall

Antikoagulantien-„behandlung" keine Infarktprophylaxe

geschildert, der, wie es die Koronarlehre fordert, einen hochsitzenden Koronarthrombus aufgewiesen hätte, *älter oder auch nur ebenso alt* wie der Infarktherd. Zugrunde gelegt sind die schon von Büchner aufgestellten, heute allgemein gültigen Kriterien der Altersbestimmung von Infarkten und Thromben. Nach Büchners Angaben darüber ist zu ersehen, daß alle in dieser neuesten Monographie beschriebenen Thromben *8 – 14 Tage später* als der Infarkt, also *final entstanden* waren. Dagegen demonstriert Büchner Fälle, die einen *Hochthrombus ohne Infarkt* zeigen. Büchner bemerkt dazu, der Infarkt sei „sicher" nachgefolgt, wenn der Patient nicht vorher verstorben wäre. Doch faktisch ergibt sich nur: Alle Thromben waren entweder dem Infarkt nachgefolgt oder folgenlos geblieben. Auch die Thromben der 2. Gruppe waren durch Blutstagnation im absterbenden Myokard entstanden.

A 20

Zur Infarktsterblichkeit unter Myokardeuthetisierung

Demgegenüber halten wir aufrecht, daß die Zusammenstellung unserer Ergebnisse über 20 000 Linksherzkranke aus 2 Praxen *hoch signifikant* ist, wenn unter der vorstehend geschilderten Behandlung in zusammen 43 Praxisjahren *kein* einziger tödlicher und nur etwa 30 leichtere Infarktfälle vorkamen, die ausnahmslos, z. T. jetzt nach 10 und mehr Jahren noch „quicklebendig" weiterleben.

Dieser Zusammenstellung wird von den Klinikern vorgeworfen, daß sie nicht im *Doppelblindversuch* erstellt und nicht die aus unserer Behandlungsart Ausgeschiedenen mitberücksichtigt habe. Beide Einwände sind gegenstandslos: Denn die Alternative zur Myokardeuthetisierung ist ja überall jene Einheits-Koronartherapie nach dem Muster Intensain-Lanicor mit geringen Abwandlungen, z. B. mit oder ohne antithrombotische oder antifibrinolytische Behandlung. Um also die Überlegenheit der ursachen-eliminierenden und euthetisierenden Myokardbehandlung an 20 000 Infarktanwärtern zu demonstrieren, bedarf es dessen *nicht*, daß dieselbe überall gleichartig gehandhabte „Infarktprophylaxe nach Klinikmuster" zu Vergleichszwecken von uns ebenfalls praktiziert wird. Ebenso, wenn von unseren Herzkranken unter der klinischen Einheitstherapie dann später doch welche dem Infarkt erlagen, bei uns aber vorher jahrelang infarktfrei geblieben waren, so ist damit die verlangte Probe aufs Exempel eindrucksvoll geliefert und kann nicht mit der bloßen Behauptung wegdiskutiert werden, bei uns habe eben keine Infarktgefahr bestanden; in diese seien diese Kranken erst später geraten.

Was den anderen Vorwurf gegen unsere Statistikführung betrifft: gibt es einen überzeugenderen *Doppelblindversuch* als den, daß wir 10 Jahre seit 1948 ohne Kenntnis der Infarktpathogenese im einzelnen diese Behandlungsweise betrieben, um dann – selbst überrascht – festzustellen, daß unsere Infarktprophylaxe-Ergebnisse erheblich anders aussehen, als die anderer sonst frei praktizierender Allgemeinpraktiker und Internisten und ebenso erheblich anders als die sämtlicher Kliniken?

LITERATURVERZEICHNIS

1 Moderne Kardiologie 5: Nervöse, koronare und myokardiale Herzbeschwerden; Schriftenreihe der IGI, zu beziehen bei Herbert KG, Wiesbaden

2 Kern, B.: Die orale Strophanthinbehandlung; Enke, Stuttgart (1951)

3 Kern, B.: Der Moykardinfarkt; K. F. Haug Verlag, 2. Aufl. (1970)

4 Günther, R.: Schriftl. Mitteilung; Innsbruck (1973)

5 Kern, B.: Drei Wege zum Herzinfarkt; Kardiologie-Verlag Schondorf (1971)

6 Kern, B.: Anastomosenlehre widerlegt Koronartheorie; (Jan. 1973) b. Verf.

7 Thoma, R.: Arterienpathologie in Virchows Archiv 71, 93, 95, 104, 105, 106, 111, 112, 113, 116, 204, 219, 230, 245 u. a. (1877 – 1924), nähere Angaben in 3

8 Spalteholz, W.: Die Arterien der Herzwand; Hirzel, Leipzig (1924)

9 Baroldi, G. and Scomazzoni, G.: Coronary Circulation in the normal and pathologic heart A.F.I.P. Registry of Pathol. Washington 20305 (1967) USA

10 Baroldi, G.: Lack of correlation between coronary thrombosis and myocardinfarction or sudden „coronary" heart death Ann. N.Y.Acad. sci. 156 (1969), 504

11 Baroldi, G.: Functional Morphology of the Anastomotic Circulation in Human Cardiac Pathology Meth. Achievm. exp. Path. 5 (1971), 438

12 Baroldi, G.: Role of the Myocardium in the modern epidemic ischaemic heart disease The Lancet X (1970), 753

13 v. Ardenne, M.: Über die Existenz einer Blutnervenschranke; Z. f. Naturforschg. 25 b (1970), 1492

14 v. Ardenne, M. und Kern, B.: Der Herzinfarkt als lysosomale Kettenreaktion; Dtsch.Ges. wesen 26 (1971), 1769

15 v. Ardenne, M. und Lippmann, H. G.: QTc-Zeit-Messungen zum Beginn der Schutzwirkung verschiedener Herzglykoside bei oraler Applikation; Cardiolog. Bulletin Acta Cardiol. 6/7 (1972), 1

16 v. Ardenne, M. und Lippmann, H. G.: Hauptursache und Verringerung der Wirkungsschwankung bei oraler Gabe von g-Strophanthin; Cardiolog. Bulletin Acta Cardiolog. 4/5 (1971), 165

17 v. Ardenne, M. und Rieger, F.: Theoretische und experimentelle Grundlagen zur außergewöhnlichen Pharmakokinetik des g-Strophanthins; Arzneimittelforschg. 22 (1972), 1845

18 v. Ardenne, M. und Reitnauer, P. G.: Messungen zu Elementarvorgängen des Herzinfarkts; Cardiolog. Bulletin Acta Cardiol. 4/5 (1971), 1769

19 Moderne Kardiologie 1: Notfallbehandlung des schweren Angina-pectoris-Anfalls bzw. Infarktverdachts (vergl. 1)

20 Schaefer, H.: Das Ekg, Theorie und Klinik; Springer (1951)

21 Blömer, H.: Klin. Spektrum der coronaren Herzerkrankung; Der Internist 13 (1972), 353

22 Modern Concepts of Cardiovascular Disease Vol. 39, ref. nach Dtsch. Med. J. 22 (1971), 500

23 Korth, C. und Schmidt, J.: Klin. Elektrokardiographie; Urban & Schwarzenberg (1969), 20 ff.

24 Rothmund, W.: Der Irrweg der Koronarlehre; Schriftenreihe der IGI (1969)

25 Rothmund, W.: Rechts- und Linksherzschäden bei Lungenkrankheiten; Z. f. Erf. Heilk. 20 (1971) 78

26 Hochrein, A.: Die Bedeutung der Elektrolyte für die Herzinsuffizienz; Med.Welt 8 (1967), 450

27 Kern, B.: Die Herzinsuffizienz; Enke, Stuttgart (1948)

28 Moderne Kardiologie 4: Die drei Formen der Herzinsuffizienz; Schriftenreihe der IGI

29 Moderne Kardiologie 2: Die Mischbehandlung mit Strophanthin und Digitalis (s. 1)

30 Goltsch, K.: Neue Gesichtspunkte in der Behandlung der Herzschwäche und der A. P.; Wien. Med. Wschr. 4 (1950), 236

31 Büchner, Fr. und Weyland, J.: Die Insuffizienz des hypertr. Herzmuskels im Lichte seiner Narbenbilder; Urban & Schwarzenberg (1968), Tafel II, Abb. 10

32 v. Ardenne, M. und Reinauer, P. G.: Lysosomaler Zytolysemechanismus und Myokardinfarkt; Cardiolog. Bulletin Acta Cardiolog. 6/7 (1972), 137

33 Bajusz, E und Loßnitzer, K.: Myokardiologie – die Rolle der Herzmuskelzellen; Bild der Wissenschaft 3 (1972), 239

34 Robinson, G.: Angina-pectoris-Beginn in Abhängigkeit von Herzfrequenz und Blutdruck (verdeutscht); Circulation 35 (1967), 1037

35 Cohen, S., Elliot, Michaeli, D., Klein and Gorlin, R.: Coronary heart disease. American Journ. of Cardiology 1, Nr. 2 (1966), 153

36 Kubicek, F. und Reisner, Th.: Hypoxietoleranz bei koronarer Herzkrankheit unter der Einwirkung von Digoxin, Beta-Methyl-Digoxin und g-Strophanthin; Therapie der Gegenwart 5 (1973), 747

37 Kern, B.: Myokardiogene Koronaranomalien; (1972) b. Verf.

38 Loos, M.: Kombinationstherapie der essentiellen Hypertonie; Therapiewoche 47 (1971), 3702

39 Anschütz, F.: Das Herz des Hypertonikers; Fortschr. Med. 91 (1973), 8

40 Kern, B.: Thromboselehre widerlegt Koronartheorie; (1973) b. Verf.

41 Erhardt et. al.: Incorporation of 125 J-labelled fibrinogen into coronary arterial thrombi in acute myocardial infarction in man. The Lancet 2 (1973), 387

42 Doerr, R.: Handbuch der Allg. Pathologie IV, 3; Springer (1972)

43 Sarre, H.: Strophanthinbehandlung bei Angina pectoris; Therapiewoche 13/14 (1952/53), 311

44 Milz, H. P.: Übungsbehandlung bei Herz- und Kreislaufkranken; Ärztl. Praxis 55 (1971), 3035

45 Moderne Kardiologie 3: Die kardiogene Hypertonie und ihre Beziehung zum Infarkt (s. 1)

46 Wetzels, E.: Sofortdiagnostik und Notfalltherapie bei akuten Blutdrucksteigerungen; Therapiewoche 42 (1972), 3630

47 Heberer, Rau und Löhr: Aorta und große Arterien; Springer (1966)

48 Büchner, Fr.: Herzinfarkt, Koronarthrombose und akuter Koronartod; Urban & Schwarzenberg (1973)

49 Seaman, A. J., Griswold, H. E., Reaume, R. B. and Ritzmann, L.: Long-term anticoagulant prophylaxis after myocardial infarction. Final report Amer. Heart Ass., New York, 21.–24. X. 1966 and 5. World Congr. of Cardiol., New Delhi, 20. X.–5. XI. 1966; New Engl. J. Med. 281, 115–119 (1969)

50 Gitter-Heilmeyer: Taschenbuch klin. Funktionsprüfungen; Fischer (1963), 42

51 Kuschinsky, G.: Die Verhütung von Erschöpfungszuständen des Herzens durch Digitalissubstanzen; Klin. Wschr. 24/25 (1947), 502