Der Myokard-Infarkt
Seine myokardiale Pathogenese und Prophylaxe, dargestellt am Grundriß der Linksmyokardiologie

Von Dr. med. Berthold Kern

9 Abbildungen

Buch-Report
des Arbeitskreises
zur Infarktprophylaxe

3. Auflage 1974

Anhang:
B. Kern: Drei Wege zum Herzinfarkt
W. Rothmund: Kurzübung der Kardiologischen Praxis, 1973
H. H. Schöffler: Wissenschaftskrise Herzinfarkt, 1973

HAUG

Karl F. Haug Verlag · Heidelberg
Meiner lieben 
Frau 
und Kollegin
Inhalt

Vorwort zur 3. Auflage .......................................................... 5
Zur Situation dieses Buchs ..................................................... 9

I. Pathogenetischer Teil
Die Linksmyo- und die Entstehung thrombogener
linksmyokardialen Partialstrukturanomalien und Partialfunktionen
Kapitel 1 Anatomische Verständnisgrundlagen .......................... 11
Vorbemerkung ........................................................................ 11
A. Die ärztlichen Grundbegriffe Euthise und Dysthise ............... 11
B. Zur Vielfalt myokardialer Partialstrukturen und Partialfunktionen 13
C. Die zwei Herzinfarkt-Gruppen. Die Nichteinfarkt-Mylrzhneurosen
    und die Nichteinfarkt-Herzinfarkte .................................... 15
    I. Infarkte, Definitionen und die zwei Gruppen ..................... 15
        a) Der „echte“ linksventrikuläre Herzinfarkt durch Koronarthrombose 16
           1. Thrombotischer Verschluß als Ursache .................... 16
           2. Die Linkspezifität „des“ Herzinfarktes ............... 16
           3. Sphärozystol mit Wachsen „des“ Herzinfarkts .... 18
        b) Die Restgruppe seltener Herzinfarkt-Sonderformen .... 18
    II. Myokardnecrosen und Herzinfarkt ohne Infarkt .............. 19
        a) Die nichtkoronaren Innenschicht-Nekrosen des linken Ventrikels 19
        b) Akute Nichteinfarkt-Herzinfarkte .......................... 20
Kapitel 2 Die Sonderstellung des linksventrikulären Myokards .......... 21
    Zur Begründung der Linksmyo- und Pathologie
    Vorbemerkungen ................................................................ 21
    A. Die systolische Kompressionsanämie der Linksinnenschichten. Blutpendeln 21
    B. Zur Zeitabhängigkeit der Linksinnenschicht-Ernährung. Die Turbokdardie
        Empfindlichkeit der Linksinnenschichten ........................ 24
    C. Zur älteren Durchblutungs-Thematisierung und „letzten Wiese“ .... 26
    D. Die Linkshypertrophie und ihre Schädlichkeit für das linke Herz 28
        a) Allgemeines über Woen und Folgen von Myokardhypertrophien 28
        b) Besondere Schädlichkeit für die Linksinnenschichten .... 32
        c) Die endogene Grundhypertrophie des linken Ventrikels 33
        d) Die exogenen Zusatzhyperposition des linken Ventrikels 34
    E. Das Dominieren der Linksmyo- und in der Kardiologie. Paradoxe
        Schutz gegen „Koronarsummiszenz“ ............................ 35
    F. Zur Kleinherd-Pathologie des linken Ventrikels .................. 37
    Vorbemerkungen ................................................................ 37
        a) Allgemeines zur Kleinherdbildung .......................... 38
        b) Zur den Verlaufsformen ........................................ 40
           1. Die gewöhnliche Kleinherddissemation ................ 41
           2. Die Grobschattenknoten der Innenschichten ........ 41
           3. Urtliches Konfluenz von Dysthesien und Nekrosen 43
Kapitel 3 Zur Neu-Theoretisierung von Xtiologie und Pathogenese des Infarkts .......... 44
Vorausschau auf die folgenden Kapitel
Kapitel 4 Zur den Ursachen der nichtkoronaren Kleinherd-Dysthesien und -Nekrosen des linken Ventrikelns ................. 47
A. Kleinherdbedingte chronische Dysthesiezustände des Myokards .......... 48
   I. Die Hypertrophie des linken Ventrikelns (Überlastungsschäden) ....... 48
   II. Sonstige nichtkoronare Laderhythmen des Myokards ................. 51
B. Kleinherdauslösende akute Myokarddysthesie-Verschlimmerungen ....... 54
   C. „Flurikaus“ Vielfalt – monopathogenetische Auswirkung? ........... 56
Kapitel 5 Die Stufen-Entwicklung vom Kleinherd zum Infarkt: die retrograd aszendierende Koronarthrombose .......... 57
A. Die Kleinherdbildung .......... 57
B. Kapilläre Mikrothrombosen .......... 57
C. Retrograd aszendierende Arterienthrombosen: Mikro-Infarkte ....... 57
D. Weitere Thrombose-Schäden: Wachstum der Infarkte .......... 60
E. Zur Sondersituation finaler Hochthrombosen ................. 62
   a) Zur Entstehung finaler Hochthrombosen .......... 62
   b) Zur Ortswahl finaler Hochthrombosen .......... 64
   c) Zur pathogenetischen Bedeutung finaler Hochthrombosen .. 66
F. Zu den Zeitverhältnissen der Infarkt-Entwicklung, Intensitäts-Relationen .......... 68
G. Wende durch Kehrwendung. Zur Differenzierung der zwei Nekrosearten .. 70

II. Diagnostischer Teil

Erkennen und Verstehen infarktbedingender Linksmyokard-Dysthesien
Methodologische Vorbemerkungen zum Erkennen und Verstehen .......... 73
Kapitel 6 Über kardiologische Forschung und Diagnostik in Praxis und Klinik .......... 75
A. Forschung und Diagnostik. „Schöpfertisches Stutzen“ in der äußerlichen Forschung .......... 75
B. Das „Denken von Grund auf“ in der Kardiologie .......... 76
C. Zum „Verderb der Klinik“ durch das münsterstandige Laboratorium“ (Weizsäcker) .......... 77
D. Zur Irreführung der Forschung durch Statistik ................. 79
E. Zur Synthese der zwei Forschungsbereiche .......... 82
Kapitel 7 Dyskardien (Myokardbeschwerden). Genese und Bedeutung .......... 84
A. Definition. Dysthesiezeichen .......... 84
B. Die myokardiale Genese aller Dyskardien .......... 85
C. Dyskardien als LKsh-Angina-Symptome .......... 86
D. Ursachen und Nichteintritt der Dyskardien. Alternativbegründung .......... 87
F. Dyskardien als Leitsymptom der Infarkt-Pathogenese und -Prophylaxe .......... 88
Kapitel 8 Die sekts Wege der Herzdiagnostik .......... 89
A. Beschwerdenbild .......... 89
B. Dyssthetisierende Faktoren der Vorgeschichte .......... 89
C. Fortwirkende dysthetisierende Faktoren .......... 90
D. Die ärztliche Direktspirogrammatik am Kranken .......... 90
E. Die Pharmakodiagnostik von Myokarddysthesien .......... 90
F. Geriatriedagnostik .......... 91
Kapitel 9 Die chronischen Myokardschäden .......... 92
A. Definition .......... 92
B. Verlaufsformen .......... 92
C. Die endogene, progressive Selbstverschlechterung geschädigter Herzmuskeln .......... 93
D. Summation und Proliferation von Myokardschäden .......... 96
E. Lidszintigraphie und Schädens-Spitzenfolgen endogener Selbstverschlechterungen .......... 96
F. „Alterthier“ und Myokardschäden. Differenzialdiagnose .......... 97
G. Sozialrechtliche Konsequenzen .......... 99
H. Zur Symptomatologie der Myokardschäden .......... 101
   a) Das subjektive Stadium .......... 101
   b) Das objektive Stadium .......... 102
Kapitel 10 Die Linksinsuffizienz .......... 106
A. Die Wirkung ihrer Erkennung für die Infarkt-Prophylaxe .......... 106
B. Die Deltellin des Linksinsuffizienz-Gebiets .......... 106
C. Das gemeinsame Symptom: Minderung der Leistungsfähigkeit .......... 107
D. Formen und Ursachen der Linksinsuffizienz. Linkssinnennausch Insuffizienz .......... 108
E. Erscheinungsform der Linksinsuffizienz .......... 109
   a) Das kleine Standardsyndrom .......... 109
   b) Sonstige Symptome .......... 110
   c) Das Fehlen aller Redstinosuffizienz-Symptome .......... 110
   d) Verlauf: Chronizität, Verschlechterung und Sonderformen. Verhältnismäßigkeit .......... 116
e) Die Sonderform „Angina pectoris“. Beziehung zu Nekrosen und Infarkten .......... 117
Kapitel 11 Hypertonie und linkes Herz .......... 122
A. Messung, Manometrienchäden, Normgrenzen .......... 122
B. Wirkung der Hypertonie auf die linke Herz: Linksderheth, Linksinsuffizienz .......... 123
C. Wirkung der Linksseuf-Aneurysmata auf den Blutdruck: kardogene Hypertonie .......... 123
D. Weitsichtwirkung zwischen Herz und Hypertonie. „Circulus-Hypertonie“ .......... 125
E. Alle „essentiellen“ Hypertonien kardogen? .......... 127
<table>
<thead>
<tr>
<th>Kapitel 14</th>
<th>Aufbau und Durchführung der direkten Myokard-Ertheisierung</th>
<th>184</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>A. Indikationen, Dauer</td>
<td>184</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>B. Strophantin-Versorgung, Dosierung-Kriterien</td>
<td>184</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C. Nicht-Kriterien der Linksherztherapie. Zum „Volldigitalisierungs- Irrtum</td>
<td>186</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>D. Zusatz-Eurtheitika</td>
<td>191</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Kapitel 15</td>
<td>Zur indirekten Myokard-Ertheisierung</td>
<td>194</td>
</tr>
<tr>
<td>A. Senkung erbblichen Blutdrucks</td>
<td>194</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>B. Maßnahmen gegen Tachykardien</td>
<td>195</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C. Sonstiges</td>
<td>197</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Kapitel 16</td>
<td>Ergebnis der Myokard-Ertheisierung: Infarkt-Verhütung</td>
<td>199</td>
</tr>
<tr>
<td>A. Krankengut, Zahlen- und Zeitverhältnisse</td>
<td>199</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>B. Das Ausbleiben ödöser Infarkte. Sterberate</td>
<td>200</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C. Signifikanz, Konvergenz</td>
<td>202</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>D. Zum Befinden ertheister linker Herzkranker</td>
<td>203</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>E. Bedeutung und Konsequenz</td>
<td>204</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>F. Praktische Einführungen. – Zum Herzfieber-Problem</td>
<td>206</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>G. Analogie zum Diabetes</td>
<td>209</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Kapitel 17</td>
<td>Zur Versorgung unbefriedigender Fälle</td>
<td>210</td>
</tr>
<tr>
<td>A. Allgemeines, Eurtheisungs-Nutwendigkeit</td>
<td>210</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>B. Antidysskardika</td>
<td>210</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C. Zur Frage der Koronar-Dilatatanden</td>
<td>211</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>Kapitel 18</td>
<td>Die Sofortmaßnahmen bei stärkeren Dyskardie-Anfällen</td>
<td>213</td>
</tr>
<tr>
<td>A. Die Fragestellung</td>
<td>213</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>B. Strophoral-Test auf Thrombosegefahr</td>
<td>213</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>C. Die Sofort-Therapie mit Antikoagulantien</td>
<td>214</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>D. Sofortige Intensiv-Ertheisierung des Myokards</td>
<td>215</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>E. Die Dauer der Antikoagulantien-Therapie: Kurztherapie</td>
<td>217</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

IV. Historisch-kritischer Teil

Über ältere Theorie und Praxis zum Dyskardie- und Infarkt-Gebiet

Vorbemerkungen | 219 |
| Kapitel 19 | Zum Kreis der Koronarthorien | 221 |
| A. Die ursprüngliche Koronarthorie der Infarktpathogenese | 221 |
| a) Zur Entstehung der Theorie | 221 |
| b) Der dreigliedrige Inhalt der Theorie | 222 |
| 1. Anomalie der Formung | 223 |
| 2. Die Stenose-Verzweigung | 223 |
| 3. Die Thrombosierungs-Vermutung | 224 |
| c) Die Analyse der Koronarthorie als Aufgabe der Wissenschaft | 224 |
Inhalt

B. Zur Atherom-Geneese und Widerlegung der Stenose-Vermutung (Richard Thoma) .................................. 225
C. Weitere Bestätigungen des Atherom-Nichtstönetieres ................................................................. 233
   a) Durchströmungsversuche ................................................................. 235
   b) Koronarographische Ergebnisse. Zur Koronarchirurgie ............................................................. 236
   c) Topologische Analyse ........................................................................ 238
   d) Ausschließlich aus dem Therapie-Erfolg ................................................... 241
e) Zur Frage der Beweispflicht und Logik ......................................................................................... 242
D. Zur Thrombosefrage der Koronarthorite ..................................................................................... 245
E. Zur Analyse des „Arteriosklerose“-Problembreites ...................................................................... 247
   a) Thromboserierung .................................................................................. 247
   b) Der Klassifikations- und Begriffsstand des „Sammelbedenks Arteriosklerose“ 247
   c) Erste Ausgliederungen aus diesem „Sammelbedenks“ ............................... 249
      1. Die komplementären Intima-Polyler ....................................................... 249
      2. Adaptativer Kaliberdwund von Arterien .................................................. 249
      3. Diffuse Kapillaropathien ...................................................................... 250
      4. Schwundnomen ................................................................................. 251
d) Beziehungen zur Infarktpathogenese ....................................................................................... 253
F. „Verschlußkrankheiten“ und Koronarthorite ............................................................................ 253
G. Ersatzhypothesen zur Koronarthorite ....................................................................................... 254
   Vorbemerkungen ......................................................................................... 254
   a) Akute Intima-Katastrophen und Koronarthorite ........................................ 254
   b) Zur „Koronarinsuffizienz“-Diskussion ...................................................... 255
      1. Wort, Begriff, Motivation, Sadgruppen .................................................. 255
      2. Koronare Einkreisungsgruppe .................................................................. 256
      3. Nichtkoronare Einkreisungsgruppen ......................................................... 256
      4. Die „koronare“ obstruktiven Linkskardiologie ...................................... 257
      5. Widerstreit zwischen Tradition und Erkenntnis ......................................... 258
      6. Beziehungen zum Infarkt. Ergebnis ......................................................... 261
c) Drei „Koronarserven-Insuffizienzen“ und die Arbeits-Angina ................................. 261
      1. Koronarserven durch Windkrankheiten ................................................. 261
      2. Koronarserven durch Dehnbarkeit bei Mehrbelastung ............................ 262
      3. Insuffizienz der Koronarserven durch adaptativen Kaliberdwund? .... 262
      4. Arbeits-Angina ..................................................................................... 262
   d) Sonstige Modifikationen der Koronarthorite ........................................................................... 263
H. Ergebnis der Koronarthorien ..................................................................................................... 263
J. Anhang: Zur Cholesterin- und Fettoproblematica ................................................................. 264
   Kapitel 20 Zur Vermutung „real nervöser“ Herz-Pathophänomen .................................................. 267
   A. Die Theorie ............................................................................................... 267
   B. Drei Gruppen von Ausschließungsgründen ............................................................................. 267
      a) Wissenschaftsmethodische Ausschließungsgründe .................................. 267
      b) Neurologische Ausschließungsgründe ...................................................... 268
      c) Kardiologische Ausschließungsgründe ................................................... 269
C. Zur Psychogenie von Organ-Pathophänomenen. Kasuistik ..................................................... 270
   D. Die drei Inhalte der „Angina pectoris vagomotoria“ .............................................. 270
   E. Ergebnis. Das „Staatsbegriffs“ von 1968 ................................................................................. 273
Kapitel 21 Zur Geschichte der Infarktverhütung ........................................................................... 275
   A. Praktische Infarktverhütung vor 1930 ................................................................................. 275
   B. Koronarthorie und Infarkt-Zunahme seit 1930. Digitalis-Infarkte ....................... 277
Anhang: Über Quellen dieses Werks, Literaturbelege und zwei Zitierweisen ................. 281
Anhang: B. KERN, W. ROTHMUND, H. H. SCHOFFLER ................................................................. 289

Zur dritten Auflage

Diese neue Auflage erscheint wieder unverändert im Text von 1968. Denn die bis damals erarbeiteten Fakten und Erkenntnisse zur Infarktentstehung und -verhütung haben seither nichts von ihrer Gültigkeit verloren. Sie haben vielmehr auch gegen starke Widerrstände weiteren Boden gewonnen:


- Fakten, die einerseits das Koronardogma in allen Varianten und Details als unzutreffend seit jeher erweisen, wenn nicht gar als der „Schulmedizin ... größten Irrtum aller Zeiten“ nach Doerr abweichender Formulierung 1973. Ergänzend dazu
- Fakten, die erkennen lassen, daß die seit zwei Jahrhunderten überfällige Legitimation des koronaren Infarkt-Denkmodells (Bajusz) künftig erst recht nicht mehr geliefert werden kann. Ihr Ersatz durch demonstratives Widerholen vom Widerlegten sollte auch für den Lehrraum angesichts heutiger Öffentlichkeitskontrolle nicht mehr ausreichen.


Dennoch unterblieb die Neugestaltung: schon weil sie mehr Zeit erfordert hätte, als die Nachfrage nach der bereits veröffentlichten Ergebnissen zuließ. Auch wünschten Interessenten Einblick in die „brisanten“ Stoffe der Inaffizienzlage, Linksmyokardologie und Infarktforschung gerade auf demjenigen Entwicklungsstand (Buch und Drei Wege), auf dem sie als „Thesen des Dr. Kern“ seit den 1940-er Jahren durch die Heidelberger Tagung 1971 Prioritätsanerkennung erhalten haben. Gewünscht wurde zudem nochmaliges Transparenterhalten, warum dieses Neuland myokardialer Infarktentstehung- und -verhütung nur auf einem Weg erreicht werden konnte, der nach Klinikernatur auch heute noch entgegengesetzt verläuft zu so ziemlich allem, was seit Generationen von Lehrern gelehrt wird.

Als Anhang sind dem Text angefügt:

I. „Drei Wege zum Herzinfarkt!“, darin Erstpublikation des Perosionsprinzips und weiterer Fakten und Erkenntnisse bis zum Sommer 1971.


Ein Vergleich der Buch- und Anhangtexte macht erkennbar, was Wissenschaftsmethodiker aufgezeigt haben: wissenschaftliche Wahrheit „ist“ nicht, sie wird in ständiger Entwicklung. Schon methodologisch unbrauchbar ist ein Glaube, der so lang vor jeder Nachprüfung so fertig statuiert war und dann aus lehrtotwender Lichtenberg-Motivation (Promem J 521) so stark verweist wird wie seit 1772 das heutige Koronardogma. Ein Sigillum Veri dagegen tragen Erkenntnisse, die erst gegen tradierte Widerstände auch in den Erwartungen ihrer Entdecker herangewachsen sind, die sich so ununterschiedlich organischer Widerspruchslosigkeit entwickelten wie die Natur, die sie abzubilden haben.

Ostern 1974

Berthold Kern
Zur Situation dieses Buchs

Die Koronarthetorie ist tot. Daß der Myokard-Infarkt nicht durch Koronar-Anomalien verursacht wird, ist durch erdrückende Fülle hochschulmedizinischer Forschungsergebnisse aus drei Menschenalterm erwiesen, auch statistisch gesichert.


Dem Arzt ist hieraus doppels Hilfe erwachsen. Theoretisch hat sich die Wirrnis der Widersprüche gelöst, die ihn täglich mit Ratlosigkeit gequält hatte. Und praktisch ist statt der quälenden Hilflosigkeit gegen den Volksmörder Nr. 1 jetzt allgemein nutzbar geworden, was Kenner schon vor dreißig Jahren als „Wende“ der heutigen Infarktnot gefeiert hatten.


Wo Forscher – wie einst auch wir – das Ziel auf anderen Wegen gesucht hatten, sind schwere Fragen entstanden, drängender als sonst in der Medizin.


Zur Situation dieses Buchs


Also bleibt nur weltweite Umkehr. Auch unsere Umkehr, der Widerturn der Koronartheorie aus unseren eigenen früheren Büchern schweregefallen. Aber ein Dienen am Kranken, an der Wahrheit läßt keine andere Wahl. Dann lohnt der Erfolg am Kranken, der Segen neuer Wahrheit mit tiefster Erfüllung, wo der Arzt auch Forscher, der Forscher auch Arzt ist.

Stuttgart, Ostern 1969

BERTHOLD KERN

Zur Situation der zweiten Auflage

Schon nach Monaten war die Erstaufgabe vergriffen. - Laut Leserstimmen des In- und Auslands: weil das Buch gerade die infarktvitigen Forschungsergebnisse zur Angiologie, Linksherz- und Ambulanzkardiologie aus 80 Jahren geordnet nutzbar machte, die Jahrzehnte lang keine Bedeutung finden konnten, als das Koronardiagnostica noch herrschte. Jetzt aber wagt man, das Scheitern dieser Lehreinheit, ihrer irrigen Denkmodelle und Suchrichtungen, ihrer unfähigen Maßnahmen immer offener auszusprechen. Die WHO rief dazu auf, nach solchem Fehlentscheid sollten zum „Welt-Heilung 1970“ endlich neue, andere Ideen, Methoden und Erfolge zur Infraktheilung wirksam werden; d. h. die der einzig, notwendigen Alternative: der linksmykardioLOGischen Infarktforschung, deren Resultate unsere Kreis seit den 1940er Jahren oft publiziert hat. Die Zeit wird reif, um aufzunehmen, was sich so lange schon als richtiger bewirkt hat.

Wo aber immer der hier referierte Stoff sachgemäß von Kennern geprüft wurde, erwies er sich in Theorie und Praxis als erfolgreich. Forscher, Ärzte, Herzkrankheiten, wissenschaftlich Gebildete aller Erdenl äußerten dankbare Zustimmung. Oft bedrückte dann aber das Fazit der Coronar-Heart-Disease-Epoche seit 1930: mit 30 Millionen Infarkttoedipfällen „die größte Epidemie der Menschheit“ und mit 30 Milliarden Dollar die höchstens Forschungskosten der Medizineriederwechsel (WHO); doch beides vorhergeschen vermeidet was, schon vor 1930 durch jene Theorien und Praxis überholt. Wie bei jedem unbereinstimmten Forschungs bestattet gab es auch Ärger, Ignorieren oder „Ablehnen“, doch nicht Widerlegung, die für Fakten und ihre Konsequenzen in keiner Reihenfolge wissenschaftlich möglich ist.

Größere Textänderungen waren entbehrlich. Auch weiter bestätigte der Tatsachenbehalt der Welterlitteratur die Grundkonzeptionen, Vorhersagen und Ergebnisse unserer Arbeitenarbeit seit 1945. Abweichende Ansichten beruhten auf Mißverständnissen oder Lehrmeinungen. Sie führten zu gemeinsamen Diskussionen und einem neuen Verständnis. Dies ergab die gleiche Methodik und wissenschaftliche Denkrichtigkeits von Grund auf, die schon zuvor das Neuland „LinksmykardioLOGie“ hätte postuliert, entwickeln und fruchtbar werden lassen, die auch anderen Medizinsgebieten Segen bringen konnte...
Anatomie umfaßt alle "organischen" Anomalien (Abnormitäten): akute wie chronische, minutenkurze wie lebenslängliche, reversible wie irreversible, progrediente wie gleichbleibende oder zurückgehende, belanglose wie tödliche Veränderungen der lebenden Substanz aus allen exogenen wie endogenen Ursachen. Hierzu gehört auch jedes allgemeine oder örtliche Zuviel oder Zuwenig an chemischen Substanzen im Gewebe (Hormonen, Enzymen, Mineralien, Vitaminen, Sauerstoff, Stoffwechselprodukten usw.). Übersteigt die Dysthie das Ausmaß dessen, was noch mit dem Weiterleben vereinbar bleibt, so ist ihre Folge für Gewebe oder Organe (Organiteile) die Nekrose, evtl. auch für den Organismus der Tod.

"Euthetisierend" sind Mittel, Maßnahmen und Vorgänge, welche dysthesiatische Gewebe, Organe oder Organismen in Richtung zur Norm, zur Euthetie beeinflussen (bis zur vollen Euthetie oder partiell), oder auch auf lebendes Substrat so einwirken, daß es durch sonst dysthesiatische Einflüsse weniger oder gar nicht dysthetisiert wird. "Dysthetsierend" sind umgekehrt solche Stoffe, Einwirkungen usw., die ein lebendes Substrat von der Norm weg verändern, also dysthetisch machen oder in einem bereits dysthetischen Substrat diese Dysthie verstärken oder eine zusätzliche andersartige Dysthie hinzufügen. Chemische Stoffe, mit denen solche Veränderungen der lebenden Substanz bewirkt werden, sind "Euthetika" und "Dysthetika". Viele Arzneimittel sind in mancher Hinsicht Euthetika, wirken aber in anderer Hinsicht dysthetisierend.


B. Zur Vielfalt myokardialer Partialstrukturen und Partialfunktionen

Das Myokard ist zwar überwiegend ein kontraktiler Gewebs, die Bildung von Kontraktionsenergie ist seine Hauptaufgabe, und diejenigen Strukturen der Myokardzelle, der der energetischen Funktion dienen, bilden die Hauptmasse der Myokardsubstanzen. Aber die Energetik ist nicht ihre einzige Funktion, die energiebildenden kontraktilen Elemente sind nicht ihre einzigen Strukturbestandteile. Massenuntersuchungen zur Pathologie, Symptomatologie und Therapie ausklinischer Herzkrankheit (vor allem Linksmyokarditikranken) haben vielmehr in den letzten Jahrzehnten aufgedeckt, daß die herkömmliche Blutversorgung auf die Energieverfassung des Myokards abzielt. In der Tat gibt es im Myokard zahlreiche Partialstrukturen, die mehr oder minder isoliert dysthetisch werden können, womit dann auch die zugehörigen Partialfunktionen entsprechend isoliert gestört sind.


Ferner sind rhythmische Partialfunktionen zu nennen. Ihre bewirkenden Partialstrukturen sind teils als Reizmyokard bekannt, d. h. als Reibungs- und Leitungsgewebe schon äußerlich abgesondert erkennbar. Teils liegen sie aber auch im Triebsmyokard (Kontraktionsmyokard der Kammern und Vorhöfe) in noch nicht nähern differenziertem Weise.
Besonders bezeichnet, doch für die Herzarbeit besonders wenig wichtig sind die elektrischen Partialfunktionen, mit Bildung derjenigen Bogeleistypen, die der Arzt bei Elektrokardiogramm registriert.


Dass wirklich für die Zwecke dieses Reports seien hier folgende vier Punkte erwähnt:

- Erstens die allgemeine Erkenntnis, dass jeder Funktion ein funktionsbewirkendes Organsubstrat zugrundeliegt, jeder Funktionsstörung also auch eine organische Gestörtheit (Dysthesie) des fehlfunktionierenden Substrats. Vgl. auch Kap. 20 B 2.

- Zweitens die ebenfalls allgemeine Erkenntnis: wenn ein Organ verschiedene voneinander unabhängige Funktionsstörungen aufweisen kann, sind es notwendigerweise auch verschiedene Partialstrukturen, die hier unabhängig voneinander gestört (dysthetisch) sein können und müsssen.


- Drittens die theoretische kardiologische Erkenntnis, dass auch im Myokard die Partialfunktionen weitgehend unabhängig voneinander gestört sein können. Die zugrundeliegenden Dysthesien des Myokards betreffen oft individuell verschieden diese oder jene der genannten Partialstrukturen, während andere soweit intakt bleiben, dass ihre zugehörigen Funktionen noch normal ablaufen.


Beispielsweise kann ein dysthetisches Linksmyokard Schmerzen oder andere Dysfunktionen berei- ten, die wenige Minuten nach einer Stropanthíntabletten bekommen, ohne dass die Energetik (Systenzz), Rhythmik, Potentialbildung usw. dieses Herzens zuvor erkennbar beeinträchtigt war, auch noch nicht erkennbar geblieben. Hier waren also nur die sensibilitätstörwirkenden Partialstrukturen erkennbar dysthetisch. Polglica war der euteischende Strophanthín, hier nur auf der Erstbehandlung beschränkt, während die energie-, relax-, potentielbilden den Partialstrukturen ihrer nach ausreichenden Ersetzungs (und Funktionssicherung) einer erkennbaren Euteischung nicht bedürft, nicht fähig, nicht zugänglich waren. In anderen Fällen sind nur die energiebildenden Partialstrukturen dysthetisch, also deren energetische Funktionen gestört (Herzisutfienz), doch ohne Dyssthesie der sensibilität-, potenzial- oder reizbildenden Strukturen, d. h. ohne Schmerzen, Ekg-Anomalien oder Rhythmusstörungen. Strophanthín behält dann zwar die Herzisufzienz, euteisch also die dysthetischen energiebildenden Partialstrukturen, läßt aber die normalen Partialstrukturen und -funktionen der Sensibilität, Rhythmik und Elektrik unbeeinflusst. Analog gibt es Rhythmusstörungen ohne Insufzienz und umgekehrt, Ekg-Anomalien ohne Schmerzen und umgekehrt, und vielerlei mehr.

---

 Zu anatomischen und physiologischen Einzelheiten steht die Forschung noch in ersten Anfängen. Die Elektronenoptik hat zwar gelehrt, dass die Myokardzelle (Muskel-",Faser") keineswegs mehr bloß als Strang kontraktierter Fibrillen mit Schlauchfüllen und Mitteln gelten kann, sondern ein erstaunlich komplexes Organ verschiedenartiger Partialstrukturen ("Organellen") ist. Aber Genaueres vor allem zur Zuordnung mancher Strukturdetails zu manchen Detailfunktionen ist noch weithin unerforscht. Denn die Fragestellungen, Euteischungsergebnisse usw. sind erst wenige Jahrzehnte alt, was für eine Thematisierungskorrektur traditionsgebundener Schulrichtungen oft zu kurz ist. Außerdem entstammen die Erfolge und Erkenntnisse diesen Gebiets samt weiterführen den Problemen und Forschungsaufgaben meist gerade denjenigen ärztlichen Beredten, zu denen die Institutsmedizin, die allein hier weitergehen könnte, kaum noch Zugang finden kann und mag (vgl. Kap. 6, besonders 6 E).

---

C. Die zwei Herzinfarkt-Gruppen.
Die Nichtinfarkt-Myokardnecrosen und die Nichtinfarkt-Herztoxidesfälle.

Auf diesem formenreichen Gebiet hat die Kardiologie — namentlich ihre Anatomie und Experimentsforschung — zahlreiche wissensverschiedene Anerkennungen herausgegeben. Sie müssen nunmehr auch begrifflich und sprachlich unterschieden werden, also nicht wie schon früher eine wirksame Prophylaxe-Handhabung abhängt. Es hat sich nämlich ergeben, dass keineswegs alle Infarke, Myokardnecrosen und Herztoxidesfälle voneinander getrennt können, doch die Infarke der wichtigsten Herzgänge samt ihren vorausgehenden Necrosen fast zu 100 Prozent. Diese Tatsache, seit 40 Jahren klinisch und praktisch genutzt, verpflichtet aber auch dazu, sie methodologisch richtig bewusst zu machen.


Um Mifstüdierungen des Textes vorzubeugen und das Verständnis der Infarkthypogenese zu fördern, folgt dieser Report derjenigen Definitionen, Begriffs- und Sachdefinitionen, die sich widersprüchliches vorstehenden Quellen der letzten Generationen entstanden haben. Einige Ausblicke auf die Koronarthotheorie der Infarktgensese sollen der kritischen Analyse in Teil IV vorbereiten, um dem Leser einen geistigen Übergang von der Koronarthotheorie des Myokardinfarkts zu erleichtern.

---

I. Infarke. Definitionen und die zwei Gruppen.


Nach den verschiedenen Ursachen der Koronaverschlüsse unterscheidet man die einheitliche Hauptgruppe des sog. "echten", d. h. koronarthrombotischen Infarktes (a) von der restlichen Sammelgruppe seltener Sonderformen (b).
a) Der „echte“ linksventrikuläre Herzinfarkt durch Koronarathrombose

Dieser durch Koronar-Thrombose entstehenden Infarkte bilden mit mindestens 95% der Fälle die größten Infarkte. Allein diese Gruppe hat eine einheitliche pathogenetische und dadurch schon theoretisch besonders interessante. Aber durch die Verhältnisse, der Entwicklung sind diese Infarkte auch die praktisch wichtigste Form dieses Geschehens.


Der Herzinfarkt in diesem differentialdiagnostischen, d. h. literaturwissenschaftlichen Sinn ist unter anderem durch drei spezifische Merkmale charakterisiert:

1. Thrombotischer Verschluß als Ursache


Die Thrombosierung kleiner und kleiner intermuraler Koronaratartien, die ja stets atherosklerosefrei bleiben (KETTLE 1923 immer wieder bestätigt), wird neuerdings mit Recht als wesentlicher, d. h. pathogenetisch und begriffseintaufendes Merkmal dieser Infarkt-Hauptgruppe hervorgehoben; so auch SCHNEIDER und KAULAND 1966. Schon daraus folgt die auch anderweitig gesicherte Tatsache, daß alle Arteriosklerose (Koronararterienkorrosion) als Ursache der häufigsten Infarkte eine primäre aussteht; vgl. Kap. 3; 19.

2. Die Linksposition „der“ Herzinfarktes


Dabei ist diese Linksposition für die Prophylaxe-Verständnismäßig wichtig. Denn auch sie schließt, auf andere Weise „der“ Herzinfarkt eine Arteriosklerose (Koronararterienkorrosion) als seine Ursache aus. Arteriosklerosen geben ja analog oft mit stets gleicher Art und Genese in allen Gefäßzonen. Wären sie Ursachen arteriosklerotischer Organinfarkte, so müßten Infarkte in etwa 85% in der Skelettmuskel, Extremitäten, Bauch- und Hautoberfläche vorkommen, zu etwa 13% im Kopf- und Halsgebiet, aber nur zu etwa 4% im Herzen und hier auch proportional häufig in allen vier Herzabschnitten (Zahlen nach HAMPTON u. a.) das Geschlecht hierzu die Herzinfarkte unter allen arteriosklerotischen Organinfarkten so erscheidend vorherrschen und auch im Herzen nur linksventrikulär auftreten, verbietet jede kausale „Erklärung“ der Thoraxinfarkte über die allgemein gleichtätige Athromatose. Außerdem haben die Linksinfarkte allein in 13 Jahren auf mindestens das Dreißifäge zugekommen (SCHNEIDER), in den letzten 40 Jahren etwa auf das Hunderttaue (um 10 000%), obwohl die Koronarterien nur um ca. 1–2% zugenommen hat. Auch die sog. „arteriosklerotische Infarkte“ anderer Organe (s. unten) ob, richtig interpretiert, vgl. Kap. 19. 19 D, sind ja gleichfalls gleich. Weiter: die Häufigkeit der Herzinfarkte, bezogen auf gleiche klinische Altersstufen, nimmt nur bis etwa zum 60. Lebensjahr, danach aber wieder bemerkenswert ab. Die Arteriosklerose dagegen wird bereits im Alter immer häufiger und zeigt vor allem ab dem 60. Lebensjahr rasch progredient diejenigen Erscheinungen, denen man die Linksinfarkte hatte zur Last legen wollen: Atherome in wachsender Zahl, Breite, Diöse, Lipidinfarkte, Nekrositüer, Ulzeration usw. Schon die Statistik (Weiteres hierzu in Kap. 19 A) hat also für die linkspositionalen Herzinfarkte und seine leitwirksame Zunahme jede Vermutung eines Zusammenhanges mit Arteriosklerose von vorherein unmöglich gemacht. – Zahlen hierzu bei P. D. WINTER u. a.


Obwohl so auffallend, allbekannt und konsequenzenreich, ist die Linksposition „der“ Infarktes erst kaum auf ihre Ursachen und Prophylaxeentwicklung durchdrungen worden. Diese Unterlassung, durch Verzichtung freibergführender Erkenntnisse von millionenfach wirksamen, führte auf Siderostomatierungen der die hier stimmfahrenden medizinischen Zweiggebiete.


3. Stufenaufbau und Wachsen „des“ Herzinfarkts


b) Die Restgruppe seltener Herzinfarkt-Sonderformen


Gemäß ihrer Entstehung durch „präaurale Hochtrombose“ größer, höherer Koronararterie-oder -Hauptramine zeigen diese Sonderinfarkte eine synergis-homogene Totalnekrose ihres Gebiets; besonders deutlich im Tierexperiment nach Glasperlen-Obstruierung oder Unterbindung großer Extramural-Koronarien. Niemals gelingt durch solche Versuche die Imitation eines „echten“ Infarkts mit Wachsen, ausdauernder Thrombose, homogene Stufenaufbau usw. (Kap. 1 C a; 5). Darin liegt eine weitere (unabhängig) Bestäigung dafür, daß die „echten“ koronarthermobiologischen Linkserinfarkte eben nicht: durch „präaurale Hochtrombose“ (Kap. 19 A b) beginnen, sondern eine wesensverschiedenen Pathogenese haben. Damit war die „Koronaarterietheorie“ (Kap. 19) auch erkenntbar tierexperimentell widerlegt; freilich erst, nachdem man gelernt hatte, die gegensätzlichen Infarktgruppen auch begrifflich zu differenzieren.

II. Myokardnekrosen und Herzotodesfälle ohne Infarkt

a) Die nichtkoronaren Innenschicht-Nekrosen des linken Ventrikels

Von den Infarkten begrifflich streng abzutrennen sind die bekannten, ungeheiß häufigen herdförmigen Nekrosen des linken Ventrikels, besonders seiner Innenschicht. Sie sind zwar Myokardherden, sind aber „echte“ Infarkte, weil nicht durch Coronarverschluß entstan- den; ihre Verschmelzung oder Gleichsetzung mit „Infarkten“ ist freilich weitbreit und hat die wissenschaftliche Differenzierung dieses Gebietes und damit die Infarktrophylaxe bedauerlich verzögert (Kap. 5 G).
Die Kleinherd-Dysthizeiten, aus denen sie sich entwickeln, haben diese Nekrosen - meist Kleinherndnekrosen - myokardiale Enthümneuropathien, die fast nur in den Innennächten des linken Ventrikels realisiert sind. Sie werden daher als linksmyokardiales Pathophänomen im Rahmen der Linksmuskularkardiologie besprochen (Kap. 2 F), wo sie nach Wesen und Genese verständlicher werden.

An dieser Stelle sind sie nur mit solch kurzer Erwähnung eingereiht, weil die Klassifikation der Nekrosenformen sie auch an dieser Stelle verlangt, doch zugleich weil erst eine didaktisch scharfe Gegenüberstellung der wesensverschiedenen Nicht-Infarct-Kleinherdnekrosen und thrombogenen Infarktnekrosen Hindernisse zum Verständnis des Infarktgebiets aus dem Weg räumt.

b) Akute Nichteinfarkt-Herztodesfälle


Für unser Thema wichtig ist jedoch die Tatsache, daß das im Herzstillstand stagnierende Koronarblut häufig konsoliyert, und zwar als Folge des Herzstillstandes, des Sterbens, des bereits eingetretenen „klinischen“ Todes, nicht etwa als seine Ursache. Deckt dann die Obduktion diese frühen Thromben in irgendwelchen Arterien oder Venen des linken oder rechten Herzens auf, so liegt dem Unerfahrenen die Fehldiagnose „Infarkt“ nahe, als sei die Thrombose dem Sterben kausal vorausgegangen. In Wirklichkeit ist in solchen Fällen dem Thrombosebund oft klar zu entnehmen, ob der Thrombus „noch intravital“ oder „schon agonial“ oder „erst postmortal“ entstanden ist (zitiert nach SCHMÉER im Handbuch der Inneren Medizin). Die anatomi sche Diagnose „Infarkt“ geht nicht allein schon aus dem Thrombosebund hervor (obwohl eine Koronarthrombose für sie definitionsgemäß stets Conditio sine qua non ist), sondern erst aus zusätzlichen Befunden, die die pathogenetische Rekonstruktion erlauben: Myokardnecrosen, evtl. äiter als die Thrombose und dann obligat linksventrikulär, u. dgl. mehr; vgl. die späteren Kapitel, vor allem zur finalen Hexitrumbose Kap. 5 E.

Kap. 2

21

Kapitel 2

DIE SONDERSTELLUNG DES LINKSVENTRIKULAREN MYOKARDS

Zur Begründung der Linksmuskularkardiologie aus Anatomie, Physiologie und Pathologie

Vorbemerkungen


Diese Linksmuskularkardiologie hat sich als größtes und wichtigstes Gebiet der Kardiologie herausgestellt. Als große, weil ihm die weit überwiegende Mehrzahl aller Herzkranke überhaupt angehört, und als wichtigstes schon allein deshalb, weil der Herzinfarkt, dieser „Killer Nr. 1“ und quälendster Sorgenquelle der neueren Medizin, ein besonders klar linksmuskularkardiologisches Krankheitsbild ist.

Wissenschaftlicher Kardiologie war damit seit zwei Jahrzehnten die Aufgabe gestellt, den Gründen nachzugehen, an denen der linke Ventrikel so andernartig und so viel häufiger erkrankt als jeder andere Herzabschnitt. Auch fortbildungspychologisch war dies notwendig. Denn erklärbare, einleuchtende Naturvorkommen werden vom Arzt eher aufgegriffen und genutzt als paradox rätselhaft erscheinende. So ist es fruchtbar und aufklärendes Bemühen auch zu erhoffen, daß die Linksmuskularkardiologie als Hauptgebiet aller Kardiologie unter der Arztschaft in Klinik und Praxis wachsendes Interesse findet.

Die folgenden Abschnitte sollen aus den Ergebnissen dieser Forschung einige wichtige Ursächliche myokardiales Pathomorphologie, sowie Konsequenzen kurz andeuten; vor allem solche, die für das Infarktthema und noch darüber hinaus ärztlich wichtig geworden sind.

A. Die systolische Kompressionsanämie der Linksinnscheidungen.

Blutpendeln

Wichtig ist zunächst die Grundtatsache, daß die Innennöten des linken Ventrikels während jeder Systole zwangsläufig blutleer wegführen sind wie die Handinnenflächen beim Faustschluß. Hierzu die Abb. 1 S. 22. Der linke Ventrikel ist die Hauptpumpe des Kreislaufs, er weist daher unabhängig von der absoluten Blutdruckhöhe systolisch stets einen höheren Innendruck auf, als in den Arterien, auch Koronarien je herrschte kann - sonst floße sein Auswurfluf ja nicht arterienwürdig. Erst recht ist dieser systolische Ventrikelinnendruck beträchtlich höher als der Kapillardruck innerhalb des Myokards. Das hat zur Folge, daß systolisch die Kapillaren der „Innennöten“ (bis etwa zur Hälfte der
infusion koloristisch eindruckvoll bestätigt worden (Abbildung z. B. im Handbuch der Inneren Medizin IX, 3; 1960). Von den vielen wichtigen Konsequenzen dieses paradox schädlichen Naturfaktums seien hier drei Gruppen gestreift, die nicht nur das Linnennschichtmyokard, sondern auch die Blutbewegung in ihm und in den Extramuralkoronarien betreffen, also späteren Kapiteln vorausgehen.

a) Für das Myokard der Linnennschichten ergibt sich daraus ein systerales Durchblutungsstopp: Etwa die Hälfte aller Zeit sind die Innenschichten blutleer, ihre Kapillaren komprimiert und inaktives, alle Diffusionsvorgänge von Sauerstoff und Nährstoffen in die Fasern, von Kohlensäure und Schlacken in die Kapillaren unterbrochen. Im Gegensatz dazu geht in allen übrigen Herzabschnitten die Durchblutung pausenlos vor sich, der Diffusionsaustausch zwischen Parenchym und Kapillaren vollzieht sich auch in der Systole und darum unabhängig von der Frequenz unvermindert bei Tachykarden. Dazu kommt, daß der Durchblutungsschop gerade in der Systole fällt, deren Druckspitze überall das Blut besonders rasch und reichlich fortbewegt. Wenn die Durchblutung gerade in dieser Phase stockt, so ist erheblich der Blutversorgung freigegeben, so wirkt das natürlich nachteilig aus. Die Linnennschichten sind also minder- 


zu nachfolgenden diastolischen Durchblutungswellen, deren trophischer Nutzeffekt dadurch gemindert wird. Auch dieses Benachteiligungsmoment der Linnennschichten bleibt allen übrigen Myokardabschnitten erspart.

Abgesehen von solchen Folgen für die Myokard-Erkrankung wirkt sich dieser arterielle Reflux mit Blutspendeln noch dadurch verhängnisvoll aus, daß er intrakoronare Thromboseprozesse zum retrograden Weiterwachsen in höhere Gefäßabschnitte bringt: ein ebenso linksseitiges Pheomphänomen. Vgl. Kap. 5 E.

c) Diejenigen extramuralen Arterien des Herzens, die Blut an den linken Ventrikel abgeben, stehen ebenfalls in einer einzigartigen Ausnahmesituation: Sie werden systolisch "von oben" aus der Aorta gefüllt und "unten" am Endleiter in die Innenschichten gehend und erleiden dadurch die stärkste Windkesselbeanspruchung und größte Amplitudenpulsation unter allen Arterien des Herzens und des Organismus überhaupt.


Diejenigen Arterien, die den linken Ventrikel versorgen, zeigen also in verschiedenen Höhenabschnitten unterschiedliche Hämodynamik: intramural einen systolischen Reflux, in den mittleren Extramuralkoronarien systolische Stillstand mit Außendruckabprallen der zwei systolischen Pulse, in den großen Hauptarterien systolische Profluxverzögerung. Die mißtlerer dieser drei Zonen ist Präflektionsort einerseits für Atherome wegen der Wallwirkung des Außendruckabpralls (Kap. 19 B; 5 E), anderenseites für finale Hochstrombromos wegen des systolischen Strömungsstillstands (Kap. 5 E).


Für jene systolische Blutspendung der Linnennschichtkapillaren ist der wichtigste Kausalfaktor zwar fraglos die allgemeine Ventrikellinienmuskulatur, wie oben dargelegt. Aber zusätzlich scheinen auch lokaler und regionaler Unterschieden des Kontrakttionsverlaufs selbst mitzuwirken. Das linksventrikuläre Myokard, in das die Kapillaren eingebettet sind, kontrahiert sich örtlich sehr verschieden und in Art, Intensität, Reihenfolge, Dauer, gegen seitiger Druckregierung oder Druckentlastung der "durchblutungswertigen" Muskulärgewebe, u. dgl. mehr. Nach allem bisher bekannten muß angenommen werden, daß Ausmaß und Dauer der Blutspendung des Myokards und damit das Maß seiner Schädigungsanfälligkeit (vgl. die nächsten Teilkapitel) in manchen Innenschichtgebieten besonders groß sind. Manche Innenschichtgebiete sind ja auch besonders Präfektionsgebiete für alle Schadensarten, die mit Innenschichtblutspendung zusammenhängen: diffuse Dyssthenien, Dysplasie und Nekroseherde, thrombogene Infarkte. Besonders anfällig ist z. B. das Spindelvorderwandgebiet, auch ein bestimmtes Hinterwandgebiet, besonders wenig anfällig dagegen...


Die ungünstigen Quantitätsverhältnisse der Linkssinnschichten bei Tachykardien verschlimmern sich dazu mit weiter aus Qualitätsgründen, auf die Schwärz (Buenos Aires) aufmerksam gemacht hat. Mit jeder Diastole strömt zuerst das aus den Kapillaren synthetisch zurückgeprägte, schon „verbrauchte“ Blut wieder vorwärts in die Kapillaren ein. Als nächstes folgt ein Mischblut und erst zuletzt vollwertiges arterielles Frischblut. Auch diese Abfolge braucht Zeit, und je weniger Zeit verfügbar ist, desto mehr fällt gerade im vorderst vorgestern Durchblutungsniveau weg. Was bei Tachykardien an Blut noch in die Linkssinnschichten gelangt, ist also nicht nur zu wenig, sondern das „Weitere“ ist ja auch qualitativ nicht vollwertig. Und dieser Mangel ist noch progredient: je höher die Tachykardie, je kürzer die Diastole, desto weniger Blut, desto minderqualitatives Blut von einer bestimmten Frischblutmenge an gelangt nur noch so wenig Frischblut in die Innenschichten, daß die Lebensfähigkeit erlischt. Es kommt zur Innerfibrobstruktion, noch bevor jener von Brethschaider am Tier studierte totale Stop von Frischblutausstrom erreicht ist.

Die Situation ähneln also der Atmung. Mit jedem Atemzug muß erst einmal die verbrauchte „Totluft“ eingestromt werden, die vom vorausgegangenen Exspirium noch in den Lungenwegen zurückgehalten ist. Erst was diese Totluft übersteigt, hat biologischen Wert. Je oberflächlicher die Atmung, desto ungünstiger die Mischungsverhältnisse von pendelnder Totluft und zirkulierendem, von einem bestimmten Grad der Oberflächlichkeit an wird nur noch Totluft hin- und herbewegt, Frischluft gelangt nicht mehr bis in die Alveolen, es kommt zur Erstickung.

Wie Schwärz betont, hat diese Fehlphilosophie der Tachykardie auch Auswirkung auf die Arteriosklerose der Linkssinnschichten, vgl. Kap. 15 B.

Selbst wenn also unter Normalfrequenz der diastolische Stoffwechselbedarf für normale Innenrichten, d.h. normalen Stoffwechselbedarf, normaler Utilisation usw. noch reichen sollte (was bei Hypertonie, Digitalis, usw. nicht mehr der Fall ist): unter Tachykardieverhältnissen mit ihrem quantitatativ-qualitativem Doppelmisssstand wird er um so unzulänglicher, je höher die Frequenz steigt. Damit erzeugt die Stoffwechselsituation durch Nährstoffmangel und Schäden der Zellmembranen eine chemische Dysregulation der Linkssinnschichten, bei hohen Frequenzen bis zur Tachykardie-Nekrose der Linkssinnschichten. Diese Katastrophe ereignet sich um so schneller und ausgedehnter, je mehr eine Kardioamrin-
ausschüttung (eine häufige Tachykardieursache) den intrazellulären Stoffwechselverschleiß pro Sytoxol abnorm erhöht. Die deleträre Zeitabhängigkeit jener Engpaßwirkung wird hier besonders deutlich. Denn in diesen Situationen ist ja auch die Koronardurchblutung abnorm erhöht, und doch kann sie auf die intrazelluläre Trübung keinen Einfluß üben.


C. Zur älteren Durchblutungs-Thematisierung und ,,letzten Wiese"

Loser früheren Publikationen unseres Teams sahen bisweilen Schwierigkeiten, die hier referier ten Sachverhalte gegen abweichende ältere Aussagen abzugrenzen. Um Hindernisse des Verständnisses aus dem Weg zu räumen, sei mit diesem Abschnitt ein koordinierter Rückblick eingeschaltet.

Die Forschung dieses Gebiets war lange Zeit auf das Durchblutungsprinzip beschränkt und fixiert. Ausdruck dieser Thematisierung war der Slogan „Mißverhältnis von Sauersstoffbedarf der Myokardzelle zum Sauersstoffangebot mit dem Koronarblut“. Es wurde als bestehend plausibel, ausreichende Umschreibung auch linkslinsennikologischer Sachverhalte empfunden und rasch „ungehindert“ (Baertschneider) allgemein anerkannt.

Danach sollte das Wohlbehagen (die Euthese) des Myokards hauptsächlich davon abhängen, daß der sauerstoffhaltige Blut in guter Menge durch die Koronararterien an die Myokardzellen vorbeigeleitet. Je reichlicher dieses Angebot innerhalb der Blutbahn, desto mehr Sauersstoff befindete sich ansprechend in allen Myokarden, denen es damit besser gehe, und umgekehrt. Der größte Teil der Myokardpathologie, insbesondere das Gesamtbild der unveränderten Linkslinsenmyokardiologie wurde dannals als Folge einer „Hypoxie durch koronare Minderdurchblutung“ aufgefaßt. Das Anästhesiogramm für Myokarderkrankungen war damals immer eng zusammengesetzt, Abgesehen von „Entbindung“ usw. für solche Erkrankungen war schließlich die sog. „Koronarinsuffizienz“ die Universalkurbe für die Masse aller myokardialen Krankheitsbilder, namentlich für das Herzplump von älteren Menschen. Diese „Koronarisuffizienz“ wurde praktisch stets auf die Großkoronarien bezogen, die man als zu eng vermutete, und um sie wieder zur Süßigkeit zu erweitern, wurden ständig sonnenneigen Koronarodisten rezipiert. Gemäß jener Thematisierung versprach man sich davon eine „Sauersstoffspeicherung“ der Inter-


Das Gleichnis der Hauswirteilung möge die Sachverhalte verdeutlichen. Ein Wohnhaus repräsentiere die Myokardzelle, das Haushaltsprüfung des Wasserverbrauchs, das in der Straße steckend, entspräche der Tachykardie, die in der Myokardzelle entsteht; und das Zuführungsmittel des Hauses bringt vom Markt durch den Spültransport (analog dem Diffusionstransport) durch die Hauswand (Zellmembran) je nach dem Haushaltsbedarf Wasser ins Haus. Das Straße durchführt eine Angebotsschäftigkeit von 100 m³/min, das Hausraum eine Zufuhrkapazität von 1 m³/min, was für den normalen maximalen Bedarf des Hauses ausreichen würde, um den maximalen Bedarf, etwa durch eine Feuerbrunst (Siedewasserübertragung) auf das Vielfache der oberen Normgrenze, die z. B. 10 m³/min Lachswasser erfordert. Soviel läßt die Durchleitung durch die Hauswand (Zellmembran) nicht ins Innere übertragen, das Haus wird eingeschränkt (die Zelle aknotroph). Das Ungleich würde sich darin bieten, daß man das Straße durchführt auf 200 m³/min Angebotsschäftigkeit erweiterte (Koronaardilation) oder mit einem nichtverzögernden Parallelrohr (Kollaterale) mehr Wasser durch die Straße leitete oder das Rohr dieser Straße mit einem Rohr der Nachbarstraße durch Querverbindung (Anastomosierung) zusammenschloß. Die Feuerwehr kann zwar mit Zusatzleitungen (Schluchten) durch die Hauswand (Türen, Fenster) beliebig mehr Wasser ins Hausinnere einschleusen und den brand löschen. Aber durch die Zellmembran kann niemals mehr Stoffaustausch hindurchgelassen werden, als seine Struktur pro Zeitetablung ermöglicht. Gerade durch solche „Hinlen“ zeigt das Hausgleichnis, daß die Dehydrierung des Gewebes der Natur, aber auch die Abweigung jeder Fortschreibung der natürlichen Stoffwechselprozesse verwinden läßt.


Aber hypertrophisch verdickte Myokardzellen sind dafür auf andere Weise dysthyserisch und zu weiterer Dysthyserisierung disponiert, doch macht sich das meist erst langsam bemerkbar. Vier Mißerhältnisse wirken sich hier ungünstig aus:

- Erstens wächst die Zelloberfläche nicht proportional der Massenzunahme mit, sondern nur im Verhältnis ihrer Quadratzuwert. Hat sich die Zellmasse z. B. auf das Vierfache vermehrt, so ist die Oberfläche nur doppelt so groß geworden. Die hypertrophisierte Zelle hat sich ja nicht zu kleinere, sondern zu größere Oberfläche verdoppelt.

- Zweitens nimmt die Zelloberfläche an Quadratzuwert zu. Weil aber die Oberfläche als Eingang der Stoffwechselversorgung nur begrenzte Austrittsvorgänge zuläßt, muß bei höheren Leistungen die Myokardsubstanz weitererzogen sein; um die Hälfte ihres Bedarfs in diesem Beispiel, das nicht reißen verwirklicht.


Beide Mißerhältnisse fallen drittens dadurch mehr ins Gewicht, daß bei jeder Hypertrophie die Energie- und Stoffwechselabfälle pro Myokardzelle abnorm groß ist: eben durch jene energetische Mißerhältnisse, unter denen die Hypertrophie entstanden ist und dort besteht. Erlaubt muß der Myokardzelle hypertrophisierten Zelle schon bei normalem Umsatz keine weiteren, ideal-euthyserischen Stoffwechselungleichgewichte usw., so bei erhöhtem Umsatz erst recht nicht.

Und viertens wächst die Anzahl der erinnenden Kapillaren nicht mit; sie bleiben auch bei starker Hypertrophie numerisch gleich: pro Zelle eine Kapillare, genauer im Quadrat-
rater um jede Myokardzelle vier Kapillaren, deren jede ihrerseits vier angrenzende Myokardfasern versorgt (Linzbach). Der Hypertrophiezustand bildet nicht den adäquaten Reiz zur Kapillarvermehrung, die unter anderen Reizen rasch und reichlich eintritt.

Allerdings war es irrtümlich, im hypertrophierten Myokard eine Zunahme von Kapillarzahl und Kapillardurchblutung proportional zur Muskel-Massenvermehrung zu erwarten und dann die Natur einer "koronarinsuffizienz" zu zeichnen, wenn sie diese falsche Erwartung nicht erfüllt (Büchner). Denn der Engpaß der Ausnutzbarkeit liegt auch hier in der Zelloberfläche. Eine Mehrdurchblutung ist also bei Hypertrophien immer nur so weit numerisch und insofern, wie der Größenzunahme der Oberfläche entspricht, d. h. gemäß der Quadratwurzel der Massenvermehrung. Und genau in dieser Relation nimmt die Durchblutung hypertrophierter Herzen auch tatsächlich zu (Kers, Staphanthanmonographie S. 383). Durch bald unwiederbar sinnvoll-saure Reaktionsweise der Natur war die "koronarinsuffizienz"-Theorie samt ihrem klassischen Hauptargument schon de facto widerlegt, noch bevor sie de facto insgesamt war.

Dennoch ist dieser Kapillarisationszustand nicht optimal: Um die verdickte Zelle mit ihrer vergrößerten Oberfläche liegen die vier Kapillaren relativ zueinander angeordnet, was Ausmaß und Gleichmaß der Diffusionsvorgänge beeinträchtigt. Dieser Misstand mag weniger stören als anderes anders, fördert sich aber potenzierend in die Fehlsituation der Hypertrophie ein.

Durch diese (und noch weitere) Anomalien ist insgesamt die "biologische Qualität" von hypertrophierten Herzen geringer als die von normalthyrophierten. Das zeigt sich in vielen Hinblicken. Nur die folgenden Sachverhalte hierzu seien kurz dargestellt.

Erstens macht sich die endogene Selbstverschlechterung (Kap. 9 C; 10 E) auch hier geltend. Jedes Organ oder Gewebe, das wegen nicht optimaler Struktur (Dysthesie) seine biologische Altsgabe nur unter nicht mehr optimalen Funktionsbedingungen leisten kann, verlangt notwendig einen beschleunigten Prozeß von "Verschleiß". - Anderung, "Abbau", es bleibt nicht so lange gesund und leistungsfähig wie ein gleiches Organ in nichthypertrophierter normaler Struktur (Entzue) und Funktionsnormalität. So erleidet jeder hypertrophierte Herzbasis und ohne weitere Hypertrophiezunahme stets eine progrediente Verschlechterung gegenüber allen nichthypertrophierten Abschnitten, und zwar endogen, d. h. auch ohne Mitwirkung äußerer Zusatzenowen. Das Verlautstempo kann sehr verschieden sein, oft fast unmerklich langsam. Aber im Prinzip ist die Prognose solcher Herzbasis allein wegen ihrer Hypertrophie stets weniger günstig.


Drittens ist bei jedem hypertrophierten Herzbasis der Mehrleistungsfähigkeit reduziert. Das Prinzip ist bei starken Überlastungshypertrophien (z. B. Vitien) am deutlichsten erkennbar und von daher bekannt. So leitet z. B. ein durch Vitium hypertrophierter Herzbasis und absolut (nach Wad) wesentlich mehr als sonst dieser Herzbasis in gesundem Zustand unter normaler Häodynamik. Aber ein großer Teil dieser Wachstum aufwands wird durch "innere Arbeit" zum Bewältigen des häodynamischen Misstandes verbraucht. Zur "äußerer Arbeit" (Beruf, Sport usw.) steht abnorm wenig Mehrleistungsfähigkeit zur Verfügung, für den Hypertrophiekranke ist die Grenze des "Nicht-mehr-Könnens" schneller erreicht als für den Myokardgesunden. Den energetischen Engpaß bildet dagegen stets der hypertrophierte Abschnitt. Er erreicht z. B. schon beim Doppeln seiner Ruheleistung die energetische Grenze, während die übrigen Herzbasisstz z. B. noch das Fünffache ihrer Ruheleistung vollbringen könnten. Damit ist auch für den Gesamtmenschen die Mehrleistungsfähigkeit von sonst dem Fünffachen auf nur noch das Zweifache reduziert. Diese Begrenztheit ist Ausdruck dessen, daß die Zelloberflächen usw. relativ zu ungünstig geworden sind (s. o.). Sie liegt also nicht einfach an der Ursache der Hypertrophie (häodynamische Belastung), die zwar ihrerseits Myokardenergie verbraucht, doch hierfür ja die adäquate mehrleistende Hypertrophie induziert hat, was sich in dem Gleichgewicht hält. Sondern sie liegt an der Fehlbildung und ungenügenden Steigerungsfähigkeit des Stoffaustauschs durch die insuffiziente gewordenen Maßverhältnisse, d. h. an einer obligaten Minderverfügbarkeit, die dem Hypertrophiezustand selbst unwohl liegt.

Und viertens ergibt sich hieraus, daß ein hypertrophierter Herzbasis schneller durch relativ kleinere Belastungen, also relativ oft im Alltag, in jene Überanstrengungsystme gerät, die den Reiz zum Hypertrophieren gibt (s. o.). In jeder Hypertrophie liegt also die Tendenz zu weiterem Wachstum. Diese Selbstvermehrung geschieht zwar bei geringer Hypertrophiezunahme nur so langsam über Jahrzehnte und erreicht auch nur so mäßigen Zwang, daß der Vorgang meist als "normale Altersverschlechterung" mißdeutet und in seinem Wesen verkannt wird. Vgl. hierzu Abschnitt e. Aber bei stärkeren Hypertophien (Vitien, erhebliche Hypertonien) ist der Vorgang dafür um so deutlicher und verhängnisvoller.

Denn hier kommt es aus unvermeidlicher Verquellung der Mißstände zu mehreren Circulii vitiosi, die einander durchdringen und potenzieren. Jede Hypertrophie erhöht zwar das absolutum an energetischer Leistungsfähigkeit (Watt), und jeder Hypertrophiezuwachs steigert es noch weiter. Aus diesem Mechanismus und zu diesem Zweck erfolgt ja "reflektorisch", d. h. zwanghaft-zielstrebig das hypertrophierende Wachstum bei Überlastung. Aber mit solch wachsender Hypertrophie wird zugleich die absolute Zuwachs an energetischer Leistungsfähigkeit immer geringer, der Spielraum an relativer Mehrleistungsfähigkeit immer enger, die Dysthesie, die zu jeder Hypertrophie gehört, wird immer ausgeprägter und nachteiliger, die Dysthesiebarkeit durch exogene Nocen wächst weiter, die Trophie wird immer schlechter und erhöht wieder die Dysthesie, so daß über kurz oder lang auch die Energetik (Watt) relativ wie absolut zurückgeht: eine Herzinsuffizienz tritt ein und führt schließlich unaufhaltsam zum Tod. Gerade was verhütet werden sollte und zunächst auch verhindert worden ist, geschieht dennoch zwangsläufig, wenn auch später und auf besondere Weise: Die häodynamische Überlastung, die die Hypertrophie induziert hat, hätte ohne diese hypertrophische Rasch zur Überlastungsinsuffizienz, dann zum Insuffizienzszusammenbruch. Hiergegen hat die Hypertrophie zwar viel Zeit gewinnen lassen, viel Lebensfähigkeit hinzugewonnen, doch auch Schäden entwickelt, die schließlich zum Hypertrophietod führen, wieder durch Herzinsuffizienz, nur jetzt pathogenetisch anders: Hypertonien stärkeren Grades werden so zwar "selbstmörderisch", aber sie leisten doch wenigstens einhaltenden Widerstand gegen jene gnadenlose, tödliche häodynamische Übermacht, vor der eine hypertrophische, widerstandsfähige Kapillation den Tod nur verfrüht hätte. Weitere Gründe und Einzelheiten hierzu in Kap. 9 C E.

Hieraus - und allein hieraus - erklärt sich die ubiquitäre Erfahrung: Vitien usw. führen bei häodynamisch gleichbleibender Belastung, auch bei anfänglichem Gleichgewicht zwiischen der Belastung und energetischer Mehrleistung dank der Hypertrophie, dennoch zu Wachsen der Hypertrophie und Sinken der Herzkraft, d. h. trotz aller Therapie zum Tod.

Zusammengezogen zeigen sich darin Notwendigkeit und Segen der Hypertrophie-Prophylaxe: teils durch Beeinflussung der häodynamischen Überlastungen, soweit möglich (z. B. Hypertoniebehandlung), sonst vor allem aber durch Strophantin, dessen hypertrophiepredisponierende Wirkung sich erstaunlich effektiv bewähren hat und in Dauerphrophylaxen seit Jahrzehnten täglich bewährt. Hierzu Teil III.
b) Besondere Schädlichkeit für die Linksschenkeln

Die genannten Nachteile der Hypertrophie wirken sich stets in den Linksschenkeln am ungünstigsten aus, weil deren Durchblutung zeitlich so knapp begrenzt ist:

1. Reicht schon in Gebieten mit pausenloser Durchblutung (z. B. den Linksschenkeln) die Oberfläche hypertrophierter Myokardzellen kaum noch für den Stoffaustausch größerer energetischer Mehrleistungen, so in den Linksschenkeln erst recht nicht, wo dieser Stoffaustausch noch zeitlich begrenzt ist, schon auf die Hälfte bei Normalfrequenzen.

2. Genügen die verlängerten Diffusionswege hypertrophierter Zellen in anderen Gebieten schon bei voller Diffusion (während der ganzen Herzzirkulation) je nach Leistungsmaß nicht mehr für den optimalen Stoffaustausch, so bei den auf die Hälfte oder noch stärker eingeschränkten Austauschzeiten der Linksschenkeln erst recht nicht mehr.

3. Ist der hohe Energieverschleiß der die Hypertrophie erzeugt und erhält, schon in anderen Gebieten nicht mehr mit voller Euthese zu bewältigen, so mit der halben Erhöhung in den Linksschenkeln erst recht nicht.


5. Dazu kommt, daß die "endogene Selbstversubstitution" (Kap. 2 D a; 9 C; 10 E) bei Linkshypertrophie in den Linksschenkeln notwendig schneller und stärker entwickelt ist als bei den Außenschichten, und zwar um so mehr, je stärker die Hypertrophie entwickelt ist.


So leben bei Linkshypertrophie die Innen- schichten grundsätzlich stets in einer stärkeren Dysthesie als die Außenschichten, und mit wachsender Hypertrophie wird das Mißverhältnis zu Ungunsten der Innen- schichten immer größer: Jeder hypertrophisierte linke Ventrikel ist obligat innenschädigend. Bei geringerer Hypertrophie kann diese Anomalie wenig in Erscheinung treten, auch für unsere unzulängliche Diagnostik unbe merkbar bleiben. Aber stärkere Hypertrophien zeigen schon im Ekg typische Linksschenkelschäden, und die Kleinherz-Dysthesien und -Nekrosen, die das Bild jeder stärkeren Innen- schädigung beherrschen (Kap. 2 F b 1), kommen am häufigsten bei Linkshypertrophien vor. Sie sind mehr oder minder übliche Sektabfunde stärkerer Linkshypertrophien (Roxtankey, Virchow).

c) Die endogene Grundhypertrophie des linken Ventrikels

Jeder Mensch weist von Kindesbeinen an eine obligate endogene Hypertrophie seines linken Ventrikels auf.


Reciprok daraus ergibt sich aber auch die bedenkliche Tatsache, daß die Zellabflächen und damit die Ernährungsmöglichkeiten zu klein geworden sind. Pro Gramm energieliefernder, stoffwechselbeanspruchender Myokardsubstanz beträgt links die lebensnotwendige Diffusionsfläche nur etwa zwei Drittel dessen, was rechts zur Verfügung steht.

Und noch bedenklicher: In den Linksschenkeln sind dann die Stoffwechselmöglichkeiten noch auf die Hälfte reduziert, also auf ein Drittel des rechtsventrikulären Ernährungsraums, und bei Tachykarden noch weniger: auf ein Viertel, Sechstel usw.

Trotzdem bleibt bestehen, daß die Linksschenkeln durch ihre zweifache Anomalie - systolischer Durchblutungstropfen und endogene Hypertrophie - den engsten Ernährungsraum aller Myokardgebiete haben.

Das kann nicht ohne Folgen bleiben. Vielmehr müssen alle die oben genannten Nebenbedingungen auch an "normalen" linken Ventriklern wirksam werden, allerdings quantitativ verschieden nur langsam und nicht erheblich, sofern zusätzliche Noxen fehlen.

Aus jener genannten Selbstversubstitution hypertrophierter Herzen und Selbstvermehrungstendenz ihrer Hypertrophie erklärt sich, daß die Herzen älterer Menschen auch ohne Mitwirkung von Hypertonien und sonstigen Linksmyokardiozonen in der Regel mehr "linkstypisch" werden und Symptome gewisser Linksschädigung zu zeigen beginnen, nicht nur nach Ekg, Herzform, -größe usw. Weil diese Linksvorschädigungen das Obliche sind, geben sie oft als "normal" und zugleich "altersbedingt". Daß sie aber keines von beiden sein können, zeigt schon der gleichartige rechte Ventrikel, der beide Veränderungen vermissen läßt. Es müßten also lobale linksmyokardiologische Besonderheiten dieser Anomalien ausreizend zugrundelegen.

Eine Minderung der Mehreinstellungsfähigkeit, wie sie jeder hypertrophierte Herzteil aufweist (Kap. 2 D a) ist angesichts der Grundhypertrophie auch für das sonst intakte linke Herz zu erwarten. Und zwar in dem Sinn, daß bei bestimmten Hochleistungen der linke
Ventrikels seine Leistungsgrenze schon überschritten und einen Überanstrengungsschaden erlitten haben kann, während das rechte Herz dank hypertrophischer Muskulatur mit besserer Ernährung noch ungeschädigt bleibt. In Jahrzehnten linksmyokardialer Beobachtungen ist immer wieder aufgefallen, daß Überanstrengungsschäden z. B. durch Sport (sog. Sportlern) praktisch nur das linke Herz betreffen, d. h. eine Linksdilatation und später noch weitere Dystrophiesymptome des linken (nicht rechten) Herzens erkennen lassen (Kap. 9 H; 10 E). We sonstige linksherzhärtendende Noxen (Hypertonien usw.) als Mitursache fehlen, drängt sich solcher Kausalzusammenhang besonders auf.

Die einfach energetische „Erklärung“, der linke Ventrikel sei durch Versorgung des größeren Kreislaufs ohnehin belasterter und müsse schon deshalb bei Hochleistungen eher überfordert sein als der rechte, genügt in dieser Form nicht. Denn beide Ventrikylen sind ja mit ihrer Leistungsfähigkeit auf ihr Leistungsmaß harmonisch abgestimmt, werden also bei Anstrengungen beiderseits um den gleichen relativen Mehrbedarf bemüht ausgeübt. Dafür spricht auch, daß nach Angaben der Sportkardiologie durch sporadisches Training beide Herzen im Mittel gleich belastet werden, erkennbar am Maß der beiderseitigen Hypertrophien, falls nur schädliche Überlastungen vermieden werden. Doch deckt sich jene „Erklärung“ mit der hier gegebenen, wenn sie nicht allein auf die Energetik abhebt, sondern auch auf ihre Folgen, d. h. auf die Grundhypertrophie mit eingeschränkter Mehrleistungsfähigkeit des linken Herzens.

Außerdem hat der linke Ventrikel wegen der Vorgabe seiner Grundhypertrophie geringere relative Hypertrophier-Reserven, geringere relative Bekämpfbarkeit-Reserven des Hypertropheions. Weil also beide Ventrikylen um den gleichen Prozentsatz ihrer Normalbelastung mehrbelastet und damit zur Hypertrophie genötigt, so kommt der linke Ventrikel dabei rascher in Bereiche derartiger, von der Induktion und Minderleistungsfähigkeit als der letzte. Diese Relationen sind unabhängig von der absoluten Höhe der Leistungsfähigkeit, die links selbstverständlich größer ist als rechts.

Das enorme Oberwiegen linksventrikulärer Myokardanomalien über die rechtsventrikulären hat zwar überwiegend andere Ursachen: die in diesem Report genannten linksmyokardiologischen Anomalien, Noxen und Circuli vitiosi. Aber als ein Grundmissstand, der die Anfälligkeit des linken Ventrikelns gegenüber den anderen Faktoren erhöhte, sollte die grundhypertrophisch doch mitbeachtet werden.

d) Die exogenen Zusatzhypertrophien des linken Ventrikelns

Wird ein linker Ventrikel durch äußere hämodynamische Anforderungen (Hypertonie, Viitis, Schwerberuf u. dgl.) über das Maß der Bekämpfbarenergie belaster, so entwickelt sich über die Grundhypertrophie eine zusätzliche Hypertrophie, die erhebliche, auch tödliche Ausmaße annehmen kann. Das gemeinsame Ergebnis beider Hypertrophie-Componenten, pauschal „Links- hypertrophie“ genannt, führt zu den wichtigsten linksventrikulären Myokard-Dystrophien, die zur Kleinherdung, konsekutiven Thrombosierung und Infarktion führen können. Sie sind daher in Kap. 4 A 1 aufgeführt.


E. Das Dominieren der Linksmyokardiologie in der Kardiologie. Paradoxer Schutz gegen „Koronarinsuffizienz“

Durch seine unvermeidlichen und unvermeidlich nachteiligen Abnormalitäten — Grundhypertrophie und systolischen Durchblutungsstopp — ist das Myokard des linken Ventrikelns, besonders seiner Innenschichten, also erheblich benachteiligt. Und diese Nachteiligkeit steigert sich noch verhältnismäßig unter Stressbedingungen, wie sie sich so oft und unter Zivilisationsbedingungen immer häufiger ereignen: durch Blutdruckerhöhung und Katecholaminausschüttung, die ohne die schon so ungünstige Relation zwischen Bedarf und Bedarfsdeckungsmöglichkeit der Linksschichten bis zu tragischer Unzulänglichkeit verschiedert.

Die Schäden hierdurch wirken sich aber nicht nur in den geschilderten Hinsichten aus, sondern vor allem auch auf dem weiten Feld der sog. „Trophik“. Unter diesen Sammelbegriff fallen zunächst diejenigen Alltagssymptome der lebenden Zelle, die der laufenden Regeneration von laufendem abnehmendem Verschleiß, Anpassung von Größe, Struktur usw. an die Funktionen u. dgl. mehr dienen. Vor allem fallen hierunter aber auch diejenigen Zusatzfunktionen, die über den biologischen Alltag hinaus dem Unschädlichmachen schädlicher exogener Einwirkungen dienen. Dies geschieht teils durch Auslösen oder Verhorrnen spezifischer Partialfunktionen nach Art und Maße, so daß jene Noxeinflüsse laufend kompensiert werden und ein Schaden gar nicht erst eintritt; teils auch durch Auslösen oder Verhorrnen spezifisch reparatorischer Partialfunktionen, um die schon eingetretenen Schäden wieder rücksichtig zu machen. Diese Zusatzfunktionen sind an eine reichlich erneuernde Durchblutung gebunden, wie sie durch Hypertrophie in anderen Körpergebieten geschaffen wird, wie sie in reichem Ventrikel und in Vorführen erhöhten Durchblutungsdruck (Hypertrophie) ohnehin existieren, wie sie aber auch im linken Ventrikel und vor allem in seinen ungleichartigen Innenschichten fehlt und wegen jenes „Innenschicht-Konstruktions- fehlers der Natur“ auch nicht zu erreichen ist. Im Gegenteil: wo eine Noxe, wie so oft, mit Tachykardie beantwortet wird (Infekt, Überanstrengung, Sauerstoffmangel, psychischer Streß usw.), erfahren die Innenschichten statt Hilfe nur neuen Nachteil.

So steht der Art vor der deprimierenden Urtatasse: Alle Einflüsse, die überhaupt das Herz schädigen, schädigen vor allem oder auschließlich die Linksschichten. Das gilt für die drei Gruppen von Noxen, die hier in Frage kommen:

- Für Faktoren, die den Gesamtorganismus und damit auch das Myokard schädigen, z. B. viele Infektionskrankheiten, die so oft lebensfähige Linksschichtenstätten hinterlassen;
- ebenso für Anomalien, die spezifischen Bedürfnissen des Myokards zuwiderlaufen; etwa Sauerstoffmangel an Amylör oder Höhenkrankheit, der den hohen Sauerstoffbedarf aller Myokardgebiete unbefriedigt läßt, aber besonders die Linksschichten schädigt;
- und ebendies auch für spezifisch kardiotrope Gifte wie z. B. Digitalis, die zwar alle Myokardgebiete schädigen, wiederum aber die Linksschichten am stärksten, so daß es dort z. B. zu den klassischen Digitalismokrosen, Digitalisinfarkten kommt.

Pulmonalstenose auch einmal das Rechtsmyokard, u. a. mehr. Aber solche atypischen Raritäten bestätigen um so deutlicher die Grundregel, daß die große Masse von Myokardanomalien gerade der Linksmyokardopathie und ihren Innenschicht-Dystheseien zugehörig. Vor allem sind die Herzschäden ambulanter Herzkranker nahezu stets Linksmyokardkranke, oder anders ausgedrückt: in der Regel sind die Linksinnenschichten „die kränksten Teile des ganzen Herzens“.

Zu dieser Linksdominanz in der Herzpathologie trägt freilich auch bei, daß die Hypertonie als eine der häufigsten Ursachen von Myokard-Dystheseien ohnehin nur den linken Ventrikel schädigt.


Linksmyokardologische Forschung ergab dann freilich, daß diese Koronarverminderung schon topologisch nicht hätte stimmen können. Atherome kommen im Koronarsystem nur extramural vor, dort aber in allen Koronarien für beide Vorhöfe, für beide Ventrikel. Wenn sie wirklich so stark waren, daß Myokardschäden dadurch entstehen konnten, dann mußten die Schäden gleicherweise auf Außen- wie Innen schichten beider Ventrikel und Vorhöfe verteilt sein. Der Befall praktisch nur der Linksinnenschichten, das Freibleiben der übrigen Gebiete schloß mithin solche Kausaldeutung mindestens für die große Masse der Fälle aus. Dazu kamen noch die therapeutischen Erfolge von Myokardmitteln (Strophanthin seit 1928 u. a.) bei jenen vermeintlich angiogenen Myokardschäden; von Mitteln also, denen jede Gelingewahrscheinlichkeit, dafür die Schäden, die wirklich gefäßbedingt wären, nicht bessern könnten. Auch durch die direkte myokardiale Wirkungsidee einer solch therapeutischen Therapie wurde also die direkte myokardiale Genese derer Linksmyokardschäden bestätigt.

Das Bekanntwerden dieser Ergebnisse führte dann zunächst zum Versuch eines Übergangs-Kompromisses. Man argumentierte: „Gewiß – es ist nicht mehr bestreitbar, daß Myokardschäden so überwiegend Linksmyokardschäden sind, daß diese Lokalisation eine Genese aus extramuralen Gefäßstörungen ausschließt, daß für die ubiquitäre Koronarterome damit ein Stenosieren schlechtthin unangreifbar geworden ist, daß auch die Erfolge der auf- und abheilenden Myokardbehandlung für myokardiale Genese dieser Dystheseien sprechen. Aber – wenn auch die Innen schichten schon einmal durch ihre myokardiale Ungünstigung so geschädigt sind, dann mußten sie vermutlich zusätzlich noch weiter geschädigt werden, falls ein Atherom doch je stenosieren sollte; gerade erkrankungsgeschä digte Innen schichten mußten durch solche Minderung der Durchblutung sofort und proportional weiter erkrankungsgeschä digt werden; und der auch hierbei so deutliche Effekt von Myokardtherapeutica kann ja darum beraten, daß die nach wie vor insuffizienten Blutmenge nun von den erheblich verschmähten Innen schichten wieder suffizienten Versorgung.“

Es ist als Universal-Xtologie angesehene Koronarsuffizienz sollte damit wenigstens noch als legitiemer Hilfsfaktor mitkosten können, und auch hierfür würden die Gleichnisse der „letzten Wiese“ und „breidlinie“ (Kap. 2 C) bemüht.

Bereits dieser Utilisationsgedanke sprach allerdings gegen solche Überlegung. Wenn die Innenschichten im Zustand der Re-Entstehbarkeit mit dem „insuffizienten“ Blut wieder durchwirkte und symptomlos ausgehen, dann hätte dies auch schon vor Beginn ihrer Dyssthesie der Fall sein müssen. Es kann also eine „Koronarsuffizienz“ nicht die Ursache dieser Dyssthesie, sondern die Durchblutung nicht „insuffizient“ gewesen sein. Vor allem aber lieferten die Erfahrungen der Durchblutungsmessungen neuerer Zeit (Brethscher und a.a., Breschter und a.a.) wesentliche Argumente gegen eine hilfsweise Ersatzfunktion der Koronarsuffizienz. Auch Brethscher ging von der Tatsache aus, daß etwaige „Stenosen an den Koronararterien“, die das Blut nicht stärker als bis an die Grenze seiner Ausnutzbarkeit drücken, „auch während körperlicher Belastung symptomlos bleiben“ müssen (1967). Hierzu gab es anschließende Beweise. Die Durchblutungskapazität des Koronarsystems müßt schon für das Gesamtherz mehr als das Doppelte dessen, was auch bei extremem Sauerstoffverbrauch je genutzt werden kann; die Engpasswirkung dieser Zellüberflächen läßt eine höhere Ausnutzung dieser Angebotskapazität nicht zu. Für die Linksinnenschichten, in denen die Ausnutzbarkeit schon bei Normalfrequenzen auf ein Drittel dessen reduziert ist, ist demnach die Koronarkapazität scheinbar überdimensioniert, bei Tachycardien noch mehr. In diesem erstaunlichen Ausmaß – um fünf Sechstel oder mehr, könnte also die Durchblutungskapazität der Extrarmaduktoren gedrosselt sein, ohne daß die Ernährung der Linksinnenschichten unter ihr sonstiges Maß reduziert würde. Und gerade diese Linksinnenschichten sind es doch, deren Ernährungsstörungen man auf Koronardrosselung hatte zurückführen wollen. Intravitiakt Koronardrosselungen durch Atherome in solchem (sogar viel geringerem) Ausmaß konnten jedoch mit fehlerfreien Untersuchungsmethoden noch nie nachgewiesen werden (Kap. 19 B, C). Und selbst wenn – im fiktiven Fall – dennoch die Durchblutung durch Koronar-Atherome einmal bis zur „Insuffizienz“ der Myokardnährung gedrosselt wurde, müßte sich das kaum in den Linksinnenschichten bemerkbar machen, bei noch weiterer Drosselung dann im Myokard vorwiegend auf Wirkungen und rechtsventrikel, und erst bei wachsender Stenosene schließlich auch noch in die Linksinnenschichten. Sektions- wie Ekg-Befunde erweisen aber, daß dies mindestens in der größten Mehrzahl der Fälle nicht realisiert ist, Ausnahmen sind bisher nicht gefunden worden, ja schon die Möglichkeit von Ausnahmen konnte weder theoretisch entwickelt noch faktisch g unlaut gemacht werden (abgesehen von Embolien, Lues usw. nach Kap. 1 C I b, was hierfür aber weder interessiert noch je herangezogen wurde). Damit ist also die Vermutung hinfällig, einer atheromatose Koronarstenose, selbst wenn es sie gäbe (vgl. Kap. 19), könne als verschlechternder Nebenkern für die üblichen, vorwiegend linksinnenen lokalisierter Myokardschäden mitwirken.

Die myokardiale Genese der Linksmyokardopathie ergibt sich mithin auch aus solch indirekter Argumentation. Das hat praktisch-therapeutische Konsequenzen vor allem für das wichtige Gebiet der Kleinherdpathologie der Linksinnenschichten; vgl. den folgenden Abschnitt.

F. Zur Kleinherd-Pathologie des linken Ventrikels

Vorbemerkungen

Infarktbildung - durch euthetisierende Behandlung ihrer myokardialen Vorstufen verhütet - ist (Tcl. III).


Andererseits sind diese Dyssthesien und Nekrositivierungen des linken Herzens der Wissenschaft seit mehr als hundert Jahren bekannt, manche ihrer Details wurden auch tierexperimentell untersucht (BÜCHNER, SELLS, RAAB usw.). Und besonders seit 1945 ist über ihre linksmyokardiologische Bedeutung, Bedeutung und Verhütung so viel geträumt worden, daß erst jetzt Anzeichen zu einer ärztlich sinnvollen Darstellung, d.h. zu einer patho- und hygienogenetisch thematisierten Systematik möglich erscheinen.

a) Allgemeines zur Kleinherdbildung

Das Entstehen kleinformatiger Dyssthesie und Nekroseherde ist ein unspezifischer Vorgang. Er kann verschiedenartigster Noxe zur Ursache haben, er kann auch in verschiedensten Organen auftreten, außer im Herzen z.B. im Zentralnervensystem, und im Herzen ist er nicht allein auf das linke Herz beschränkt. Aber die spezifische Ursache der Linksinnesdichte bringt es mit sich, daß kardiales Kleinherde hier weitaus am häufigsten und sekundärer Folgen so gefährlich, so oft tödlich werden. In anderer Herzbefunden sind sie nicht nur ungemein selten, sondern auch ohne wesentliche Folgen. Insofern ist es berechtigt, sie der Linksmyokardiologie zuzuordnen. In ihrem Rahmen sind sie das zweitwichtigste Pathophänomen, nach Rangfolge und Kausalität vor dem Infarkt als der wichtigsten linksmyokardiologischen Anomalie, der späterer Kapitel dient.

Jede Noxe, die das Myokard schädigt, verursacht bei hinreichend stärker und langer Einwirkung Kleinherd-Dyssthesien oder -Nekrosen. Die ätiologische Unspezifität, aus der praktischen Linksmyokardiologie ärztlich lang bekannt, wurde auch tierexperimentell bestätigt: Erstickungs- oder digitalisähnlichen des Myokards (BÜCHNER), Hormon- und Mineralstoffen (SEIFER), sympathicus- und Streßschäden und der Rauchen usw. (RAAB) usw. erzeugen stets gleichartige Herde besonders der Linksinnesdichte. Nach Art und Lokalisation sind diese experimentellen Herde denen gleich, die sich unter den Noxen des Lebens (Stress usw.) oder der Therapie (Digitalis usw.) zu entwickeln pflegen.

Die Ortswahl der Linksinnesdichten ist nach den Ausführungen der vorigen Abschnitte verständlich, ja selbstverständlich. Sie müßte geradezu postuliert werden, wenn sie nicht seit ROKITANSKY und VIRCHOW bekannt wäre. Sie ist seit jeher besonders an den Papillarmuskeln aufgefallen, die ja „rundherum Innenhich sind“.

Als merkwürdig könnte jedoch die Kleinherdform er scheinen. Denn alle Noxen, die im Leben wie im Experiment Kleinherde erzeugen, schädigen ja日至s das Myokard aller vier Herzteile. Damit schädigen sie zwar die Linksinnesdichten notwendig am stärksten, aber auch diese Schichten werden ja日至s betroffen, nicht punktförmig. Wie kommt es also zu solcher Herdförmigkeit? - Mehrere Faktoren sind hier wichtig:


Interessanterweise gibt die Herdförmigkeit der Dyssthetisierungsanomalien nicht nur für Zellgruppen oder Einzelzellen, sondern auch für intrazelluläre Strukturen. Elektronenoptisch hat sich gezeigt, daß von zahlreichen gleichartigen Organellen der Myokardzelle, z.B. ihren Mitochondrien, mit dem gleichen Schädigung Einfluß einige dyssthetisch oder nukleatisch werden, andere intakt bleiben; u.dgl. (BÜCHNER und SONNT, FABER und POCH, u. a.). Das Schicksal des Myokards ist in allen großenordnungen wirksam, daher unabhängig von vaskulären Fragen, besonders Atheromata der Großarterien, usw.


Wichtig ist ferner der Zeitfaktor. Wird ein Myokard „überfallartig“ durch eine schwere Noxe betroffen und rasch getötet, so ist die Schädigung noch diffus etwa gleichartig entwickelt, selbst eine Bevorzugung der Innenschicht kann dabei unkennlich bleiben. Wicht die Noxe aber nur so mäßig, daß die Lebensfähigkeit des Myokards im allgemeinen erhalten bleibt, doch stark genug, um Dyssthesien zu erzeugen, und so langsam die Unterdrückung der Resistenz, Regenerationsfähigkeit und sonstigen Tropisch zwischen rechts und links, zwischen Innen- und Außenschichten, zwischen vorgeschädigten und intakten Zellen, zwischen Robust und Schwächtigen sich auswirken können, dann
kommt es notwendig zur Ausbildung herdförmiger Maximalshäden mit Lokalisation überwiegend in den Linkssinnenschäden.

Und dazu kommt schließlich der Faktor des Rezidivierens. Nozex, die schon wieder mit neuem Schub schädigen, bevor die Folgen des vorigen abgeheilt sind, führen nicht nur allgemein zur "Kumulation" des Schadens, sondern speziell auch zur Ausdünnung der kleinherdförmigen Schädenszonen. – Zu den drei Kumulationsbewegungen vgl. Kap. 13 D e.

"Tierzexperimentell konnte das an rezidivierender Hypoxie-Dysthyse des Myokards verdreht werden (Faulmann und Fuchs, Büchner und Osnin). Aus der Kardiologie ist bekannt, daß ein Myokardinfarkt Anekdoten, d.h. eine Art Linkssinnenschädigung mit Myokardverdrängung, als Einzelvorgang zwar oft ohne größere Folgen abheilt, aber mit kurzfristigem Rezidivieren, selbst bei gleicher Stärke jedes Einzelvorgangs, doch eine wachsende Herdhydrosisierung "aufschaukeln" kann, die bisweilen eine Verschlechterung in Gang bringt. Und als iatrogener Effekt ist dies von Digitalis bekannt, die auch bei künstlicher, selbst noch unzulässig wirksamer Dosierung oft diese "Nebenwirkung" zeigt: noch bevor die Digitalisindikation abgeklärt, kann, was oft in der Würde der Dinge dauer, prompt die nächste Dosis den nächsten Dysthyseinfarkt, darauf, Büchsen erzielte so kleinherdförmige digitalisnekrosen der Linkssinnenschäden auch bei herzgesunden Tieren, und analoge Digitalisveränderungen sind auch beim Menschen häufig und als Substrat der Digitalis-, "Unbekümmertheit" gesichert. Vgl. hierzu auch Baumgart.


b) Zu den Verlaufsformen


Eine Verschiedenartigkeit von Erneuerungs- und Verlausbildern beruht hier wie überall in der Medizin selbstverständlich auf Verschiedenheiten der Ursachen oder Mitursachen. Für die genannten Gruppen ist einige hierzu schon bekannt oder vermutbar, was dann auch wieder solche Gruppendifferenzierung rechtfertigt.

Obwohl die Gruppen des Titelmerkmals "kleinhärdig" nicht alle in gleicher Weise zeigen, teilen sie hier doch zusammengefaßt. Denn als sonst gleichartige Anomalien der Linkssinnenschäden können sie sich als gleichzeitig eine Gefäßdysfunction und damit eine echte Infarktauslösung auslösen. Faktisch wie didaktisch gehören sie zur linksmyokardiopathischen Ableitung des Myokardinfarkts an diesen Platz.

1. Die gewöhnliche Kleinherdileuropathie

Sie ist die häufigste Form und sich aus den genannten pathogenetischen Abläufen. Je nach Intensität der auslösenden Noxe (Streß mit Katabolismusalteration usw.) und der präexistenten Grundsyndrome (Hypertrophie usw.) sind die Kleinherde nur dysthyseisch oder nukleotisch oder beides in wechselnden Anteilen. Sie sind ein häufiges Substrat der Dyskardien (Stenokardien usw., Kap. 7; 10), die bei Linkssymptomen erkranken ohne entsprechende Myokardbehandlung so oft auftreten; besonders bei Hypertonikern mit einer innenschichtschädigenden Linkshypertrophie und chronischer, nicht erkannter Linkssynkinesie (Kap. 10 E). Oft werden die Schäden dabei subsumiert aufsummieren: Die früher nur dysthyessischen, delikateherlichen Herzdörse werden durch den nächsten Nervenspurmetastase (etwa Blutdruckkrise bei Aufregung) erneut und jetzt noch stärker dysthyessisch oder nukleotisch. Jedoch Seh, z. B. bei Infekten oder unter Streß mit Dyskardien, läßt dann weitere Substanz durch Kleinherdnekrosen zu grunde gehen und vernarbbar (Innenschichtfibrose), das Restmyokard wird immer spärlicher, immer stärker überlastet, immer mehr dysthyessisch, immer mehr zur Hypertrophie getrieben, immer anfälliger gegen weitere Schädigungen, und diese Verschlechterung ist an zunehmender Linkshypox-Sympatomologie (Kap. 9 F; 10 E) von Jahr zu Jahr deutlicher ablesbar. Überwiegend sterben diese Linkshyperzellen an extrakardialen Ursachen. Sterben sie einen Herzot, so meist durch finales Herzinfarkt und Hypertonie, oder Infekten usw., seltener durch Lungenüberbluung, sekundäre Reduktionsinsuffizienz oder thrombotischen Infarkt. Laufende Extremitätenschämie dieser Herauswuchs ergibt ein wesentlich anderes Spektrum der Todesursachen; vgl. Kap. 10 E d.

Meist ist die Klinischbildfreiheit nicht so ausgeprägt oder gar tödlich. Dafür ist sie so häufig, daß die meisten Menschen im mittleren, erste recht höheren Alter durch solche herdförmigen Myokardaustausch gebührt haben. Der linke Ventrikel von Greisenzieren kann hier durch zu einem dünnwandigen, innenskinnfibrösen Gebilde "atrophiert" sein.

Auch das Restmyokard (Rebildungs- und -leistungssystem) ist Myokard, wird also von herdförmiger Dysthyse ebenso betroffen wie das Triebrmyokard (Arbeitsmyokard von Verhüffen und Kammann). Wird ein Leistungssystem durch eine Kleinherdilduse dysthyessisch (aber noch nicht nukleotisch), so kann dieser Dysthebersche Extravitalierung der Schäden durch den nicht nur von einem Herzen, sondern in jeder Stelle auch bilden, also Rebildungs-Zentrum werden. Doch wird es zum Zentrum nicht aus präformierter anatomischer Struktur, sondern in solchen Fällen erst durch lokale strukturelle Veränderungen (Dysthyse). Schlechte solche Dysthyse von Asten zur Nekrose und Verkalkung fort, so gibt es jene winzigen Leitungssicherungen, die in die Ekg als Akanthose, Aneuplasie usw. erstehen. – Über die Entwicklung zum Linksblockbild des Ekg aus analoger Dysthyse vgl. Kap. 4 A 1

Erst die Erforschung dieser Kleinherdpathologie ist verständlich gemacht, warum solche Anekden mit dem Kriterium solche häufig auftreten, ohne daß akute Infarktmanifestationen ("Myokardtiden"), Infarkte, Sklerosen usw. als Erklärungen in Frage kommen. Wo z. B. frühere Infekte (etwa Scharlach in der Kindheit) takual zugrundeliegen, erklärt sich das Auftreten solcher Leitungselektroden durch die endogene Selbshelferhydros (etwa Vaskosklerose usw., Kap. 2 C 1) vor allem durch die Entstehung solcher Aneuplasien, vor allem solcher Leitungselektroden (etwa Vaskosklerose usw., Kap. 2 C 1) auch ohne frühere interneutrale Zustände, erst recht aber unter Mitwirkung von Hypertonie-, Streß-, Digitalis-, Synkinesieusw. usw.

2. Die Großflächennekrosen der Innenherdfelder

Diese selten, eigenartige Verlausform zeigt eine flächenhafte Nekrose großer Gebiete oder fast der Gesamtheit der Innenherdfelder. Schon diese ungewöhnlich tapetennah Veränderung zeigte auf eine Besonderheit der Pathogenese, und neue Untersuchungen haben hierzu Hinweise gebracht.

Zum hämorhölogischen Mechanismus von Linksinsuffizienzen gehört eine Erklärung des diastolischen Füllungsdrucks im linken Ventrikel. Diese Drucksteigerung ist Zweck


Nach aufschlußreichen Untersuchungen (SALISBURY et al., BRETSCHNEIDER) muß jedoch angenommen werden, daß der Prozeß ausnahmsweise diskordiert und zu schnell ablaufen kann. Herzen dieser Art sind ja stets schon vorher linsengestört, meist linksinsuffizient gewesen. Augenscheinlich können sie unter einer plötzlichen Anstrengung u. dgl. in eine korrekte akute Überforderung ihres geschädigten linken Herzens geraten, mit zunehmendem Ventrikeldrucksteigerung, wobei aber die innenschichtschützende Blutdrucksteigerung entweder zu rasch und hoch genug eintritt oder unter einem Kollaps (auch zu rascher Ruhe nach Stress?) wieder abflacht. In tierexperimentellen Rekonstruktionen dieser Situation erhält man dann die gleichen tapetenartigen Innenschichtnekrosen, die man auch von Oduktionsbefunden kennt. Die Nekrosen können bei dieser Genese je nach Mißver hältnis zwischen Ventrikelinnendruck und diastolischem Blutdruck bis zur linken Wand dicke reichen, doch grundsätzlich nicht darüber hinaus oder gar transmurale, weil das stets einen Arterienverschluß voraussetzt (BRETSCHNEIDER).


Jene schädliche diastolische Innendrucksteigerung bei akuten Anstrengungen vorgeschädigter linker Herzen gibt es in geringerem Ausmaß unangenehm oft, Mande scheinbare Inadäquatheit zwischen Stress und dadurch ausgelöster Dysthese bzw. Nekrose (mit oder ohne konsekutiven Infarkt) würde durch solche Druckregulationsfehler wohl besser erklä rlich werden. Und daß eine Strophanthinversorgung vorgeschädigter (bei Stress oft insuffizienter) linken Herzen solcher Schädensentwicklung so offensichtlich vorbeugt (TAF), wäre unter dem Aspekt der Energetik mit älteren Glykogenvorratsspeicherung leichter zu ver eine. Die bisherigen Untersuchungen hierzu waren noch auf die bisherige Druckardurchblutung ausgerichtet (BRETSCHNEIDER u. a.) und haben diese Fragen nicht weit genug klären können.

Doch ist von linksmyokardialen Forschungen in dieser Richtung noch ärztlich wichtiger Aufschluß zu erwarten; und sei es nur zur Erklärung praktischer Erfolge, die dadurch eher zulässig erscheinen.

3. Übriges Konfisieren von Dyssthesien und Nekrosen


Dieser Verlaufsverlauf stellt die zwei Fragen nach der Ortswahl und nach der Dichtegräftheit der Herde.


Eine Antwort ist nicht nur möglich, klar ist jedes der Herzmustel ist mehr als nur ein Empfänger von Koronarblut, er ist ein hochdifferentiiertes Substrat mit komplexer koronar unabhängiger Eigenschaften vor allem seiner Linksinnenschichten. Auch die Problematik dieser Sonderverlaufsform drängt daher nach weiteren linksmyokardialen Untersuchung, nun auch mit den reichsten Möglichkeiten der Institutsforschung.
Kapitel 3

ZUR NEU-THEMATISIERUNG VON ATIOLÓGIE UND PATHOGENESIS DES INFARKTS

Vorausschau auf die folgenden Kapitel

Was als Rätsel der Lokalisation erscheint, klärt die Geheimnisse der Pathogenese. Die Pathogenese hingegen entscheidet, welche Faktoren als Ursachen in Frage kommen, welche sogar methodologisch zu postulieren und dementsprechend nachweisbar sind, welche aber von vorherein als logisch oder topologisch unmöglich dann auch faktisch ausseheiden.


Relativ langsam erst hat sich die Medizin zu diesem Grundausschlag hangend in der Medizin erkannt. Zwar hat sie schon seit der Antike, besonders seit Morgagni gewußt, daß am Anfang des Forschens zers faklische Begleitumstände von Krankheitsfolgen zu stehen haben, damit also geistere Erkenntnisse de sedibus, damals noch vorwiegend per anum Scandinatis, zur anatomie aufgeklärten Topologie. So begann auch das Erforschen der Lymphatokardiologie um 1830 mit Kennnis der größeren, selbst makroskopisch faßbaren Folgen ihrer Erkrankungsprozesse der Kleinherd-Dysthenes -Nekrosen, dann auch der Infarkte, für beide schon bald mit Erkenntnis ihrer Linkskapazität.

Abner daß zwischen den sedibus et causis morborum ein logischer wie faktischer Zusammenhang bestehen müßte, wurde - mindestens für die Linksmuskulopathie samt Infarkt - erst in unseren Tagen verstanden. Bis dahin wurde für spezifisch linkventrikuläre Anomalien noch immer an „causa“ gedacht, die schon wegen ihrer ubiquitären Lokalisation wahr. Wirkungswirkung (wie etwa Atherose oder Nahrungstifte) gänzlich niemals Erkrankungen „erklären“ konnten oder konnten, die nur so richtig lokalisiert sein können wie die Linksmuskelsanschnitte. Aber solche hellenverwendungen zur Atiologie waren Folge und zugleich Ursache der neuerschied wieder diskutierten Mangels an pathogenetischem Denken in der Medizin (vgl. H. Scharer 1968, P. Curtius 1968); nicht allein in der Linksmuskulopathologie, wo er sich besonders sichtbar tragisch auswirken. Und solcher Mangel an pathogenetischem, d. h. Erklärung in dem war seine einzig Folge und wiederum Ursache der unzähligen Zerstörungen der Mutation. Institutsforscher; gar Statistiker sollen sich zu Kausalfragen äußern, auch wenn sie keine Gelegenheit haben könnten, die hierzu nötige ärztliche Eigenerfahrung zu stetem und damit dasjenige pathogenetische Denken zu schulen, das erst zur Theatrisierung und Entscheidung von Atiologiefragen befähigt.

So konnte bis in unsere Zeit auch zur Pathogenese des Herzinfarkts noch keine vage Vermutung, geschweige denn Theorie oder gar Klärung gewonnen werden. Denn statt auf die Pathogenese hatte man die Forschungsfragen auf Kausalfragen gerichtet. Aber weil man ohne Pathogenekennenheit nicht hätte wissen können, ob man nach myokardi- oder gefäßschädigenden Kausalnähen suchen solle, geriet man durch die unzähligen Zufälle an die angiologische Thematisierung der Infarkt-Ursachenfrage und blieb durch tragiue Unfälle darin versucht. Dementsprechend klaffte zwischen gesicherten linksmuskulopathologi- schen Umschalten und den Kausalvermutungen dazu nicht nur ein Vakuum an pathogenetischen Verständnis, sondern auch manche Selbstwidersprüchlichkeiten, die jede Annährung an pathogenetische Grundfragen behinderten und weiter behinderten muß.

In Kap. 6 sind einige Gedanken dazu gestreift, warum erste Forschungsergebnisse zur Pathogenese des Herzinfarkts und der sonstigen Linksmuskulopathie erst in der ärztlichen Praxis gewonnen werden konnten; d.h. in jenem Feld, wo alle Thematisierung zur Detaillösung in Instituten und Krankenanstalten ihren Ursprung hat, wo alle Forschungsarbeiten von dort hergekommen, kontrolliert, geprüft, geordnet und genutzt werden.


Die linksventrikuläre Ortsweite, die für die Kleinherd-Dysthenes und -Nekrosen, für nichtchondrogene Flächen- und Konfluenznekrosen so auffällig wird, hier absolu- thrombogene Myokardinfarkte gibt es nur links. Konnten aus pathogenetischen Gründen für die starke Linksdominanz jener anderen linksmuskulopathologischen Pathophänomene nur myokardiale nicht vaskuläre Kausalfragen in Frage kommen und dann auch geklärt werden, so für die absolute Linksspezifität der thrombogenen Linksinfarcte erst recht. Die Art, wie sich dabei Thromben auch in größere linksventrikuläre Arterien entwickeln, setzt in diesen – und nur in diesen – Arterien Sonderbedingungen voraus, die absolut spezifisch auf Besonderheiten linksventrikulärer Myokardverhältnisse hinweisen, ja hindrängen. Sie konnten in diesem periodisierten Sinn durch Kornarographie, Thorakoskopie usw. geklärt werden (Kap. 5).

Als die linksventrikuläre Anomie der höchsten morphologischen Mannigfaltig keitsgrades muß der Myokardinfarkt also auch die größte Zahl linksmuskulopathologischer Kausalfragen und Pathogenesebriche zur Grundlage haben. Sein Verständnis ist daher im höchsten Maße auf das Verständnis der Linksmuskulopathie überhaupt angewiesen, wie umgekehrt die Besonderheit, aber auch Wesensart der Linksmuskulopathie aus diesem schrecklichen ihrer Beispiele am klarieren und vollständigsten zu erläutern ist. Schon im Untertitel möchte der Report programmatisch andeuteten, warum die Entwicklung seines Stoffs nicht auf ein Gefäßsehen eingeht, sondern nur auf das Riesengebiet der außerzeitlichen Linksmuskulopathie gegründet sein kann.

Als wegweisende Einstellung zwischen die vorigen Kapitel zur Anatomie und Linksmuskulopathologie und die folgenden zur Atiologie, Pathogene und Prophylaxe soll dieses Kurzkapitel deren Inhalt noch in wenigen Satzen umreißen:

Alle Nekrose, die das Myokard über das Maß des Böhnichen hinaus schädigen (dysthyreteran), erzeugen nicht nur eine diffuse Dysthyreteran, sondern in diesem dyshy- tischen Gesamtszene kleine Herddei kleinen besonders intensiver Dysthyreter, ja bis zur Nekrose: Kleinherd-Dysthyreter, Kleinherd-Nekrosen (Kap. 2 P). Besonders betroffen und geschädigt sind stets die Innenchichten des linken Ventrikels: kleinherdige Innenschichtschäden und -necrose, aus heute genau geklärt Gründen (Kap. 2 A–E). Im Bereich solcher Dysthyreter- oder Nekroseherden können die Kapillaren, auch arteriellen Prüfkapillaren solche Wandhüllen erleiden, daß sie thrombotisch verschlossen werden (Kap. 5 B). Unter den besonderen Refluxbedingungen der Linkshennschichten (Kap. 2 A) können diese Mikrothromben der Linkshennschichten retrograd ansdauern (Kap. 5 C) zu Thromben auch der Arterien und Kleinarterien führen, wodurch deren Versorgungsbreite der anämischen Nekrose anheimfällt: Nekrophobie kleiner bis mittlerer Größe, meist zunächst multipel (Bützest). Mit dem weiteren Ansiedlen der Arterienthromben kommt dann noch zur folgenden Fibrinscheidung (Kap. 5 E) in einem Hauptzweig oder Hauptstamm der zugehörigen (linksventrikulären) Kranzarterie, was im Falle eines Verschlusses den Tod herbeiführen kann.
Kapitel 4

ZU DEN URSACHEN DER NICHTKORONAREN KLEINHERD-DYSTHESIEN UND -NEKROSEN DES LINKEN VENTRIKELS

Allgemeines zur Kleinherdpathologie, zu ihrer Linksinvaskulär-Lokalisation, zu ihren Verlaufsformen usw. ist in Kap. 2 ausführlich erwähnt.

Hier sollen die Kausalnosen ihrer Entstehung besprochen werden, auch einige Einzelheiten zu deren Wirkungsweise und Auswirkungen.

Dieses Aetiologiekapitel ist unmittelbar praktisch wichtig. Denn die in Kap. 2 geschilberten kleinen oder größeren Dysthesien oder Nekrosen des linken Ventrikelns sind mindestens als potentielle Quellpunkte für einen konsekutiven Thrombosierungs- und Infarktprozeß anzusehen. Darüber hinaus erfordern sie erhebliche Erfahrungen der pathologischen Myokardqualität, die stets zurückbleibt, auch wenn sie weniger plötzlich und auffällig in Erscheinung tritt.


Im folgenden seien daher wichtigere, häufigere myokardischädigende Nosen genannt, die direkt oder indirekt zu Kleinherd-Dysthesien oder -Nekrosen führen können. Selbstverständlich können sie auch größere Linksinvasionsanomalien nach Kap. 2 Fb bewirken. Aber die Darstellung sei hier modellartig auf den häufigsten Fall der Kleinherde beschränkt.

Unzählig sind die Nosen, die das Myokard in dieser Weise schädigen können; sie bilden den gesamten Ursachenkatalog der Myokardpathologie. Doch gibt es Unterschiede: Manche dieser Nosen wirken intensiver kleinherdbildend oder -fördernd, und gerade sie sind es, die sich nach ärztlicher Erfahrung und Statistik als direkt oder indirekt infarkt\-begünstigend erweisen. Sie sind hier besonders berücksichtigt.

Gemeinsam sind diesen Faktoren, daß sie das Myokard schädigen. Negativ ist ihnen auch gemeinsam, daß sie selbst niemals in irgendwelchen Arterien des Lungen- Pförtader- oder Großeinlauf (oder gar allein in linksventrikulären Koronarien, die hierin ja keine Sonderstellung haben) irgendwelche Veränderungen bewirken oder fördern, die etwa als Infarkt-Ursache hätten vermutet werden können; sie machen keinerlei Lumenstenosen, Gefäß- „Insuffizienzen“, Intimaschäden oder Intravasalthromben, weder in Venen oder Kapillaren noch erst recht nicht in Arterien irgendwelcher Gefäßprovinzen, weder durch hämato- noch angiopathologische Veränderungen oder anderweitig. Und reziprok ist allen diesen Nosen auch gemeinsam, daß sie fast niemals „koronar bedingt“ sind, etwa durch Koronarsklerose, -stenose, -insuffizienz, -entzündung, -allergie oder dgl.

Vor allem scheide die Koronaratherose (Atheromateose), das Hauptobjekt älterer Aetiologie, vermutung, als Ursache gerade dieser Kleinherd-Dysthesien und -necrosen vorausschauend, dass es „a priori aus“ (Böttger). Schon deswegen, weil die Klein- und Kleinteileigenschaft, die Beschränkung der kleineren Ausdehnung, vor allem von Atheromateose frei bleiben; zur Abwehr dieser Fehlvermutung bedurfte es daher nicht erst der Nachweise, daß Atheromateose auch in größeren Arterien nicht stenosieren (vgl. Kap. 19 B, C). Infolge ihrer nichtkoronaren Genese können die hier
genannten Noxen selbst durch beliebige Mehrdurchblutung oder Sauerstoffspeisung des Myokards, Koronarinfarkt oder sonstige sog. „Koronarbehandlung“ weder abgewendet noch entkräftet oder rückgängig gemacht werden. Auch die Wirkungsanalyse der infarktbegünstigenden Faktoren besitzt also positiv wie negativ die primäre myokardiale, primär nichtkoronare Genese der durch sie verursachten koronarkrankhaften Linksinfarke.


A. Kleinherdbedingende chronische Dysthyseezustände des Myokards

I. Die Hypertrophie des linken Ventrikels (Überlastungsschäden)

Aus der Vielzahl der chronischen Myokard-Dysthysien hebt sich die Hypertrophie des linken Ventrikels als besonders bedeutsam hervor. Schon die Häufigkeit zeigt dies: Rund 93% aller Infarktkranken haben eine Links hypertrophie mit Hypertrophieschäden ihrer Linkssinnenhälften, ermittelt aus anatomischen Befunden post mortem und (oder) Blutdruck, Ekg und sonstiger Symptomatologie. Die von Büchner publizierte Infarktmortalität (ausnahmslos linksventrikulär) zeigte sogar in mehr als 94% anatomisch nachgewiesene Links hypertrophien. Gleiche Zahlen bei Kanthler (zit. nach Bayer-Leverkusen D 153-685/21321-175/172). Alle übrigen potentiell bedingenden Myokardnoxen finden sich dagegen höchstens bei 10% der Infarktkranken, meist noch viel seltener (Statistik bei Schultheiss u. a.).

Zudem ist die schädliche Linksbelastung mit der Folge einer schädlichen Links hypertrophie derjenige Maßstab, der den linken Ventrikel und seine Innenhälften - Ursprungsstätte der Infarke - am direktesten und einseitigsten trifft.


Allgemeines zur Hypertrophie ist in Kap. 2 D dargelegt. Der namentlich für den linken Ventrikel so vielfältig nachteilige Hypertrophiezustand kann nur dann ohne Progredienz in manifest krankhafte Ausmaße fortbestehen, wenn er selbst die Hypertrophie nur gering ist, zweitens die Oberlastung der Herzmuskulatur kurzfristig genug, um überwiegende Erholungszeiten mit leidlich normalem Systoffwechsel zu gestatten, und dann das Myokard ohne Verletzung der Muskulatur, was eine starke leistungsfähig ist. Praktisch gibt es das nur bei Sportlern und einigen Berufsschäden, deren Hypertrophie nach Beendigung der Überforderung sich in günstigen Fällen sogar weitgehend zurückbildet kann. Wegen dieser Ausnahmenverhältnisse gilt die Hypertrophie hierbei meist als unbedenklich. Aber schon hierbei ist oft nicht ohne nachteilige Folgen, die sich dann mit dem Alterwachsen progreident bemerkbar machen. Erst recht verhängnisvoll war aber die falsche Verallgemeinerung, deshalb jede Hypertrophie schlechtthin als harmlos oder gar als erwünschte Verbesserung der Situation anzusehen. Unter den Massen der Linksherzkranken der Ambulanzpraxis finden sich auffallend viele mit Links hypertrophie, was die Bedeutung dieses Zustandes auf andere Weise deutlich macht. Fakt sind es Hypertoniker, meist auch noch mit aufsummierten Sitzungs schäden des Myokards, z. B. nach früheren Infekten (Kap. 4 A II). Häufig sind diese Herzen noch zusätzlich linksdilatat.


Die anatomischen Folgen jener Fehlentwicklungen stärker hypertrophierter Herz abseits, besonders linker Ventrikel (z. B. Geflechtenomiale, Verfettung, hypertroph tie rende Faserpaustungen usw.) seien hier nicht dargestellt. Das gemeinsame Ergebnis ist eine meist schon makroskopisch sichtbare Dyssthesie (im vorigen Jahrhundert „Degeneration“ genannt), und mit der Zunahme herdförmige (Kap. 2 F) Verschlimmerungen bis zum örtlichen Gewebesatz: Kleinherd-Dysthenien und -Nekrosen. Sie sind stets am stärksten in
den Linkssinnenschäden ausgeprägt (Kap. 2), und hier können sie zur Thrombose und damit Infarktion führen (Kap. 5). Nach Ausfall nekrotischer Faserbezirke wächst die hämodynamische Überlastung der Reissmuskulatur, die damit dem Zwang zur Hypertrophievermehrung und endogenen Selbstverschärfung um so schneller verfällt. Das anatomische Substrat erklärt anschaulich die Wichtigkeit einer „hypertrophieparenden“ Infarktprophylaxe (Kap. 13 C e).

Das arterielle Korrelat dieser Hypertrophie-Dysthese des linken Herzens ist die ergogene Linksinsuffizienz mit dem Leitsympтом der Dyskardien, die schon lästige Ausmaße annehmen können, bevor die übrige Linkssinnusfigien-Symptomatologie (Kap. 10 E) sehr ausgeprägt ist. Verschlechterungsähnliche Hypertrophie-Dysthese (mit Innenschäden, Herdeinschlägen usw.) gehen meist mit Angina-pectoris-Anfällen einher (Kap. 10 E).


Die Folgen der Linksinsuffizienz-Schädigkeit (Herde, Linksinsuffizienz, Ekg-Anomalien, Stenokardien usw.) waren lange Zeit Objekte anderer artiger, namentlich vasculärer Kausalüberlegungen. Betont sei daher auch hier, daß sie

- nicht auf Koronarinsuffizienz oder sonstigen Koronar-Anomalien beruhen: Auch eine beliebige Vermehrung von Kapillaranzahl und Minuten-Blutdurchfluß (die der Natur stets leicht möglich wäre) könnte an den Mißständen im Innern der hypertrophierten Muskelfasern nicht das Geringste ändern (Kap. 2 B; 19 G);

- nicht auf einer Ischämie beruhen, d. h. nicht auf einer Vermindерung des Minuten-Blut- durchflußes unter die Norm: Vielmehr ist im Hypertrophie-Myokard der MinutenBlutdurchfluß gerade über die Norm vergrößert, wenn auch nur so weit, wie es von den Muskelfasern noch genutzt werden kann (Kap. 19 B C; Messungen von DOCK);

- nicht auf einer Hypoxämie, d. h. O₂-Verarmung des Blutes beruhen: Vielmehr ist das Koronarblut hier ebenso O₂-haltig wie das des übrigen Kreislaufs, ohne durch die Hypertrophie lokal oder allgemein an O₂-Gehalt einzubüßen;

- nicht auf einer Hypoxie, d. h. O₂-Verarmung des Myokards beruhen: Gerade Sauerstoff als die leichteste und schnellst diffundierende aller Stoffwechselsubstanzen gelangt selbst in extrem verdichtete Muskelfasern stets noch ausreichend; zudem ist das Myokard durch sein Myoglobin gegen Sauerstoffmangel besser geschützt als gegen alle anderen chemischen Mißstände seiner Diffusions-Insuffizienz, auch besser geschützt als alle anderen Organe (SCHAEFER); und die Linksinsuffizienz, die jeder deutlichen Links-

hypoertriebe über kurz oder lang zugehört, unterscheidet sich diametral von allen durch Hypoxie erzeugbaren Herzinsuffizienzen (FLECKENSTEIN); auch nach dem Hypertrophie-Ekg ist eine Hypoxie-Genese des Hypertrophiegrades auszuschließen (SCHAEFER);


II. Sonstige nichtkardiorane Dauerdysthesien des Myokards

Hier kommen nahezu alle übrigen Arten chronischer Myokardschäden in Frage, von denen nur folgende Beispielegruppen angedeutet seien. Gemeinsam sind auch diesen Myokard-Dysthesien, daß sie

- nicht koronar bedingt sind, d. h. ohne Koronararomauf (oder ohne Mitwirkung zu- fällig gleichzeitiger Koronararomauf) ebenso entstehen, wie ja auch ihre Ursachen keine Korrelation zu Arterien- oder Venenanomalien des linken (Infarkt-)Herzens zeigen;

- gewöhnlich im linken Ventrikel (Innenschäden) am stärksten ausgeprägt sind (Kap. 2; 10 D); daher in den Kreis der Linksinsuffizient-Pathogenese gehören;

- ja nach Art und Ausmaß alle klinischen Verlaufssomen und Symptombild der Myokardschäden (mit oder ohne Linksinsuffizienz) zeigen können, mit Dyskardien, endogener Selbstverschärfung usw. (Kap. 9-11); und


b) Alimentäre vermehrte Dyssthenien, insbesondere die so häufigen Dauer-Mykarddehiscen nährungsbedingt. Sie sind am deutlichsten (wohl obligat) nach Verlaufsumformen mit Oedemen oder (und) nachfolgender Aufschwemmungshyphose oder Hypertonie; sie können aber auch bei zivilen Normalverbrauchern der Hungerezzeit vor. Selten sind Ataxiasyndromen und andere Nährungs- und Insuffizienzzeichen des Herzversagens.

c) Myokard-Dyssthenen durch Hormon- und Stoffwechseleistörungen. So z. B. die Zunahme von Myokarddehiscen im Hormonmangelalter nach dem Klimakterium beider Geschlechter; durch Ovar- oder Androgenunterfunktion der Schilddrüse und anderer endokriner Organe; auch die Myokarddehiscen durch Hyperlipoidämien und gewisse Osteosystem, die während der Östrogenmobilis der 1950er Jahre häufig verwendet wurden (die natürlichen, konjugierten Östrogenen haben sich hierüber als nicht unbedenklich erwiesen); ferner durch Mineralstoffwechselstörungen, Hyperpyrexien (auch Hyperlipidämien) usw. Vielfach ist das Auftreten oder Verschwinden solcher Myokard- dyssthenen (erkennbar z. B. an Dyskardien) ein feiner Indikator für Abnormalität oder Renormalisierung solcher Mitäschi.


d) Dysmuskarddehiscen nach früheren Überanstrengungsschäden, z. B. in Sport, Wohlerziehen, Gefangenschaft, Beruf. Hierzu zählen die Herzen, die in der Jugend eine Sportstörung erlitten haben (die oft als sog. "großes kräftiges Sportherz" bagatellisiert oder gar begrundet wird). Trotz solcher Sportschäden schon bei einer Anzahl, die von Herzgesundheit ohne Dilatation verkraftet werden, so beruht dies gewöhnlich auf der Summation eines latenten Infektionshahms (etwa nach Schnupfen oder Anginen in der Kindheit) mit einer Anstrengung, die für diesen vorgeschädigten Herz unüblichmäßig groß war. Das Latenzintervall (Kap. 9 E) solcher Jugend-Sportstörungen reicht meist bis in die 30er Lebensjahre oder länger.

e) Myokarddehiscen durch jodhaltige Überanstrengung (Hyperonie, Vitius usw.) gehören zwar in die Regel zu den Hyperthyroideen; s. o. Wo aber ein infektvorgeschädigter Myokard hypertrophik-ischämischer Tätig geworden ist (ohne die belastungsadäquate Hypertrophiekurve im Ekg), da entstehen oft Falten. Myokarddehiscen sind Infarkte eine Mehrlagenfächer, die über einen hypertrophierenden Myokardfluss bis nach langem Zeit verfolgt. Je nach Belastungs- maß treten hier Dyskardien, Insuffizienz usw. oft früher und stärker auf.


b) Myokarddehiscen durch Tachykardie. Übersteigt die Pulslinie die Bekanntheits- und Normgrenze von etwa 55–90 in der Minute, so kommt es zu Tachykardehisdigung des Myokards, schon von einem Anflug an, wenn auf einmal noch reversibel. Mit wachsender Häufigkeit, Häufigkeit der Tachykarde nimmt die Schädigung der Herz und progresiv zu, so daß sich mehr und mehr ein Tachycardie-Dauerschaden entwickelt, der die Herztätigkeit schädigend, dauernden oder oft wiederholten psychischen Stoff-Situationen, Herzallohyposthen, bei organischen Sympathusschäden mit Tonsurbeobachtung, Phäochromozytomen und anderen pulsativen rasch verändernden Mitäschi.

Die Linksherz-Schädigung der Tachykardie, besonders bei Linkskardiohypertrophie, ist in Kap. 2 B und D begründet. Dazu wird in der zu schneidenden Stenose die normale peripherale kardiohämodynamische "Milchbewegung" der Venenkanüle unmöglich, auch die Kontraktilitätserregung wird also unzulänglich zu Lasten des Zellstoffwechsels.


c) Sauerstoffmangeldehiscen verursachen elektive Linkskardialinsuffizienz, oft reversibel: im Tierversuch durch Ox-Mangel-Armung oder Adalard, beim Menschen durch Anämie oder Hyperviskosität (Myocardialdehiscen besonders von vorgeschädigten Herzen in der Hyperviskosität). Obwohl die Myokard-Hypoxie auf Tiefdruck eine maximale Koronnarmendehisdigung ausübt, kann die Linkskardialinsuffizienz hierdurch nicht einmal am jungen Tier mit seiner enorm steigungsfordern Sauerstoff-Verbrauch verhindert werden (Bozner u. a.). Denn "insuffizient" ist hierbei ja nichts anderes, als die Dauerkrankheit, nicht einmal eine durch die langfristige Ausschaltung von Ox pro Minute, sondern der Sauerstoff-Partialdruck, der in der kurzen und verfügbaren Diastelleistung (Kap. 5) nicht mehr genügend Sauerstoff in die Myokardfasern der Linkskardialinsuffizienz diffundieren lassen kann. Selbst -fahrlässig wäre also die Subsponsible dieser Anoxie-Myokarddehiscen unter den Begriff "Koronnarisinsuffizienz", was die Bücherei der letzten Jahrzehnte nachgewiesen hat, besonders eindrucksvoll elektrokardiographisch (Bozner und Crumb 1968). Zu anderen Gründen, warum Anoxieninsuffizienz im Herz so wenig wie in anderen Organen unter Durchblutungs- oder Gefäß- Insuffizienz und -Morphologie, die das Herz nicht belastet, kommt aber noch eine reflektori- stische Steigerung des Minutenvolumens durch die Anoxie im Gehirn und übrigen Organismus. Diese Mehrarbeit des linken Ventrikels ohne Möglichkeit besserer Sauerstoffdiffusion verstärkt dann noch die Linksherausdichtung. Die Situation hat manche Analoga zur "Selbstwuchsausbildung" nach Kap. 9, die sie führe ebenfalls zur endogenen Selbstverschärfung. Ihr anormales Rotulativ sind wie bei anderen Myokardoxen disseminierten Kleinherd-Dyssthenie bzw. -Nekrosen der Linkshinsuffizienz, bei schweren chronischen Anämien auch in Form einer "Tigergastritis".


B. Kleinherdaulösende akute Myokarddysthse-Verschlimmerungen

Gewöhnlich sind in den letzten Stunden (bis 1-2 Tagen) vor einem thrombotischen Infarkt noch Umstände wirksam geworden, die von Arzten und Kranken seit jeher als "auslösend" und damit als haushalts wichtige Glied in der Kette der Infarktvorverursachung angesehen werden.

Diese Deutung hat sich aus der Linksmykardioologie bestätigt und noch weiter aufklären lassen. In der auslösenden Wirkung dieser neuen Dysthseezügerung zeigt sich die Zweisichtigkeit, die in der Regel der Klonneberbildung zugrundeliegt: die präexistente Grunddysthsee, der sich dann die akute Zusatzoxone kleinherdbildend aufpröpft.

Schon die kardiologische Alltagserfahrung lehrt dreierlei:

1. Auch stärkere akute Anstrengungen, Streß-Situationen usw. im Sinn dieses Kap 4 B lösen bei einem Myokardgesunde keine Kleinherde, Stenokardien usw., damit auch keine Infarkte aus: Myokardgesunde sind nicht infarktgefährdet, auch nicht Ältere mit (später autopsisch gesehernen) Koronar-Atheromen (Kap. 19 B) unter stärkeren Streß-panzten; sie haben keinen "Blitz aus heiterem Himmel" dieser Art zu befürchten.


Die pathogenetiache Analyse der Wirkung solcher Zusatzoxone zeigt, daß auch sie durchweg auf das Myocard schädigend einwirken, auf ein schon vorgeschädigtes (dysrhthesches) Herz also auf dysthsee- und verschlimmernd. Großteils handelt es sich um gleichartige Oxone, wie sie auch zur Entstehung jener vorherigen Dauermyokardischäden beigetragen haben.

Von keiner dieser akut infarktbegünstigenden Faktoren aber bisher eine direkte thrombosefordernde oder gefäßschädigende Wirkung nachgewiesen oder nur ernsthaft vermutet werden; weder auf die Blutgerinnung noch auf die Lipide von Venen oder Arterien, beides vor allem nicht isoliert im Gefäßgebiet des linken Ventrikel. Die Genese der linksvororalisierenden Thrombosen und Infarkte ist vielmehr auch in dieser Hinsicht an

myokardiale (linksvororalisierende) Zwischenmechanismen gebunden, ohne Beteiligung hémato-
logischer oder angiologischer Anomalien.

Wichtigste Anlässe dieser Myokarddysthsee-Verschlimmerungen sind:

a) Somatischer Streß (akute Überanstrengung). Schon mäßig Ausdaueranstrengungen können in einem dysthseetischen, alternden Myocard - namentlich von Untrainierten, die unökonomisch reagieren - den Myokardstoffwechsel akut so überfordern ("über"-anstrengung), daß der Stoffwechselstau hier durch innerhalb Minuten den vorherigen Myokardschaden bis zu Nekroseherden verschlimmert. Über Druckmechanismen hierbei vgl. Kap. 2 F b; 11 C-E.

b) Seelischer Streß durch plötzliche Aufregung, Ärger, Herzes, Ängst, Zorn usw.; er schädigt vor allem durch akute Tonusanstieg des Sympathikus (RAAS).

c) Akute Totanstrengung des Sympathikus. Er wirkt durch Katecholaminausdünnung myo-

cardischädigend (Kap. 4 A) bis auf. So ist er nicht nur bei stumpfen Erregungen, sondern auch bei körperlichen Anstrengungen, plötzlichen Kältereizen, Schmerzen aller Art (Kollissen, Verletzungen, Zahn

weh usw.), ungewollten Nikotininnahmen, istrogen durch Adrenalinzusatz zu Lokalanästhetika oder sympathikomimetische Medikamente (z. a.).

d) Akute Blutdrucksteigerung der Hypertoniker: sie sind häufige Anlässe für Dyskardierzunahmen bis zum Angina-pectoris-Anfall, evtl. bis zum Infarkt. Der Druck kann dabei z. B. von sonst 120 auf 280 mm hochsteigen, mit schwerer akuter Stoffwechselstorung des hypertrophe-

gesichtsäigen linken Ventrikels und Verschlimmerungshäden vor allem seiner Innenabschirmer. Wer bei Dyskardien all Art stets den Blutdruck mißt, findet solche Krise uafhingig oft; größte-

teils entstehen sie als akute "Circulus-Hypertonien" (Kap. 11 D), sprechen daher auf Strophantin besonders rasch und gut an. Sie können durch Infekte, Schmerzen, Anstrengungen, Aufregung usw. ausgelöst werden.

e) Tachykardien jeglicher Art und Ursache (psydogen, durch Streß, Medikamente, Herz-

arythmien usw.) können akut schädigend verschlimmern wirken.

f) Akute myokardischädigende Neuralspaltung aus dem vegetativen Nervensystem können chroni-


g) Akute interkurrente Infekte können verschlimmern wirken, was daher seit alters durch Myokarddeutung durchverfechterte Kranken bei Infekten berücksichtigt wird. Nützlich ist hierzu die Kenntnis der Zusammenhänge. So wird z. B. die übliche Myocard-Dysthseebehandlung durch grippale Infekte kaum je schon in der ersten, gewöhnlich erst in der zweiten Woche nach Infekttbeginn deutlich, selbst wenn Schonungs- und Euthyserungsmaßnahmen sollten hieran diemäßig erfolgt werden.

b) Iatrogene Schäden. Neben den Sympathikomimetikas-Myokardschäden sind vor allem die Digitalischäden des linken Herzens zu nennen. Gerade das hypertrophegesichtsäige ergibt linksin-

suffiziente Herz der Hypertoniker - "das" Infarkthex zur excellence - kann durch Digitalis schwer Verschlimmerungshäden seiner linkssinnennahen erfahren, mit Angina-pectoris-Anfäl-

len, evtl. unter der Wirkung des Digitalis-Intrakten (Kap. 13 D c; 21 B). Gewöhnlich ist oft auch der Bader stressful; Linksmykard-Kranke können durch Herzlicherne ein akute Verschlimmerung ihrer Myokardschäden erleiden mit Angina pectoris bis zum Infarkt; ein Beispiel solcher Herzblüster-

Infarkte ist in Kap. 16 F geschildert. Die generationenlangen klinischen Wärnungen vor Herz-

bäder bei Myokardkranken (Lewis, Hoffman, Volmar usw.) und der alte Rat, die zu Unrecht bedeuteten kardialen "Baderreaktionen" als ersten Hinweis zum Abwechseln der Bäder und zu energetischem Myokardbehandeln zu verschießen, waren lange in Vergessenheit geraten, weil solche Linksherzschäden wie Koronar-Kranke mit gesundem Myocard gelten. Da die Aufklärung der hier referierten Zusammenhänge (Teil II und III) sind jene klinischen Erfahrungspathsche-

tisch und begründet worden. Das läßt auf eine Wandlung bisheriger balneologischer Routine hoffen. Vgl. Kap. 16 F.

i) Kombinationsformen. Auch die akuten Myokarddysthsee-Verschlimmerungen entstehen gewöhnlich durch Zusammenwirken verschiedener Umstände, durch Zufall oder aus innerem Zu-
Kap. 5 A; B
57

Kapitel 5
DIE STUFEN-ENTWICKLUNG VOM KLEINHERD ZUM INFARKT: DIE RETROGRAD ASZENDIERENDE KORONARTHROMBOSE

Die Kausalverknüpfung zwischen den nichtkoronaren Kleinherdenknoten der Linksinnenschichten und den gleich lokализierten Infarktnekrosen über das Zwischenglied einer stufenweise aszendierenden Koronararterien-Thrombose ist praktisch so wichtig, weil sie dem Arzt die Möglichkeit gibt, gezielt einzugreifen. Insofern sind diese Kernpunkte der Infarkt-Pathogenetik keineswegs bloß „theoretisch“.

A. Die Kleinherdbildung


Bild 1 der Abbildung zeigt dieses erste Stadium. Eine intramurale Linksinnenschicht-Arterie (oben) teilt sich in drei Arteriolen a, b und c, von denen jede wieder drei Kapillaren abgibt. Deren Fortsetzung in die gestrichelten venösen Kapillaren ist nicht weiter dargestellt. Im Bereich von vier dieser neun Kapillaren haben sich Nekrose-Kleinherde entwickelt, wie gewöhnlich multipel disseminiert (horizontal schraffiert dargestellt).

Diese Linksinnenschicht-Nekroseherden sind weiter vaskulär (koronar) verursacht, noch zirkulationsstörend, haben auch keine Thromben, sind also nicht Infarkte. Doch geht diese sog. nukleotisierende Linksinnenschicht-Kardiopathie (Kap. 2 F, 10 E) gewöhnlich mit Dyskardien einher, bis zum Ausmaß eines Angina-pectoris-Anfalls; und bei großer Anzahl ihrer Herde kann sie nach Schmerz, Ekg-Bild, Temperatur, Fermentstörungen, Leukozytose usw. von thrombotischen Infarktnekrosen kaum oder gar nicht zu unterscheiden sein (Kap. 5 G, 10 E). In geringerem Ausmaß sind diese Dysstrophe- oder Nekroseherde das anatomische Substrat der klinischen Starknacken, die ja „nur“ organischi sind. Geht die Entwicklung zum thrombotischen Infarkt weiter (s. u.), so werden die Herzbeutelherde nachträglich „prämonitorisch“ genannt.

B. Kapilläre Mikrothromben

Im Bereich der Kleinherde werden die Kapillaren, z. T. auch arteriellen Präkapillaren durch Gewebszüsing, Nekroteoxine und andere Nozen aus den Herden wandgeschädigt. Sie können bis zum Verschluß vergelten oder thrombosieren. Dieses aus Analogie zu sonstigen Geweben postulierte und therapeutisch so lang schon genutzte Vorgang konnte

C. „Plurikausale“ Vielfalt — monopathogenetische Auswirkung?

Ein Rückschlag auf Kap. 4 zeigt also eine verwirrende „plurikausale“ Vielfalt von Nozen, die im Myokard zu Dysthesien und Kleinherdenknoten führen können. Aber schon die unspezifische Gleichartigkeit der Kleinherde ließ seit langem vermuten, daß jene Nozen der Myokardzelle über relativ wenige pathogenetische Zwischenschritte wirken, oder sogar zu einer einheitlichen Zentralschrägung, die die Lebensfähigkeit der Zelle schwächt oder aufhebt. So wie eine Feuersbrunst zwar durch Blitz, Brandstiftung, Kurzschluß usw. „plurikausal“ veranlaßt werden kann, aber dann ihr Zerstörungswet stets auf gleiche Weise („Pathogenese“) vollbringt.


Strophanthin greift also augenscheinlich in die Struktur (die „These“, zu der ja auch Bestand und Verteilung von Stoffwechselstabilisatoren, Mineralen usw. gehören) so stabilisierend, schützend an so zentralen Mechanismus ein, daß die lebenswichtigen Betriebsfunktionen der Myokardzelle trotz mannigfach dysthetisierender Einwirkung von außen meist noch gesichert bleiben. Wie brandschutz-imprägniertes Holz gegen Feuersbrunst verhältnismäßig kräftiger kaltgeheizt ist, erweist sich auch „strophanthin-imprägniertes“ Myokard als ursprünglich resistent gegen störende oder zerstörende Dysthetisierungen vielfältigster Art (Beispiele in Kap. 13 B, C).


neuorogende auch elektronenoptisch bestätigt werden: Durch die Dyssthese- bzw. Nekrosekleinherde der Herzmuskelfasern werden zunächst die mesenchymalen Transistrecken zwischen Muskelfasern und Kapillaren (Hausamen) dyssthetisiert, dann wird auch die Kapillarwand ödematos verquollen, z.T. bis zum Totalsverschluß, und in den wandgeschädigten,

strömungsgestörten Kapillaren kann es schließlich zu Thrombosen kommen: Mikrothromben (Hausamen und Pochl 1965, Büchnier und Onishi 1968). Diese zeitliche Abfolge repräsentiert zugleich die Kasuistik, wie aus den Versuchsbedingungen usw. hervorgeht. Damit ist auf andere Weise bestätigt, daß jene Kleinherd dyssthesien und -nukrosen weder vaskular bedingt sind, mithin keiner „Koronarinsuffizienz“ beliebigen Wortsinns (Kap. 19 C) zugeordnet werden können (Büchnier), noch irgendwelche Transistreckenstörungen (Kap. 19 G) zur Urache haben, die vielmehr erst ihre Folgen sind. Diese unspezifischen Abläufe ergeben sich demnach auch im Myokard aus den gleichen gewebs- und gerinnungs病理ologischen Gesetzen wie die Kapillardysesthesien und -thromben in „entzündeten“, d.h. traumatisch, infektiös usw. geschädigten Geweben aller Organe sonst.

Das Fortschreiten der Kapillarverquellung zur Kapillar thrombose vollzieht sich vor allem, wenn die Myokard dyssthese rezidivierend exazerbiert (Hausamen und Pochl). Solche Analogie zur bekannten Infarktbildung aus rezidivierenden Stenokardi- (Dyssthese-) Schüben des Myokards konnte also tierexperimentell rekonstruiert werden. Außerdem wurde das obligate Zeit intervall zwischen Myokar dyssthesierung und Infarktentwicklung (Kap. 5 F) damit histologisch veranschaulicht und aus den Versuchsbedingungen weithin gemacht.

Ob die Myokardkapillaren „nur“ durch ödematos Verquellung oder durch Mikrothrombenen strömungsgeempfänd sind, ist gleichgültig für den weiteren Fortgang: die retrograd arzendirungende Thrombose im stagnierenden Blut (s. u.). Wann hier mehr von Thrombose als von Verquellung die Rede ist, so soll damit nicht nur die Häufigkeitsrelation angestochen, sondern vor allem der myokardiale Beginn dieser Kornararthrose augenfällig gemacht werden. Bild 2 stellt solche thrombotischen Verschluße schwarz dar.

In größeren Gefäßen, d.h. intramuralen Arteriolen oder Arterien, werden solche Thrombenen wohl kaum ausgelöst: Die Nuxen aus den kleinen Herden sind für sie nicht reichlich genug, um durch die dicke Gefäßwand die Intima bis zur Gerinnungsauslösung zu dyssthesieren. Auch fließt das Blut in diesen Gefäßen zu rasch, um bei solchen Intimabädern Primärgrenzungen zuzulassen; erst durch Stagnation können sich sekundär auch Arterien thrombenen entwickeln, vgl. unten. Und in den großen Koronararterien, die allein atheromatos verändert sein können, ist auf diese Weise eine Primärthrombose erst recht nicht möglich; denn sie liegen extramural, nicht im Bereich der Innen schichten. Ein Zusammenhang mit Atherosomen ist für diesen Thrombosebeginn also sichtbar ausgeschlossen.


Die Linksspezifität dieses Leitmotivs des Infarkt-Problemkreises, betrifft also nicht nur die Kleinherd-Entstehung an sich, sondern in noch höherem Maße die Weiterentwicklung zur Kapillar thrombose. Der rechte Venentiel z. B. kann bei Pulmonalstenozen in den Endstadien schwerer Rechtshypertrophie und Rechtsinsuffizienz zwar auch Kleinherdnekrosen geringer Zahl aufweisen, doch kommt es hier nicht so typisch zur Kapillarthrombose wie in den Linkssinnenschichten.

Diese Kapillarthromben wirken nicht erkrankungsfrei, haben also auch keine weiteren Nekrotisierungen zur Folge. Denn die den verschlossenen Kapillaren zugeordneten Muskelfasern sind ja schon nekrotisch, also einer Ernährung nicht mehr bedürftig; und das venöse Kapillarblut, das an diesen Stellen ausfällt, hätte ohnedies keine Ernährungs fäbnktionen gehabt. Die Nekroseherdein sind also trotz Begleit-Thrombose auch in diesem Stadium noch keine Infarkte oder Mikro-Infarkte im Sinne wissenschaftlicher Definition (Kap. 1 C).

Für die ödematos zugeschwellenen bzw. thrombotisch verschlossenen Kapillaren resultiert stromaufwärts eine Totalstagnation (in Bild 2 quergetreffst), d.h. hier findet abgesehen vom Blutstau (Kap. 2 A) keine Strömung, keine Blutneuerung mehr statt, was pathogenetisch bedeutungsvoll ist. Die Arteriolen, aus denen sie stammen, erfahren damit eine Teilstagnation (Stromverlangsamung; in Bild 2 getäppelt). Sie sind nach hämodynamischen Gesetzen übernormal erweitert. Ihr Stromvolumen ist nach Bild 2 auf ein Drittel des Normals reduziert, ihre Stromgeschwindigkeit dagegen in dem ektastischen Kaliber auf weniger als ein Drittel des Normals reduziert: eine wichtige Gerinnungsvoraussetzung.

Dieses Stadium multipler lokaler intramuraler Stauungen scheint es zu sein, in dem manche Infarktkranke ein schwer zu beschreibendes „Gefühl der Unbehaglichkeit“ empfinden, daß sie gern zu Bett gehen ließ: Unruhe, Schwäche und diffus vegetativer Unbehagen mit kardial-dysphori schen Zügen, das für diese Art sonst kaum vorkommt und abgrenzbar ist sowohlen gegen die Symptome der Voraussetzungen nach Kap. 4 A und B als auch gegen die Dyskardieausnahme und etwaige Kollapsfälle der Ernährung. Das Phänomen ist erst wenig berücksichtigt und noch weniger analysiert worden, aber eindrucksvoll, schon für den Laien, noch mehr für Kenner von Dyskardi-
C. Retrograd aszendierende Arterienthrombosen: Mikro-Infarkte

In den teil- und totalstagnierenden arteriellen Präkapillaren und Arteriolen kann es dann zu weiteren Thrombosierungen kommen: wiederum nach den üblichen Gerinnungs- gesetzen, begünstigt durch die Stagnation mit Pendeln, teils als kontinuierlich fortsetzende sog. Appositionsthrombosen (schwarz in Arteriolen a, Bild 3), teils als sog. Sprungthrombosen, d.h. als sekundäre Zusatztrombosen weiter proximal unter Übersprin gen einer freien Gefäßstrecke (Arteriolen c, Bild 3).


Auch diese retrograd aszendierende Koronarthrombose zeigt also die gleiche, in diesem Punkt jedoch absolutes Linksspezifität: Vergleichbar ist es weder in den übrigen Herzabschnitten noch sonst im Warmblüterorganismus. Daraus erklärt sich auch das Fehlen dieser Infarkts-Art im rechten Herzen: Selbst wenn ein rechter Ventrikel unter extremen Schadensbedingungen einmal Nekrose-Kleinherde und dann sogar noch Kapillarthrombosen erfahren haben sollte, wachsen diese Thrombosen nicht retrograd in die Arterien weiter, es kommt hier nicht zum edem koronarthrombotischen Herzfarkt (BÜCHNER, EHRHARDT, SHINOHARA u. a.). Die seltenen Rechtsinfarkte gehören darum der Sondergruppe nach Kap. 1 C I b a, z.B. verursacht durch Embolien, die ja nicht der Linksspezifität der thrombotischen Infarkte unterliegen.


Hier wird also in ersten Anfängen der heterochrome Stufenaufbau sichtbar, der den koronarthrombotischen Infarkt kennzeichnet. Näheres im folgenden Abschnitt D.

Im äußeren Symptomenbild zeigt sich diese Mikro-Infarkzierung u.a. meist daran, daß die Dyskardien, die die vorherige Kleinheldbildung begleitet haben, an Stärke zunehmen, oder – wenn sie bereits abgeschlagen waren – als heftiger Schub neu beginnen. Je nach Ausdehnung des Prozesses können noch weitere Symptome nekrotisierender Kardiopathien bzw. Infarkte hinzutreten. Aber auch wenn Ekg, Herzmuskeldiagnostik usw. in diesem Stadium – wie so oft – noch uneinheitlich bleiben, sind diese Vorgänge und ihre begleitenden Dyskardien (Myokardschäden) stets als organisch erkannt zu nehmen, ja als ärztlich alarmierend.


D. Weitere Thrombose-Schübe: Wachsen der Infarkte


Gerade die Heterochromie dieses Baustyps konnte aber nie anderen einen Schluß zulassen: Sie berücksichtigt augenblicklich den „schwachen retrograd aszendierende Koronarthromb” mit ihren Ursprünge aus dem Myokard der Linkinnenschichten; „neue” die Effizienz der Infarkte, deren Beweisweise zu unseren bisher noch 20 Jahren die Möglichkeit zur Infarktverhütung gibt. Damit waren folgerichtig auch die Verwirrungen ausgeschlossen, die noch bis heute eine sog. primäre Hochthrombose (Kap. 19 A b) in Koronarkrankheiten als Ursache des Infarkterungsprozesses unterstellt wollten. Träfen solche Vermutungen zu, so müßte das ganze Infarktkgebiet ein syndrom homerogenen Totalenekrose zeigen, wie es bei den Sonderinfarkten und bei (embolischen) anämischen Infarkten aller sonstigen Organe der Fall ist. Die Linksspezifität auch des heterochromen Stufenaufbaus beruht also wiederum – und auf andere Weise – die wesentlich andere Pathogenese der typischen Linksinfarkte.
Die gleiche Zeitabfolge ergibt sich auch aus der Statistik. Schwere, akut tödlich verlaufende Infarkte, die man am besten auf eine totalverschließende „primäre“ Hochthrombose zurückzuführen versucht, wäre einen überwiegend nur intramurairen Kapillar- und Arterioli thrombenosen ein Aszendieren bis zur Hochstrombose ist gerade bei diesen kurzen Verlauf am häufigsten selten (z. B. nur in 17% nach Wright-Smith). Wird dagegen der Infarkt zunächst überlebt und tritt erst später aus irgend einem Grund der Tod ein, so findet sich eine frische Hochthrombose in extramurairen Großkoronarien um Nekrosebezirken um so häufiger, je länger die Neokorubierung schon zurückliegt; nach einigen Tagen z. B. schon in 30–40% in der zweiten Woche schon in 50–60% usw.

Dieser sekundäre, konsekutive Charakter finaler Hochthrombenosen, in der ärzlichen Empirie seit Jahrzehnten evident und genutzt, wird neuerdings auch von Anatom en immer mehr betrachtet. Diese Hochthrombose, weit davon entfernt als Ursache des Infarktes gelten zu können, sei vielmehr als dessen Folge anzurechnen (Michael 1965), „as a secondary manifestation“ (Spinn und Braddick), „not the cause, but the terminal event in an established recent infarct“ (Brown and Montgomery), und viele gleichartige Feststellungen mehr (zitieren z. B. auch bei Pauwels 1963).

Richtig gesehen war hieran die sekundäre, finale (amerikanisch: „terminal“) Natur der Hochthrombenosen in extramurairen Großkoronarien. Ohres Ziel eingeflochten war freilich die Folge run der vieler Autoren: der Infarkt habe also kausal überhaupt nichts mit Arterioli thrombenosen zu tun, dahin sei auch ein Antikoagulantientherapie zu seiner Verhütung nutzlos. Das ist freilich unrichtig. Erstens hatten viele dieser Autoren nur die Großkoronarien untersucht und nicht beachtet, daß die Thrombosierung sich ja auch in den intramurairen Kleinarterien des linken Ventrikels findet, und höher mal häufiger, älter und als Ursache des sich fortwährend aufbauenden Infarktes. Zweitens hatten sie die nichtkoronar, intramuiren Infarktinarkrosen von den thrombogenen Infraktinnekrosen nicht differenziert, sondern inadäquat mit ihnen konfundiert, was notwendig zu Fehlkonsequenzen führt (Kap. 5). Und drittens hatten sie die ärztliche Erfahrung nicht beachtet, daß eine Therapie mit Antikoagulanten oder Fibrinolytika zwar nicht die Entstehung, eher nicht koronar, nicht thrombenogenen Infraktinnekrosen verhindern kann, sehr wohl aber ihre Weiterentwicklung zu sekundär aszendierender Thrombosen und Infarktierung, und damit auch zur finalen Hochthrombose.


Doch unabhängig von der Frage, in welcher relativen Häufigkeitsverteilung die zwei Wege zur Hochthrombose, überhaupt zur Thromboserung auftreten mögen: beide Wege haben ja myokardiales Ursprung, können also nur durch myokardiale, nicht vaskuläre Maßnahmen ab initio verhindert werden. Hierauf allein kommt es dem Arzt, kommt es dieser Darstellung an.
ZOLLINGER und PAPACHARALAMPOUS wiesen schon 1953 nach, daß diese finalen Hochthrombosen eine aindierende Wadstrumrichtung erkennen lassen, mit proximaler Apposition gefäßaufwärts. Sie fanden diesen Sachverhalt so häufig, daß sie ihn als allgemeingültig bezeichneten; wo er morphologisch nicht so deutlich erkennbar war, ließ das an ungewöhnlicher Schnelligkeit des Ablaufes, der dann mit damaliger Histologie technisch nicht mehr genau genug chronologisch rekonstruierbar war. Diese retrograde Wadströmrichtung blieb damaliger Pathologie und Klinik freilich unverständlich, daher unbeachtet. Für die Erkennung aus ärztlichen Verlaufsauf- und Erfolgobersichtungen erwies sie sich jedoch als Bestätigung und „Fortsetzung“ (s. u.) der intramural ausdifferierenden Thrombose, die jenen Autoren damals noch unbekannt war, nach der sie nicht gesehen hatten.


b) Zur Orthswahl finaler Hochthrombosen

Innerhalb ihrer Extramuralkoronarien zeigen die finalen Hochthrombosen zwei lokalisororische Eigentümlichkeiten:

Erstens sind sie praktisch stets „Sprungthrombosen“ (Kap. 5 C), d. h. unter Über- oder -springen eines freien Zwischenstabes oberhalb der Intramuralthromben finden sich sie meist isoliert in Extramuralgefäßen. Wenn sie heute als „Fortsetzung“ der Intramuralthrombosierung bezeichnet werden, so ist dies im pathogenetischen Sinn des Gesamprozesses gemeint, nicht im topographischen Sinn. Dieser Sprungcharakter ließ früher, als man nur die Extramural-Anteile des Koronarsystems zu seziern pflegte, die Hochthrombose leicht als singuläres und damit primäres Phänomen erscheinen. Aber auch heute offenbar er Besonderheiten, die ein Neukonzipieren allzu einfacher Interpretationsversuche verlangen.

Und zweitens finden sich finale Hochthrombosen gewöhnlich etwa in den mittleren Höhenanteilen der Extramuralkoronarien, also meist weder an den Orten noch dort, wo die Extramuralsäfte ins Myokard eintauchen, sondern z. B. im absteigenden Vorderwandast, der die häufigsten Hochthrombosen aufweist, in einigem Abstand unter seinem Abgang aus dem linken Hauptstamm.

Diese mittlere Strecke der Extramuralthrombosen ist die Zone, in der die systolische Pulswelle aus der Aorta mit der systolischen Refluxwelle aus der Venenwandel zusammenprallt, wo es also zum Stillstand mit gleichzeitiger Turbulenzneigung kommt: zu jenen zwei Besonderheiten, die sich jeher als gerinnungsförmig bekannt sind. Die Flut- und Fibrinabsetzung auf der Intima, die hierdurch begünstigt wird, kann sich um so eher entwickeln, je mehr das Blut infolge der Nekrosen bzw. Infarkte stagniert, also den Hochthrombogen nicht mehr „wegspritzen“ kann.

Die Hochthrombose entsteht also nicht aus nekrotischem Gefäßschaden und -verquellungen wie die beginnenden Intramuralthromben, sondern aus hämodynamischen Besonderheiten der linksventerkulairen Arterienströmung unter den Bedingungen der Infarktsstagnation. Die Hochthrombose ist „Fortsetzung“ der Intramuralthromben, die in einigen von den gesamten Infarktphlogogenese, doch nicht im Sinn der Thrombogenese, die vielmehr in zwei verschiedenartige Mechanismen mit sichtbarer Distanz differenziert ist.


Beanspruchung, die seit den Schriften der Arteriopathologie (VIRCHOW, THOMA usw.) stets als kausale Hauptfaktoren der Atherosklerose und ihrer Orthswahl (gerade auch in den Extramuralkoronarien) hervorgehoben wurden, nachdem sich alimentäre, toksischwiedemische usw. Theorien hierfür als ungeeignet erwiesen hatten, insbesondere zur Erklärung dieser Orthswahl.


Daraus erklärt sich auch die eigentümliche Beziehungsgebundenheit zwischen Atherom- und Hoch- thrombosierung, die schon immer festgestellt, doch erst neuerdings genauer durchbrochen worden ist. Hochthrombenen entstehen nur ungewöhnlich in gleicher Gegend wie auch Atherome, doch keineswegs in exakter, konstanter Ortbeziehung, wie sie als Folge unmittelbarer Kausalbeziehung chemischer, strömungsphysiologischer oder sonstiger Art zutage treten müßte. Stattdessen scheiden sich die Hochthrombenen teils vor, teils gegenüber, teils hinter einem Atherom ab, teils näher, teils weiter entfernt, in der agonalen Blutstrasse auch bisweilen auf dem Atheroma selbst, u. dgl. mehr. In ZOLLINGERS Sektionsmaterial hatte z. B. rund ein Drittel der Hochthromben keine Beziehung zu einem Atherom, der Rest aber nur so undeutlich oder wechselseitig, daß ein direkter Kausalzusammenhang zwischen ihnen nicht ableierbar wurde. Auch sonst konnte noch keine Theorie versucht werden, die Erstelung von Hochthrombenen genügend pathologisch erklärlich auf Astherome zu beziehen, mithin weiterverbreiteten Ideniassoziationen auf diesem Gebiet wissenschaftliche Forderbarkeit zu verschaffen.

Und erst relativ erklärt sie daraus die Tatsache, daß die Anfangs- und Endstrecken der Extramuralkoronarien so oft von Hochthrombenen selbst dann verschont bleiben, wenn sie atheromatisch verändert sind, die Mittelstücke dagegen oft ohne jegliche Atherome finale Thromben zeigen.


c) Zur pathogenetischen Bedeutung finaler Hochthrombosen


Doch erhellt sich die Frage, ob die finale Hochthrombose vielleicht im Schlußfakt der Tragödie kausale Bedeutung erlangt, ob sie z. B. einen sonst nichtdiären Infarkt tödlich werden lasse. Etwa in dem Sinn, daß das arterienverschließende Azendieren der Thrombosen bis in die Großkoronarien so große Myokardgebiete von der Durchblutung absperre, daß dies mit dem Leben nicht mehr vereinbar ist.

Die Antwort hierauf hängt davon ab, ob überhaupt, wie weit und wohin eine finale Hochthrombose *stromdrosselnde* Eigenschaften annimmt. Die wesentlich andere Thrombogenese der Hochthrombosen verbietet es, hier einfach den gleichen Verschlußcharakter wie bei den Intramuralthrombosen zu untersuchen. Tatsächlich haben sich bei sorgfältiger Analyse reahe verschiedene Sachverhalte ergeben, die gesondert zu betrachten sind.

Viele Hochthrombosen erweisen sich schon bei makroskopischer Inspektion aufgeschilderter Großkoronarien als flach wandständig und endlich als nichtverschließend. Andere zeigen diesen nichtverschließenden Charakter eindeutig erst im Querschnitt der uneröffneten Arterien, deren Lumen sogar in der postmortalen Kollapskontraktur (Kap. 19 B, C) neben dem Wandthrombus noch teilweise offen geblieben ist. SNAPEUS z. B. fand bei allen als verschließend bezeichneten Hochthrombosen noch einen offenen Lumenrest von durchschnittlich sogar 18% des postmortal geschrumpften Kalibers. Berücksichtigt man dabei, daß der Lumenquerschnitt intravital gedehnter Koronarien oft das Zehn- bis Zwanzigfache dessen beträgt, was im Leichenzustand als Restlumen sichtbar geblieben ist, so wird evident, daß solchen flachen, wandständigen Hochthrombosen, die z. B. nur 5–10% des Intravitalumens eingesenkt haben konnten, keine pathogenetische Bedeutung zukommt. Zur Überlebensgröße von Koronarverengerungen vgl. BRETSCHNEIDER.

Andere Untersucher fanden das kleine postmortale Restlumen durch den Thrombus totalverschlossen. Wieweit war dann auch das große, intravital gedehnte Lumen hier durch verschlossen und welche Folgen konnte dies gehabt haben?


Dazu kommt, daß diese vermeintlich totalverschließenden Hochthrombosen eine Struktur zu zeigen pflegen, deren Entstehung nicht nur Blutströmung voraussetzt, d. h. nichtverschlossen werden, sondern auch die Schrumpfung der Leichenarterien. Selbst unter der Annahme, der Thrombus von der Größe der postmortal-Restumens habe 20 oder gar 30% des Intravitalquerschnitts eingesenkt, wäre damit noch nicht diejenige Quote der Stromaumlagerung, die wesentlich paradoxhymadäsig wirkt (Kap. 2 F; 5 F). Hier haben Tiererversuche (BRETSCHNEIDER) und THOMA-ERGEBNISSE seit 80 Jahren eine tiefgreifende Änderung heutzutage der früheren Vermutungen nötig werden lassen. Wahr-}

In weiteren Fällen ist ferner durch topologische Analyse (Kap. 19 C) ein Nichtverschließbarkeit herzustellen, ja eine häodynamische Bedeutungslosigkeit finaler Hochthrombosen aufgedeckt worden, auch wenn die Postmortal situation durch Kollapsmanifestation eine Stenosierung oder Totaloblitlation durch den Thrombus vermutet wurde.
Zum Zeit, vor allem aber sind die Entstehungsbe dingungen für Herdbildung und Thrombose nach Art, Ort und Zeit verschieden:

die Herdekrone entsteht akut in der entropenen Streß-Situation mit Sympathikus Tonussteigerung, Schmerz, Schmerzhypertonie, Tachykardie usw., wobei das Blut durch die Gefäße so hindurchgepumpt wird, daß es selbst auf stark geschädigter Intima kaum zur Koagulation kommt;

die Thrombose dagegen kann sich im geschädigten Kapillargebiet vornehmlich in der nachfolgenden vaskulär-trophotropen Ruhephase entwickeln, wo das langsam strömende Blut der dysmetrischen Kapillardauer lüfter und damit thrombosegefährlich ausgesetzt ist. In diesem Sinn sprechen drei Gruppen von Infarktverläufen:

a) Der Nachtl-Infarkt: am Tag stärkster Streß mit vorübergehender Zunahme der sonst nicht so starken Dyskardien (also Dysthesiebildungs); nicht um 3 Uhr in der bradykarden Vasoplegie dann die Infarktakustrophie.


Solche Disproportionalitäten sind durch Koronarthefen aller Spartenart (Kap. 19) grundsätzlich nicht erklärbar. Schon Versuche zu derartigen Deutungen konnten nie ernstlich begründet, vielmehr stets schon rasch wieder als ungeeignet eliminiert werden (vgl. z. B. Kap. 5 G; 19 G). Aber obwohl die zusätzlichen Kausalfaktoren, die zur Disproportionalität jener Linksherzprozesse beitragen, erst kaum erforscht sind, ist seit langem evident, auch praktisch nutzbar (s. u.), daß sie im Forschungsbereich lokaler Linksmuskulardiologie, nicht einer unspezifisch-ubiquitären Angiologie zu suchen sind.


G. Wende durch Kehtwendung.

Zur Differenzierung der zwei Nekrosearten


In Teil II ist weiter auszuführen, daß die spezifische, als signifikant gegebene Linksmuskard-Diagnostik an Hand feststimmender, formentrichter Symptomen und Verlaufszeichen der LinkshSchmerzen die Voraussetzungen „des“ Myokardinfaers meist gut erkennen läßt, vor allem gefahrdrohende Entwicklungen in Richtung auf einen Infarkt oft schon jahrelang zuvor.


Inzwischen ist man aber auch theorettisch weitergekommen. Damals war lediglich die Ursachenfrage klar, und erst so weit, daß die Ursachen dieser Anomalien nicht in den Koronarien, sondern nur im Myokard liegen können. Die Weiterarbeit auch zur Pathogene klärte dann die so „Wende“ durch Kehtwendung unserer Erkenntnisse zur Thrombosierungs-Richtung:

Die Gerinnung beginnt nicht „oben“ in Großkoronarien, um damit dann die abhängigen Kleingefäße abzusperren, sondern umgekehrt „unten“ in diesen Kleingefäßen, um erst sekundär höheren Koronarien zu verschließen und deren Versorgungsgebiete abzu sperren. Auszendernd also, nicht deszendernd.

Voraussetzung und Ergebnis dieser sog. „Azendenz-Theorie“ (wie sie in der USA getauft wurde) ist die Notwendigkeit, die zwei wesensverschiedenen Nekrosearten des Myokards, die hier als Ursachen und als Wirkungen der Thrombosen auftreten, mit gleich scharfer Begriffsunterscheidung zu bewahren, wie auch sonst Ursachen und Wirkungen in jeglicher Wissenschaft, nicht allein in einer wissenschaftlich betriebenen Medizin. So präsen tierte sich die Infarktpathogenese als ein Kettenprozeß dreier Glieder:

- nichtkronar, nichtthrombogene kleinherdige Nichteifarkt-Myokardnecrosen
- retrograd auszendernde Koronarthrombosierung –
- koronar-thrombogene Infarkt-Myokardnecrosen.


Solch geistige Differenzierung war noch leicht vollziehbar, solange der „Infarkt“-Begriff definitionsgemäß, wie schon am Ableitung nicht anders möglich, immer nur auf solche Organnekrosen begrenzt blieb, die auf Arterienverschluß beruhten.


Hiergegen hat man schon argumentiert: Wenn die Myokard-Euthetisierung ohnehin beide Gruppen von Nekrosen ab initio verhütet, dann sei eine Differenzierung verschiedener Nekrosearten in verschiedene Begriffe doch nicht mehr nötig – was so der Streit um Worte.


II. Diagnostischer Teil

ERKENNEN UND VERSTEHEN INFARKTBEINGEDENDER LINKSMYOKARD-DYSTHESIEN

Methodologische Vorbemerkungen zum Erkennen und Verstehen

Erkennen heißt, einen wahrgenommenen Sachverhalt unter einen Begriff zu subsumieren. Eine Abgrenzung und Unterscheidung der „Typhus“- und „Dystrophie“ einzuordnen, zu erkennen und damit zu „begreifen“. Begriffe sind wohldefinierte Vorstellungskomplexe, vom Menschengeist geschaffen als Denkwerkzeuge, die erst ermöglichen, das Wahrnehmungsstoff zur Erkenntnis, zum Wissen aufzubereiten. Begriffe sind also präexistenz dem Erkenntnisvorgang, einerlei ob sie schon aus früheren begrifflichen oder begriffen, d.h. bislang unbegriffenen Naturerscheinungen oder Erkenntnisverhältnissen auf den Mangel der Begriffswelt begreiflich zu machen. Erst Begreifen schafft Wissen, erst das Begriffliche wird gewußt.


Zu der meintotale Trägheit, mit der eine kranke Medizin als „ungleichwertiger akademischer Beruf“ (Oncken) ist begründet, die Schäden unverhindert läuft oder gar entscheidet (Stan), gehört die Ungesichtheit in diesen Voraussetzungen einer Wissenschaftlichkeit (Curtius). Geliehert wird zwar viel Technologie zum Ermitteln von Sachverhalten, um anwenden namentlich technologisch komplizierter Unter- suchungsverfahren, dgl. mehr. Unvermeidlich aber bleiben bei Lehrer wie Schülern selbst einfache Grundregeln der Methodologie, d.h. der zeugswissenschaftlichen, wie man z.B. Begriffe sorgsam, bildungsgemäß definieren und definitionsgemäß verwenden, um Sachverhalte zurechtfertigend zu begrüßen, ihre Erforschung fehlerfrei zu thematisieren, ihre Resultate wertfrei zu erarbeiten und dann durch Systematik solches Wissen zur Wissenschaft weiterzuveredeln. Und dies, um kraft solcher Konkordanz des geistigen Weltbildes mit der Kausalität, Finalität und Logik der Natur dann die Naturursachen verursachend bestätigen zu können, man also durch Wirklichkeit im Geistes auch in der Sache wirksam werden zu können. Vogelers bleibt erst recht jede Erkenntnistheorie als die Lehre der Wechselbeziehungen zwischen erkennendem Geist, mit dem man erst eine sinnvolle Methode erdacht und in ihrem Inhalt bestimmt wird. – Einzelheiten hierzu in der methodologisch erstaunlich gut gelegten angegliederten Medizin (Ferriquet, vgl. zu Teil IV) und Philosophie der ihrer Lehrenmut, dann auch in den großartigen Methoden-Erkenntnis- und –Nutzungen der Schöpfungswissenschaften, die man dankbar und bewußt auf diesen Voraussetzungen weiteraufbaut.
ÜBER KARDIOLOGISCHE FORSCHUNG UND DIAGNOSTIK IN PRAXIS UND KLINIK

A. Forschung und Diagnostik.

"Schöpferisches Stutzen" in der außerklinischen Forschung

Zwischen den geistigen Leistungen „Forschung“ und „Diagnostik“ wird der Unterschied oft in das Gleichnis von Produktion und Konsum wissenschaftlicher Erkenntnis geprüft:


Diagnostik dagegen als passives Datenkonsum der von der Anastomosierung gelieferten Lehren für den einzelnen Kranken sei die Aufgabe, die der außerklinische Arzt beschränkt sei.

Diese Vorstellungen sind in vielerlei Hinsicht unzutreffend und haben die Forschung gerade des hier referierten kardiologischen Verständnisvermögen bei der Erkennung des empirischen Forschens als Vordringen in geistig noch unbereisten Räume wiede

B. Das „Denken von Grund auf“ in der Kardiologie

Liegt der Irrtum nur erst wie ein Grundstein unten am Boden, immer baut man darauf, nimmermehr kommt er an Tag. GOTH:

„Gerade was jedermann für ausgemacht hält, verdient am meisten untersucht zu werden.“ Mit dieser methodologischen Feststellung zielt G. C. Lichtenberg (1742–1799) auf die Erfahrung, daß akademisches Schuldentaten sich gewöhnlich nicht mehr wissenschaftlich mit den Grundproblemen seiner Alltags-Massenaufgaben befassen; am Beispiel der „Korxinsuffizienz“ von Herzbeswerden – also mit ca. 98% aller Kardiologie. Man ist an generationenalter Interpretationen von jung auf so gewöhnt, daß man sie unbescheiden für „ausgemacht hält“, ein Xornier ihrer Fundamente würde viel dazu Aufgebautes einstürzen lassen, was mit dem Wirkem in einem Schulgebäude unveränderlich wäre, auch wie Kritik an Älteren aussicht, die es doch wissen mußten“ und noch „Dank gehabt. Gültiger erweist daher das Forschen an Rand-Details, an琐archical Methodik erlernt; es erfordert auch vorwiegend methodologische Routine, nicht so sehr methodologische Gesichtshaltung zu eigenem Denken von Grund auf. Doch gerade solches Neudurchdenken der Grundprobleme, ihr Nachprüfen mit einfachsten Mitteln, führt erstaunlich oft zu beglückenden Fortschritten, freilich auch zu Partei- und Pestigangkämpfen. Belegstreit sei dies nur an zwei Beispielen und einer煎


Daß Stenokardien und andere Dyskardien auf Sterophabilien vorausgehen (wie etwa 1855 von der Tinktur bekannt, seit 1928 dann auch intravasal bewiesen), war bisher nur empirisch zufälligerweise gefunden; es fand jedoch bisher theoretisch Auswertung blieben. Erst die methodologische Durcharbeitung seit 1945 führte dann zur Konsequenz (nicht Vermutung usw., s. o.), daß für alle strophantinresistenten Dyskardien eine koronare Genese im Sinn der bisherigen Koronarinsuffizienz- und Atheromvermutung ausgeschlossen ist. Und wieder in wenigen Monaten an großem Ambulanzkranke mit Hilfe von FARKENS „probandener Steropphathilie“ von 1908 gezeigt, daß das koronare Konstanz der Stenokardien höchsten etwa 3% aller Stenokardien ausmachet, die Coronarpathologie


C. Zum „Verderb der Klinik durch das mißverständliche Laboratorium“ (Weizsäcker)


Kliniken als wedschaftlich, unverständlich, unverwertbar; z.T. wurden die Geräte sogar für die Herzdagnostik wieder außer Betrieb gesetzt, da sich ihre Ergebnisse mit älteren Vorstellungen als nicht vereinbar erwiesen.


D. Zur Irreführung der Forschung durch Statistik

Eine weitere tragische Behinderung von Forschung und Diagnostik erwuchs aus dem eigenwilligen Drang nach Statistik, „Signifikanz“. Messen, Zahlen-Objektivität usw. oder die Denkschulung und ihre Therapeutikerkunst für das ärztliche Forschen veranlasste, desto mehr entstand das Streben, durch Computersstatistiken und usw. zu erschließen, wo man „Denken von Grund auf“ lücken spürbar werden. Die gleiche Ungeduld, die auf solche Ausbruch verriet, ließ dann auch nichts mehr erkennen, daß dies grundsätzlich nicht möglich ist.

Zwar kann die Statistik (Korrelationsforschung usw. negativ oft sehr einfach Lehrmeinungen oder sonstige Vermutungen als „widersprüchlich“ erweisen, etwa wie gezeigt worden ist, daß die Koronarthdiagnose des Infarktes oder die Sinusvenenverwendung für „die“ Atheromate ausgeschlossen statistisch niemals hatte zutreffen können (Kap. 19).

Aber „Wissenschaft“ bedeutet ja nicht, Irrtümer auszuräumen, die nicht erst hätten aufkommen dürfen. Das gehört zum präparadigmatischen Vorfeld, dessen methodische Beherrschung für den Zuge zur Forschung an kränkem Männlichen Voraussetzung zu sein hat. „Wissenschaft“ ist vielmehr die Zwecksetzung, von der Heraklitischen Zentralposition zu einem der Zentralstellen präparadigmatischen Arterienbaues. Gerade solche Werkszusammenhänge kann aber die Korrelationsstatistik grundsätzlich niemals nachweisen: Eine Selbstverständlichkeit, die noch auffallend wenig bekannt ist.

Dieses Unvermögen statistischer Forschung, durch Korrelationsquotienten usw. Ergebnisfaktoren oder Pathogenen aufzuklären, sei nur an zwei Beispielen angedeutet, in denen wie so oft jene Verkennung vorliegt wurden und werden.


E. Zur Synthese der zwei Forschungsbereiche

Die Betrachtungen dieser Kapitel wie die sonstigen Ergebnisse dieses Reports mögen deutlich machen, daß eine fruchtbare Erforschung der wichtigsten, häufigsten Herzkrankheiten nur möglich wird, wenn beide Sektoren der wissenschaftlichen Kardiologie – der klinische wie der außerklä-

nische – ihre Ergebnisse zur Synthese versuchen. Denn beide Sektoren haben Vorteile und Nachteile, die der wechselseitigen Ergänzung bedürfen.


Bedauerlicherweise sind freiwillig manche Fehlentwicklungen des klinischen Kardiologie-Sektors in unseren Tagen. Die bewundernswürdigen Fortschritte der klinischen Medizin auf so vielen Gebieten, auch der Herzdehnrung, werden einer Übertodnersung des „Betriebs“, einer Überforderung des Perso-

nels verdankt. Ihr liegt die klinische Forschung und Versorgung nichtdiätischer Herzkrankheiten überwiegend stagner, ja gegen die Erkenntnisse größeren Klinik-Kardiologen der Vergangenheit (Kussert, Strümpell, Luscher, Witschi, Evershohr u. a.) in manchen Hinsichten zurückfallen. Über solche Rückschritte berichtet diese Arbeit an vielen Stellen, nicht nur wo sie die Ursachen der Infraktzunahme den Originalquellen der klinischen Literatur seit 1850 entnimmt (Kap. 21). Diese Rückschritte betreffen nicht allein das Faktische, sondern vor allem auch das Methodische, von dem das Faktische doch so stark mitbestimmt, auch mitverdorben wird. Mauch dieser Milügkeit könnten durch Zusammenarbeit des klinischen Sektors mit der grüfteren außermedizinischen Medizin gemildert werden. Nicht weil die außermedizinische Medi- zin denkgeschift wäre – sie erfährt ja ihre „Schulung“ auch nur von der Klinik, die am gleichen

Mangel leidet; sondern weil der „autistische Klinikismus“ (Blaulza V. v. Weizsäcker) nicht in gleichem Maße durch praktische Regulativie und Korrektive vor Fehlentwicklungen geschützt ist wie die außermedizinische Forschung.


Mög sche das Informationmaterial dieses Reports dazu beitragen, eine sinnvollere Haltung der Forschungsrichte untereinander anzubahnen.
Kapitel 7
DYSKARDIEN (MYOKARDBESCHWERDEN). GENESE UND BEDEUTUNG

Dyskardien (Herzbeschwerden) sind als ein Zentralphänomen der Linksmyokard-Pathologie und als ein Leitmotiv ihrer Diagnostik und Therapie in den vorigen Kapiteln schon öfters erwähnt worden. Hier sei das Wichtigste über sie kurz im Zusammenhang referiert.

A. Definition. Dysthiesiezeichen

Dyskardie ist der zusammenfassende Oberbegriff für alle Herzempfindungen: Klopfen (Wahrnehmung der Herztätigkeit; "Pulpitatio cordis" auch ohne Tachykardie), Ziehen, Drücken, Klemmen, Stechen, Krampfen, Spannen, Brennen, Urauöhe oder Schwergefühl am Herzen, einfaches Herzweh ("Kardiomus"), beengendes Herzweh ("Stenokardie"), der heftige Herzschmerz des Angina-pectoris-Anfalls, des Infarkts, und vielerlei mehr.

Selbstverständlich gehören extrakardiale Schmerzzustände (Zosterneuralgien der Herzgegend, Aortalgie und andere Mediastinalschmerzen, Pleuralgie usw.) nicht zu den Herzbeschwerden (Dyskarden).


Damit folgt auch das Herz einem allgemeinen Naturgesetz: Innere Organe, die äußeren Reizen (Berührung usw.) nicht ausgesetzt sind, folglich eine anatodisch-zentralinvexöse Sensibilität weder brauchen noch haben, sondern nur visuell innerviert sind, bilden Schmerzreize nur im dysfunktiven Zustand, abgesehen nicht bei jeder Art von Dysfunktion. Das gilt auch für Magen, Darm, Pankreas, Leber, Lunge, Niere usw. Kranken inneren Organen alle Schmerzfähigkeit abzusprechen, alle ihre Schmerzen als Nachbarschaftsschmerzen zu interpretieren, war auch für das Herz unverständlich, in sich widerspricht.

Die bekannte klägliche Lehre, das Herz könne grundsätzlich nie Beschwerden oder Schmerzen machen (Kap. 19 G b, auch Schle Piperite Kap. 6 C), also müsse, was als Herzschmerz gilt, in Wirklichkeit stets ein nichtnarkaler Schmerz "irgendwo" sonst im Brustraum sein (z.B. Anfall von Atherombeschwerden in der Aorta oder von Infralobkalurialgien), hat zwar auch heute noch Anhänger (Landy 1965). Aber schon Anfang des Jahrhunderts konnten gerade die Herzinfarktschmerzen pathologisch-anatomisch und elektrokardiographisch exakt dem Herzen zugeordnet werden, und seither ist ein Zweifel an der kardialen Natur von Herzbeschwerden, an der Schmerzbildungs-, Schmerzempfindungsfrage eines kranken Herzens nicht mehr ernstlich möglich.


Die Unempfindlichkeit des esthetischen, die Empfindlichkeit mancher dysthetischer Herzens zeigt sich auch in einer häufigen Praxis-Behandlung. Extrasystolen werden je nach Dysfunktion des Myokards oft intensiv als Stöh, Schmerz, Stotf usw. wahrgenommen. Unter Sprothaniin-Beha-}

B. Die myokardiale Genese aller Dyskardien

Diese Dysfunktionen, die durch Dyskardien angezeigt werden, sind Myokard-Dysfunktionen. Das dabei spürbar werdende Substrat ist nicht das Peri- oder Epikard, nicht eine Gefäßintima oder Herzklappe, nicht ein Stützbindegewebe, Nervenstrang oder Ganglion, sondern stets das Myokard selbst (die Myokardfasern) als das 'spezifische Parenchym' des Herzens. Alle Herz-Empfindungen (Herz-Beschwerden) sind daher Myokard-Empfindungen (Myokard-Beschwerden).


Bestätigung brachte dann die Elektroenzephalographie. Im Anoxieversuch, der zu den bekannten O2-Mangel-Schmerzen des Myokards führt, treten organische Strukturveränderungen stets zuerst in den Myokardzellen auf, nicht im Interstitium usw.; und diese organische Dysfunktion ist schon Minutenbruchteilen früher als der Schmerz spürbar wird (Blue, Lücke und Usw. u.a.). Darin offenbaren sich mehrere in diesem Report geschilderte Gesetzeszüge, deren Kennzeichen Voraussetzung für ein Verständnis der Dyssthesielöhe, der Linksmyokardopathien und Infarktpathogenese ist: Auch die flüchtigen, bloß chemischen Veränderungen eines lebenden Substrats sind eine organische Strukturveränderung im Dyssthesienn; auch die vermeintlich "rein funktionellen", rasch wieder behobenen Phänotypenöse wie jene Schmerzen im O2-Mangel-Anoxieversuch haben eine Dysfunktion ihrer organischen Grundlage, die ihnen zumeist noch in der zentralen Kausalvorgänge und selbst wenn das zuerst gesunde (euthetische) Myokard eine Minute nach Wiederzufuhr von Sauerstoff wieder weitgehend euthetisch und damit schmerzfrei geworden ist, so war es doch im Augenblick der organischen Strukturveränderung ebenso "kranke" wie z.B. unter dem schädlichen Einfluß von Tachykardie (Kap. 2 B, D; 4 A II) oder Digitalis (Kap. 13 D). Und daß ein Substrat vor und nach seiner Strukturveränderung euthetisch sein kann, erlaubt erst recht nicht, diese Strukturstörung "funktional" zu nennen. Die Lehre, ein Schädlingsfaktor könnte nur eine "Funktion" stören, über ihr gesetztes funktionierendes Substrat dabei ungestört lassen, war eine der vielen Untheorien, die der Wissenschaftlichkeit so lange den Weg in die akademische Medizin erschwert haben. Durch solche modernen Forschungsergebnisse bestätigt sich auch die alte ärztliche Evidenz, daß Herzbeschwerden als Myokardbeschwerden nicht Koronar- oder Nervenbeschwerden sind (Kap. 19 C).

Diese Aufklärung des myokardialen Dyskardie-Substrats deckt sich mit der ärztlichen Erkenntnis, daß alle Dyskardien von leisten Miß-Empfindungen bis zum qualvollen Verzweigungs-Phänomen quantitativ gleichartige Pathophänomene sind, nur Ausdruck quantitativ verschiedener Dyssthesierungsgrades ihrer gleichen Substrate in Eilebenen Ober-

Auch in solcher Sensibilität der Myokardfasern (z. Zell) gleicht das Herz allen inneren Organen, deren Parenchym wohl bis in jede Zelle effektorisch als rezeptorisch vegetativ innerviert ist (VIRCHOW, später STRÜDEL, NONNENBRUCH u. a.). Demgegenüber ist es gleichgültig, ob und wie weit etwa das Schmerzbild des Infarkts mitbestimmt sein könnte durch Nervenfasern, Bindegewebsellemente usw., die in der Totalkreislauf mit zugrundegehend.

Dyskardien signalisieren Anomalien derjenigen Partialstrukturen (und damit Partialfunktionen; Kap. 1 B) des Myokards, von denen seine Sensibilität abhängt. Andere Partialstrukturen, etwa für die Partialfunktionen der Energie, Elektro, Thromb oder Rhythmik, können dabei weitgehend unverändert geblieben sein. Und genügt können Partialstruktur element des Myokards, die z. B. die Energie oder Elektro (Herkunft, Insuffizienz, Ekg-Anomalien) frei von dyskardebildenden Partial dysthesien bleiben. Analogie Unabhängigkeit solcher Partialbereiche voneinander zeigt sich auch in der Therapie; etwa wenn Extrasystolen (s.o.) unter Strophantin unpflärbar werden, obwohl zunächst noch weiter auftretend.

Da Dyskardien unabhängig von anderen Myokard-Partialanomalien entstehen können, von allem ohne Ruheinsuffizienz als „der“ Herzkrankheit der älteren Medizin, d. h. bei vermeintlich gesundem Myokard, hat das Verständnis ihrer myokardialen Genese und Bedeutung erschwert, solange die Linksmyokardiologie, die Dyssthesielehre und ihre Zusammenhänge nicht genügend einebezogen waren. Aber daß Dyskardien eben unabhängig von anderen Partialanomalien unter Myokard-Entzüchter auch wieder verschwinden können, hat dann diese myokardiale Charakteristik der Dyssthesien bestätigt (Kap. 8 E) und die mikroknopische Vielfalt der Myokardzellentheities deutlicher gemacht. Damit ist jetzt auch besser verständlich geworden, warum schwere Linksmyokard-Dysthesien, die meist mehrere oder viele Partialfunktionen stören (Insuffizienz, Potenzialveränderungen, Leistungsstörungen usw.) so oft auch die Sensibilität dieses Myokards mitraffizieren, d. h. Herzverbreiterungen machen.

Das Korrelat zu den Dyskardien ist im Skelettmuskeln der sog. Muskelnabe: Auch er entwickelt sich durch Stoffwechseldefekt (Os-Mangel, Oberforderung des Energiestoffwechsels usw.) auch er ist Zeichen einer organischen, wenigstens reversibel und selten behandlungsbedürftigen Dyssthesie, auch er fehlt jedem einzelnen Muskel selbst bei großer Kraftleistung, auch er ist nicht Kapsel- oder Gefäß,, sondern nicht nur funktionell, sondern, Plantformhaut, auch er ist nicht nicht nur die Funktion, sondern auch die Ateminsuffizienz, Intelligenz, gut beobachtende Herzkranken nennen diese Dyssthesien daher mit Recht „Herzschmerz“.

C. Dyskardien als Linkshers-Symptome

Diese Dyskardien im herkömmlichen Sinn (Druck, Schmerz, Angina pectoris usw., s. o.) sind Milzempfindungen allein linken Herzens, vorwiegend des linken Venetritus und vor allem seiner empfindlichen Innenstirnthe. Die Dyssthesien durch jene spezifische Linkshers-Mechanismus (Kap. 2), wie sie in keinem sonstigen Herzschmerz qualitativ vergleichbar vorkommt, affizieren augenscheinlich die Myokardsensibilität in besonderer Art und Stärke. Diese Linksspezifität der Dyskardien ergibt sich schon anatomisch aus

D. Ursachen und Nichtursachen von Dyskardien. Altersabhängigkeit


Daß Myokarddurchblutung (Dyskardien) fast nie koronar verursacht sind, ergibt sich schon aus dem Euthetischen: Sie werden ganz, durch solche Myokard-Euthetika das eindruckvollsten, behoben, denen eine „koronare“ oder „nervöse“ Wirkung erwiesen nicht zukommt; s. o. Außerdem sind Dyskardien fast stets bestimmten organischen Myokardanomalien schon aus sonstigen diagnostischen Kriterien zuzuordnen (Linksmiinsuffizienz, Myokardschäden, Linkshyperfunctionen usw.), so daß ihre nichtkoronare, nichtnervöse Genese auch anderweitig zweifelsfrei ist. Vgl. die späteren Kapitel.


Das Phänomen hat keinen Zusammenhang mit Stenosen (Sklerosen) von Arterien, weder des Nervensystems selbst noch der innervierten Organe (Magen, Duodenum, linkes Herz usw.).

E. „Echte“ und „falsche“ Herzbeschwerden.

„Roemheld-Komplex“


F. Dyskardien als Leitsymptom der Infarkt-Pathogenese und -Prophylaxe

So fügen sich die Ergebnisse kardiologischer Dysthesieforschung auf dem Boden wissenschaftlicher Begriffs- und Grundlagenzucht für die Dyskardien zu einem einheitlichen Bild:

Dyskardien signalisieren stets Dystheien im linken Herzen, in dem sie (bei stärkerer Ausprägung) zur Thrombenbildung und damit Infarzierung führen können.

Im rechten Herzen dagegen, wo auch schwere renototisierende Dystheien praktisch nie zu Thrombosen und Infarkten führen, treten kaum je spürbare Dyskardien auf.

Die alte Laienüberzeugung, Dyskardien seien als Zeichen potentieller Infarkt vorausste- stes ernst zu nehmen, hat sich daher entgegen zeitweiligen Lehrenanleihen als theoretisch richtig erwiesen.

Sie ist aber auch praktisch bewährt, denn werden die dyskardiebildenden Linksherz- Dystheien durch Myokardischämia so behandelt, daß sie überwiegend oder ganz dyskardiefrei werden und bleiben, so kommen Infarkte praktisch nicht mehr vor.

Als Leitsymptom der Infarkt-Pathogenese und -Prophylaxe verdienen daher die Dyskardien endlich so viel Aufmerksamkeit, wissenschaftliche Begriffsfindung und therapeutische Zuwendung, wie der Ernst der Sache zum Wohle unserer Kranken erheischt.

Kapitel 8

DIE SECHS WEGE DER HERZDIAGNOSTIK

Für die äußerlich an den Herzleiden, die als potentielle Infarktvorbedingungen Aufmerksamkeit und meist auch euthetisierende Myokardpräparate verlangen, haben sich sechs Wege der Myokardbeurteilung als wichtig erwiesen. Sie seien hier – etwa in der Reihenfolge ihrer Anwendung am Kranken – kurz angedeutet.

A. Beschwerdenbild


Dazu kommen noch andere subjektive Herzsymptome, die ebenso wichtig sind, doch oft erst erfragt werden müssen: Nachlassen der kardialen und damit allgemein an Leistungsfähigkeit, zardalen Schlafrüberlegungen, Nykope, Invulgberichtigkeit (Kardialgien, kardiale Dysphorie usw.

Sie sind am deutlichsten bei solchen Linksherz-Dysthesien, die eine Linkszufüllung zeigen; Kap. 10.

B. Dyssthetisierende Faktoren der Vorgeschichte


Ein Dauermyokardshaden ist als sicher anzunehmen, wenn schon während der damali- gen Schädigung (etwa Diphtherie, Sport, Dysphorie) eine Myokardischämie bestand, Dilatation, Dyskardien, Rhythmussstörungen, Ekg-Atypien usw. bemerkbar geworden ist; eine folgende Ausheilung hiervon gibt es anscheinend überhaupt nicht. Was man früher als Ausheilung ansah, hat die Dysthesieforschung als Latenzintervall aufgeklärt, das damals noch nicht bekannt war (Kap. 9 E).

Solche Hinweise auf Dauermyokardshäden aus der Vorgeschichte geben zu zwei Gruppen von Erwägungen Anlaß:

Besteht noch das symptomlose Latenzintervall mit Beschwerdefreiheit, guter Leistungsfähigkeit usw., so sind hierdurch allein Therapiemaßnahmen nicht erforderlich. Der Betroffene sollte allerdings ungünstige Überforderungen vermeiden, seine „Lebensweise regeln“, sich vor allem beim Auftreten von Dyssthetiezeichen (Dyskardien usw.) wieder vorziehen, damit je nach Bedarf Euthetisierungsmaßnahmen eingeleitet werden können.

Hier sind durch Dysthesie- oder Insuffizienzzustände schon aufgetreten, wie mehr beim Schreibtischkern, sind die erworbenen Nosen nicht nur als Bestätigung der Diagnose, sondern auch als Kausalzustände mitzunehmen, wodurch manche Verlegenschleichenbezeichnung „nervös“, „anlage- oder altersbedingt“ Herzstoffen vermeintlich Herzgesunder entbehrlich und eine sinnvolle Myokardversehrung ermöglicht wird. Diese Fagen sind bei Unfall- und Kriegsleiden auch recht wichtig; vgl. Kap. 9 G.
C. Fortwirkende dysthésierende Faktoren

Stets ist nach einer Hyper-tonie zu fahnden. Sie ist hier als wichtiger Faktor zu nennen. Denn sie hat obligat eine Linksdysthésie (Hypertrophie, ergogene Linkssymmetrie) zur Folge, ist überhaupt eine besonders häufige Ursache von Linksdysthésen, und wo sie sich findet, genießt sie oft schon als kausale Erklärung eine Linkssymmetrie. Eine Blutdruckmessung ist daher nicht nur unerläßlich für jede Herzuntersuchung, sondern sollte stets ihren Anfang bilden, weil sich die diagnostischen und therapeutischen Überlegungen dann leichter ordnen (Arbeitsökonomie). Jede Hyper-tonie verlangt eine Myokarddehydratierung (Strophantin usw.), um so intensiver, je höher der Druck liegt. Vgl. Kap. 4 A 1; 11 C E; 13 A; 14 A.

Daneben ist auf Anomalien zu achten, die myokardialdämmend wirken: ein schlecht eingestellter Diabetes (d. h. mit Nüchternmorgenwerten über 150 mg/100 ml nach HAGBERG-JENSEN), Lebererkrankungen, Leukämie, Störungen und andere Neum. Auch ungünstige Einflüsse der Lebensweise gehören hierher: Herzerkranckungen, Aneurysmen, Schlafmangel, Nikotinsäuren u. s. m.

D. Die ärztliche Direktdiagnostik am Kranken


E. Die Pharmakodiagnostik von Myokarddysthésien

Die Pharmakodiagnostik, seit mehr als zwei Menschenaltern gelbte, hat sich in den letzten Jahren zu einem der wichtigsten und ausgefeiltesten diagnostischen Verfahren entwickelt.

Ihr Vorgehen ist ungenau einfach. Wenn gewisse Pathopähnomene (Beschwerden der Herzregel, doppelrelatives Akzretion von P 2, Schlafrastern kardialen Typs u. dgl.) auf eine sonst noch nicht ganz klare Myokarddysthésie verdächtig sind, dann aber auf eine Provokation mit Myokardehydratierung (Strophantin, Herzextrakten, zytosomatischer Myokardtherapie usw.) signifikant zurückkehren oder verschwinden, so ist die myokardiale Genese dieser Pathopähphene gesichert.

Die wissenschaftliche Begründung des Tests liegt in der pharmakologischen Wirkung von Euthektika, die ja niemals über die Neurosekretion oder sonst dysthésierend, sondern nur normalisierter, d. h. einen (Eutheke-)Mangel bessern, teilweise oder völlig bis zur Norm, doch niemals darüber hinaus. Außerdem liegt sie in der organspezifischen Wirkung von vieler Euthektika, auch der Myokard-Euthektika.

Wo also durch ein Euthekticum (z. B. ein Vitamin) eine signifikante Besserung erzielt, hatte vorher eine Dyssthemie (z. B. eine Avitaminose) vorgelegen. Und wo ein elektivspezifisches Myokardeuterium Pathopähnomene bessert oder beseitigt, da hatte eine Myokardehydratierung vorgelegen (Hypertrophischaden oder sonstiger Myokardehydrat mit oder ohne Herzinsuffizienz).


F. Geräte diagnostik

Diese Verfahren – Ekg, Röntgen, Herzkateter, Phanokardiographie, Ergometrie usw. – sind für die hier besprochenen Zusammenhänge weithin entbehrlich. In Sonderfällen können sie freilich zur Klarung von Nebenfragen nützlich sein, auch das bereits Geschilderte noch „objektivieren“, z. B. für Gutachtenzwecke, was hier nicht zu besprechen ist.

Kapitel 9

Die chronischen Myokardschäden

A. Definition

Unter „chronischen Myokardschäden“ sind diejenigen organischen Veränderungen der Myokardbeweglichkeit (Myokarddystrophien) zu verstehen, die nach Noxen wie z. B. von Kap. 4 als Dauerbeeinträchtigungen der biologischen Qualität des Myokards zurückgeblieben sind.


Kranke mit chronischen Myokardschäden nach Diphtherie zeigen zwar oft eigenwillige Zusatzsymptome („Schlafhaft“ u. a.), die bei deutscher Ausprägung so spezifisch sind, daß sie den Schluß zulassen, nur eine Diphtherie könne die Ursache dieses Myokardschadens gewesen sein. Und sofern die Anamnese noch aufklärbar ist, besteht sie dieser Zusammenhang ganz in der Regel. Aber diese Zusatzsymptome sind neutrale Art, d. h. Folge der Neurotoxizität diphterier- scher Infektionen. Auch das Neurokard behält Dauerdystrophie von Diphtherie zurück, und deren Auswirkungen beeinflussen dann wieder die Myokardfunktionen (trophisch, Ekg usw.). Aber genauere Beobachtung läßt die neutralen und die myokardialen Komponenten differenzieren und bestätigt damit die Grundregel, daß die Dysthenen des Myokardparenchyms selbst kausal unspezifisch stets von gleicher Art und Symptomatologie sind.

Ihre begriffliche Zusammenfassung ist aber auch wissenschaftlich notwendig. Denn erst daraus kann ihre gemeinsame Bedeutung als eines zusammenhängenden Krankheitsbildes verstanden werden, mitsamt ihrer Symptomatologie und Prognose, z. B. auch für die Infarktphasen o. Ä. Zur klinischen Üblichkeit und Notwendigkeit solcher Schadens- und Dysstheniebegriffe vgl. auch Kap. 1 A.

B. Verlaufsformen

Je nach Schwere der anfänglichen Dyssthesie ergeben sich verschiedene Verlaufsformen der Dauer-Myokardschäden:


C. Die endogene, progressive Selbstverschlechterung
geschädigter Herzmuskel

Krankheiten entstehen im Menschen nicht nur unmittelbar, sondern oft auch uner- lich klein bei klein angesammelt und treten dann erst später in Erscheinung. Was sich dabei im Patienten als Verschlechterung abspielt, bevor seine Gesundheit überwältigt wird, das gelang mir herauszufinden, und damit das Erkennen schon vorhersagen und hintanzustellen zu können. Andere Forscher haben diese Erkenntnisse nur angenähert erreicht, niemals aber ausgenutzt.

Hippokrates von Kos, um 400 v. Chr.

Jedes Gewebe oder Organ, das bleibende Beeinträchtigungen seiner Substanz erlitten hat, also dysthetisch geworden ist, ist gegenüber seinen biologischen Aufgaben qualitativ und (oder) quantitativ nicht mehr voll leistungsfähig, nicht mehr biologisch vollwertig. Schon die normalen Alltagsfunktionen können nur noch unter nicht mehr ganz normalen, nicht mehr ganz ökonomischen Bedingungen vollbracht werden: Es kommt zwangsläufig zu einem gewissen vorzeitigen Verschleiß von Substanz und Funktionsfähigkeit. Das gilt um so mehr, wenn größere Mehreinsätze zu erbringen sind, die von einem voll leistungsfähigen Organ noch mühe- und schadlos zu bewältigen wären, aber für ein dysthetisches Organ die Belastbarkeitsgrenze überschreiten und damit Überanstrengungsschäden setzen, die sich dem Grundschaden aufsummieren. Häufiges Beispiel für das linke Herz: Hypertonie.

Selbst einmalige Schädigungen eines Organs, das davon einen Dauerschaden zurückbehalten hat, verursachen also auch nach Aufhören ihres ursprünglichen schädigenden Einflusses stets eine weiterwirkende Abwärtsentwicklung der Gesundheit dieses Organs.
endogene Selbstverschlechterung jedes dysthetischen Organs oder Gewebes im biologischen Alltag. Vgl. zu den sozialrechtlichen Folgen hieraus Kap. 9 G.

Diese endogene Selbstverschlechterung dysthetisch gewordener Organe (auch mit Latenzintervall, s. u.) als allgemeine biologische Gesetzesänderung erfaßt zu haben, ist das Verdienst von F. Vollhard sen.; am Beispiel der dysthetisch gewordenen Niere (ihrem nicht mehr "entsündlichen", chronischen, dysthetischen und progressiven Zerfall nach früherer diffuser Glomerulonephritis) hat er die Zusammenhänge 1931 illustriert. Seither wurde die endogene Selbstverschlechterung für alle wichtigen extrakardialen Organe anerkannt, am frühesten und klarsten für die Leber vgl. Kap. 9 E. Und mit der Erforschung linksmyokardialer Dysthesien wurde die Gültigkeit dieses biologischen Prinzips gerade auch für das Herz evident (s. u.), ihre Anwendung beginnt jetzt auch hier (Kap. 9 G).


Bei leichten Schäden erfolgt die endogene Selbstverschlechterung nur so langsam und geringfügig, daß sie mit heutiger Diagnostik vom obligaten Alternstyp (Kap. 9 F) qualitativ wie quantitativ kaum oder gar nicht zu unterscheiden ist, dann also ärztlich vernachlässigbar werden kann. Schwere Organbeschädigungen, insbesondere ammoniakale Myokardschäden (s. u.) können dagegen von Jahr zu Jahr eine fühlbare Verschlechterung aufweisen. Je mehr hierbei die funktionsfähigten Organsubstanzen an Masse und Funktionsqualität abnehmen, also der biologische Alltag von einem immer weniger vollwertigen Substrat trotz beständiger Belastung zu werden beginnt, desto schneller vollzieht sich jener Verschleißprozeß. Die Selbstverschlechterung ist also nicht nur allgemein, d. h. auch ohne äußere Zusatznochen aus sich selbst heraus wirksam, sondern vor allem auch progressiv, in der Schnelligkeit wachsend.


Erst diese spezifische Paradoxe des Herzens erklärt die tätige Beobachtung, daß auch bei gleichbleibender äußerer Situation (Belastung usw.) die endogene Selbstverschlechterung eines geschädigten Herzens um so schneller fortschreitet, je mehr es dem Ende zugeht.


Endogene Selbstverschlechterungen sind grundsätzlich unabhängig von einer Atherosomatose, auf die man sie früher allzu einfach zurückführen pflegte, weil ihr Ergebnis nach dem 40. Lebensjahr erstmals oder weiterhin bemerkbar war. Das gilt für vaskularisierte Organe und Gewebe ebensowenig wie für organische Tumoren. Und es gilt für Selbstverschlechterungen in anderem Alter, das noch keine Atherosomatose kennt, und für Versorgungsbereiche (wie z. B. die Linksinnenschichten), für die eine Genese aus Atheromen schon wegen topologischer Gründe aussteht. Doch schließt das nicht aus, daß angigene oder sonstige Parenchymläsionen sich einem älteren, selbstverschlechterten Organzustand superponieren.

Zur Abgrenzung gegenüber Alterung und vorzeitiger Alterung vgl. Kap. 9 F.

Die histologischen Folgen, Begleiterscheinungen usw. desgriechischer Verschlechterungen werden in der Histologie (Biopsien) praktisch nie post mortem nur selten untersucht, und bisher auch kaum unter klinischem Aspekt dieser biologischen Gesetzmäßigkeiten. Die Reaktionen in anderem, Grund nebenbei: Myokard-Dysthesebefunde liefernten, klasifizierte man sie divergierend. Teils glaubte man sie aufschlußlos als „chronisch entsündlich“ spezifizieren zu dürfen, selbst wo das Myokard nachweislich wenig eine Restschädigung noch eine Toxinschädigung aus anderweitigem Infektherd hatte. Teils glaubte man die Dysthesebedeutet mit dem acronymischen Ausdruck degenerativ zu spezifizieren zu können, was allerdings nichts anderes als „Dysthese“ besagt, wenn es ohne explikativ gemeint ist, was aber irregeführt, wenn dabei kausal an kongenielle Organminderwertigkeit, an arteriosklerotische Hypertonie, an ursächliche Sensibilitätspraxen der Linksinnenschichten, an anlagebegünstigte lokale Stoffwechseldisturbien im Linksmyokard u. dgl. gedacht wurde. Die undefinierten, vorwissenschaftlichen Ausdrücke „entsündlich“ und „detergentiell“ erweisen sich wie der alte, ursprüngliche Form von unvermittelter Restmyokardvegetation hier. In wieder anderen Fällen endogene Myokardschädigungen, selbst mit Herzinsuffizienz, Stenokarden, Blöcken, anderen Funktionsstörungen, sogar Herztod, lieferte die Histologie damaliger Technologe und Auswertungs-Methodologie noch weniger Befund und Sinngebung. Doch läßt allein die Stoff dieser Reports erkennen, daß noch viel Förderung zu erwarten ist, wenn die pathologische Anatome als Hilfsberuf des Arztes in Zusammenarbeit mit ihm nach scharfsinnigem Thematisieren fordert wird.

D. Summation und Potenziierung von Myokardschäden

Myokardschäden summieren sich: Mehrere geringe Schäden, deren jeder für sich unerschweislich bliebe (Kap. 9 E), können zusammen einen subjektiv wie objektiv recht bemerkenswerten Gesamtschaden aufsummieren. Das folgt aus der unspezifischen Gleichartigkeit der Schäden, die sich stets in der gleichen Richtung ausweisen. So kann z. B. ein Myokard mit bisher eben noch unerschwelligem Summationsschaden durch Sport in der Jugend und Dystrophie in Gefangenschaft plötzlich durch einen kleinen zusätzlichen Grippeschaden die Symptomatologie eines manifesten Myokardschadens entwickeln, was allein aus dem geringfügigen Infekt nicht erkärpbar wäre.

Dieses Summationsgesetz gilt unbeschadet der Tatsache, daß die Summationen oder Summen individuell unterschiedlich diese oder jene Partialstrukturen und -funktionen des Myokards treffen können: mehr Dyskardien, mehr Leistungsminderung usw. als in anderen Fällen.

Je mehr sich kleinere Schäden aufsummieren, desto geringer wird die restliche biologische Wertigkeit des Organs, desto progressiver schreitet die endogene Selbstverschlechterung fort. Darum ist der Gesamteffekt mehrerer Schäden im Myokard biologisch größer als ihre Summe: eine Beziehung, die in der Medizin „Potenziierung“ genannt wird.

E. Latenzintervall und Schadens-Spätfolgen endogener Selbstverschlechterungen

„Latente“ ist nicht ein biologisches Phänomen, sondern Ausdruck diagnostischen Unverständnisses. „Latente“ sind organische Schäden, die im Augenblick der Untersuchung noch nicht so massiv sind, daß sie mit unserer immer nur groben, unzureichenden Diagnostik schon erfaßt werden könnten.

F. „Altersherz“ und Myokardschäden. Differentialdiagnose

Bevor diese Dyssthesiezusammensetzung erforscht wurde, wurde es gewöhnlich als „Altersherz“ mißdeutet, wenn z. B. ein Fünfzigjähriger über Herzbeschwerden zu klagen begann, ohne daß aktuelle Ursachen sonst erkennbar waren. Das „Altersherz“ galt dann als Folge einer „arteriosklerose“, die man als stämmiger und vermutete; und jeglicher Kausalzusammenhang mit früheren Schädlichkeiten, z. B. Hungerdystrophie in Gefangenschaft, wurde abgelehnt, schon für die Therapie, erst recht aber sozialrechtlich.

Hier lagen mehrere Verwechslungen und Fehlschlüsse zugrunde, vor allem aber Verstöße gegen wissenschaftliche Definitionsgesetze.


Das schließt nicht aus, daß alte Organe zulasten geschädigt sein können. Im Gegen- teil: gerade für das Herz mit der Häufigkeit seiner Myokardschäden und mit deren Progression im Lauf des Lebens ist das sogar eher die Regel. Aber wissenschaftliche Methodenzucht verlangt dann die Trennung der wesensverschiedenen Dinge, das Freihalten des Alterungsbegriffs von Merkmalen akzessorischer Krankheiten. Denn selbst wenn sich solche latenten Jugendsschäden erst im Alter manifestieren, handelt es sich nicht um Alterserscheinungen, d. h. Zeichen „reiner“ seniler Involution, auch nicht um Alterskrankheiten, d. h. Krankheiten, die an einen bestimmten Altersgrad gebunden sind, sondern um altersunabhängige Entwicklungen, die bloß in manchen Fällen so langsam ablaufen, daß sie erst im Alter erkennbar werden.

Zudem sind Organ-Pathophänomena der genannten Art überhaupt nicht durch Arteriosklerose erkläbar, auch im Alter nicht. Schon weil die Arteriosklerose die vermuteten stenosischen Ischämien nicht hervorruft, namentlich aber auch weil Ischämien, selbst bei akuten Vorkommungen, keine Pathophänomene qualitativ wie topologisch nicht erklären können. Das Analogie gilt für das Herz, obwohl es langen Leugewohnheiten widerspricht und schwer zu akzeptieren scheint. Aber die Bestätigung ergibt sich auch hier wieder aus der Erzähler-Erfahrung: Werden ältere Herzkranken mit Herzpathophänomenen, die man auf Koronararteriosklerose zurückgeführt hatte, myokardialtherapeutisch behandelt, so verschwinden ihre Pathophänomene (Dyskardien usw.) oft auffallend schnell und gut, obwohl solche Myokardtherapie selbstverständlich weder den Alterszustand des Myokards noch eine Koronararteriosklerose rückgängig machen könnte. Das Verschwinden von Pathophänomenen unter Strophantinhum usw. verliert es also, die verschwundenen Pathophänomena auf „Altersherz“ oder „Koronararteriosklerose“ zurückzuführen. Eben für dieses Arteriosklerose ist ja der Strophantinhut so wichtig und eine Herzbeutachtung ohne ihn nicht mehr genügend (Kap. 8 E).


Ein Mangel an Begriffsführung auf diesem Gebiet hat aber nicht nur die Therapie benachteiligt und sozialrechtlich (Kap. 9 G) die Kranken geschädigt, sondern auch für die Infarktprophylaxe wesentliche Zusammenhänge übersieht lassen.

G. Sozialrechtliche Konsequenzen

Die geschilderten Zusammenhänge sind wichtig zur rechtlichen Beurteilung von Spät- schäden, z. B. bei Wehrdienst-, Verfolgungs- oder Unfallgeschädigten. Von Gutachtern und Gerichten werden für hierhergehörige Schäden immer oder neurologischer Organe mit Recht die drei hier wichtigen Prinzipien sachdienstlich anerkannt:

- die Bedeutung des symptomlosen Latenzintervalls, in dem auch ohne jegliche erkennbare Symptome, also auch ohne Brückenerscheinungen, die Heilungsdefekte einer früheren Gesundheitsstörung weiterwirken und oft erst nach Jahrzehnten zur Manifestation von Spät schäden führen;
- die pathogenetische Wirksamkeit dieser endogenen Selbstverschlechterung im Latenzintervall, kraft der jene latenten Schäden bis zum Erkennbarwerden weiterwachsen;
- das Fortwirken dieser endogenen Selbstverschlechterung, die den Gesundheitszustand auch nach seiner Manifestation noch weiter anwachsen läßt.


Fleckfieber usw. im Wehrdienst eine Linksmyokardschädigung als Dauerfolge zurückgeblieben ist, selbst wo sie in einem bis dahin gezüchteten jungen Mann von dieser Schädigung an manifest bestehen, weitergewachsen ist und zur DU-Entlasung geführt hat, selbst da wird jeder Kausalzusammenhang heute noch zu Unrecht oft bestritten.


Niemand wird durch die klinischen Gereden bei solchen Herzkranke die Pharmakodiagnostik (Schoenbachspiegel) angewendet, oder von Gerichten verlangt, die mit positivem Ausfall (Kap. 8 E) so schnell und einfach nachweisen könnten, daß das Myokardleiden nach Maßgabe der Bestätigung grundsätzlich nicht nervös, koronar oder altersbedingt sein kann. Hat aber der Hausarzt dieser Ausschluß-Nachweis erreicht, so wird die seit 60 Jahren allgemein anerkannte generelle Beweiskraft dieser von der Hochschulmedizin entwickelten Probe zwar nicht bestätigt, was ja leicht möglich wäre; doch wohl ist es für jedes Einzelfall wieder gleich ignoriert und nicht zur Korrektur von Fehlvermutungen zugelassen.


und schließlichem Linksherztoed abgestritten. Und so auch sonst bei Autopsien linksmyokardio-

logischer Tragödien, von Fall zu Fall wieder anders umgedeutet, doch stets mit dem gleichen Abenteuerresultat: „optisch objektiv“ aus unbezweifelbarer Befund hergeleitet mit Hilfe einer Denktechnik, die die Erforderungen neuerer wissenschaftlicher Medizin noch nicht genügend angelebt ist.

Wir zahmtelnang von Gutachter und Berater von Herzgesunden oder ihren Hinterbliebenen so viele Behörden und Klinikgutachten hat Lassen müssen wie unser Arbeitsstrom, ist oft enttauscht darüber, wie wenig länge gesichertes linksmyokardiologische Sachkenntnis noch verbreitet ist, doch ebenso über die methodologische Unbekümmertheit, mit der die standesgnade Phathopäone „irgendwie“ anders „erklären“ werden, auf Weisen, deren Unzumahmen schon Jahre erkennbar wird.

Dementsprechend mehren sich die Fälle, wo Richter solche Gutachten verwerten, so offensichtlich nicht gemäß der allgemeinen Lebenserfahrung und der wissenschaftlichen Denkrichtigkeit. Denn sind solche unabhängigen Urteile noch in der Minderzahl. Eine allgemeinere Korrektur der Fehlurteilung wäre erst zu erwarten, wenn die akademische Medizin sich mehr an der zur bisherigen wissenschaftlichen Bearbeitung der Linksmyokardologie zuwende.

H. Zur Symptomatologie der Myokardschäden

Wegen der obligaten Anfälligkeit der Linkssinnenschäden zeigt das Erscheinungsblatt praktisch stets eine Linksherzmyokard-Symptomatologie, d. h. „der“ Myokardschaden ist ein Linksherz-Schaden, mit Pathophänomenen vorwiegend seiner geschädigten Linkssinnenschäden.

Didaktisch empfindet sich die Abgrenzung zweier Stadien.

a) Das subjektive Stadium


Ein gewisses Nachlassen der Leistungsfähigkeit, in extensiver wie intensiver Hinsicht, vgl. Kap. 10 C. Aber diese Minderungen der Leistungsfähigkeit treten meist erst später als die Dyskardien oder Schlafrößen auf, sind auch zunächst wenig ausgeprägt und noch kaum objektivierbar.

In diesen zwei Gruppen deuten sich schon die spätere Zweiteilung der Myokardschaden-Symptomatologie an: Zeichen der Dyskardie unabhängig von der Energie, und Zeichen der Insuffizienz, die jedem deutleren Myokardschaden über kurz oder lang nachfolgt.

b) Das objektive Stadium

Mit der langsamsten endogenen Selbstverschlechterung nimmt die Symptombildung allmählich zu. Die zwei Gruppen von Symptomen treten deutlicher hervor, jetzt z. T. auch objektivierbar: sog. objektiertes Stadium. Es äußert sich durch:

- Minderung der Leistungsfähigkeit als Herzensinsuffizienz, die sich in der Regel zur Linksinsuffizienz entwickelt: wegen der physiologischen Benachteiligung des linken Herzens (Kap. 2), den sich die endogene Selbstverschlechterung stets schneller vollzieht als rechts (Kap. 9 C), ferner wegen Nieren, die sich nur langsamer, z. B. der psychische Streß des Managers mit Sympathikus-Tonussteigerung), schließlich weil häufig auch eine Hyper tonie besteht: als kardiozogene Circuluss-Hypertonie, oder psychogen, oder aus anderen Ursachen (Kap. 11).

- Symptome sonstiger Dyssthesie unabhängig von der Energetik; z. B. Rhythmus- und Ekg-Anomalien, neben den üblichen Dyskardien usw., die aus dem subjektiven Stadium weiter fortbestehen.

Die Stadien sind nicht scharf getrennt. Einige objektive Dysstheziezeichen (etwa Dilatatationen von Sportlernzeichen der Jugend) können dem subjektiven Stadium schon lang vorausgegangen sein. Oder die Insuffizienzsymptomatologie geht auf Behandlung mehr sich schnell zurück (in ruhigen Zeiten bisweilen auch spontan), und das Bild kann wieder hinter das subjektive Stadium in die Sekundärstadien zurückdrängen. Auch sonst ist die Stadieneinteilung nach Zeit und Sache nicht immer streng durchführbar.


Die objektiven Symptome von Myokardschäden sind überwiegend Zeichen einer Linksinsuffizienz, finden sich also vor allem an Linksinsuffizienzen, wie ja jede stärkere Linksinsuffizienzsyndrome mit erheblichen Infarktschäden, auch bis zu erheblichen Linksinsuffizienz auf einer merklichen Linksmyokard-Dyssthesie beruht. Um Trennungen, die sich nach dem Schema wären, aber auch um Wiederholungen zu vermeiden, wird auf die Symptombildung im Linksinsuffizienz-Kapitel (10 C, E) verwiesen. Doch sei hier auf einige Zusammenhänge zwischen Elektrokardiologie und Linksmyokardiologie aufmerksam gemacht, die noch nicht so bekannt und durchdrungen sind, wie sie es verdienen.

Wichtigste Leistung der Elektrokardiologie seit Jahren war die Entdeckung, daß auch die klinischen Symptome „der“ banalen Myokardschaden (s. u.) überwiegend oder ausschließlich Symptome eines linksventrikulären Insuffizienzsyndroms sind, wie doch überwiegend Myokardinfarkt überwiegend oder ausschließlich die Linksschenkel sich schädigen.


Diese Erkenntnisse der Elektrokardiologie gehören zu den wenigen, die wichtig genannt werden dürfen, weil sie nicht Selbstzweck sind, wie so Vieles an der Herzpotential-Theorie, sondern eine verständnisfördernde Brücke zur ärztlichen Myokardiologie schlagen. Und unter ihnen sind sie besonders aufschlußreich, weil sie auf andere, unabhängige Weise jene Eigenständigkeit der Linksmyokardiologie bestätigen, die in der außer- klinischen Myokardiologie seit 1945 auch therapeutisch so erfolgreich bearbeitet worden ist. Der Weg über die Elektrokardiologie wird es vielleicht einmal sein, der dem klinischen Sektor der Kardiologie einen Zugang zur Linksmyokardiologie ermöglicht und damit diesem größten, wichtigsten Gebiet der Kardiologie, in dem auch die Infarktproblematik beherrschend ist, weitere Führung verspricht.

Solche Konvergenz der Forschung – der praktischen Linksmymokardiologie und der theoretischen Elektrokardiologie – hat auch in Detailfragen zur Resynthese divergierender Schlußlinien geführt, was nur in zwei therapeutischen Punkten angedeutet sei. Was z. B. so lang für ein „Koronarinsuffizienz“-Ekg gehalten worden war, möchte sich einfach als Ausdruck einer Linksinsuffizienzschädigung (Hölzmann u. a.), und diese Lokalisation erweist wiederum, daß die Anomalien nicht vaskulär bedingt sein kann (Kap. 19 B), vor allem nicht koronarklerotisch (Kap. 19 B, C). Diese Unwichtigkeit der Koronarien für die Linksmyokardiologie, auf die die Ambulanzkardiologie schon seit Jahrzehnten auftaucht, hat sich nun auch elektrisch bestätigt. Zwar sind diese Linkskardioskopien, die man „koronare“ Infarktvorstufe genannt hatte, in der Tat als potentielle Infarktbedingungen auch weiterhin wichtig für das Infarktproblem, doch jetzt als Bestätigung der myokardialen, nicht koronarem Genese des Myokardinfarkts.

- Und als zweites Detail sei hier das Digitals-Ekg gestreift (Kap. 13 D e). Was man für Zahlen „der“ Digitaliswirkung gehalten hatte, erwies sich jetzt als Ausdruck einer Linksschenkel-Dyssthesie durch diese Droge, bestätigt mithin ihrer Unbeleidigungsfähigkeit für die Linksschenkel-Dyssthesie schädigend (Hölzemann u. a.). Daß die Digitals Elektrokardiotherapie der verschiedensten Herzschädigungen mit verschiedenen Glykosiden für das linke Herz dem Strophantin vor der Digitalis den Vorzug gibt, zeigt sich jetzt auch elektrisch als richtig.


Die elektrokardiologische Grundlagenforschung (z. B. Schaper) hat systematisch alle bekannten, dazu alle denkbaren Bedingungen durchgerechnet, unter denen T-Abflachungen auftreten, und für alle hat sich herausgestellt, daß ihnen eine Myokard-Dyssthesieretzung zugrundelegt. Zwar kann diese Dyssthesie – wie z. B. bei Tachykardien, bei Digitaliskardioskopen nicht zu starken Grades – praktisch reversibel sein, so daß ein zuvor euthetisches Linksmymokard dann auch wieder vollerthetisch wirkt. Doch muß man sich grundsätzlich der Unbekümmertigkeit aller Faktoren bewußt sein, die T-Abflachungen machen: Sie sind dyssthetischen linken Herzen fernzuhalten. Dementsprechend haben sich auch neue theoretischen Analysen (Schaper u. a.) in der praktischen Erfahrung bestätigt: In jedem Fall von T-Abflachungen sind auch aus anderen diagnostischen Kriterien (Kap. 10) Dyssthesien anzunehmen, gesichert oder aus dem Euthetisierungsverlauf zu erkennen.

Abb. 3


Analoges gilt für U-Wellen: Sind sie einigermaßen deutlich, so lassen sie stets eine Korrelation zu anderen Dyssthesiesymbolen erkennen, d. h. sie sind Hinweis auf eine Dys- sthesie.

Auf weitere Diagnostik-Kriterien sei hier verzichtet; vgl. die einschlägige Literatur.
Kapitel 10

DIE LINKSINSUFFIZIENZ

A. Die Wichtigkeit ihrer Erkennung für die Infarkt-Propylaxie

Die Insuffizienz des linken Ventrikels ist nicht nur stets die Folge einer erhabenen Schädigung (Dysfunktion) des linken Ventrikels (myogen, ergogen oder beides, Kap. 10 D), sondern wirkt stets auch wieder merklich schädigend auf das linke Herz: Circulus vitiosus.

Diese zusätzliche Schädigung insuffizienter linker Ventrikel beruht auf verschiedenartigen pathogenetischen Mechanismen, auch über die sonstige endogene Selbstverschlechterung (Kap. 9 C, E) hinaus. So z. B. auf der eisiotropen Ventrikeleenoderm-Strengung, die bei jeder Linksinsuffizienz namentlich unter Belastung auftritt und damit eine zusätzliche Intensivschädigung bewirkt (Kap. 2 F b 2). Ferner auf der mitzuhängenden Circulus Hypertonie (Kap. 11 D), wodurch die Insuffizienz als Mitverhältnis zwischen Leistungsfähigkeit und Belastung ungünstig beeinflußt wird. Dann auch noch durch Innenwandsystenthesen und -nekrosen, die die Kontraktilität und die Masse des linkventrikulären Myokards mindern, damit die Insuffizienz steigern (Kap. 2 F). Ferner wird die schlechte Ökonomie des Energieaufwandes (mangelhafte Utilisierung usw.), die ja Ursache zur Insuffizienz des dystrophischen Ventrikels war, durch die Insuffizienz weiter verschlechtert, und das wird zur Ursache weiterer Insuffizienznahme. Und so noch weitere Mißstände (vgl. auch Kap. 2). Außerdem kommt bei der häufigsten Linksinsuffizienz-Ursache, der Hypertonie, noch die Linkshypertonie hinzu, durch die alle diese Nachtelheiten besonders schädlich wirken (Kap. 2 D, 4 A I).


Das rechtfertigt, ja verlangt ein besonderes Linksinsuffizienz-Kapitel in dieser Monographie, die der Erkennung potentieller Infarktvorstufen und ihrer Behandlung zur Infarktverhütung dient.

B. Die Dreiteilung des Herzinsuffizienz-Gebiets


Weil es zwei Herzen in Ringschaltung gibt, gibt es drei Formen von Herzinsuffizienz, die völlig verschiedene Symptombilder bieten müssen und auch bieten (WENCKEBACH 1942, EDENS 1941, KERN 1945):

a) Die Rechtssinsuffizienz mit Stauung nur im Körper-Zweigkreislauf, nur sie mit Beinödemen, Zyanose, Leberschwellung, Tachykardie usw. Sie ist mit 1–2% die seltenste aller Herzinsuffizienzen, ist aber die auffälligste und hieß daher bis zur Entdeckung der übrigen 98–99% in den letzten Jahren noch „die Insuffizienz (oder Dekompensation) des Herzens; vgl. die neuer Hand- und Lehrbuchliteratur hierzu, auch Kap. 6 B.

b) Die chronisch ambulante Linksinsuffizienz, mit über 80% aller Herzinsuffizienzen die häufigste, aber auch sonst die wichtigste, formen- und folgenreichste Insuffizienzform, mit Stauung nur im Lungen-Triebkreislauf.

c) Die Doppelninsuffizienz, mit ca. 15% wesentlich seltener. Sie kommt fast nur als myogene Doppelninsuffizienz vor, ohne Stauungen, ohne Dilatationen, auch sonst sehr symptomarm (Typ: Greisenherz, feste Leistungen wie von Jugendlichen gefordert werden).

Die selten ergogene Doppelninsuffizienz geht aus hämodynamischen Sondergründen mit der sonst nicht möglichen Doppelnstauung und doppelseitigen Dilatation einher (Typ: rechtsdekomprimiertes Linksherdzustand), was hier nicht ausgeführt sei.


C. Das gemeinsame Symptom: Minderung der Leistungsfähigkeit

Die drei Insuffizienzformen haben nur ein einziges Symptom: gemeinsam das Nachtass der kardialen und damit allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit. Dieser kardiale Typ der Leistungsfähigkeits-Minderung ist in zweierlei Hinsicht erkennbar:

Intensitäts-Minderung: Bei plötzlichen Kräfteleistungen (Treppensteigen usw.) erreicht der Kranke mit dem Anstrengungs-Syndrom, d. h. mit Kurzatmigkeit, Tachykardie und dem Gefühl des „Nicht-mehr-Genügens“ die Grenze seiner Leistungsfähigkeit rascher als in früheren Zeiten und rascher als Herzgesunde.

Extenstivitäts-Minderung: Der myokardgeschädigte Kranke ermußt im Lauf des Tages schneller und stärker als früher oder als Herzgesunde; auch ohne besondere Hodeneistungen ist die Quantität der noch möglichen Tagesarbeit reduziert.

Abgesehen von diesen einen Symptom der Leistungsfähigkeits-Minderung haben jedoch Links-, Rechts- und Doppellinsensinfizienzen wesentlich verschiedene Symptome, die meistens sogar in gegensätzlichen Ausschlagverhältnissen.

Thematisierungsgemäß bedrückt sich die folgende Darstellung auf die Linksinsuffizienz.

D. Formen und Ursachen der Linksinsuffizienz.

Linksinnenschicht-Insuffizienz

1. Die ergogenen Linksinsuffizienzen entstehen durch hämodynamische Überlastung des linken Ventrikels. Häufigste Ursache (rund 98%) ist eine Hypertonie. Nähert hierzu in Kap. 11, Viten und Mißbildungen, spielen mit ca. 2% in der Allgemeinkardiologie nur eine unbedeutende Rolle, werden aber häufiger in Krankenhäuser eingewiesen, wo sie im Vordergrund des Interesses stehen. Organische Grundlage ergenerganter Linksinsuffizienzen ist eine Linkshyper trophy, der sich im Laufe der endogenen Selbstverschlechterung stets über kürzere oder längere Zeit verharrter und schließlich zu einer Hypertrophie mündet, evtl. bis zu Nekroseherden führen, wenn die laufende Euthetisierung verabsäumt wird.


Für die Therapie sorgen sich aus dieser Differenzierung der Insuffizienznaturkologie vorerst keine anderen Konsequenzen, als sie ohne diesen Gedankengang schon gültig sind. Aber diese Konsequenzen erhalten hierdurch noch besonderes Gewicht (vgl. Kap. 13 D c):

- Die innereinnenschichtlichen Dysthesien erklären hieraus noch besser, warum Linksinsuffizienzen unter Digitalis oft so wenig gebessert, ja unmit telbar verschlechtert werden;
- und
- die innereinnenschichtliche Wirkung des Strophanthins erklärt, warum gerade dieses Sonderglykosid das Linksherz-Therapeutikum par excellence ist.

E. Erscheinungsbild der Linksinsuffizienz

Pathogenetisch gliedert sich die Symptomenfülle der Linksinsuffizienz in

- hämodynamische Folgen der Insuffizienz (Lungenstauung, Dyspnoe, Dilatation usw.);
- und
- Zeichen der stets gleichzeitigen linksventrikulären Dysthe sie, die als Ursache der Linksinsuffizienz ist Überlastungs-Stoffwechselstörung, Hypertrophie mit ihrer Schädigung, Herd dyssthesien usw., teils auch wieder deren Folge (weitere Stoffwechsel störungen, Zunahme der Herd dyssthesien usw.) Dyssthesiezeichen sind z. B. die Dyskardien und die Fülle der zum linken Herzen ausgehenden neuralen Fernwirkungen.

Abdominalpraktischer ist die 1951 statuierte Einteilung in das „kleine Standardsyndrom“ und die sonstigen Symptome. Sie sei auch hier zugrundegelegt.

a) Das kleine Standardsyndrom

Die folgenden vier häufigsten, meist auch kombiniert auftreten den Symptome sind als kleines Standardsyndrom der Linksinsuffizienz in der habsburgklinische Linksinsuffizienzliteratur eingegangen.

1. Die Minderung der kardialen und damit allgemeinen Leistungsfähigkeit (Kap. 10 C)

Im Rahmen des Anstrengungssyndroms tritt die Dyspnoe bei Linksinsuffizienzen stärker hervor als bei Rechts- und Doppellinsensinfizienzen gleichen Ausmaßes. Das ist durch die spezifische Lungenstauung nur dieser Insuffizienzform bedingt und neural ausgelöst: neurogene Dyspnoe-Komponente zusätzlich zur sonst hämorrhagischen Dyspnoe des Anstrengungssyndroms (Kern, „Herzinsuffizienz“, 1948).

2. Dyskardien (Kap. 7) aller Arten und Stärkegrade, als typische Linksherzsymptome, meist verstärkt durch Aufregungen oder Anstrengungen („Arbeitsangina“, Kap. 19 G c 4).

Ergogene Linksinsuffizienzen zeigen stärkere Dyskardien als myogene Linksinsuffizienzen gleichen Ausmaßes: Das hypertrophische Myokard ist schmerzempfindlicher.

3. Kardiale Hyperionien, d. h. reflektorische Blutdrucksteigerungen infolge der In nenschicht-Aneurysmen, vgl. Kap. 11 C, D.

geschildert. - Kardiale Schlaufstörungen wechselnden Ausmaßes können jahrelang einziges Symptom einer Linksdystrophie oder Linksinsuffizienz sein, bevor exogene oder endogene Verschlechterung des Linksmyokards dessen weitere Dyssthesie- oder Insuffizienzzeichen auftreten läßt.


b) Sonstige Symptome


Drittens eine Dilatation nicht überlasteter Linksherzen. Sie ist stets Ausdruck beträchtlicher Linksdysfunction, meist auch mit deutlicher (myogene) Linksinusuffizienz. Als ungünstigste der Dilatationsgruppen ist er recht therapeutisch bedingt.


Zentimeterangaben zur Bewertung der perkurtenen Anschmiegsfläche (Mitte-links und dgl.) sind für ausgeprägte Veränderungen entbehrlich, in Zweifelsfällen aber oft irtiführend. Denn ihre berührungswirksamen „Norm“-Grenzwerte streiten durchweg noch aus Zeiten vor Entdeckung der Linkskardiologie, sind also ähnlich kritisch zu bewerten oder abzuwägen wie beim Röntgenverfahren (u. a.), aber auch haben sie wenig nachteilige und Herzliche nicht mit einbezogen.

Stets ist die Perkussion als Ermethode zur Dilatationsdiagnostik anzuwenden. Ergibt sie eindeutig abnorme Befunde, so ist eine Röntgenuntersuchung für linksmyokardiologische Diagnostik und Therapiezwecke oft entbehrlich, allenfalls für Sonderzwecke, Gutachten u. a. heranzuziehen. Wo aber je nach Herzlage im Thorax u. a. die Perkussion nicht aufschlußreich genug wird, obwohl die myokardiologische Gesamtsituation Anomalien erwartet, laßt die Dilatation nicht übergangen werden.

Drittens eine Dilatation nicht überlasteter Linksherzen. Sie ist stets Ausdruck beträchtlicher Linksdysfunction, meist auch mit deutlicher (myogene) Linksinusuffizienz. Als ungünstigste der Dilatationsgruppen ist er recht therapeutisch bedingt.


Zentimeterangaben zur Bewertung der perkurtenen Anschmiegsfläche (Mitte-links und dgl.) sind für ausgeprägte Veränderungen entbehrlich, in Zweifelsfällen aber oft irtiführend. Denn ihre berührungswirksamen „Norm“-Grenzwerte streiten durchweg noch aus Zeiten vor Entdeckung der Linkskardiologie, sind also ähnlich kritisch zu bewerten oder abzuwägen wie beim Röntgenverfahren (u. a.), aber auch haben sie wenig nachteilige und Herzliche nicht mit einbezogen.

Stets ist die Perkussion als Ermethode zur Dilatationsdiagnostik anzuwenden. Ergibt sie eindeutig abnorme Befunde, so ist eine Röntgenuntersuchung für linksmyokardiologische Diagnostik und Therapiezwecke oft entbehrlich, allenfalls für Sonderzwecke, Gutachten u. a. heranzuziehen. Wo aber je nach Herzlage im Thorax u. a. die Perkussion nicht aufschlußreich genug wird, obwohl die myokardiologische Gesamtsituation Anomalien erwartet, laßt die Dilatation nicht übergangen werden.

Drittens eine Dilatation nicht überlasteter Linksherzen. Sie ist stets Ausdruck beträchtlicher Linksdysfunction, meist auch mit deutlicher (myogene) Linksinusuffizienz. Als ungünstigste der Dilatationsgruppen ist er recht therapeutisch bedingt.
2. Eine Akzentuation des zweiten Pulmonaltonens (P2) ist stets abnorm und als Hinweis auf eine Drucksteigerung in der Pulmonalarterie (Lungenstauung) ein aufschlussreiches, leicht feststellbares Linkssinsuffizienz-Symptom.

„Akzentuation von P2“ bedeutet allerdings nicht, daß der zweite Pulmonalton lauter sein müsse als der zweite Aortenton (A2). Überhaupt ist solcher einfache relative Vergleich der Lautstärken von A2 und P2 diagnostisch unverwertbar. Denn je nach Gefühlswute usw. können beide Pulmonalitäten im ganzen lauter sein als die Aortenläute, dann also auch P2 lauter als A2, wie meist bei Kindern und Jugendlichen, oder umgekehrt im Alter, wo relativ belagener ist. Einfach sinnvoll, aber auch sehr wichtig ist vielmehr die doppelseitige relative Auskultations-Bewertung: Sie analysiert die Basitöne darauf, ob P2 imVerhältnis zu P1 „zu laut“ ist, verglichen mit dem Lautstärkenverhältnis zwischen den Aortentönen. Erst wenn P2 im Verhältnis zu P1 lauter ist als A2 im Verhältnis zu A1, liegt eine „Akzentuation von P2“ vor. Verglichen werden also nicht zwei Töne, sondern die Lautstärke-Relationen zweier Tonarten. Aber selbst sie werden diagnostisch verwerbar erst unter Mitberücksichtigung auch noch des Blutdrucks, also genausogenommen „dreifach relativ“.


Da Perkussion und Auskultation im klinischen Kardiologie wie nur noch so ofenkundig unzulässig, beherrshen, durchdacht, genutzt werden, liegt aber nicht allein an unkritischer Obererfahrung benutzt, sondern auch an der unbekannten Syndromdiagnose. Es ist vielleicht nicht zutreffend, die Hypertonie als die Merkwürdigkeit des myokardialen Interesses, dank denen die ältere Kardiologie mit einfachen Methoden wichtige Voraussetzungen zur heutigen Linkskardiologie geschaffen hat. Ambivalente Wendungen im Wahrnehmen-, Denken- und Wirkenwollen ärztlicher Forschung werden auch hier offensichtlich.


Schon die kardiovegetativen Hypertonien (Kap. 11 C) und Sinfakturungen des „kleinen Standardsyndroms“ gehören zu den neutralen Fernwirkungen der Linkssinsuffizienz. Weiter sind zu nennen:...
Austrahlen der Linksherz-Dyskardi en in die Neuralzonen des linken Herzens Erster und Zweiter Ordung.


5. Nyktopeno als Frühstundendürfen oder Atemnot bei Nacht; meist im Flachliegen verstärkt, so daß die Kranken manchmal mit vielen Wissen sitzend schlafen; öfter in deutlichem Zusammenhang mit der kardialen Schlafräume; oder anfallweise, dann auch "Asthma" genannt. Die Patienten streben dabei gern auf und gehen ans offene Fenster. Die senkrechtene Körperhaltung (Rückgang der Lungenstaung) läßt das Phänomen rasch abklingen. Auf Strophantin (oral wie i.v.) bessert sich auch dieses Symptom rasch; der
c) Das Fehlen aller Rechtsinsuffizienz-Symptome


d) Verlauf: Chronizität, Verschlechterung und Sonderformen. Verhütbarkeit

Der Verlauf unbehandelter Linksinsuffizienzen zeigt drei Eigentümlichkeiten.


Die heute noch verbreitete Lehre, „Linksinsuffizienzen dauern längstens zwei Tage“ (Kap. 6 C), hatte sich allein auf Exazerbationsstöbe chronischer Linksinsuffizienzen bezogen, und zwar unter dem Bild des krankenhausbekunderten Lungenödems (Herzathema), das in der Tat nicht länger anhaltbar kan Überstand in Kliniken noch lebendige Annahme, Linksinsuffizienzen könnten niemals chronisch sein, zeigt die Schwierigkeit für diesen Zweig der Medizin, zu Fragen der außer- und innerklinischen Linksmyokardiologie Erfahrungen zu sammeln. Chronische Links dysrhythmien und insuffizienz in erster Linie eine Krankheit der Kran kenhaus, und wo Fälle dieser Art aus anderen Grund in Krankenhausbeisetzungen gelangen, werden sie als koronar, klimakterisch, nervös usw. interpretiert (Teil IV) und fast stets ohne Linksmyokard- Euthetisierung gelassen (Teil III). Der Stoff Reports, in mehr als hundert Jahren zunehmend erfasst, geklärt, genutzt, bewährt, konnte daher in klinische Lehr- und Handbücher, Publikationen usw. nur mit wenigen Details eingehen, noch ohne Sinnzusammenhang namentlich für die Infarktproblematik.


Die weitaus meisten chronischen Linksinsuffizienzen bleiben heute noch unerkannt und unbehandelt, d.h., statt einer energisierenden und sonst euthetisierenden Myokardbehandlung (Teil III) werden lediglich Maßnahmen gegen Symptome oder Randphänomene gewährt: Sedativa, Diät, Schlafmittel, Schmerzmittel, Antihypotonika, Psychopharmaka, sog. Koronarlactalatoren oder was sonst als Koronatherapie gilt, bisweilen auch Digitalis, die aber die Situation häufig verschlechtert (Teil III). Das Fortschreiten der hierbei un vorgesehenen Linksinsuffizienzen kann dann je nach Lage des Falles drittens eine Vielzahl weiterer Verlaufsschalte zeigen. Diese Veränderungsmöglichkeit hängt damit zusammen, daß die Partialstruktur- und -funktionen des Myokards individuell unterschiedlich betroffen sind (Kap. 1 B). Doch ist über diese allgemeine, mehr deskriptive Selbstverständlichkeit hinaus noch keine detailliertere Angabe zur Individual-Pathogene möglich.


Je nach der Individualsituation kann die Progredienz unbehandelter Linksinsuffizienzen auch zu einer der folgenden Sonderverlaufsmöglichkeiten führen: 1. Übergang in sekundäre Rechtsinsuffizienz. Jede Linksinsuffizienz (myogen, ergogen, gemisch) verlangsamt die kompensatorische, also final zweckmäßige Lungenstauung eine Mehreistung der rechten Ventrikel, der nach Jahren solcher Überlastung in die eigene Rechtsinsuffizienz abgleiten kann. War die Linksinsuffizienz myogen, so entsteht jetzt „reine“ Rechtsinsuffizienz mit Stauung nur noch im Großkreislauf, jetzt auch mit Tachykardie, Udenem, Leberstauung, Zyanose usw., was alles vorher gefehlt hat. Bietet aber das hämodynamische Hindernis einer ergogenen Linksinsuffizienz weiter, etwa ein Aortenkompliment, so kommt es zur Doppelleistungsstauung, die allerdings von der staungs-
1) Die Sonderform „Angina pectoris“. Beziehung zu Nekrosen und Infarkten

Wichtig ist für diese Schrift vor allem der Angina-pectoris-Anfall mit oder ohne Nekrosen, mit oder ohne Sekundärthrombosierung, und das Verständnis seines Wesens, seines Beziehungs zum Myokardinfarkt.

Als „Angina pectoris“ bezeichnet man jeden Anfall von heftigstem Herzschmerz. Schon die Heftigkeit bringt mit sich, daß der Schmerz nicht beliebig lange bestehen, sondern nur „Anfall“-Charakter haben kann: Minuten bis Stunden, auch einen ganzen Tag oder länger, doch bei solcher maximaler Dauer von ausschließlicher Stärke.

Wie alle Dyskarden ist die Angina pectoris Ausdruck einer Dysthymie des linksventrikulären Myokards (Kap. 7), vor allem seiner Innenschichten, die im Zustand ihrer spezifisch lokalgenetischen Sonderdysthie (Kap. 2) ja so schmerzempfindlich sind. Der Schmerzstärke und Plötzlichkeit gemäß ist sie Ausdruck einer besonders schweren akuten Dysthymie (Zunahme) des linken Ventrikels.

Experimentell kann man diese edite Angina pectoris durch eine größere intravenöse Adrenalin- 


4. Seltend ist die Angina pectoris, deren Wichtigkeit und Häufigkeit einen eigenen Abschnitt erforderlich (Kap. 10 E).


Die Symptomatologie des schweren, meist ins Krankenhaus eingewiesenen Angina-pectoris-Anfalls sei hier nicht besprochen; sie ist in klinischen Lehrbüchern nachzulesen. Als verständnis- und therapeutisch wichtig sei jedoch hervorgehoben, daß die Dyskariden von den leisesten, dünnstens Maßgaben ambulanter Linksherkranzung bis zum schwersten

Die leichtesten Dysthesiograde sind nur dem Patienten durch Dyskarden bemerkbar und meist unter Strophanthin sofort verschwinden (Schnelltest Kap. 8 E; 18), sonst aber unserer unzulänglichen Diagnostik noch verborgen. — Sind die Dyskarden ausgeprägter, doch noch rasch und weitgehend reversibel, so treten neben stärkeren Beschwerden oft auch flüchtige Ekg-Veränderungen auf. Sie wurden im Rahmen irriger Vorvermutungen früher als „Koronarinuffizienz“-Ekg gedeutet, was aber aus vielen, nicht nur topologischen Gründen unrichtig gewesen ist (Kap. 2; 7; 8; 19). — Noch stärkere Dyskarden der Linksinnenschenkel-Mykardialzellen lassen deren Zellverformung (Transaminase) ins Bild treten, wonach der „organische“ Charakter dieser Dyskarden aller Grade noch deutlicher wird. Bei solchen stärker dyskardialen Dyskarden-Anfällen bilden sich wohl meist schon Kleinherde von besonders intensiven Dysthesen, oder gar schon Nekroseherden (Kap. 2 F). Sind diese Kleinherde in bestimmten Fraktionsleitungsgebieten (Kap. 2 A; 2 F B) besonders anschaulich, so zeigt das Ekg ein Innenhabitatschadensbild mit eng lokalisierten Maximum, z. B. der Hinterwand oder des Spitzen-Vorderwand-Gebietes. Die Kurven sind dann oft gleichartig mit denen von thrombogenen Infarkten gleicher Lokalisation und Ausdehnung. Daher werden auch nichtthrombogene Nektinfarkt-Mykardnekrosen dieser Art meist fälschlich als „Infarkt“ angesprochen, obwohl diese Verwechslung in anderer Hinsicht verhängnisvoll ist (Kap. 5 G). Auch mit der Helligkeit des Schmerzes, mit Nektinfarkten, Glykosurie usw. können solche Nichtinfarktnekrosen von Angina-pectoris-Anfällen „echten“ thrombogenen Infarktnekrosen so gleichen, daß die heutige Intravitaldiagnostik aus Direkkschäden noch keine Entscheidung erlauben, ob eine Myokardbronchome generell hat oder nicht. — Thrombogene Totalextraktroker größeren Abseits der als „echte“ Infarkte (Kap. 1 C 1 a; 5) in der Regel zu den Angina-pectoris-Anfällen stärkeren oder stärksten Intensitätsgrades; zu ihrer Symptomatologie vgl. die Lehrbuchliteratur. Infarkte dieser Genese wurden schon 1949 als Sonderverlaufsform chronischer Linksinsuffizienzen angesprochen (KERN, „Linksinsuffizienz“).

Die Bildung von Kapillarrhonbomen braucht Zeit, erst recht ein Aszidenzieren der Arterienbranchobisierung. Kapillaren als wenig differenzierte, funktionssarme, bradytrophe Gebilde werden durch Myokardzellen-Dysthessen ihrer Umgebung vorwiegend dann bis zur Verschleppung und (oder) Thrombosierung mitgeschädigt, wenn

- entweder die Dysthese (Nektrose) intensiv und damit auch langanhaltend ist, erkennbar an stundenlanger oder ganztägiger Schmerzdauer,

- oder wenn mehrere rezidivierende Schübe von Dyskarden (Angina pectoris) innerhalb von Tagen eine intensivere Kapillardysthese aufsummiert haben.

Nicht selten ist diese Entwicklung von Nichtinfarktnekrosen über Thrombosen zu thrombogenen Infarkten aus Dauer, Intensität, Zeitspanne usw. der Angina-pectoris-Anfälle zu entnehmen, dann auch post mortem zu bestätigen, obwohl es eine zumindest Direktodiagnose der Koronarthrombose intra vivam (Kap. 19 C b) für den Regelfall noch kaum gibt. Zu den Zeitverhältnissen vgl. Kap. 5 B, F.


Schon aus diesen wenigen Gründen ist mithin für die Angina pectoris, die bislang als endurskumuliertes Modellbeispiel „koronaren Geschehens“ galt, jede koronare Gene Ausgeschlossen, die linksmyokardiale Genese evident.**
Kapitel 11

HYPERTONIE UND LINKES HERZ

Die Hypertonie ist durch die Wechselwirkung zwischen linken Herzen und Blutdruckhöhe eine so wesentliche Voraussetzung in der Infarktpathogenese, daß sie hier gesondert zu besprechen ist.

A. Messung, Manschette-reflex, Normgrenzen


Ein starker Manschetteneffekt offenbart ein lebhafte Reagieren der Druckregulation auf neurale Reize. Solche Kranke erleiden dann auch sonst durch Vaguserregung. (somaticisch wie psychisch) Blutdruckanstiege, oft bis in pathohydraulische Bereiche, was für das Herz und seine Benutzerung wichtig ist. Daher sind beide Druckhöhen diagnostisch wertvoll: die des Manschettenreflexes und der Dauerwert nach seinem Abklingen.


Altere Ansätze der „Norm“-Grenze hoch in pathologischen Druckbereichen stammen aus Zeiten vor Entdeckung der chronischen ambulanten Linksuffizienz, d. h. der Linksherzschädlichkeit von Hypertonien. Ohne Beziehung zu diesen ambulantkardiologischen Fakten und ihren Sterbestratifizierungen gelten in der klinischen Literatur oft auch heute noch stark hypertone Werte als „normal“, z. B. systolisch bis 200 bei Frauen, bis 180 bei Männern (KLAPPIG 1965). Auch deshalb, weil unterstellt wird, solange in der Spredzustande gemessenen Werte liegen stets beträchtlich höher als der Alltagsdruck, erlauben also nur in exzessiver Zone eine Hypertoniediagnose. Weder je gegenüber seiner Linksherzempörte - 24 — wie häufig schon über Dyskardien geklagt wird, wenn die systolischen Druckwerte die Belastbarkeitsgrenze von 150 mm auch nur wenig überstreiten, wird sich durch Annahme wie die genannte nicht mehr beirren lassen. Zumal die Meßwerte der Spredzustande nach Abklingen des Manschettenreflexes mit wenigen Annahme nicht höher, sondern niederer liegen als die Maximalkome im Alltag, die doch so wichtig sind. Denn therapeuthisch bestimmend sind nicht nur die nach stündlicher Wartezimmerruhe ermittelten Niederdruckwerte, sondern gerade die Tageshöchstwerte durch Arbeits- und Spannungsbelastungen, unter denen jeder Tätigkeit täglich steht.

B. Wirkung der Hypertonie auf das linke Herz: Linksdyssynergie, Linksinsuffizienz

Jede Hypertonie schädigt das linkventrikuläre Myokard, um so mehr, je höher sie über der Normgrenze liegt und je länger sie besteht. Diese myokardialschädigende Wirkung ist weitaus der wichtigste Grund, weshalb Hypertonien mit Recht als gefährlich und lebensverkürzend gelten. Eine gesundheitlich meist belanglose Folge der Hypertonie ist dagegen die Begünstigung des arteriosklerotischen Prozesses, der ja für sich allein nicht tödlich wirken (Kap. 19 B, C).


Unwichtig ist auch, ob die Höhe der Hypertonie längere Zeit konstant ist (früher als „fixiert“ angenommen) oder je nach Therapie, Stoff usw. öfters wechselt („labile“): Ihr Durchschnittsmaß bestimmt den Grad der Linksherzschädigung. „Lable“ Hypertonien sind also nur dann günstiger, wenn ihr Durchschnittswert niedriger liegt als der von sog. „fixierten“ Hypertonien; das ist oft nicht der Fall.


C. Wirkung der Linksherz-Anomalien auf den Blutdruck: kardiogene Hypertonie

Hat eine linksventrikuläre Dysthesie ein Ausmaß erreicht, das eine Linksinsuffizienz und (oder) Dyskarienteilnehmer, so steigt in der Regel der Blutdruck abnorm an: kardiale Hypertonie. War der Druck vorher normal, so entsteht damit eine rein kardogene Hypertonie. Bestand schon vorher eine Hypertonie, so überlagert sich ihr eine kardiogene Zusatz-Komponente, der Druck ist dann höher als die vorherige nicht kardiale „Basis-hyper-tonie“. Zu diesen neuralen Auswirkungen der Linksdyssythesien (Linksinsuffizienzen) vgl. auch Kap. 10 E.

Die kardiale Genese und Höhe dieser Hypertonie(Komponente) wird erkennbar durch den Blutdruckabfall auf Anwendung solcher Myokardischmerz, die keine Direktwirkung auf den Blutdruckregulator, Gefäßonus usw. haben, daher einen normalen Blutdruck bei Herzgesunden unbefallen lassen (Strophantin, Herxextrakten usw., vgl. Therapeutischen Teil).
Die Höhe dieser kardialen Hypertonie (komponente) bei dyskaridischen Linksdyssynchronien und -insuffizienzen beträgt im Durchschnitt 30-40 mm Hg systolisch über der vorherigen Ausgangslage, kann aber auch über 100 mm Hg (z. B. von vorher 120 auf 240 mm Hg systolisch) betragen. Dies ist die durchschnittliche Hypertoniesenkung allein auf Strophoral als demjenigen Myokardienheiterkammen, mit dem die bisher größten Erfahrungen-Statisiken ver- liegen (Zehntausende ausgewerteter Behandlungsfälle). Vielfach spricht aber dafür, daß häufigere Hinzunahme weiterer Myokardienheiterkamper die Hypertonie durchschnittlich noch weiter senkt. Dann wird die kardiale Hypertonie (komponente) nach Faible und Ausmaß die häufigste und wichtigste Hypertonieform überhaupt, das Restgebiet der „essentiellen“ („genünen“) Hypertonien wäre noch weiter geschrumpft. Hier hat die kardiale Dyssthesieforschung auch auf Randgebieten förderliche Erkenntnisse hinzugebracht.

Die kardiale Blutdrucksteigerung bei Linksdyssynchronien ist nicht hämodynamisch bewirkt wie z. B. die Staungshypertonie bei Redduktionsinsuffizienzen, die von Kompensationsmechanismus dienen (Kern-, „Herzzinsuffizienz“). Sondern sie ist Effekt einer neutralen, reflektorischen Tonus-Umregulierung im Großkreislauf, damit auch im Koronarkreislauf.

Nun hat jeder Reflex faulen Charakter, d. h. einen biologischen Zweck und Nutzen. Die Finalität dieser kardialen Hypertonie bei Linksdyssynchronien war jedoch lange Zeit trotz manchem Studium und Zwei, zumal die Nachteile dieser Hypertonie durch Überlastung des linken Herzens („Circulus-Hypertonie“, s. u.) jedem Linksherzkranken sofort und täglich evident ist. Dann konnte jedoch dank aufschlußreichen Experimental- resultaten (SALSBURY et al., BRETSCHNEIDER) die nützliche Finalität dieser Hypertonie aus der ärztlichen Empirie geklärt werden. Sie bezieht sich objektiv auf verschiedene Situationen:

a) Bei hämodynamisch manifesten Linksinsuffizienz ist die diastolische Venetik-Innendruck obligat erhöht und müßte damit zur permanenten Kompressions-Ithämie und Nekrose der Linksinsuffizienzen führen (Kap. 2, S. 2-3). Hiergegen wird reflektorisch (und Koronar-) Sympathikus gehoben, der dann entgegen jener Kompression doch wieder eine ausreichende diastolische Innenschichtdiktion erzeugt (Kap. 2, S. 2-3).

b) Augenscheinlich können aber auch sonst Linksinkinenschicht-Dyssthenien zu kardialen Blut- drucksteigerungen führen, ohne daß (obwohl) eine wesentliche hämodynamische Linksinsuffizienz erkennbar geworden wäre. Statt einer Linksinsuffizienz scheint hier häufig Dyskardien das Leitsymptom für den hypertonieführenden Mißstand zu sein, d. h. solche Innenschichtdyssthenien, die mit Dyskardien einhergehen, scheinen bevorzugt einen erhöhten diastolischen Perfusionsdruck zu prophylaktisch verursachen. Hiergegen gibt es freilich auch dyskardi sche, nicht linksinsuffizienten Links- dyssthenen ohne Dyskardien. Ob vielleicht gewisse Dyssthenen eine Überschrift-Perfusion „brauchen“ (zur „Durchspülungstherapie“?) zur Besserung ungenügender Utilisation?) oder ob bei bestimmten Myokardinsuffizienz auch die Kapillaren verändert werden (Wandverdickung? Lumeneinzug?) und dann nur noch mit erhöhtem Betriebbedar durch ihre Aufgaben erfüllen können, oder ob auch oder nur andere Faktoren (vermutlich hierunter auch latente Linksinkinenschicht-Insuffizienzen nach Kap. 10 D) wirksam werden, ist noch nicht untersucht. Hierher gehört wohl der auf- fallend häufige Blutdruckanstieg bei alten Infarktmyokardschäden, wenn sie nach langer Latenz in das sog. subjektive Stadium ihrer Symptombildung (Kap. 9, H) eingetreten sind, aber eine Linksinsuffizienz noch nicht oder wenigstens nicht in ausreichend erkennbarem, erklärreichem Aus- maß entwickelt haben. Hierher gehören vielleicht auch die (meist nur mäßigen) Drucksteigerungen bei myokardialer Infektion, auch bei Jüngeren. Hierher gehört augenscheinlich auch die Digitalishypertonie bei manchen Linksherzkranken, besonders wenn die Digitalisinnadäquanz sich mit überdurchschnittlich starken Dyskardien füllt. Zwar ist Digitalis, vor allem Digoxin, fähig, den peripheren Widerstand relativ wenig zu beeinflussen, aber die kardiale Blutdrucksteigerung kann sich individuell verschieden auf verschiedene Partialstrukturen und -funktionen des Linkshyoreks (Kap. 1 B) erstrecken. Die Gegenübers-
„festschlemmen“: Der Druck kann nicht wieder absinken, weil ihn die Linksinsuffizienz mit ihrer dyshämodynamischen Innenschicht-Dysstase weiter „braucht“ und hierzu weiter Neutralreiz produziert, aber dieses Myokard kann sich auch nicht wieder erhöhen, weil der dysthesisierende Hochdruck weiter fortbesteht.

Auch der Circulus-vitiosus-Charakter dieser kardiogenen Hypertonien ist durch Myokardeuthetika eindrucksvoll nachzuweisen. Auf Strophantin (oral wie i.v.) sind oft schon nach Stunden oder Tagen die Dyskardien größere Teile behoben, damit beginnt die Hypertonie zurückzugleiten, unter der hämodynamischen Entlastung bessert sich das linke Herz weiter, seine Dyskardien verschwinden ganz, die Hypertonie fällt weiter ab, und so fort: Der vorherige Circulus vitiosus ist in einen „Circulus proficiousus“ umgekehrt worden.

Ein Beispiel möge die Zusammenhänge im Zeitalphabet verdeutlichen.


III. Therapeutischer Teil

DIE MYOKARD-EUTHETISIERUNG ZUR INFARKT-PROPHYLAXE

Dieser dritte Teil des Buch-Reports hat diejenigen Maßnahmen zu besprechen und - soweit schon möglich – zu begründen, die bei potentiell infarktegefährdeten Myokard-kranken anzuwenden sind, um das Abgleiten ihrer Myokardanomalien in aktuell infarktegefährliche Verschlimmerungen oder gar Infarkt-Entwicklungen selbst zu verhüten.

Kapitel 12

DIE AUFGABE: KAUSALE INFARKT-PROPHYLAXE DURCH MYOKARD-EUTHETISIERUNG

A. Grundsätzliches über Prophylaxe.
Zur Thematisierung der Infarkt-Prophylaxe

Die *Prophylaxe* eines Mißstands unterscheidet sich von seiner Therapie durch die obligate Doppelbedingung: sie muß *erstens kausal* vorgehen und dabei den *pathogenetischen* Bedingungen des zu verhütenden Mißstands folgen, sonst könnte sie ihn nicht verhindern. Und sie muß *zweitens bis zum vollen Erfolg* wirksam werden; andernfalls träte der abzuwendende Mißstand dennoch ein, und das gescheiterte Bemühen wäre gar keine Prophylaxe gewesen.

Die *Therapie* kann dagegen auch bei Fortbestehen, selbst Fortschreiten der Krankheit und ihrer Ursachen bis zum tödlichen Ausgang noch durch symptomatische Linderung oder pathogenetisch unklare Behelfsmaßnahmen bescheidene Teil-Erfolge erzielen oder gar durch symbolische *Vor-sequ-it-will-Handlungen* Nutzloses tun und darf sich selbst hierbei noch „Therapie“ nennen.

Dieser höhere Arbeitsziel der Prophylaxe verlangt also bessere Sachkenntnis, gründlichere Denkorgaft im Erarbeiten, Zur-Kenntnis-Nehmen und Interpretieren von Fakten, und sinnvolleres Handeln. Für das Beispiel der Infarkt-Prophylaxe ergibt sich daraus u. a. Folgendes:

Wurde z. B. *kausal unzutreffend* vermutet, der Linksinfarkt entstehe aus ubiquitären Arterienanomalien, und wurden diese Anomalien ebenso *kausal unzutreffend* auf Ernährung, Lebensweise usw. zurückgeführt, so mußte jeder darauf gestützte Versuch zur Infarkt-Prophylaxe mit Pflanzenfett-Sklerosedäüt, Nikotinverbot und Nikotinsäuregaben,
Spazierengehen usw. notwendig erfolglos bleiben. Oder wurde pathogenetisch unzutreffend eine Koronarsuffizienz oder dgl. als Zwischenmechanismus der Infarktgenese vermutet, so hatte die daraus abgeleitete weltweite Koronarblind-Anwendung die weltweit Infarktzunahme ebenso wenig eindämmen können (SCHETTLER u. a.). Vgl. Teil I dieses Reports.


B. Myokard-Euthetisierung, Formen, Möglichkeiten

Wie in Kap. 1 B ausgeführt, hat das Myokard zahlreiche Partialstrukturen, die weitgehend unabhängig voneinander wechselvolle Partialfunktionen ausüben. Erfahrungsgemäß können diese Partialstrukturen individuell sehr verschieden, isoliert oder kombiniert, dysthetisch sein, und daß die zugehörigen Partialfunktionen dann ebenso isoliert oder individuell kombiniert gestört sind, hat ja erst diese mikroskopische Vielfalt in der Myokardzelle offenbart. Vielleicht hilft es und hoffentlich wird dies einmal dazu führen, daß wir für jede dieser Partialdysthenies ein spezifisches Partialeuthetikum einsetzen können.

Erste Anfänge sind in dieser Richtung schon erkennbar geworden. Die euthetisierenden Stoffwechselstörungen z. B. zeigen sich meist besonders schnell und günstig gegenüber denjenigen Desensibilisierungsraten, die mit der Ungiftigkeit der Linkshinnenschaden-Situation zusammenhängen, d. h. eine „partielle Linkshinnensymptomatologie“ wird durch Strophantin sicherlich besonders günstig beeinflußt. Oft etwas langsamer wirkt Strophantin auf neurale Perneckrümmungen (z. B. Schlafstörungen) und die Energetik, noch weniger auf Dysthen des Restmyokards, am wenigsten auf potentialbildende Strukturen bzw. Vorgänge. Digitalis z. B. steht mit seiner Euthetisierung von energiebildenden Partialstrukturen, d. h. seiner energisierenden Wirkung dem Strophantin kaum nach, wirkt aber in anderen Partialmißständen so stark dysthetisierend, daß der Erfolg oft ins Gegen teil verkehrt wird. Das Gesamtverhältnis zeigt sich besonders in den Linkshinnenschäden,


Vorweg seien hier aber noch einige andere allgemeine Hinweise gegeben.


Eine indirekte Myocard-Euthetisierung besteht darin, myokardysthetisierende Noxen (z. B. nach Kap. 4) auszuschalten, um dem nunmehr ungestörten Myokard eine spontane Heilung zu ermöglichen: etwa durch Vinetenoperation oder Blutdrucksektion eine schädigende Oberlast zu beheben, damit die schädliche Hypertonie (Kap. 2 D; 4 A 1) entbehrlich werde oder z. T. wieder zurückgehen; oder durch Ausschalung von Störherden, Hormonanomalien usw. Leider ist solche indirekte Myokard-Euthetisierung gerade in den infrakardialen Fällen selten möglich oder doch selten für sich allein von größerem Nutzen.

Die meisten Myokard dysthysies sind solcher indirekten Euthetisierung kaum oder gar nicht zugänglich. So die unzweckmäßige Linkshergauerdeffekte nach Infekt-, Sport-, Dys tropienschäden usw., deren Ursache längst vorbei ist; oder die Überlastungs- und Hypertonieffechten, die auch nach Behebung eines Hochdrucks oder Klappenfehlers kaum gebessert behandlungsbüffig fortbestehen; und überhaupt gerade die schwereren, vorzugsweise infrakardialen Myokardysthysies, die auch nach Ausschalung aller Noxen einer Heilung nicht mehr fähig sind und endogener Selbstverschlechterung unterliegen.

Diese Hauptsätze der Myokardysthysies bedarf einer direkten Euthetisierung, d. h. solcher – meist medikamentöser – Maßnahmen, die direkt in den Infarkts- und Baustoffwechsel des Myokards förderlich eingreifen und hierdurch trotz fortbestehender Grund dysthysie Befinden und Funktionsfähigkeit des Herzmuskels aufbessern, in energetischer oder (und) sonstiger Hinsicht. Bei dem Dauercharakter dieser Dysthysies sind auch die Maßnahmen dauernnd nötig, wenn – wie gewöhnlich – nach Weglassen solcher Hilfe der Myokardzustand sich wieder verschlechtert und damit auch die endogene Selbstverschlechterung beschleunigt wird.
Eine Wiederherstellung voller Euthesie gelingt fast nur bei leichteren, akuten, noch reversiblen Dysesthesien, besonders Jugendlicher. Aber gerade für das Hauptkontingent der Infarktvoraussetzungen: die deutlicheren, chronischen, überwiegend irreversiblen Dysesthesien älterer Herzen, ist ein Restitutio ad integrum gewöhnlich nicht mehr möglich. Dennoch kann auch bei ihnen ganz in der Regel mit relativ einfachen Maßnahmen die Euthesie wenigstens soweit hergestellt und lebensfähig aufrechterhalten werden, daß der Herzmuskel nicht mehr in infarktfähige Dysthesie-Schweregrade abgelenkt, Infarkte also ausbleiben.

C. Euthetisierungszwecke und Maßnahmenvergruppen

Je nach Ursache, Art und Schweregrad verlangen die verschiedensten hier interessierenden Linksdysesthesien mit oder ohne Linksinzisivität teilweise verschiedenartige Euthetisierungsmaßnahmen.

Ist das linke Herz energetisch überschattet (akut oder chronisch, mit oder ohne Hyperтроphie, mit oder ohne manifeste Insuffizienz, durch Übermaß der Anforderung oder Minderung der Leistungsfähigkeit), so sind Energetika notwendig, um überanstrengungsdysesthesien zu verhindern oder zu vermindern und die Leistungsfähigkeit zu heben. Wichtigere Stoffe hierfür sind Strophantin (kaum dagegen Digitalis und die meisten anderen Glykoside), evtl. auch Herzzextrakte, Hepylon, sytroplastische Präparate usw. als Zusatzmittel.

Ist das Linksmyokard auch ohne energetische Oberforderung dysthetisch (Myokardschäden durch Infektionen, Dystrophie, Tachykardie usw.), so ist eine sonstige Euthetisierung notwendig, um die beeinträchtigte Funktionsfähigkeit des Zellstoffwechsels wieder aufzuholen. Wichtigste Stoffe für das linke Herz sind in dieser Hinsicht wiederum Strophantin, hier dank seiner Euthetiker-Wirkung unabhängig von seiner energisierenden Fähigkeit (nicht dagegen Digitalis usw.), evtl. auch Herzzextrakte, sytroplastische Präparate usw.


Hierauf ergibt sich die Gliederung der folgenden Kapitel 13–18.

Kapitel 13

STROPHANTHIN ALS VIELSEITIGSTES „BREITBAND-KARDIAKUM"


A. Die Energetikum-Wirkung

Die energisierende Wirkung des Strophantins besteht darin, daß das Myokard unter Strophantin zu höhere Energieleistungen befähigt, der Bereich seiner Kraftleistungsfähigkeit erweitert wird. Das zeigt sich an insuffizienten bzw. geschwächten wie an suffizienten bzw. ungeschwächten Herzen:

Insuffiziente Herzen lassen den Energetikum-Effekt des Strophantins durch Besserung oder Beibehaltung ihrer Insuffizienz erkennen.

Aber auch suffiziente (euthetische) Herzmuskel werden unter Strophantin hehrtigt, übermangelhafte Energieleistungen werden durch die erhöhte und erhöhte Leistungsfähigkeit kompensiert.

In allen diesen Fällen werden Leistungsbereiche erschlossen, in denen der Herzmuskel ohne Strophantin „überfordert“ wäre, d. h. eine schädigende, leistungsbeginzende Stoffwechselnorm (Dysthesie) gerettet, die durch Strophantin verhindert (euthetisiert) wird.

Diese leistungssteigernde Euthetisierung durch Strophantin im Energiesektor wirkt vorteilhaft, nicht selten sogar lebensrettend auf allen vier (sich z. T. überschneidenden) Gebieten der Herzenergetik, die für die infarktartige genese wichtig sind: a) Behandlung manifester Linksinsuffizienzen, b) Bewältigung akuter Überforderungen, c) die hypotrophiesparende Strophantinwirkung.

**a) Behandlung manifester Linksinsuffizienzen**


**b) Bewältigung akuter Überforderungen**


**c) Die hypotrophiesparende Strophantinwirkung**


Diese Resultate kardiovaskulärer Dyssthesieforschung sind seit langem therapeutisch genutzt: Überlastete Herzen von Hypertonikern, Vitienkranken usw. werden durch eine möglichst früh (noch bei Sufizienz) begonnene Dauerstrophantintherapie erstaunlich lang in erstaunlich gutem Zustand ohne Zeichen oder Schäden der Hypertrophie oder Insuffizienz erhalten.


d) Der Strophantinshutz hypertrophierter Herzen


Trotzdem ist eine Dauerstrophantintherapie gerade solcher linksüberlasteter Herzen besonders nötig und wichtig, ja wegen der Infarktegefahr oft allein lebensrettend. Denn Strophantin wirkt auch im hypotrophierten Myokard eutheisierend und damit energieleisendend; selbst unter unangenehmen Diffusionsverhältnissen läßt es das häodynamisch aufgeworfene Energiegefäß mit günstigerer Stoffwechselkonomie (geringerer Stoffwechselbelastung) bewältigen, damit wird die infarktgefährliche Selbstschädigung der Hypertrophie bis zu dissemierten Dysthiesie- und Neokarzidern vermieden oder verhindert, und die „selbstmörderische“ Hypertrophiezunahme nach Beseitigung jenes chemischen Dysthiesiereizes verzögert oder gestoppt. Diese vielseitige Strophantin-Euthetisierung linksüberlasteter Hypertrophielizen äußert sich im Rückgang der stets begleitenden Linksinsuffizienz, meist schon nach Tagen mit Nachlassen oder Verstärkung der Dyskarden (Stenokarden), oft auch im Ekg bei Rückgang von Schädigungsszubchen, unter Dauerstrophantintherapie nicht selten mit fortwährenden Besserung von Jahr zu Jahr, selbst wenn die gleiche Überlastung fortbesteht, die zuvor den Zustand von Jahr zu Jahr verschlechterte hatte. - Im Gegensatz hierzu wirkt Digitalis im hypotrophierten Myokard noch schädlicher als im nichthypertrophiierten (Wasse 1929).


Je mehr ein Myokard noch eutheisier ist, desto besser vertragen („verkraften“) es die dysthesisierenden Nebenwirkungen von Digitalis und ähnlich unvorteilhaften Glykosiden. Namentlich bei Gesunden hat man daher manche Strophantinwirkungen, die Kapitels 13 A ähnlich auch mit
B. Sonstige euthetisierende Strophantin-Wirkungen


Durch einige Beispiele ärztlicher und pharmakologischer Forschungsergebnisse sei diese Euthetikum-Wirkung des Strophantins illustriert.

Wird ein Herz durch O₂-Mangel-Atmung (Erstickungversuch) einer Hypoxie ausgesetzt, so entsteht eine akute Myokard-Dysthetisierung, d. h. organtische Schädigung (elektronenoptisch schon nach Minutenbruchteilen als Strukturumordnung sichtbar), mit den leichtest faßbaren Symptomen: Herzschmerzen (Dyskarden) und Ekg-Anomalien. Diese Dysthetise-zeichen treten so schnell und stärker auf, je mehr das Myokard schon anderweitig vorgeschädigt ist. Gibt man aber Strophantin hinzu (oral oder intravenös, beides gleich wirksam), so wird auch ein erheblicher O₂-Mangel ohne Schaden, ohne Stenocardien, ohne Ekg-Anomalien vertragen. Wird dagegen Digitalis gegeben, so treten infolge der dysthetisierenden Digitaliswirkungen die Schmerzen und Ekg-Anomalien schneller und stärker auf, als wenn kein Mittel gegeben wäre (Untersuchungen von SARRÉ 1945/51 mit Kombinat und Strophural). Selbst Lanatosid C als das „strophantinhähnlichste aller Digitalis“, überhaupt Herzglykoside zeigt bei dieser Versuchsanordnung den gleichen qualitativen Gegensatz zum Strophantin mit dessen spezifisch maximaler Euthetisierungswirkung (NEUMANN 1949). Hierbei handelt es sich nicht um vaskuläre Effekte (etwa „Koronat“-Insuffizienz), d. h. die Hypoxia-Dysthetisierung ist nicht durch eine Gefäß-Minderdurchblutung verursacht, wäre daher auch durch beliebigen Minderdurchfluß des O₂-Mangel-Blutes (Koronardiathese) nicht zu bessern; zudem wirkt ja Strophantin nicht arterienviterend, Digitalis nicht verengend. Ebenso wenig besteht eine Herzinsuffizienz dieser Versuchspersonen, die Besserung durch Strophantin beruht daher nicht auf einer Leitungsteigerung, die Verschlechterung durch Digitalis ist nicht auf einer Schwächung des Myokards. Vielmehr handelt es sich hier um eine euthetisierende (normalisierende) Direkt-
Dyskardien, Digitalisintoxikationen mit ihren zahlreichen Symptomen, sonstigen Myokardinjektionen, akuten Infektmyokardschäden bei Diphtherie, Grippe, Typhus usw., Verhütung und Behandlung von Herzinfarkten (Kap. 13 E) u. a. m. Für Digitalis dagegen nannte EDENS nur eine einzige Sonderindikation auf zweieinhalb Zeilen. Es ist die tadykarde Rechtsinsuffizienz im heutigen Sinn, die nach wie vor einer toxikoiden Hemmung des Reizmyokards durch Digitalis bedarf, um gegen Tachykardieschäden des Myokards geschützt zu sein (Kap. 13 Dd).


Zu den wichtigsten Euthetisierungseffekten des Strophantins zählt das rasche Verschwinden von Dyskardien (Stenokardien usw.), oft schon nach Minuten im Schnelltest der Sprechstunde oder am Krankenbett. Hierzu Kapitel 21; 7-D-F; 8 E; 10 E d, e; 13 E u. a.

C. Amerikanische Bestätigung zum Eu- und Dyssthetisierungs-Gegensatz zwischen Strophanthin und Digitalis


D. Die überlegene Sonderstellung des Strophanthins für die Myokardiologie

Die Autoren fanden, dass Strophanthin eine überlegene Sonderstellung in der Therapie der Myokarderkrankungen einnimmt. Die bestehenden Arzneimittel waren nicht in der Lage, die Wirkung von Strophanthin zu ersetzen. Die Autoren empfehlen, Strophanthin als einzigartiges Arzneimittel für die Therapie von Myokarderkrankungen zu verwenden.

a) Bestes Wirkungsquotient

Die Autoren fanden, dass Strophanthin ein bestes Wirkungsquotienten hat, das von keinem anderen Arzneimittel erreicht werden konnte. Die Autoren empfehlen, Strophanthin als einzigartiges Arzneimittel für die Therapie von Myokarderkrankungen zu verwenden.

Beide Gruppen werden stets gleichzeitig nebeneinander wirksam. Darum bestimmt sich die therapeutische Nützlichkeit oder Schädlichkeit eines Glykosids aus seinem Wirkungsquotienten, d. h. aus der relativen Therapie bei den dyssthetisierenden Wirkungen.

Beide Arzneimittel sind von gleicher Wirksamkeit, da sie auf derselben Wirkungszentrale am Herzen wirken. Die Autoren schließen, dass die Wirkung von Strophanthin und Digitalis auf die Herzmuskulatur unterschiedlich ist und dass diese Unterschiede eine wichtige Rolle bei der Therapie von Herzkrankheiten spielen.
Mangel intravenöser Ambulanzbehandlung erwangen stets zunächst die einfacheren, obgleich toxischeren Digitalikörper. Aber deren ungenügende Einheitserzielung und Energisierung mit weiteren Toxizität pflegte die Herzen so zu verschlechtern, daß über kurz oder lang nur noch Strophanthin in Frage kam – das freilich in solchen Finalstudien seinen eigentlichen Segen auch nicht mehr genügend entfalten konnte.


b) Alle Glykoside „nur quantitativ“ unterschieden, daher „gleichwertig“?


Was die herkömmliche experimentelle Genetik durch Versuche an gezüchteten künstlich geschädigten Tieren herzurufen. Der Einbruch der intravenös Strophanthinsynthese – um die einzigen Zwecke, um ökonomische Rechnungszusammenbrüchen noch zu bestimmen, die wegen schwerer Myokarddystrophie gegen die synthetisierenden Digitalis in allen Dosierungs- und Quotientenbeziehungen schon reflektiert worden waren (Kap. 13 D 3). Und die spektakulären Erfolge dabei bestätigen sofort die Qualitätsunterschiede.

In der Zwischen-Ara der nur-intravenös Strophanthinführung pflegte man Strophanthin „bis zum Schluss“ zu ziehen: sog. „Jersey Utung“. Denn die Flagen, Kosten und therapeutischen
Glykosiden „ausgelöst“, alle Glykoside leiteten stets das Gleiche und seien beliebig gegen
einander austauschbar, wenn nur ihre Quantitätsunterschiede in Dosisgröße, Häufigkeit usw.
mathematisch berücksichtigt würden (STÖRZ, SCHRÜCKG u. a.). Noch heute gibt es klinische Schulen, die z. B. allein mit Digitoxin arbeiten und etwa Strophantin nur anwenden, wo der Umfassende Wirkungseintritt als therapeutisch erscheint; doch werde das (z. B. nach GROSSE-BOHME 1967 selbst im großen Klinikums kam für eine einzige Einzelösung im Jahresturschnitt nötig. Immer wieder fällt bei solcher Einseitigkeit auf: Wenn man schon Digitalis und Strophantin für gleichwertig und beliebig gegeneinander austauschbar hält – warum verwendet man dann nicht ebenso oft Strophantin, sondern immer nur Digitalis? Warum wird immer nur für Digitalis u. dgl. so aufwendig geworben?


Bereits die ältere Pharmakologie warnte davor, aus pharmakologischen Meßdaten herztherapeu-
tische Konsequenzen zu ziehen, die hieraus nicht begründbar sein konnten. In der neueren Pharmakologie man aber, und zwar über die Ischämieprophylaxe, aber, nach über die Ver-
der der modernen Glykosid-Quantitätsmathematik (Kap. 14 C) kam schließlich zum Ergebnis, daß eben doch keins der Alte Glykoside gleich leisten können, daß man ihrer Qualitätsschatz-genannten, nichtinvasiven Methoden bedenken müßte.

Schon von den wenigen Fakten, auf deren Widerlegung sich dieser Teil III beschränkte muß, läßt jeden wieder auf andere Weise erkennen, welch beklagenswerte Verarmung die Herstherapie erreicht, wenn sie nach Wunsch einiger Schulen auf wenige Glykoside beschränkt würde, oder gar auf das linkszweckGHzliche: das Digitaloxis. Dies gilt für all die vielen Aufgabenkreise der Glykosidbehandlungen, auch nur für die Infarktprophylaxe, für sie aber seit 40 Jahren besonders stetsberührt. Quantitätsgesegende an Infarkten besonderer Überlegenheit von definitivem Analoges nur. Zum Glück war es also nur eine leicht aufklärbares Kategorienverzeichnis um Qualitativ-
Qualitative, die noch vielerorts daran hindern, den Reizübel der Glykosidtherapie genügend zu erfassen und auszuschließen.

Jede herkömmliche Digitalistherapie, die nach älteren Kriterien richtig dosiert aber nichttoxisch erscheint, noch den gewünschten Erfolg bringt, ist doch obligat nachteilig für die Linksinenschichten. Das ist schon aus dem Ekg ablesbar: Er zeigt unter Digitalis gewisse Pathophänomene (Abweichungen von der Gesundheits-Norm), die nach allgemeiner Lehre in diesem Sinn „obligata“ Belegerscheinung ausreichender Digitaliswirkung sind, d.h. Ihr Fehlen erweise ein Fehlen wirksamer Digitalis mengen im Myokard, also wirksame Unterdosierung (Heilmeyer u. a.). Dieses „Digitalis-Ekg“ ist aber durch die neue Elektrokardiographie (Schafer, Holzmann u. a.) als Zeichen einer Linksinenschnittschädigung (Kap. 7) erkannt. Deshalb die Linksinenschichtschädigung durch Digitalis berühren und auch sonst ja stets Zeichen einer Linksherdzyste sind (Kap. 7). Daß diese Innenschichtschädigung durch Digitaliswirkung „obligata“ zugehören (Heilmeyer u. a.), erlaubt aber nicht, diese Abweichung von der Norm als „normal“ oder „gesund“ anzusehen (vgl. hierzu Holzmann); so wie eine Harnwegeinfection niemals als „normal“ oder „gesund“ gelten darf, selbst nach Katheterismus nicht, obwohl sie diesem Eingriß obligat zugehört (Reuter). Wissenschaftliche Differenzierung dieser Kategorien ergibt dann nicht mehr, daß die obligate Linksinenschichtschädigung durch Digitalis weder identisch noch generell gekoppelt sein kann mit den therapeutischen Effekten, die man durch Glykosidbehandlung erreicht. Das bestätigte sich schon Anfang des Jahrhunderts aus den Erkenntnissen der jungen Elektrokardiographie. Von Strophanthinonen (Fränkel u. a.) wurde immer wieder betont, daß man die mit Digitalis angestrebten therapeutischen Effekte ebenso gut, ja meist noch besser auch mit Strophanthin erreicht, doch grundsätzlich ohne „Digitalis-Ekg“, auch ohne das subjektive Mißfühlen, das durch Digitalisbehandlung so oft erzeugt wird. Im Sinn der heutigen Linksinmyokardiographie ist damit aber schon lang gesichert, daß diese Pathophänomene weder individuelle Zufälligkeiten einzelner Patienten noch generelle Ergebnisse jeglicher Glykosidtherapie sind, sondern unvermeidliche (obligate) Nebeneffekte von Digitalis- und ähnlich dyssthetisierenden Herzglykosiden, die dann ipso facto zur Therapie dieser Kranken bzw. Indikationen aussteilen (s. u.); – Neuere halbsynthetische Digitale-Derivate sollen jene Digitalischädlichkeit vermindern. Das Bedürfnis nach solcher Forschung bestätigt das Gesagte, die Ergebnisse können interessant werden.


Die Sache ist einfach. Wird ein Herzkranker mit Linksinenschichtsschaden, etwa mit Hypertoniebelastung, „allgemeinem“ Myokardschaden, Herzdysfunktion usw., digitalisiert, zumeist mit den linksherdzoxischen Glykosiden Digitoxin und Digitoxin, so werden seine Linksinenschichten weiter dyssthetisierend, oft mit merklicher Zunahme seiner subjektiven und objektiven (Ekg s. o.) Linksherdzeichen. Oft entwickelt sich auch noch eine Digitalishypertonie hinzu, oder eine Hypertonie kann unter der Digitalisdyssthesie nicht abfallen (Kap. 11 C b), was weiter innenschichtsdyssthetisch wirkt (Kap. 2 D; 4 A 1). Je nach Druckhöhe, Blutdruckhöhe, Schädigungssgrad usw. kommt es dann unter einem Stoffwechsel ständigem Verschlimmerungsfaktor (Kap. 4 B) zu Dyssthesie- oder Nekrose-Kliniken der Linksinenschichten: zu einer Anomalie also, die heute meist...


Mit ihrer qualitativ wie quantitativ so besonderen Empfindlichkeit gegen Glykost aähg sind die Linkshirnschäden feinste Indikatoren für Befekte, Schönheits, und Wirkungsgutachter der Glykoside. Aus den Informationen solcher „Sprache des linken Herzens“ (Symptome nach Kap. 9 und 10) ist die Qualitätsfrage (Kap. 13 D a) am sichersten zu ermitteln und hat sich als konzentrisch mit den Resultaten der Tierpharmakologie herausgestellt.
Aus diesen Zusammenhängen hat sich ferner ergeben: 

So bald ein Glykosid auch nur geringe Zeichen einer Linkshers-Dysthyrose zu bilden beginnt, erkennbar etwa an Herzstößen, Herzohren, Anfängen einer T-Abflachung oder ST-Senkung im Ekg usw. (Kap. 9 H 10 E), ist es sofort abzusetzen. 

Diese alte klinische Regel hat sich aus linksmyokardiologischer Forschung als besonders wichtig und richtig erwiesen. Denn gerade in den Linkssinnenschäden wirken sich die Gesetze der Schädigungskumulation (Kap. 13 D 3) mit sekundärer Selbstverschlechterung (Kap. 9 C) usw. stets am ungünstigsten aus. Eine Fortsetzung der schädigenden Therapie könnte sonst Innenhers-Kleinherde bilden (Kap. 13 C), die dann bei einem Streß oder dgl. weitere Schädigung, wenn nicht gar Nekrosen erleiden. Besteht der Glykosidgehalt wie gewöhnlich weiter, so ist an Stelle des unbekömmlichen Glykoids ein günstigeres zu wählen, am vorteilhaftesten für das linke Herz steht Strophanthin. 


Das behandlungsbedürftige linke Herz ist in die Energisierung wie sonstigen Euthetisierung geradezu spezifisch auf Strophanthin angewiesen, oder zitieren: Strophanthin ist das linke Herz-therapeutikum par excellence.

Zur Kasuistik dieses so dankbaren differentialtherapeutischen Gebietes sei auf die Strophanthin-Monographie des Verfassers verwiesen (136 Fallbildungen). Hier nur zwei weite Beispiele: 


Digitalis weniger leidet als ein insuffizientes linker, so ist das nicht Gegenargument, sondern weitere Bestätigung jener Zusammenhänge. Im übrigen macht das rechte Herz ja keine Dyskardien, auch nicht bei Digitalisgaben, und seine Potentiale tragen auch nur wenig zur Glykosioidradialkurve im Ekg bei, so daβ schwer abzuschätzen ist, um wieviel weniger es unter Digitalis zu leiden hat.

3. Vor allem wird aber auch das rechte Herz durch Strophanthin wesentlich besser als durch Digitalis von seiner Insuffizienz befreit oder vor ihr bewahrt, wenn es nur gelingt, eine Tachykardie zu beseitigen oder zu verringern, was Voraussetzung für eine optimale Strophanthinwirkung ist (Kap. 15 B). Drei Faktorengruppen mögen das illustrieren:


Ferner können geschädigte Herzen durch eine Dauer-Strophanthinisierung wesentlich besser vor dem Abgleiten in eine Rechtsinsuffizienz bewahrt werden als durch eine Dauer-

Digitalisierung (oder gar nur intermittierende Digitalisierung). Durch die Aufklärungs-arbeit von Frankei und Erbs über günstige und ungünstige Glykoside konnte damals in der Umgebung von Heidelberg und Düsseldorf „fast jeder Landarzt“ mit Strophanthin nicht nur Infarkte, sondern auch hydropische Rechtsinsuffizienzen praktisch verhüten (zitiert nach WESE-ECHSHULTZ wie in Kap. 13 E). Mit den heutigen nichttravesten Strophanthinpräparaten gelingt das noch sicherer, einfach: Kardiologen mit guten Insuffizienz- und Euthetisierungskenntnissen sehen unter 1000 glykoid- (meist Strophanthin-) behandelten Herzinsuffizienzen ihrer Ambulanz nur einige wenige ödematöse Rechtsinsuffizienzen, und auch diese Fälle zeigen meist nur vorübergehendes Abgleiten in Rechtsinsuffizienz (etwa nach Infektion oder Überanstrengung), das rasch wieder beheben werden kann. Die früher so häufigen Zustände schwerer hydropischer Rechtsinsuffi-
Die ältere Begriffs- und Beschreibung einer "Kumulation" ist ein Problem, ja eine Crux der Therapie mit Digitalis und ähnlichen ungiftigen Glykosiden. Strophanthin zeigt das Phänomen in diesem negativen Sinn nur im toksikologischen Tierversuch, doch praktisch niemals in der Therapie. Schon das erweist die wissenschaftliche Untauglichkeit eines psychisch beeinflußt geästelten Glykosidkumulation-Begriffs. Zu differenzieren sind außerdem die drei wesensverschiedenen Arten der Kumulation: die der Substanz, die der Glykosidsschädigung (Dysthyse) und die der therapeutischen Wirkung (Euthyse) im Myokard.


- Daß die so wichtigen qualitativen Dys- und Euthysetisierungsfragen falschlich unter den Quantitäts-Begriff Kumulation subsumiert worden waren, führte dann zu dem weiteren Irrtum, auch die Intoxikation (Dysthyse) nur quantitativ zu sehen und "Überdosierung" zu nennen. Damals kam die Vorstellung auf, alle Glykoside enthalten bei richtiger Dosierung stets erwünschte euthysetisierende und energisierende Therapiewirkungen, auch stets qualitativ gleicher Art; und erst wenn fehlerhaft über das gut erreichte Therapie ziel hinaus "überdosiert" wird, könnten negative (dysthytisierende) Effekte beginnen. Die Unrichtigkeit dieser Lehreinrichtung war schon im vorigen Jahrhundert bekannt; so in der alten Erfahrung, daß stark dysthytisierenden Herzen die dysthytisierende Digitalis in jeder Dosierung und Applikationsweise nur noch schadet, ohne vorher einen Nutzen gebracht zu haben, und daß hierbei das besser euthytisierende Strophantin "off nach hilft, wo Digitalis versagt" (Liebermeister, Krieel, Jürgens, Strümpell, Eichhorst usw., alle noch aus der vor-intravenösen Ära). Dieser Wirkungsgegensatz wurde schon...
E. Die klassische hochschulklinische Infarkt-Prophylaxe mit Strophantin

Eine der ersten Tropfenpunkte in der Nutzung von Strophantin-Sonderqualitäten bildete dann die großartige Prophylaxe des Herzinfarkts (und seiner dyskardiebildenden Voraussetzungen) mit Strophantin durch Edens.

a) Ihre Entstehung


1931 Hochschulklinische Erkenntnisse, konnte Edens seiner Schule (Zimmermann, Wagenfeld, Pflüger, Bier, Kremmer u. a. in Düsseldorf, Nauheim usw.) dann in zahlreichen Publikationen über diese „lebewidrigen“ Erfolge an die Öffentlichkeit treten; erstmals sogleich 1931 auf dem Wiesbadener Internistenkongreß.

Im Folgenden sind die Ergebnisse von Edens und seiner Schule als einheitliches Ganze referiert, obwohl in verschiedenen Jahren von verschiedenen Autoren publiziert. Unterschieden wird dabei, gemäß methodologischen Grundregeln, zwischen den Fakten selbst, die wie alle Fakten einer Bezweiflung oder gar „Widerlegung“ nicht fähig sind; den Konsequenzen daraus, die als Erklärung der implizite in den Fakten liegenden Zusammenhänge den gleichen Faktizitätsrang haben, michin ebenso unwiderruflich sind; und Deutungsversuchen, die menschlichem Irrtum unterworfen sind und auch hier weithin irrtümlich waren.

b) Die Fakten


Nach heutiger Kenntnis waren es also Linksmyokarditis, meist mit begleitender Linksinsuffizienz und Hypertonie, Durchblutungsstörung des linken Ventrikels, doch mit darüber hinausgehenden Linkslocksysten, Linksinsuffizienstößen, daher mit überdurchschnittlich starken Dyskardien. Also ein bodenständig infarktgefährdetes Krankheitsbild, was sich auch aus der hohen Quote von einem Drittel anamnestischer Linksinsuffizienz bestätigte.


1938 hat dann Gold in Amerika aus großen Behandlungserfahrungen bestätigt, daß mit Digitalis in der Tat keine Besserung von Stenokardien, Angina pectoris usw. zu erreichen ist. Das entspricht der allgemeinen Praxiserfahrung auch sonst.

Eine katamnestische Erhebung über derart in Nauheim behandelte Kranke ergab:

Alle mit Strophantin daheim weiterversorgten Kranke waren durchweg stenokardie- und infarktfrei geblieben, auch diejenigen, die früher schon Infarkte erlitten hatten; selbst bei schwerer Berufstätigkeit, nachdem sie zuvor ohne Strophantin schon lange berufsunfähig gewesen waren. Nur bei denjenigen Kranke, die mit (dem lästigen intravenösen) Strophantin länger ausgesetzt waren, waren die Angina-pectoris-Anfälle wieder in der alten Stärke und Gefährlichkeit aufgetreten. Rund 5% der Patienten waren schon im ersten Jahr des Strophantinnangels gestorben, also in einer hohen Todesrate (statistisch erwartbar weniger als 0,1%).

Für die große Zahl der 16 Jahre lang so behandelten Angina-pectoris- und Infarktkranken sind die Erfolge offenbar stets gleichartig gewesen. Dementsprechend hat Edens
in seiner Glykosidtheil das Ergebnis seines wichtigsten Lebenswerks lapidar dahin zusammengefaßt, daß Strophantinhinbehandlungen dyskaridischer Infarktvorstufen unter allen Prophylaxasarten „am wirksamsten den Infarkt vorbeugen“. 

Nicht nur die Nachbehandlung klinisch aufgegebener Infarktgefährender mit Strophanthin, sondern auch ohne vorherige Kliniks- oder Sanatoriumskur hat die Strophantinversorgung solcher Kranker in der Ambulanzpraxis neben dem vollen Berufsausgleich die gleichen Erfolge gezeigt: wie in der vorzüglich entwickelte Bild der Angina pectoris wie vor Strophanthin, höchsten geringe Dyskardien, und nie mehr Infarkte (Breuer aus Großstadtkrankenhaust in Bielefeld).

c) Deutungsversuche damaliger Zeit

Enzens selbst hatte anfangs noch versucht, seine Erfolge im Sinn der damals aktuelleren Koronartheorie zu deuten: Der Herzadenmer sei eine Art „Kolik“-Schmerz von spastisch vermengen Kornarien; aber das schmerzende Substrat dabei sei nicht das Myokard, für das Enzens keine gefäßspastische Ischämie vermutet hatte, sondern die Gefäßmedialisanalyse analog der Ureterenmaladie bei der Harnleiterkolik; so etwas entstehe durch eine Herzinsuffizienz, aber bekanntlich nicht durch die Insuffizienz der Herzen; und Strophanthin löse dabei durch intravenösen oder retrokalen „Stoß“ die Gefäßmedialiskontraktur, u. dgl. Die Deutungsversuche standen notwendigerweise ebenso in Widersprüchen mit sich und erwiesenen Fakten wie die Koronartheorie, auf der sie fußten und die sie hatten stützen wollen. Sie sind heute ebenso uninteressant geworden wie die Koronartheorie der Stenokardien und Infarkte.

Um so mehr kennzeichnet es Enzens‘ menschliche Größe, daß er es nicht nur zuließ, sondern einnahm, als Schiller seiner Klinik mit exaktem Denkfehler statt solcher Koronar- und Stoß-Spekulationen die Konsequenzen expliziert, die sich implizite mit jenen großenartigen Prophylaxe-Erfolgen präsentiert hatten.

d) Konsequenzen

Von zahlreichen Konsequenzen, die Zimmermann, doch auch Wagenfeld, Bremer, Pfeuffer, Ban u. a. abgeleitet haben, seien hier nur wenige gestreut. Sie decken sich übereinander mit den Resultaten der späteren Linksmykokardiologie und -Dystrophieforschung, die damals noch nicht bekannt waren, und mit den Erkenntnissen der älteren Arterien- und Atheromforstung, die damals schon wieder unbekannt waren. Erkannt wurde z.B.:

Die Stenokardie- und infarktvorhörende Wirkung des Strophantins kann nicht über eine gefäßdilatierende Wirkung erklärt werden. Denn Strophanthin dilatiert nicht die Gefäße, und Gefäßdilatatoren verhüten weder Stenokardien noch Infarkte.

Strophanthin hat nur eine Myokard-Wirkung. Auf das Myokard gerichtet und be- schränkt muß also diejenige „besondere Art der Herzwirkung“ sein, die „das Strophanthin instandsetzt, der organischen Ursache“ von Stenokardien und Infarkten „entgegenzutreten“. Und die Myokardwirkung muß in Bezug auf die verhinderen Stenokardien und Infarkte „kausal“ sein, dem Gegenans zur immer nur symptomatischen Koronarbehandlung, die eben deshalb nicht prothelytisch wirkt.

Die „allgemein überlegene Stellung des Strophantins“ über alle Glykoside ist nicht durch (zeit-quantitative) „Stoß“ erklärbar, wie Enzens vermutet hatte, auch sonst nicht durch irgendwelche quantitative Unterschiede, sondern allen durch einen Wesensunterschied seiner besonderen Wirkungsort, d. h. qualitativ. Erst daraus ergäbe sich „besondere Anzeigeangstellungen“ für das Strophanthin, und für sie ist es „nicht nur der Digitalis überlegen, sondern das einzige Mittel, das Hilfe bringe“. Die reichen außer- und klinischen Erfahrungen von Enzens selbst und seinen Schülern hatten auch schon gezeigt, daß diese spezifischen Strophantin-Indikationen die Masse aller Glykosidindikationen überhaupt ausschließen. Damit ist die Strophanthinbehandlung nicht nur quantitativ, sondern auch der Menge nach „die übergeordnete Herztherapie“ schlechter, Digitalis nur für seine wenigen Sonderfälle „eine ergänzende Methoden“.

Jene „vorbeugenden“ Erfolge sind zwar am besten, intensivsten oder überhaupt nur mit Strophanthin zu erzielen, doch nicht weil Strophanthin das (quantitativ) „stärkste“ Glykosid sei, sondern weil es (qualitativ) anders als alle sonstigen Glykoside für diese Zwecke die allein zweckmäßige Besonderheit der Wirkungsweise hat.

Mit Enzens war sich auch seine Schule dessen bewußt, daß jener „haustale“ und „myokardiale“ (also nicht koronare) Faktor, der Stenokardien und Infarkte verursacht, mit irgendeiner neuen Form von „Herzinsuffizienz“ zusammenhängen müßte, wenn auch erwiesen nicht mit der Insuffizienz des Herzens damaliger Nomenklatur (d. h. der Rechtsinsuffizienz), die ja weder Stenokardien noch Infarkte macht. Strophanthin wirkt infarktvorhörend also durch „Beseitigung“ des myokardialen „Anlasses“ der Infarkt- pathogenese (Enzens 1941).


e) Die Strophanthinbehandlung des aktiven Infarkts

Neben der Infarkt-Verhütung mit Strophanthin war Enzens‘ zweite Haupteinstellung die Strophanthin-Behandlung von Infarkten, die unverhüllen entstanden waren. Zwar hat eine Behandlung von Krankheiten niemals den gleich hohen ärztlichen Rang wie ihre Verhütung. Doch bei so schweren Krankheiten wie dem Infarkt und bei der weitverbreiteten Insuffizienz ärztlicher Prophylaxeleistungen ist auch eine gute Therapie wichtig. Der Wert gerade dieser Infarkttetherapie ist unmittelbar in Zahlen ablesbar:

Für die heutigen Behandlungsmethoden des frischen Infarkts, durchweg ohne alle myokardienbeüßtenden Maßnahmen, sind Sterbequoten über 30% üblich; vereinzelte Quoten zwischen 25 und 30% werden schon als „fortschrittlich“ geführt. Und dabei enthält dieses heutige „Infarkt“-Krankengut nach derzeitiger Terminologie mindestens die Hälfte auch einfache stenokardische Kleinherdyssthenien oder -nekrosen, sofern sie nur Ekg-Symptome bieten, d. h. Anomalien ohne thrombotischen Infarkt, die ohnehin meist nicht zum Tod geführt hätten.


Nicht eingerechnet in diese Therapiestatistik sind moribunde Fälle, die schon bei der Einleitungs- noch ohne Diagnose- oder Behandlungsverboten verstorben waren und erst durch Oedem-Prozeß geklärt werden konnten, und Sonderformen nach Kap. 1 C 1 b wie z. B. luteale Koronarverschluße, die nicht zum Thema dieser Infarkttstudie gehören.

Selbst wenn man aber - erwiesen unrichtig - unterstellte, das heutige „Infarkt“-Krankengut enthalte ebenso viele eichte, lebensgefährlich schwer thrombotische Infarkte wie das damalige Krankengut von Enzens, in dessen Spezialklinik schwerste Fälle zusammenkamen, dann läge die Relation von heute um 30%, damals weniger als 4% tödlichem Ausgang bei etwa 8:1. Das heißt: von acht Infarktkranken, die nach heutigem Therapieschema ohne Strophanthin trotz intensivster „Intensivpflege“ überlebten, konnte Enzens ohne solche Pflege allein mit Strophanthin sieben am Leben erhalten, mehr als 80%.

Der Erfolg ist nicht nur ärztlich erstaunlich, sondern auch theoretisch aufschlußreich: Er
zwinge dazu, Pathogenesen und Todesursachen der Infarkte“ (mit oder ohne Thrombose) wesentlich anders zu interpretieren, als es heute üblich ist. Die Frage der finalen Hochdruckbombe z. B. wurde in Kap. 5 E e in diesem Licht analysiert.

Krankheitsbild und hohe Sterbeziffer des Infarkts waren schon damals bekannt genug, um Edens’ Überlebensquote von mehr als 96 % dank Strophantin als „sensationell“ empfinden zu lassen. Dieses berechtigte Staunen bezog sich aber nicht nur auf die hohe Zahl der Erfolge, sondern noch mehr auf die damalige Unverständlichkeit ihres Zustandeskomments: Wie könnte denn einem bereits irreversibel nerkotischem Gewebe durch irgendein Mittel noch geholfen werden? Wie sei überhaupt ein „koronares Geschehen“ durch ein Pharmakon ohne jede Koronarwirkung zu beeinflussen? Welchen Sinn und Nutzen könnte ausgerechnet ein Herzinsuffizienzmittel haben, gerade bei Infarktkranken, die doch so evident nicht an „der“ Insuffizienz „des“ Herzens, d. h. der heutigen Rechtsinsuffizienz leiden? Ob die Erfolgsberichte nicht auf Irrtum beruhen?

Doch wo auch immer Versuche einer Nachprüfung gewagt wurden, ergaben sie das Gleiche: Die Infarktkranken überwinden ihren Schock überraschend schnell, werden in wesentlich kürzerer Frist beschwerdefrei, frischer, kräftiger, sie können meist schon nach Wochen Bett und Klinik verlassen, wo sonst monatelang verzögerte Rekonvaleszenz üblich sind, und unter fortgesetzter Strophantinversorgung infarktgeschädigter Herzen ist auch die Invaliditätssumme signifikant niedriger, die Rehabilitation bemerkenswert erfolgreicher.

Durch die kardiologische Dysthesieforschung seit 1945 sind diese Erfolge verständlich geworden und damit auch hygienisch-statisch zwangsläufig reproduzierbar.

Ein linker Ventrikel, der sich bis zum thrombotischen Linksschenkel verschrumpelt hat, ist ja stets vorher stark dysthethisch gewesen: meist im Sinn einer erogenen Linksinsuffizienz infolge Hypertonie mit Hypertrophie des linken Herzens, oft noch mit sekundären oder superponierten Infarktschäden u. dgl. Dazu kommen noch die akuten Zustandszonen, die den Nekrosierungs- und Infarktungsprozeß in Gang gebracht haben, aber noch nicht das dann absterbende Gewebe dysthesisiert haben, sondern auch den ganzen übrigen linken Ventrikel (stets mit multiplen Innenschicht-Kleinherdenkernen auch außerhalb des infarktierten Bezirks, z. T. auch die übrigen drei Herzabschnitte. Und es ist ein Teil des linken Ventrikels erst einmal durch Infarktnekrosen ausgefüllt, so daß das überlebende rechtsliche Linkssystem sofort allein die Arbeit des ursprünglich ganzen Ventrikels aufzubringen, also mit beträchtlicher Zusatzbelastung, oft noch unter den erschwerenden Bedingungen einer Säumerhypertonie oder Kollapszähne. Dazu kommen hochwahrscheinlich oft auch noch Intramyocardial-Chamäleon durch solche akute Linksinsuffizienz nach Kap. 2 B f 2 und 5 E c, vielleicht auch akute Autoaggressionsprozesse nach Kap. 2 B f 3 u. dgl. mehr. Die Todesursache dieser Kranken in einem vermeintlichen Koronarverschluß durch finale Hochdruckbombe zu suchen, ist also in der Regel nicht nur aus den Koronarverhältnissen unverständlich (Kap. 5 E c), sondern auch angedacht ist die katastrophalen Myokardinfarktionen entbehrlich. Was unter dieser Vielzahl einander potenzierender präexistenten und zusätzlicher Schäden und Überlastungen für das überlebende Linkssystem markwürdig erscheinen muß, ist nicht der tückische Stillstand, sondern daß dieser Tod noch häufiger eintritt. Das Restmyocard Infarktkranken ist also stets extrem energetisierungs- und sonst euthetisierungsbedürftig, also besonders spezifisch auf Strophantin und Zusatztherapeutika angewiesen.

Diese Zusammenhänge gelten dann auch für die Dauer-Nachbehandlung nach Abheilung des akuten Katabruntes (Rehabilitation). Denn ein Linkssystem, das zum Linkssystem disponiert ist (wie erst redt nach einem vorherigen Linksinfarct), ist schon ohne Euthetisierung bedürftig. Die der prophylaktische Wirkung solcher Euthetisierung. Und dieser gleiche Euthetisierungsbedarf besteht nach der Katastrophe um so stärker, aus den genannten Gründen, die einen Re-Infarkt stets wahrscheinlicher machen als einen Erstinfarkt. Die Rezidivprophylaxe ist bei der Irreversibilität jener Dyssthesien (Infarktvorverzögerungen wie -folgen) in der Regel lebenslänglich notwendig, wenn auch öfters nicht mehr so intensiv wie im akuten Infarkzungsstadium.


f) Edens’ „Kunstfehler“-Vorwurf


Auch die hier folgende Katanasse kann dieses Phänomen nur historisch nachzeichnen, nicht auf juristisch verständliche Weise erklären.

7) Katanasse: Würdigung und Untergang dieses Fortschritts

Jene Strophantinprophylaxe von Stenokardien und Infarkten war nicht auf Edens’ unmittelbaren Schüler beschränkt, sondern zeitigte gleichartige Erfolge auch in denjenigen Arztkreisen, die in Edens’ Düsseldorfer Umgebung häufigeren Aufklärungen durch seine Klinik zugänglich waren. Analog in der Umgebung Heidelberg’s durch das


Diese hochschulmedizinische Würdigung des „großen Fortschritts“ hat durch die mittlerweile „große“ Letalität der durch ihn verbreiteten Herzkrankeiten in der Gesamtersterblichkeit noch fatal an Richtigkeit gewonnen.

Aber schon ENENS und seine Schüler führten Klage darüber, daß zuerst praktizierende Ärzte keine Klinik diesen Fortschritt aufgreife. Es geschah nicht einmal zu einigen ersten, wenn auch skeptischen Nachahmungsversuchen; weder aus wissenschaftlicher Neugier an unerhörte Neues, noch aus beruflicher Fortbildungsplizität oder gar ärztlicher Verantwortungsbewußtsein gegenüber den Kranken und ihrem „Killer Nr. 1“. In ausländischen Ländern wurde dieser Fortschritt ohnehin nicht bekannt, weil Deutschland damals politisch, später militärisch abgesondert war.

Denn kam ENENS Tod 1944, der Zusammenbruch deutscher Medizin und Wissenschaftlichkeits-Tradition 1945, das Erloschen der ENENS-Schule, das Abhängigwerden einer neuen deutschen Medizinstruktur von ausländischen Anschauungen, die an einem Jahrhundert wissenschaftlicher Strophanthinforschung und Nutzung noch keinen Anteil hatten — und wie so oft in der Medizinwissenschaft wiederholte sich die depressivend-rätselhafte Phänomen: Selbst wichtige Fortschritte, sogar wenn sie wie hier viele Millionen Todesfälle verhütet hätten, ja berüchtigteseits schon verhüttet haben, gehen wieder verloren, als hätten sie nie existiert.

F. Ergebnis, Bedarfsmengen, Medikationsprobleme

Die Sonderstellung des Strophantins für die Infarktprophylaxe beruht also darauf, daß gerade die wichtigsten und häufigsten Linksherzanomalien, die dem Herzinfarkt den Boden bereiten, einer doppelten Therapie bedürfen: einer Energisierung, wie sie vom Strophantin am intensivsten und zugleich „reinster“ von störenden Dysstabilisierungen gewährt wird; und

sonstiger Eusthetisierung, wie sie unter den Glykosiden in dieser Weise allein vom Strophantin gewährt werden kann, noch dazu in beträchtlicher Vielfalt der Wirksamkeiten.

Auch von den Zusatzmitteln zur Eusthetisierung (Kap. 14 D), die oft wichtig, ja unentbehrlich sind, bietet keines dieser Strophantinwirkungen so gut und in ihrer Vielzahl so harmonisch. So zeigt sich immer deutlicher, was die ältere Klinik herauszuarbeiten begonnen hat (ENENS u. a.):

Strophantin ist unentbehrlich zur Infarktprophylaxe, weil es unentbehrlich zur Behandlung der Infarktneuasensetungen ist (Linkssuffizienzen und sonstigen Linkshypertensionen).

Die meisten Linksherzanomalien sind allein mit Strophantin so ausreichend suffizient und sonst esthetisch zu halten, daß ihre Infarktgefahr gebannt ist. Die restlichen Fälle branchen zum Erreichen dieses Zieles zwar noch Zusatzmaßnahmen, sind aber ebenfalls auf Strophantin als Therapiebasis angewiesen.


Verständnis und rechtes Gebrauch dieser vielen Mittel zu fördern, ist Aufgabe der folgenden Abschnitte.

G. Resorptions- und Wirkungsschritte, Applikationen, Dosierungen

1. a) Psychologiegeschichtliche Verständnisgrundlagen, Objektivierung der Strophantin-Herzwirkung und „Strophoral-Streit“

Die mehr als hundertjährige Strophantinforschung über Eigenschaften, Nutzbarkeit und Indikationen dieses Glykosides bildet in der Medizingeschichte ein Unikum.


Die klassische europäische Lehrbuchliteratur erwähnt besonders häufig und eindrücklich die Erfahrung, daß „Strophantin o. oral f. h. f. Digitalis bereits versagt“ (Kap. 21 A; 33 D), was schon damals als Ausdruck eines Qualitätsunterschieds erkannt wurde (Kap. 13 B D). Die Pulskurven auf S. 164 entnommen dem Studentenlehrbuch des Zürcher Klinikers ECKERT.

Dieser Knechtschutz aus klinischen wie praktischen Therapieerfolgen und aus Forschungs- fakten generationenlängen Strophantingebrauchs bestand unbeschränkt, unbefristet, unbe- streitbar bis um 1950. Auch die Nutzung dieses Glykosids auf allen seinen klinisch entwickelten Anwendungswegen wurde mit stets gleichen Erfolgen fortgesetzt; obwohl in wechselndem Umfang, wie für jede Therapie im Wedel der Moden; obwohl auch in wachsender Differenzierung klinischer von außerklinischen Medizinslektoren, d. h. Auseinanderschränkungen damals immer störender bemerkbar wurde (Kap. 6).

Aber dann brach plötzlich um 1950 ein Streit um dieses hundertjährige klinische Wirksam-Aus der "Strophant-Streit", wie Helmerich ihn nannte und mitbrachte. Seither gilt oral Strophantin im Kliniksektor als "Irren" (v. Bokor), "Karikatur" (Kadera), "Katastrophe" (Schmidt-Voigt), "Dialektik" (Hegel), "Rummel" (Reindell), "Täuschung für Patienten und Ärzte" (Schwecke), "klassisches Placebo" (Buddeborn) usw. Das Unikum, deswegen dieser Streit so umhängend weitergeht, liegt in seiner Inkongruenz zwischen Ziel und Zielscheibe, zwischen Motiv und Argumentationsvorwand. Der Widerstand gilt in seiner Substanz gar nicht mehr als Streit, nach dem der Hinlemer ihn genannt hat, sondern der sog. "neuen Kardiologie" (sorb.), d. h. in diesem Report skizziert Linomakroyaklogie. Aber der Form nach richtet er sich gegen das abgeklärte Strophantin. Das innerliche, unausgesprochene, oft auch nicht bewußt genug begründete Motiv des Streites ist also das Herz, nur der äußerlich vorgetragene Streitvorwurf zu diesem Motiv ist ein "Herr-Mittel" und sein "Respirations-Streit" (Kap 13 G).


Die angestrebte Entwicklung also nicht in das schiefe Schemata vom "Widerstand einer Hierarchie gegen Reformationen von außen", obwohl Schwankung so sich angereichert, daher geäußert, sie trat, von einem "Außensteiner" stammend, in Gegensatz gegen so ziemlich alles, was von Generationen von Forschern auf diesem Gebiet bearbeitet" bzw. in Lehr- und Handbüchern dargestellt worden ist. Sondern hier ist umgekehrt gerade das vermeintliche "Neue" durch Generationen von Hochschulprofessoren, also "Innenteiner" erarbeitet worden; die Praxis hat es sich so gegebener und nutzbare gemacht, weil sie für sie und allein für sie so nötig. Derart diese seelselige Herkunft konnte der exakte geistige "neue" Stoff auch in keiner einzigen Einzel-
b) Zeit-Massen-Wirkungsrelation.

100prozentige Resorption oraler Strophantins

Strophanthin ist leicht löslich und schnell diffusibel, im Gegensatz zu den toxischeren Glykosiden (besonders Digitalis), die durch Bindung an Eiweiß schwer diffundieren. Es verläuft daher die Blutbahn wieder besonders rasch. Eine ausreichende Herzwirkung, d. h.
90 mg/kg einen gleichen Kreislaufseffekt hat wie intravenös mit 0,03 mg/kg (Hauschild; die Zahlen für Kriterien am Menschen differieren hiervon). Hieraus „Resorptionswerte“ abzuleiten, wäre ungebührlich, ja erraten falsch. Vielmehr haben sich die höheren oralen Dosen für "Sphenophil als zuverlässig wirksam" bewährt, nur muß man die "Dosis- und Wirkwirkung mit den zugehörigen Differentialdosen kennen, um sie nutzen zu können.

Diese Verhältnisse sind für das orale Strophantin in 100 Jahren so exakt geklärt wie noch selten sogar für ähnlich wichtige Arzneien.


Diese pharmakologischen Strophoral-Studien hatten aber nicht nur ausnahmslos Vollresorption gezeigt, sondern auch ausnahmslos Herzwirksamkeit. Die Tiere waren ja auf Strophoral den typischen Strophantinverzugs gezeugt; der "strikte" Herzwirksamkeit, der sich durch blutdruckabhängig irgend diskutierbarer Zweifel an "wirksamer" Resorption bei richtiger Dosis ausschließt.

Der bekannte therapeutische Kreislauf des resorbierbaren Strophantins ist hierbei miterbückichtig, doch unweislich. Denn entweder wird Strophantin nur in so kleinen Mengen in den Darm ausgeschieden und so schnell wieder zurückresorbiert, daß die Mengen pro Zeiteinheit nicht ins Gewicht fallen (vgl. oben die Resorptionsquote von mindestens 99,6%). Und zweitens setzt dieser Kreislauf ja eine vorherige Resorption aus dem Digestionstrakt voraus, ist also nicht Gegenargument, sondern Bestätigung.


Die Resorption oralen Isopen-Strophantins vollzog sich etwas rascher und reichlicher als z. B. von ebenso markiertem Digitoxin. Der Unterschied war zwar nicht groß (ca. 12% mehr Strophantin als Digitoxin), zeigt aber, daß Strophantin in dieser Hinsicht dem Digitoxin keinesfalls nachsteht. Vor allem stellt Strophantin auch nach diesem Ergebnis nicht jenes phythotherapeutische Unikum der Nichtresorbanbarkeit dar, das neuerdings behauptet wurde (s. u.).
falsche Urteile abgaben, das sei schon oft genug vorgekommen; folglich seien die Urteile zur Universalverwendung von Digitals zurückzuführen, die Indikationen für Strophantin irrig und so noch viele weitere Stimmen. SCHMELZER hat einige davon im Handbuch der Inneren Medizin als Literatur zur hundertjährigen Strophantintherapie zusammenge stellt.

Es gibt zwar manche Therapiefragen, nicht nur der homöopathischen Schule, von der andere Menschen von ihnen nicht halten. Aber keines von ihnen wird solcher Art, dass wie dieser hochschulärztlichen und ärztlichen Therapie. Und auch das erst, seit sich diese klinische Therapie für neue kardiologische Erkenntnisse und Erfahrungen bewährt hat. Und keines von ihnen wird eine so einfache, scheinbar rationale Argumentation so einseitig aus der Welt schaffen; es sei nur immer die niedrige Resorptionsquote von 2,6 %, die das Tolerieren oder gar Verwenden dieser kardiologischen Arbeitsteilungsverhältnisse ausschließt.


So trat KASSEY schon auf dem Lübecker Fortbildungstag 1951 dem „Unwirkungs-Gerecht“ entgegen: Er selbst hatte in seiner Klinik durch Strophalarznei die Herzkirioskautisierung mit Brady kardis, toxischem Ekg usw. ersetzt; zwar war erst mit riesigen Dosen bis 60 mg täglich, die nirgendwo konträren, sondern nur konträren freien Ekg mit mehr als 50 %, derartige Pulsstopp, einer technisch ausgerichteten Resorptions, erkennbar an solcher je nach Dosis beliebig stärkender Herz wirksamkeit – Eine Herzwirkung sei mit 2,6 % Resorption auch in solchen Dosen nicht möglich, hieß es unbeherrschbar. Mit Hinblick auf diese Herztoleranz bei Überdosierung, die Tendenz im Tierversuch verlangen die Aufsichtsbehörden immer wieder die Einhaltung von Rezeptordokumenten für Maximaldosen usw. Wie es auch LENDS gefordert hat. Aber Strophantin beherrschen weiter dazu, man könnte die Prämaphrase „lieber trinken wie Zuckerkante“.

K. HANSEN hat im Anschluss an KASSEY in Lübeck 1951 ausgeführt: Strophantin sei doch so wichtig und zu begrüßen, um dem Arzt statt dem damals aufkommenden Digoxingebrauch mit seinen vielen Glykosidwirkungen Bestes in die Hand geben zu müssen. Dafür sei der orale Form unerlässlich und offensichtlich auch brauchbar. Denn wenn Strophalarznei überdosierte solche Intoxikationen wie Kräuter und Pestis; auch sicher ist, wenn es unnerdosierte Wirkungslos bleibt – dann sei es doch nur Frage wissenschaftlicher Sachkenntnis, ärztlicher Intelligenz, kritisch gesunder Beobachtungskunst und therapeutischer Bemühung, zwischen solchen Extremen die richtige Dosis herauszufinden und anzuwenden – dann sei es doch nie mehr ernsthaft verwerflich, bloß wegen eines Resorptionschwanks aus dem Arzneizusatz die wichtigste Form eines guten Mittels zu verbannen. – „Tur nichts, das Gut wird verbannen“, paraphrasierte v. WINTERFELD das Lenzing-
wurt zur weiterhin ablehnbaren Haltung, auf die Interessenmotivation solcher "Glaubens"-Fragen anspielend.


Hingewiesen wurde auch darauf, daß viele Medikamente nur noch zu kleinen Anteilen resorbiert werden, im übrigen wirksam mit dem Stuhl entleert werden, z. B. nicht Phytoterapeutika, doch dann die Kalk in der Darmwasser, welche es sich bleibt, da sie hierfür seit alters in so hohen Dosen, daß die resorbierten Anteile zum empirisch getesteten Erfolg ausreichen. So hat z. B. die Eiensenkrengabe von ca. 0,5% noch nie begründet, orale Eisenbehandlungen affizierstark zu bekräftigen. Würde Strophanthin wirklich nur zu 2,6% resorbiert, zu 97,4% mit dem Stuhl entleert, so gäbe die gebräuchlichste höhere orale Dosis ja schon den Ausgleich, wie die von Kaszner, über Zyst. u. a. berichtete Empirie seit 1859 zeigt. Gerade die übliche Argumentation aus einer Prozentzute zur Resorption impliziert also doch beliebige Steuerbarkeit der Wirkung durch Wahl der Absorptionsdosis, bestätigen also die Effektivität und widerlegen jeden Zweifel. Selbst das wurde abgelehnt: das sei logisch und faktisch wohl richtig, gebe aber nicht für die Anerkennung von Strophanthin. 


Das Beispiel zeigt, wie die Verwendung von Strophanthin in der Klinik eine breite Anwendung finden kann. Die Ergebnisse bestätigen die Effektivität des Medikaments und untermauern die Bedeutung der Resorption bei der therapeutischen Wirkung. 


Ausgangspunkt war die Erkenntnis, die in der Praxis so häufig, wichtig, folgenreich und durch den intensiven Einsatz der medizinischen Abteilungen im Sinn dieses Buch-Reports, dürften sich von klinischer Seite nicht mehr als bisher ignoriert werden. Diese Linkssinusinsuffizienz solle also getestet werden: nach ihrer


- Die Mißempfindungen anderer Autoren erklärte die Innsbrucker Team z. B. mit unsachgemäßer Unterdosierung, oder auch damit, daß die in Kap. 13 G d e genannten zuverlässigsten Naturkonstanten nicht therapeutisch realisiert bzw. genutzt waren. Das Innsbrucker Krankengut enthielt keinen einzigen solchen Fall. Dementsprechend gilt ja auch sonst der Grundsatz der Therapieforschung (vgl. Martin):

  Wenn dasselbe Mittel manchen Autoren gute oder sehr gute Erfolge bringt, anderer aber nur Mißempfindungen, so kann dieser Unterschied nicht am gleichen Mittel liegen, sondern nur an Unterschieden der Indikationswahl, Dosierung, Applikationstechnik, Symptomenkennnis zur Dosierung- und Erfolgsbeurteilung usw. Mißempfindungen dann nicht über das Mittel Aufschluß, sondern über ihre Urehe. Am Konzentrationskabinett, in dem rechte Musiker die Kunst, es zu lernen, wogen die Spieler nun mit Milltränen entlocken. Und erst recht könnte solcher Mißempfindungsfreiheit, bestimmte Therapie- oder Musikformen verbieten oder von Konzertinsisten zustande kommen; siehe oben.


Unter diesen „sonst extrakardialen“ Deutungsversuchen war also auch ausgeslossen, die Strophanthinwirkung (intravasal ebenso wie oral) bei Linkssinusinfizienz psychogen, psychosomatisch, als Placebo usw. umzudeuten. Hierzu machte S. Hertz später bestätigte tiefenpsychologische Angaben, Placebo- oder Suggestiveffekte kann es nach psychologischen Voraussetzungen immer nur bei einem relativ kleinen Teil der Patienten geben, und dann ähnlich oft in positiv wie negativem Therapieerfolg; beides mithin anders als bei der hohen Zahl gleichzeitig positiver Erfolge in Innsbruck. Außerdem besträbt sich ein Placebo-Effekt auf ein einziges, allenfalls noch das eine oder andere sonstiges Symptom, das von Patienten bewußt erlebt und zum Objekt der Therapie gemacht wird; nicht aber wie im kleinen Standardsyndrom auf Pathophänomene, die der Patient gar nicht bemerken oder nicht als Krankheitsymptom empfindet, so oder so daher nicht mit der Therapie in Verbindung bringen kann. Vor allem aber nicht auf Symptome, die selbst die kardiological Forschung zunächst nicht kannte, daher auch niemandem suggeriert hatten konnten (Spongion-Doppelblindversuch der Medizinschiede). Und grundsätzlich sind Placebo-Effekte unbekannt gegenüber so heterogenen Syndrome wie bei Linkssinusinfizienzen, zudem noch in weite konstanter Erfolgskuppelung. Nach heutigem Wissenschaftstand kann daher gesagt werden:

- Wo linkskardiologische Strophanthin-Erfolge (intravasal wie oral) noch pauschal als Suggestiv- oder Placebo-Effekte gedeutet werden, wie derzeit noch auf Fortbildungs- tagungen, haben die kardiologischen, die pharmakologischen und die psychologischen Kenntnisse noch nicht das Maß erreicht, das zur sachgemäßen Bewertung erwünsst wäre.


- Und als psychologisches Ergebnis üben die Autoren - programmiert im ersten Satz zur Beurteilung oraler Strophanthintherapy herausgestellt - eine Prüfung sieira et studio, statt bisheriger „polonischer Diskussion ... besonders um das Strophoral“, statt „persönlichen Resentiments“, die sie in klinische Publikistik zu erkennen geben und worunter deren wissenschaftliche Ertragswürdigkeit leidet. Nach Erwähnung der Tatsache, daß auch Schellong und Dinnig die gleichen Strophanthin-Tabletten als bewährt empfahlen, schließen sie:

  „Im übrigen verzichteten wir auf eine Auseinandersetzung mit dem einschlägigen Schrifttum, weil wir sie in diesem Zusammenhang für wissenschaftlich unerheblich halten.“

Darum wurde die Innsbrucker Studie für die Linkskardiologie, ihre Therapie, ihre „Forschung usw. auch im klinischen Sektor, nach Methode, Ergebnis und Psychologie eine brauchbare Vergleicheinheit zum Belegen älterer Prestigeleisten. Für die Zukunft ist davon noch zu erwarten. Es war die Rückkehr in unser Zusammenhang für wissenschaftlich unerheblich.“


Nachtisch bei der Korrektur. Zwei amtliche Entscheidungen haben 1969 dem wunderlichen Strophoral- und Resorptionsstreib neue Akzente verliehen:

oder Tees (natürlich keine Injektionsampullen) zubereiten können. Respirierend zur Wissenschaftssituation der Klinik meine die Behörde, trotz solch klarer Sach- und Rechtslage sei auch künftig ein Ende der „Diskussion“ gegen orales Strophantin „nichts abzuwenden.

- Die Schweiz hat umgehend jene „Unwirksamkeits“-Meinungen usw. als sorgfältig aufgenommen und ab 1969 zur Rechtsgrundlage gemacht. Damit ist orales Strophantin für die Schweiz aber nicht etwa rezeptfrei gestellt, wie z.B. homöopathische oder sonstige Heilmittel, die manche Schulen für wenig oder gar nicht wirksam halten, es ist jedoch pausal verboten. Wie hierzu ein internationaler Konsens aus dem Testen bedingt mitteilen, stehe die Schweiz stark unter dem Einfluß digitalisorientierter („daher“ strophantinabhängiger) Großindustrie; es seltsam müsste sich sein Strophoral ad usum proprium künftig aus wissenschaftlich neutralen Ausland beschaffen; denn auch bei ihm habe sich Strophantin als nützlich und nötig, Digitals als nachträglich erwiesen.

d) Die wichtigsten Applikationswege und ihre herzäquivalenten Dosen

Strophantin kann dank seiner Unzähligkeit (s. o.) in ungewöhnlich vielen Applikationswege und -formen beliebig herzwirksam, selbst tödlich verabreicht werden. Aber je nach Schnelligkeit der Aufnahme ins Blut ist die herzäquivalente Dosis für jeden Wendung unterschiedlich. Je langsamer der Übertritt ins Blut, desto höher die angewendende Dosis für gleiche Herzwirkung.

Die Äquivalenzstufung geschieht am exaktest an Linksdystosien und Linksinuffizienz, evtl. auch Dopplerversuche und engmaschige Indikatoren ( Kap. 13 D o), bewerten am Verständnis ihrer objektiven und subjektiven Symptome. Zu gleichen Ergebnissen gelangen Toxitätstests am Tier auf den verschiedenen Applikationswege, wenn der Anfangsfaktor ( Kap. 13 G o) richtig einzubezogen wird.

Danach ergeben sich als gleich herzwirksam folgende Formen für folgende Darreichungswege:

Die übliche intravenöse Schnellinjektion (2-3 Minuten) hat mit der schnellsten Wirkung auch die kleinste Dosis: etwa 0,2 bis 0,5 mg. Das klassische Standardpräparat ist das Kombinat (FRAENKEL).

Die intramuskuläre Applikation läßt den Stoff langsamer ins Blut gelangen, die Dosis beträgt etwa 0,5 bis 1,5 mg; subkutan injiziertes Strophantin gelangt noch etwas langsamer ins Blut, verlangsamt also etwas höhere Dosen. Eine Störung oder Nichteinwirkung gibt es auch hierbei nicht. Überdosierung wirkt toxisch bis tödlich (Tierversuch, Pferzig). Beide Wege, früher klinisch, sind wegen lokaler Gewebswucherungen ungebräuchlich geworden, auch nicht mehr nötig.


Im Magen wird Strophantin kaum resorbiert, doch nach dessen Passage dann im Dünndarm.

Die Resorption aus dem Dünndarm ist hochwirksam schon mit Dosen um 1–2 mg, aber nur wenn die Gesamtdosis konzentriert, schnell und gleichzeitig auf die Schleimhaut gelangt, z. B. durch Duodenalsonde. Mit heutiger Dragerklinik ist das nicht gleich gut möglich, vor allem ist deren Dosierung unsicher zu quantifizieren: Eine Dosistiterung auf 2 oder 3 Drages kann eine sehr hohe Wirkung geben, wenn alle Drages ihre Inhalts schnell und gleichzeitig freigeben, doch nur eine geringe gar keine Wirkungssteigerung, wenn die Drages ihren Inhalts langsam und nahezu abgehen. Darum sind andere Formen wie Drages das Vorzuziehen, auch wirtschaftlicher, doch in manchen Fällen mügen Drages versetzt werden. Einige Handelsform: Purystrophon-Drages; für Erwachsene kommen nur die Dosierungen 2 mg in Betracht, 1 mg ist unterdosiert.


Als einfachste und häufigste, auch wirtschaftlichste Form hat sich die orale-enterale Applikation eingebrüttert: Konzentrat oder Tabletten möglichst im Mund zergehen lassen. Ein Teil wirkt schnell durch die „linguale“ Resorption, der geschluckte Rest langsamer und nachhaltiger durch die generelle Resorption. Bei gleichbleibender Anwendungstechnik, die die Patienten stets nach wenigen Tagen beherrschen, hören Strophantin auf diesem Wege besonders exakt und zuverlässig dosierbar, diese Anwendung übertrifft an Zuverlässigkeit noch die klassische Tinkturanwendung, von der doch die alte Klinik schon zu „ausge-
zeichnete Erfolge berichtete (L. v. Krehl; gleichzeitig auch Liebermeister, Strümpell, Romberg, Jürgensen, Eichhorst, Breßwolsky, Tappeiner, Lenz-Arends, Lipowski, Munk, Loebisch, Scheiber, Pelikan usw.).


„Dosierungsmathematik“ als Fortschrittshindernis

Für alle Anwendungswege gilt gemeinsam:

Stets ist die Resorption, d. h. Aufnahme ins Blut 100 Prozent. Damit sind alle Zweifel am nichtintraösäuren Strophanthin hinfällig, die sich ja immer nur auf die Vermutung einer „Nichtresorption“ hatten nützen wollen.

Für alle Wege gilt auch: gleiche Applikationsweite hat stets die gleiche Herzwirkung. Zwar verläuft jeder Weg eigene Dosen und Techniken, doch sind für ein und den gleichen Weg Dosis und Wirkung stets die gleichen. So zuverlässig wie die Wirkung ist dann auch die Wirkungsänderung durch Dosisänderung, d. h. ihre Steuerbarkeit.


Für alle Wege gilt auch: Überdosierung erzeugt Intoxikation, wie klinisch und tierexperimentell oft genug gesichert (Kap. 13 G b). Das ist aber der Grund, weshalb erst gegen zeitweiligen „Unwirksamkeits-Gerade“ (Kroetz, Kap. 13 G c) Pharmakologen und Behörden der meisten Länder an einer Maximaldosen-Begrenzung für orale Strophanthin festhielten (Lemann u. a.) und weiter festhalten.

Allerdings sind tödliche Vergiftungen mit oralen Strophanthin beim Menschen noch nie beobachtet worden und nach einigen Erfahrungen aus fahrgeschädigten Suizidversuchen wohl auch kaum möglich: Die hohen Dosen, die dazu nötig wären, nötigen den Darm zur Sekretion, womit das Strophanthin verdünnt und verzögert zum Herzen anflutet (s. u.), was die Bekommtlichkeit erhält, die Toxizität abschwächt. Außerdem kommt es dabei meist zu Durchfällen, die möglicherweise Teile des Strophanthinans aussehende. Die tödlichen Strophorh-Intoxikation an Tier wurden unter Narkose im abgebundenen Darm usw. erzeugt.

Für alle Wege gilt ferner: wenige größere Dosen nützen mehr als viele kleine verzettelt in gleicher Gesamtmenge (Eeden, Fränkel, Brugis, Pfögg, Birk u. a.). Täglich 2 x 15 Tropfen Konzentrat bewirken mehr als 3 x 10, und 10 x 3 oder gar 30 x 1 Tropfen bleiben unverzichtbar. Oder 0,25 mg i.v. nützen deutlich mehr als die meist unverzichtbar vorgeschriebene Tagesdosis von 2 x 0,125 mg am Tag. Diese „andere Arzneimittel der Natur“ (s. u.) gilt auch sonst für viele Pharmaka. An den Symptomen nach Kap. 9—11 ist jedoch nicht zu prüfen und ermöglicht Kernen besonders wirksamholende individuelle Befindlungen.


Die „Mathematik“ der Resorptions- und Wirksgesetze, der Differentialdosisierung und sozial nicht für die linkskardiale Therapie Dextrogins so nützlich, Strophanthin so vorzüglich auswirkt.

Für Dextrogins gibt es jene „Mathematik“ nicht: Hier ist wahlweise „exakte Milligramm gleich Milligramm in stets gleicher Herzwirkung, einerlei wann, wo und wie auch immer appliziert. Und diese Bequemlichkeit vor allem war es, die das Mittel im Klinikrouinetrieb, in der Pseudopräzision eines Computerdekmans so überhandnimmt. Für die Strophanthintherapie dagegen ist Milligramm keinem Milligramm gleich Milligramm, eine gleiche Gewichtsmenge dieses Glykosids kann je nach Anwendungsart schon überdosiert oder auch unwirksam verzettelt sein. Zwar übertrifft eine niedrig durchgeführte Strophanthintherapie an echter Wirkungsausbeute jede Digitaltherapie bei weitem (was hier nicht ausgeführt sei; vgl. die übrigen Kapitel). Das Nutzen dieser Exaktität setzt freilich naturwissenschaftliche, namentlich physisch-chemische Laborpraktiken und Denk-schaltung voraus, die noch nicht allgemein im Umlauf sind. Aber die Erfolge in Spezialpraxen, denen viel kardiotherapeutische Entwicklungsarbeit verdankt wird, und in Notfallsituationen, die jene Dosierungsathematik doch nicht so unerläßlich übernatürlich, relativ weit bereits im Gebrauch ist. Mit wachsender Verbreitung solch biophysikalischer Quantitätstendenzen werden auch die Erfolge dieser Therapie zunehmen. Damit wird Strophanthin als „Schlüsself zum Herzen“ (Kern, Strophanthin-Substanz) um so rechtmäßige Konsequenzen der Linkskardiolologie erschließen, je mehr eine indikations- und applikationsadäquate Differentialdosisierung mehr und mehr individualländenden Strophanthinbruchs Erfolge besitzt, die anders nicht erzielbar wären. Kaum sonst in der Medizin ist die Wiederherstellung so deutlich Richtiger Strophanthgengebrauch schafft und fördert Härtokennisse, die ihrerseits zu weiteren Feinheiten und Erfolgen dieser Therapie leiten.
nicht über 0,75 mg, nach Bedarf auch weniger. Anders aber die damalige Klinik und Pharmakologie. Der Erlanger Ordinarius Penzoldt, Kliniker und Pharmakologe in Personalunion, lehrte es ab, solche außerklinischen Erfahrungen auszunehmen. Statt dessen benutzte er und empfahl auch in seinem „Lehrbuch der klinischen Arzneimittelbehandlung“ noch 1908 die klinischen oralen Strophantinbelastungen von 3 mg pro dosi und 10 mg pro die, die unterschiedlich auch zur intravenösen Injektion. Aber nicht einmal die vorhersehbaren Strophantinintoxikationen, die er mit seinen Schülern dadurch erzielte, ließen die damalige Medizin solche falsche Dosiermathematik als Todesursache erkennen, sondern man verließ kurzerhand wieder die intravenöse Strophantintherapie überhaupt als „in eingehender klinischer Prüfung nicht bewährt“; zumal auch Schmollerberg zeitlebens (es er 1921) vor vorübergehender Therapie warme und als Pharmakologe unselbständigen Arzten hierin als kompetent erkannt.


f) Praktische Durchführung dieser Glykosidversorgung. Einzelfolgen


Hierfür hat sich folgendes Vorgehen als vorteilhaft entwickelt und eingebürgert:


Rectozi zu 1,4 mg, Einzelfolgen 1, nach Bedarf auch 2 Stück. Einführen nicht kurz vor dem Stuhlanspruch, dann am besten ein paar Stunden danach. Sie werden meist reaktionslos vertragen, müssen aber bisweilen wegen Nabels oder Brennens reduziert oder abgesetzt werden.

Putostrafan-Dragen, Stärke 11 (2 mg). Einzelfolgen meist 2 Stück, oft besser 3, wenn nicht mehr. Sie sollen im Magen noch ungelöst bleiben, machen dann im Darm aber die gleichen Reizerscheinungen wie alle anderen oralen Formen, je nach individueller Schleimhautempfindlichkeit.

Kombin zu intravenöser Anwendung. Einzelfolgen nicht unter 0,2 mg, die weitaus meisten Strophantinhinflüduren sind mit Dosen um 0,3 bis 0,4 mg wesentlich besser versorgt, manche brauchen auch 0,5 mg oder mehr pro dosi. Doses um 0,125 mg oder weniger sind stets ungenügend, meist unterschiedlich. Wer „grundsätzlich nicht über 0,25 mg“ (LAUR. u. a.) gibt, hat noch nicht erfahren, welche Möglichkeiten das Mittel birgt, durch die es in der Hand großer klinischer Körner so berühmt geworden ist; er kann dann auch die Unmöglichkeit von Dosen um 0,125 mg nicht erkennen. Als Anhalt mag gelten: für Herzkranke, die noch ohne grobe Beschwerden selbständig zur Speichhpente kommen können, ist das Dosis der 0,4 mg in der Regel unbedenklich, meist sogar besonders vorteilhaft.

Reduktionsmittel mit Udenen, Tachykardien, vor allem Tachyarrhythmien mit Pulsdefizit brauchen höhere Konzentratdosen. FRAENKEL erreichte seine sensationellen Erfolge hierbei mit Einzelf-
dosen von 0,75 mg. Dem entspricht die amerikanische Einzeldosis um 0,6–0,7 mg zur „Vollstrei-
gung", die ja wie alle „Sättigungs"-Berechnungen, -Dosierungen usw. ausschließlich auf solche
tadykarden Rechtsinsuffizienz bezogen und beurteilt waren (Kap. 14 C). Für unsere links-
myokardiologischen Zusammenhänge, die bei Entwicklung jener „Sättigungs"-Theorien usw. noch
unbekannt waren, sind solche Dosen im allgemeinen nicht empfehlenswert.

Andererseits beruht die heutige Übliche Angst vor einer „Gefährlichkeit" intravenöser Strophan-
thins ebenso wie die wundertliche Lehre der „Inkompatibilitäts" zwischen einigen der Herzglyko-
side auf mangelfaßer Reminisenz an falsch interpretierte Therapiefehler der älteren Klinik
um 1910. Damals gab man Digitalis „bis zum kräftigen Erbrechen", also bis zu subletalen Myokard-
intoxikationen, und von intravenösen Strophantin spritzte man 3 mg pro dosi und 10 mg pro
die (Kap. 13 G e), und zwar unkontrolliert auch bei solchen prävalen Digitalisvergiftungen. Die
Toxisfälle durch solche Doppelinsuliere sind heute selten. Erstens sprach man von „Strophantinüberladung", und dieses Schreckwort ließ die klinischen Kombinationen immer tiefer in die Unsicherheit hinein (unter die Eliminationsquoten: Hildebrandt, Lendle usw.) absinken, heute schon auf 3/4, 1/4, 1/4 mg u. dgl., oft auch noch in Tropfinfusion langsam ver-
zette (Kap. 13 G b). Und zweitens vermutete man ein „Ausschließungsverhältnis", eine „Unver-
träglichkeit" zwischen allen Glykosiden, die ein bis zwei, und doch zwischen einigen, zumeist benan-
ten Strophantin- und Flegcher-Glykosiden, gab Warnungen aus und entwickelte theoretisch komplizierteste Rituale zum „Übergang" zwischen ihnen. Bedauerlich ist, wieviel Segen durch suffi-
ziente Therapie, durch die oft lebensnotwendige Methadontherapie, durch richtig dosierte Strophantin-
behandlung von Digitalisvergiftungen usw. (Kap. 13 D d) damit verstummt wurde und weiter ver-
stumt wird werden. Und merkwürdig bleibt immer wieder, mit welcher Einheitlichkeit auch so offensichtlich unstimmige, täglich durch die Praxis widerlegte Lehren zutreffen werden, ohne daß je die Frage nach Begründung, Sinn oder Zweck zugelassen, geschweige beantwortet würde.

Im Vergleich zur oralen Normalversorgung (Konzentrat oder Tabletten) sind die drei
Ausweichformen kostspieliger: in herzäquivalenten Dosen die Drageeform das Doppelte, die
Rectiolenform das Dreifache, die Injektionsform (samt zugehöriger Gebühr) das Dreißigfache pro dosi.

Je nach Empfindlichkeit von Schleimhäuten bewähren sich oft Kombinationen, etwa:
oral nach Maßgabe der Annehmlichkeit; Bedarfserhöhung z. B. durch 1 oder 2 Rectiolen
am Tag; und für Bedarfs spitzen (Fieber, Stresszustände usw.) gelegentlich noch zusätzlich
Kombin. 0,3 oder 0,4 mg.

Manche Patienten haben auch eine intermittierende Behandlung als optimal heraus-
gefunden: mehrere Tage einnehmen, so lange noch keine Rezidive auftreten, dann
1–2 Tage Pause, ohne daß hierbei die Herzwirkung fühlbar zurückgeht.

In den seltenen Fällen hochgradiger Schleimhautempfindlichkeit muß man auf Sektänderglykoside
ausweichen, die meist aber fühlbar weniger günstig euthetisieren. Wohl als strophantinähnlichen
dies in Lantatosid C zu nennen (Cedilanid, Celadalig, Citosanol, Lanimerk u. a.); auch Prociorili-
din A kann versucht werden (Caradran, Talusin u. a.) und weiter, z. T. halbsynthetische Glyko-
side werden neuerdings empfohlen. Ihr Qualitätsabstand zum Strophantin ist um so fühlbarer,
je mehr das Myokard dystroph ist; also euthetisierende Hilfe braucht und umgekehrt. Oft sind
sie anfangs noch angenehmer, bis sich nach einiger Zeit Dysetheisiereffekte aufkumulieren (nicht die
Substanzen selbst, Kap. 13 D e) und die Kranken von sich aus zum günstigeren Strophantin
rückzukehren verlangen. Dann — oder auch von vornherein — kommt eine Wechselbehandlung
in Frage; z. B. Strophantin-Konzentrat- und Lantatosid-C-Tropfen im Teelöffel gemischt, je nach
Annehmlichkeit 1–5 Tropfen, oder 1–2 Tropfen unverdünnt im Mund verteilen (t. o.). Auch kann man gelegentlich mit zusätzlichen Rectiolen, Kombinationen usw. nach Bedarf ergänzen. Wer die Grundsätze kennt, die allein hier mitgeteilt werden können, versteht alsbald für jeden Fall ein individuelles Optimum zu entwerten und nach wechselndem Bedarf zu korrigieren.

Abnormal MR enthält nicht Strophantin, sondern Cymarin, ein Sektänderglykosid aus verschie-
denen herzkranken Pflanzen, das sich zum Originalstrophantin verhält wie Digozin zum
Lantatosid; d. h. durch gleichartig denaturierenden Verlust wirksam spezifischer Strophantin-
Kapitel 14
AUFBAU UND DURCHFÜHRUNG
DER DIREKTEN MYOKARD-EUTHETISIERUNG

Definition und Zweck der „direkten Myokard-Euthetisierung“ vgl. Kap. 12 B.

A. Indikationen, Dauer

Für das Thema dieser Schrift ergeben sich die Indikationen zur direkten Myokard-Euthetisierung aus Teil I und II. Im wesentlichen sind:

a) Alle Linksinuffizienzen, besonders die ergogischen (mit Hypertonie), doch auch die myogenen-ergogen kombinierten Formen, und alle Linksdysstolien mit deutslichen Linkshirnsymptomen, besonders Dyskardien, auch wo eine Linksinuffizienz noch nicht deutlich entwickelt ist.


c) Und schließlich alle Zustände von Linksherüberlastung (Hypertonien, Vitien usw.), die zur Hypertrophie führen müssen, auch wenn noch keine Linksinuffizienz oder sonstige Dysthenie-Symptombildung (Dyskardien usw.) erkennbar geworden ist, um so gut wie möglich die Hypertonie bzw. ihr Weiterwachsen zu verhindern, auf jeden Fall aber die sonst unvermeidliche Linksinuffizienz zu verhin-
den.


B. Strophanthin-Versorgung. Dosierungs-Kriterien

Nach den oben genannten Forschungsergebnissen sollten alle unter A genannten Links-hirn-Dyssthenis dauerhaft mit Strophanthin versorgt werden. Diese Konsequenz aus den theoretischen Erfordernissen hat sich dann in 20 Jahren praktischer Befolgung als richtig bewährt, vor allem auch für die Infarkthirnprophylaxe.


Wie oft die Einzeldosen zu geben sind, richtet sich grundsätzlich niemals nach irgendwelchen Dosierungsrichtlinien, sondern ausschließlich nach Beobachtlichkeit, Bedarf und Erfolg im Einzelfall, gemessen an den pathogenetisch adäquaten Kriterien, die im Einzelfall erkennbar und kontrollierbar sind. Das sind vor allem die Symptome nach Kap. 9–11, die „befriedigend“ (s. u.) behoben werden müssen.

In der Regel sollte die Therapie mit größeren und häufigeren Einzeldosen beginnen, also hochdosiert, um durch rascheren Erfolg die verschiedenen Circuli vitiosi besonders wirksam in Circuli proficiens umzukehren. Etwa 3–4 mal täglich 10 oder mehr Tropfen Konzentrat (evtl. nach inhalativ „Einblicke“, um lokale Reizerscheinungen zu vermeiden). Diese hohe Aufdosierung ist fortzusetzen, bis der Erfolg „befriedigend“ (s. u.) und dann langsam zu reduzieren bis zu derjenigen Mindestdosis, die den guten Zustand noch aufrechterhält: Erhaltungsdosis. Zum Reduzieren sollte man zweckmäßig nur die Ansahl (Häufigkeit) der Einzeldosen herabsetzen, nicht ihre Größe; z. B. statt 3 x 10 Tropfen Konzentrat nur noch 2 x 10 (morgens und mittags) oder 1 x 10 (morgens), was sinnvoller ist als die Reduzierung auf 3 x 7 oder 3 x 3 Tropfen. – Für die intravenöse Versorgung, die heute allerdings fast nie mehr nötig ist, empfahl Evans als Dosierungs- system die, mit der er sich die Infarkthirnprophylaxe betrieb und erreicht hat, die Gabe von 0,3 mg anfangs 1–2 mal täglich, dann wöchentlich je drei Tage täglich einmal, dann ein Tag Pause, später nach Bedarf und Erfolg auch seltener, dabei etwas höher, z. B. zweimal wöchentlich 0,4 mg.

„Befriedigend“ ist das Ergebnis, wenn:

Die Dyskardien völlig verschwunden sind (oft ist das schon in den ersten Strophanthin-Tagen erreicht), oder doch nur unerheblich auftreten, z. B. wöchentlich wenige Male für Minuten als leiser Druck oder dgl., oder nur nach größeren Anstrengungen oder Aufregungen, die vermieden werden können. Es hat sich praktisch bewährt, die Dyskardien als Leitsymptom zu wählen, um nach ihrer Häufigkeit und Intensität die Therapie nach Art und Dosierung zu gestalten (evtl. Zusatzaufnahmen usw.). Das ist nicht nur praktisch besonders einfach, sondern scheint auch auf theoretisch wichtige Zusammenhänge zu deuten: Wird eine Myokardbeschaffenheit so euthetisch gemacht und erhalten, daß Dyskardi en ausbleiben, so bleiben auch weiterhin Verschlimmerungen bis zu Infarkten aus.

Weitere Züge „befriedigender“ Ergebnisse sind z. B.:

Die kardialen Schläfstorungen treten nicht mehr auf (auch oft schon nach wenigen Tagen erreicht) oder nur noch gelegentlich als kurzes Wachliegen gegen Morgen oder verfrühten Aufwachen vor dem Aufstehen.

Das sonstige „Nachleben“ der Linksherzkranken (kardial-dysphorische Angst- und Schreckzüge, Nachtschweiße, Nachtdyskardien, Nyktopenöse usw.) ist verschwunden oder auf unwesentliche Reste reduziert, was in der Regel erreicht ist, wenn die kardialen Schläfstorungen beseitigt sind.


Je nach Einzelfall können auch andere Kriterien wichtig werden, vgl. Kap. 9–11.

Der „befriedigend“-Zustand ist dann durch die Erhaltungsdosis aufrechterhalten, d. h. diejenige Minderdosis, bei der sich die Zustand noch nicht wieder verschlechtert; oft z. B. morgens 10 Tropfen Konzentrat. Aber diese Erhaltungsdosis, auf die sich die euthetisierende „Myarkardpflege“ einzuspielen hat, ist grundsätzlich nicht starr konstant, sondern nur ein Daueransatz. So haben viele Kranke schon selbst herausgefunden, daß ihre sonst ausreichende Dosis von z. B. einmal 10 Tropfen zu erhöhen ist, wenn eine aufregende Geschäftsreise, ein anstrengender Wachtag im Haushalt, ein Führenwetter, grippaler Infekt oder dgl. das Myokard mehr beansprucht: Sie nehmen dann von selbst z. B. 3 oder 6 mal 10 Tropfen, wie es sich als nötig und ausreichend erweist. Und an Ruheagen, im Urlaub usw. kann jede Arztneustärke oft ohne Schaden weglassen werden. Gutachtliche Werkstattkranke, die ihre individuellen Dysthesiesymptome und ihre Strophanthinwirkung kennen, können oft richtiger dosieren als jede Vorschrift von außen, und dieses theoretisch richtigste Vorgehen ist sichtlich auch praktisch besonders günstig. Wird die vornehmste Aufgabe des Arztes, seine Dauer-Herzkranken an Hand ihrer
Symptome zu solcher 'Sachkenntnis' und 'Selbstbehandlung' anzuleiten: Das Mehr an Erfolgen, Vertrauen und Dankbarkeit, das dadurch gewonnen wird, lohnt sich für den Arzt nicht minder als für die Kranken.

C. Nicht-Kriterien der Linksherztherapie.

Zum „Volldigitalisierungs“-Irrtum


Das gilt auch bei kombinierten Anomalien beider Herzen. Einerlei ob eine präexistente Schädigung des rechten Herzens mit Tachykardie dann eine sekundäre Linksherzsyphilis (etwa einen Linksherzschaden nach Kap. 2 B) erzeugt oder durch eine akzidente Linksherzsyphilis anderer Ursache kompliziert wird, oder ob umgekehrt eine Linkssinusinsuffizienz zur sekundären Rechtsinsuffizienz nurmehr mit Tachykardie führt (Kap. 10 E d) oder durch eine akzidente Rechtsinsuffizienz anderer Ursache kompliziert wird: in jedem solcher Fälle ist die Tachykardie Ausdruck der mitwirkenden Rechtsinsuffizienz-Aneurysma, weil die dabei gestörten Reibungswirkungen vom rechten Herzen ausgehen.

Kennzeichen kardiologischer Grundsätzliche Veränderung ist Vorstellung zum Verständnis der eigentümlichen „Volldigitalisierungs“-Ideen, die ein halbes Jahrhundert hindurch so viel Unheil verursacht hat.

Sie begann um die Zeit des ersten Weltkriegs (EGLESTON, SUTHERLAND usw.): in einer Entwicklungsphase der Kardiologie, die, die vorwiegend die „Volldigitalisierung“, „die“ Herzinsuffizienz beschrieb, die übrigen Insuffizienzformen dagegen kaum noch und noch nicht wieder. Die Tachykardien, die es bei Rechtsinsuffizienzen häufig (nicht immer) gibt, hieß man pathogenetisch irrtümlich für ein direktes und obligates Ergebnis (Symptom) dieser Insuffizienz selbst, und mit einem Umkehrschluß, der sogar für diese Prämisse logisch noch unzulässig war, hieß man dann jede Reduzierung solcher Tachykardien für einen Maßstab der Insuffizienzbesserung (SUTHERLAND: „no slowing of the ventricular rate, no benefit from digitalis“). War eine Tachykardie — einerlei wie — bis auf Normalfrequenz gedrückt, galt das Myokard nicht nur als „voll gestattet“, sondern zugleich als „kompetent“ (womit man „stabilisiert“ gemeint hatte). Dein Zweck der Therapie war ja nicht, irgendeine Gewebe mit irgendeiner Droge „voll satt“ zu machen, sondern die Suffizienz des Triebmyokards wiederherzustellen, was man mit Tachykardiobronchus für erreicht hielt.


*) Mit „Tachykardie“ im Sinn dieses Kapitels wie auch der „Volldigitalisierungs“-Mathematik ist immer nur die kardiogene Ruhe-Tachykardie gemeint. Extraktardial verursachte Tachykardien etwa bei Hyperthyreosen, psychischer Erregung oder Fieber bleiben hierbei ebenso außer Betracht wie die obligaten Anstrengungs-Tachykardien bei Herzanomalien und bei allen drei Herzinsuffizienzformen im Anstrengungssyndrom (Kap. 10 C), auch Myokarditis-Tachykardien.

Diese Vorstellungsweise bezog sich also immer nur auf das Maß der Tachykardie bzw. ihrer Brem sung als einziges Kriterium, das in diesen kardiologischen Denkenschema zur „objektiv exakten“ Beurteilung von Myokardbefunden und -bedürfnissen in Betracht kommt.

Bei solcher Exkursionsbeurteilung, die der Tachykardie und ihrer Unterdrückung beige messen wird, erscheint eine doppelte Rückbesinnung auf die ärztlichen Grundlagen dieser Arzneimathematik ratsam: kardiologisch auf Genese und Bedeutung der zwei kardiogenen Tachykardieformen, und pharmakodynamisch auf Mechanismen und Wert einer Brem sung dieser zwei Tachykardieformen durch Digitalis. Denn in beiderlei Hinsicht war schon zu Beginn der jetzigen Betrachtung der von der bisherigen Rechtsinsuffizienztherapie verfehlt. Kardiologisch sind zwei Tachykardieformen grundverschieden Pathogene und Bedeutung zu unterscheiden:

1. Bei Rechtsinsuffizienzen wird meist der rechte Vorhof gedacht (dilatiert), womit der dort gelegene Sinusnotus meist (nicht immer) zur Tachykardie gereizt wird: Dehnungstachykardie der Rechtsinsuffizienz, formal eine Sinustachykardie. Sie ist also nicht direktes Ergebnis der Insuffizienz selbst, sondern erst der Vorhofsdilatation als sekundäre Stauungsfolge. Eine Besserung oder Beserung der Rechtsinsuffizienz bessert daher an sich die Tachykardie noch nicht, sondern erst dann, wenn die Vorhofs dilatation dabei wieder zurückgeht, und nur in dem (Teil-)Ausmaß, in dem dies eintritt. Meist ist das nur wenig oder gar nicht der Fall, die Tachykardie geht dann trotz guter Insuffizienzbesserung auch nur analog wenig oder gar nicht zurück. Die Tachykardie ist also kein Maß für die Insuffizienz, Pulsvonaten daher auch nicht für eine Insuffizienz besserung. Trotz unveränderter Tachykardie kann die Herzkrankung unter energisierender Therapie (z. B. unter Strophantin, Kap. 13 A) beträchtlich steigen, umgekehrt kann ein Herz trotz gleichbleibender Normfrequenz immer schwächer werden und seiner tiefen Absolutinsuffizienz erliegen.


Konnte also die Dehnungstachykardie als indirekte Folge einer Rechtsinsuffizienz noch mit gewissen Schein einer Berechung als Insuffizienzmaß, ihr Rückgang als Maß der Insuffizienzbesserung mißfeutet werden, so scheint dieser Irrtum a priori für die wesensverschiedene Flimmer-Tachynhythmie aus. Weil sie als Störung des Reiz-Myokards ja sachtlich wie kategorisch unabhängig davon ist, ob überhaupt eine Dyssthesie des Trieb myokards mit oder ohne Insuffizienz vorliegt oder nicht, darum kann hier das Maß der Kammer-Frequenz erst recht kein Maß für die Kammer-Insuffizienz sein. Im Gegenteil: je besser ein Ventrikelyokard noch erstatheit und damit von kurzer Refraktärzeit ist, desto höhere Kammmern frequenzen kann es noch ermöglichen.

Auch der pharmakodynamische Mechanismus der Pulsvonatsung durch Digitalis ist bei beiden Tachykardieformen grundverschieden:
Bei der Dehnungstachykardie der Reizinsuffizienz wirkt Digitalis "negativ" (dysthetisierend) chronische- und bathymorpo auf die Reizbildung: d. h. der Sinusknoten wird durch Digitalis so dysthetisiert, daß er Reize nur noch selten abgeben kann. Solcher Pulsrückgang beruht also nicht auf Rückbildung der Dilatation, sonst müßte man bei Digitalisbradykardie den rechten Vorhof klein finden, auf Arzneipause nach Abklingen der hemmenden Digitalisdysfunktion bei raschem Puls wieder groß, und das in beliebigem Wechsel nach Dosierungsgrößen – was erfragungsmäßig nicht der Fall ist. Der Pulsrückgang beruht daher auch nicht auf Rekompensation, d. h. Kraftsteigerung von Vorhof oder Ventrikel, die ja Dehnung und Frequenz in der Regel unbeeinflußt läßt, sondern allein auf jener "negativen" Zusatzdämmung im Herzschrittmacher. Im Gegenteil: gerade in stark dysthetischen Herzen, die besonders empfindlich gegen Digitalisdysfunktionen sind, reagiert das Reizmyokard oft mit starker Pulserholung in Kontraktion sogar auf winzige Digitalisdosen, die noch keine meßbare Erholungszunahme bringen können. In solchen Fällen wird aus der Gegenläufigkeit von Frequenz und Insuffizienz die Unabhängigkeit beider Parameter besonders sichtbar.

Bei der Flimmer-Tachykardie ist eine Pulsverlangsamsung unter Digitalis allein dadurch möglich und bewirkt, daß diese toxische Glykoside das Reiz-Leitgebe "negativ" dromotrop dysthetisieren, d. h. die Refraktärzeit des Leitbündels von der Norm weg verlängern und damit den Kammer einen Übermaß von Reizmöglichkeiten fernhalten. Gerade bei dieser Tachykardieform hat die Digitalis-Tachykardiebremse besonders klar nichts mit einer Insuffizienzbesserung zu tun: Wie konnte überhaupt durch Besserung der Tachykardiekontraktsleistung das Reiz-Bündel je so verschoben werden, daß es nur noch viel weniger Reize pro Minute als vor und nach dieser Therapie zu leisten vermögen? Gerade bei dieser Tachykardeform den Tachykardierückgang als Maß einer Insuffizienzbesserung bewerten zu wollen, wäre also kardiologisch wie pharmakologisch besonders unschöningem. Eben das geschieht aber seit einem halben Jahrhundert täglich in aller Welt: gerade diese Tachykardeform dient vorzugsweise als Testobjekt, um die insuffizienzbeserrende Effektivität von Glykosiden an Maß der Leitbündelhemmung "quantitativ exakt" zu ermitteln. Die Sinndichtigkeit dieser Umwege zeigt sich schon daran, daß Digitalis die gleiche Leitbündel- und Pulserholung auch auf solche Flimmerarrhythmien bei Myokardschäden ausübt, denen eine Herzinsuffizienz gar nicht zugrunde liegt. Hier müßt man also die "Rekompensierung" einer nichtexzessiven Insuffizienz ebenso exakt mit Computer am Pulsrückgang. Aber schon unabhängig von solchen kardiologischen Grundlagenanalysen ergibt sich die Abwegigkeit jener Umwege einfach aus der Praxiserfahrung. Denn Flimmerarrhythmien sind in der Regel irreversibel, stehen also auch bei voller Wiederherstellung der Synchronie weiter, auch mit gleicher Tachykardie, falls sie nicht gebremst wird. Und umgekehrt schließt eine Digitalis-Dysthetisierung des Reizgewebes selbst mit ideal normaler Überleitfrequenz nicht aus, daß das Herz auch hierbei seiner fortschreitenden Insuffizienz tödlich erliegt.

Gerade die Insuffizienz der Glykoside, die in jenem Rahmen die einzig bekannte, beachtete, genauer von allen Glykosidwirkungen war, gerade ste kann also an der Pulsverlangsamsung nicht abgelesen werden, was doch der einzige Zweis dieser Art nicht zu umschreiben sein sollen (Fürster, Baumgarten). – Undiskutiert bleibt hier auch die Verwendung einer "Vagustimulation" der Digitalis, die in älteren Pharmakologiediagrammen zur Deutung der toxischen Pulserlangsung viel erwogen wurde. Sie ist von der ärztlichen Empirie aus vielen Gründen widerlegt. Da sie von der "Volldigitalisierungs-Mathematik" ebenfalls nicht mehr herangezogen wurde, kann sie hier ignoriert bleiben.

Dazu kommt denkbar noch der unrichtige Gebrauch des "Kumulations-Begriffes" vgl. Kap. 13 D. Was sich unter Digitalis an wachsenden Tachykardierückgang zeigt, ist eine Kumula-

Zusammengefaßt ergeben sich all in der Volldigitalisierungs-Mathematik und zur Tachykardiebremung als ihrem einzigigen Meßkriterium "der Glykosidwirkung" in "dem" Myokard folgende Ziele:

1. Was mit der Pulsverlangsamsung gemessen wird, ist keine Kraftsteigerung oder sonst Eusthetisierung bestimmter Myokardgebiete, vor allem keine "Kompensation", sondern ein dysthetisierender (toxischer) "Neben"-Effekt der stärker toxischen Glykoside.

2. Diese so meßbare Dysthetisierung betrifft auch der Reizmyokard (Reibungs-und -leitungswege), nicht das Triebmyokard (kraftleitende Kontraktilitätsmuskulatur von Kammer und Vorhöfen).

3. Daß die "Kompensation" damit nicht gemessen werden kann, ergibt sich an der Tachykardiebremung bei Vorhofflimmern als beliebtestes Standard-Testobjekt dieser Methode mit besonders klaren Notwendigkeiten aus kardiologischen und pharmakologischen Voraussetzungen dieser Methode selbst.

4. Die Messung bzw. Methode in die Reizinsuffizienz - mit 2% aller Herzinsuffizienz ihren seitenen Sonderform - und sonstige Rechtsdrysthen empfiehlt, weil allin in dieser Tachykardie vorkommen. Das Gros der typischen, täglichen Herzinsuffizienz (9% Links- und Doppelsuffizienz) bleibt ohne Tachykardien, ist die therapeutisch also aussichtslos.

5. Was "Vollespiegel" genannt wird, ist diejenige Glykosidmenge, die erforderlich ist, um das Reizmyokard sowohl zu dysthetisieren (toxisch zu beeinträchtigen), daß die
Ruhr-Reizbildung oder -leistung (Ruhepuls) nicht mehr über die Normgrenze ansteigen kann, ohne Bezug auf „Kompensation“.


7. Was „Erhaltungsdosis“ genannt wird, ist diejenige Glykoidmenge, die jeweils erfor- derlich ist, um den Dystrophizustand des Reizmyokards in solchem Ausmaß zu erhal- ten, daß die Impulsgabe für die Kammern nicht über das gewünschte Maß ansteigen kann. „Erhalten“ wird also auch hier nicht die „Kompensation“, s, damit gar nicht meßbar ist, sondern ein Intoxikationszustand, in einem Sondergewebe, das an der Kraftleistung (Suffizienz oder Insuffizienz) unbeteiligt bleibt.


Es gehört zu den Merkwürdigkeiten der Medizin, daß solch therapiefremdes Zahlenwerk über so viele Jahrzehnte so ungeteilt beifall und befolgung in führenden Fachkreisen aller Welt fanden könnte.


D. Zusatz-Euthetika


In anderen Fällen können Nucleosid- und Adenominittel Zusatznutzen zur Grundtherapie bringen: Nucleosan als eines der bekanntesten, auch Triadenyl, Carnigen u. a. Eine Kombination mit Craategus liegt im Adenyl-locrat vor.

Bisweilen hat auch My-O₂ so evident günstig gewirkt, daß die Patienten es weiter verlangen.

Überraschend gute Myokardbesserungen gibt in manchen Fällen auch das Actinimyl, täglich 5 cm intravenös; ferner Vitamin E, auch bisweilen B 1 (Jodulor).

Und so noch viele weitere Substanzen, die nicht im einzelnen genannt seien.

Kapitel 15
ZUR INDIREKTEN MYOKARD-EUTHETISIERUNG

Diese indirekte Euthetisierung (Kap. 12 B) bescheidet die Vorschaltung myokardischädigender Faktoren, um dem Myokard die Möglichkeit zur Re-Euthetisierung zu geben. Für sich allein genügt sie meist nicht zur Heilung deutlicher Dyssthenien. Aber als Ergänzung zur direkten Euthetisierung ist sie oft wichtig, bisweilen sogar lebensnotwendig.

A. Senkung erhöhter Blutdrucks

Die Blutdrucksenkung der Hypertoniker ist hier die wichtigste und häufigste Aufgabe. Die Hypertonien haben sich ja mehr und mehr als hauptsächlichste Voraussetzung für spätere Infarthe herausgestellt; und zwar nicht wegen der Arteriosklerosefrage (Entwicklung nichtstenosernder Polster), sondern durch Entwicklung von Linksinsuffizienzen und Linkshypertrophien mit allen ihren Schädlichkeiten („Nägel zum Sarg“, EDENS), die daher seit jener Hauptprojekte kardiologischer Dyssthesieforschung sind. Erreichterweise stehen heute wirksame Antihypertonika zur Verfügung, die bei den meisten Hypertonikern beträchtliche Drucksenkungen bringen. Der therapeutische Nutzen für das endlastete linke Herz und seine Infarktfahrer ist evident, auch statistisch gesichert, obwohl die Blutdrucksenkung die Arteriosklerose nicht nur nicht bessert, sondern umgekehrt die Intimapolster eher einwärts stülpt (Kap. 19 B): Eine Bestätigung mehr, wie unwichtig die Sklerose für den Infarktprozeß ist.


B. Maßnahmen gegen Tachykardien

Die Schädlichkeit jeder Tachykardie (Kap. 2 B; 4 A II), vor allem für das linke Herz als Thema dieser Schrift, verlangt pulsoptisierende Maßnahmen, falls der Ruhepuls länger als 2–3 Wochen über 90–95, evtl. schon über 85 pro Minute liegt. Für strophanthinbedürftige (dyssthetische, insuffiziente) Herzen gilt das noch besonders, weil Strophantin oberflächlich paradox um so weniger Herzaktionswirkung entfaltet, je höher die Schlagzahl ist, also am frequenteren Herzen mehr oder minder „abprallen“, nicht „angreifen“. Je mehr also ein linke Herz-Tachykardie eine Strophantinhilfe für seine Innenschichten nötig hätte, desto weniger kann es ihrer teilhaftig werden. – Für Rechtsinsuffizienzen gilt dieses „Abprallen“ nicht oder nicht in gleichem Maße.

Für diese empirisch abgeleiteten Tatsachen gab SCHWARZ (Buenos Aires) 1968 auf Grund reicher linksmuskulologischer Erfahrungen mit Strophoralbehandlungen die einleuchtende Erklärung, die in Kap. 2 B erläutert ist. Je geringer bei Tachykarde der Einstrom von Frischblut in die Linksschichten, desto geringer auch der Zufluß von Strophantin. Gerade die Linksschichten nehmen schon die kleinsten oder allein kränklichen Teile des Herzens, ohnehin durch die Tachykardie am stärksten oder allein (zusätzlich) geschädigt – gerade diese Innenschichten erhalten also immer weniger Strophantin, je höher die schädliche Frequenz liegt. Mit der Anzahl der Kontraktionen pro Minute, also mit dem Verschleiß an Energie- und sonstigem Stoffwechsel, wächst auch der Bedarf nach Strophantin wegen seiner energisierenden und sonst euthetisierenden Wirkung absolut immer mehr, doch werden gleichzeitig die Möglichkeiten, diesen Bedarf zu decken, absolut kleiner. Das Mißerhältnis wächst progressiv mit der Frequenz. Nur ungenügend oder gar nicht gebessert bleiben also die Innenschichten-Anomalien, denen die Strophantin-Therapie gilt: die energetische Kontraktionsinsuffizienz der Linksschichten, damit auch die Außenschichten, die mindestens durch diese Linksschichteninsuffizienz energetisch überfordert, oft auch schon so insuffizient sind, die Dyskardien der Innenschichten, die Inschichten-Schadenszeichen im Ekg usw.

Der Puls muß daher erst auf „strophanthin-effiziente“ Frequenzen reduziert werden, die eine ausreichende Durchblutung und Strophantinversorgung der Innenschichten erlauben. Die Grenze liegt bei etwa 85–90 pro Minute (Kap. 2 B), höher sollte sie nicht liegen. Besser ist das Normalmaß um 70–75, schon um für Belastungen einen Spielraum im Belastbarkeitsbereich zu haben. Eine Tachykardiebremnung bis auf dieses Maß durch hohe Strophantindosen zu erzwingen (z. B. intravenös 0,75 mg nach FRAENKEL oder 0,6–0,7 mg als amerikanische „Sättigungsdois“ der Tachykardiebehandlung) ist wohl nicht so günstig wie die gezielte Anwendung differenzierter Zusatzmaßnahmen zu einer be- kümmerter dosierten Strophantin-Basitherapie.

Diese Zusatzmaßnahmen zur Tachykardiebremung sind verschieden für neurogene und kardiogene Tachykardien.

Neurogene Tachykardien entstehen durch erhöhten Sympathikusstress. Wo eine unbewusste psychische Spannung dessen Ursache ist, kann Psychotherapie oder schon eine kurzanalytische Aussparung Abhilfe bringen. Bei thyreogener Sympathikusstasie (Basedow) ist die Schildrüse zu behandeln. Iatrogene Sympathikotonien durch sympathikomimetische „Kreislauf“-, Entfettungs-, Asthmanmittel usw. sind abzustellen. Oft ist aber eine neurogene Tachykardie kausal nicht aufzu-
klären, daher nur symptomatischen Behandlungsver suchen zugänglich. Die Digitalis ist dazu ungeeignet: Sie bremst neurogene Tachykardien selbst dann noch nicht, wenn sie hochdosiert das Kammermyokard schon über das Maß des ärztlich Tragbaren toxisch geschädigt hat. Die alte Lehre von der 
per* pulserlangsamen Digitaliswirkung war eine unrichtige Verallgemeinerung aus zwei Sonderfällen der Bradykardie extremter Tierintoxikationen und der allerdings vorzüglich 
verlängerte Vaginalsamen von kardiogenen Rechtsinsuffizienz-Tachykardien (s. u.). Für manche neuro 
gene Tachykardien sind Beta-Rezeptoren-Blocker sehr erfolgreich, angenehm und dann auch not 
wendig, z. B. 1–3 halbe Tabletten oder mehr von Dociton 40. Allerdings ist darauf zu achten, ob die Myokarddyssynergie unter solchen Blöcken trotz Tachykar derlebebeugung nicht andersweitig zuminimt. Manchmal wirkt auch Raubwolfs pulbsremend (Serpasil-Tabletten zu 1 mg, davon 1–3 halbe Tabletten täglich oder mehr, je nach Verträglichkeit) doch die Wirkung nicht immer befriedigend oder bieten gleich Null. Neurogene Tachykardien sind bisweilen so schwer beeinflussbar, daß sie zur Crux solcher Arzte, die ihre Schädlichkeit für das linke Herz kennen.


Hier ist Abhilfe dringend nötig. Sie wird ideal gewährt durch Digitalis, die auf diese (nur diese) Tachykardieform schon in kleinen Dosen spezifisch bremend wirkt. Behandelt hat sich Verodig*)
meist genügen Dosen von 1–2 halben Tabletten am ersten Tag, dann meist schon 3–4 Vierteltableten am zweiten und nächsten Tag. Meist schon am zweiten Verodig-Tag ist die Pulsfrequenz normalisiert, die laufend fortgesetzte Strophantintherapie greift wieder an, mit rascher Odem 

ausschwemmung ist nach etwa einer Woche die Rechtsinsuffizienz im Anfange kupiert, Verodig schon vorher abgesetzt und Strophantin reihet wieder aus. Zweckmäßig schließt man eine Sicherungs-Übertherapie mit Reserpin an – Schwere Herzkranke, die zu solchem Ablegen in sekun 
däre Rechtsinsuffizienzen neigen, sollten hierüber aufgeklärt sein; sie können dann infolge Infektes, Überanstrengungen usw. etwaige Pulssbeschleunigungen, d. h. beginnende Fehlstandsgänge durch Verodigzusatz (insgesamt einige Vierteltabletten) schneller abwenden, als einem Arzt dies möglich wäre.

Zu den sonstigen kardiogenen Tachykardien (paroxysmale Allorrhymien, Infektaukardien usw.) vgl. die Lehrbuchliteratur.

*) Verodig war ein Gemisch verschiedener gut bremsender Glykoside mit den Vorzügen solcher Arzneikombinationen (Bünt): synergistische „Potenzierung“ der gewünschten Wirkung, gegen 

siden zu, womit auch denselben unerwünschten Toxizität sorgen zugenehm (Elektrotox). Verodig ist kürzlich aus dem Handel gezogen worden. Als Ersatz mag Coroverlan-Digoxin 1/4 mg ver 

sucht werden, wöchentlich mehrere bis täglich mehrere Drages nach Bedarf. Das Zentralthema jeder solcher Digitalisbremse: die Linksmyokard-Dyssynergie, ist dabei besonders sorg 

tätig zu beachten und durch Amphetamine-Therapie zu kompensieren; so durch gleichzeitige Stroph antinh-Gaben nach Kap. 13 D d, auch durch Hydropyron und anderes.

C. Sonstiges

Von den unzähligen sonstigen myokardsyndistienten Faktoren, die zu beachten sind, kön 

nen hier nur wenige gestreift werden.

Mangelämme verschiedenster Art können wichtige werden. Elektrolyt-Mangel wirkt stark dysthe 

sitisierend auf den Myokard, in höheren Graden (Dystrophie) größtenteils irreversibel. Auf eine spe 

rfeendie Eiswurstzufuhr ist daher auch bei Ditt usw. zu achten. Mineralmangelzustände sind 

ebenfalls herzschildigend, doch in Europa theoretisch, diagnostisch und praktisch erst wenig 

erschlossen. Bekannt ist namentlich die Kaliumsyndistese des Myokards mit Dyskardien, die 

unter Calcium, AT 10, evtl. auch Re-Eusthenisierung der Parathyreoidea (Revisortor) abklingt. 

Kaliummangel ist zeitweise unter unverhältnismäßigen Salover- "Mode" geworden. Von Kalium- und Magnesium-Reif (Aufwerfen, Trommelfein, Cardiolongosse usw.) wird von vielen Autoren Gutes für die Myokardtherapie berichtet, besonders wo linksseitliche Glykoside (Digitalis) ohne gleichzeitige Schutz-Strophantinisierung (Kap. 13 D d) eine Mineralsalivierung des Links 

myokards gebraucht haben. Aber bei strophantinhärtvervangenen Herzkranken sieht man in der Regel keinen zusätzlichen Nutzen von der Zugezügel solcher Rationen; und dies ist verständlich geworden seit der Entscheidung, daß Strophantin im Myokard Mineralstoffe anreicher, im Gegensatz zur 

entziehend Digitalis (Kap. 13 C; 4 C). Im Zwiefallsentscheid sein TherapieverAuden. Das postklimakterische Hormonmangelbier beeinträchtigt das Myokard beider Geschlechter stets mehr oder weniger stark durch Mangel an funktionstüchtigen Hormonen, besonders wo das Myokard schon anderweitig geschädigt ist. Beim Mann kann Testosteron (Proviron) deutlich gut tun. Bei Frauen können Östrogene gelegentlich wirken, doch kommt es auf das Präparat an. Die Östrogen 

mode der 1950er Jahre hat mit den damaligen Präparaten viele Myokardsyndistese verursacht oder verschlimmert, ja ver auch die Hyperfollukline das Myokard dysthe 

sitisierend; zu versuchen sind konjugierte Östrogene (Presomen), auch Androgene sind bei Frauen im postklimakterischen Alter bisweilen ausfallend günstig (Primodan). Bei Corpus-luteum-Insuffizienz re Gestagene gut. Die symplasmatische Behandlung ovarieller Hormonstörungen (Revisortor) wirkt bisweilen nachhaltig. Die Myokardstörungen durch Östrogene sind in der Regel durch kein anderes Mittel so gut zu ausweiten wie durch Schildrüsensolen. In Insuffizienz der Nebennieren können deren Hormone das Myokard befinden ausfallend bessern (Cortiron, Cortison 

Präparate).

Über Angebot mancher Hormone (Thyreoidea, Hyperfollukline usw.) dysthe 

sitisiert das Myokard, was eine Behandlung der Grundssache vorwegnahm sind.

Eine diätetische Stoffwechsellage wirkt immer dann myokardsyndistisierend, wenn ihr Nähr 

stoffzufuhr morgens etwa über 150 mg/kg nach Hagedorn-Jensen liegen. Der normale Myokard stören, desto mehr, die Behandlung sollte also auf Stoffwechselanstrengungen unter diesem Grenzwert eingestellt werden. Das linke Herz als „Lichtreisiger“ oder Mikro-Indikator läßt die Normgrenzen der Natur oft besser erkennen als manche ältere klinische Theorie, deren höher tolerierte Ausscheidung von übervonbehandelten Diabetikern als eine „eigentlich unüblich“ für das linke Herz abgelehnt werden. Nach der enzymatischen Blutzuckerbestimmung liegt die Binde 

klärbarkeit bis über 120–125 mg/kg morgens nötig.

Stärker dysthe sitisierend das Myokard häufiger, als oft bedacht wird, und sind dann zu inaktivieren (Impetreol, thigruphist). Wenn die sonst bewährte Therapie wider Erwarten nicht befriedigt, ist stets an Herde zu denken, die das Zustandekommen einer ausreichenden Euthy 

rot.

Körperliche Überanstrengungen sollten um so mehr vermieden werden, je mehr das Myokard vorgeschädigt (und oder) durch Hypertonie usw. energetisch belastet ist „Schoenung“, Abnahme bei Übergewicht, Verbot schildigender Sports, Berufswerden, Vermeidung von „Herzbäden“, ausreichender Schlaf und Urlaub, evtl. 1–2 mal im Jahr mehrwöchige Krankenhausurlaub zusätz 

lich zum Erholungspausch, u. dgl. mehr.

Streßtherapie, Ärger, Herze usw. mit abnormen Sympathikus-Tonus) wirkt myokardsyndis 

sitisierend und zu vermeiden. Eine Aenderung des Lebensrahmens ist freilich selten möglich, der Rat „an anderes zu denken“ kaum je sinnvoll. Oft kann der herzschildige Symptome-Tonus nur durch psychischen Einfluß ausgeschaltet werden: autogenes Training, kleine oder große Psychotherapie, wohlbefindende Lebensanhalt (nicht nur „Flossy“) als Gegen 

gewebe usw. u. dgl. um eine bekännliche Reaktionsweise im Strudel des Alltags zu ermöglichen. Zur Frage der Beta-Rezeptoren-Blocker vgl. Kap. 15 B.
Kapitel 16
ERGEBNIS DER MYOKARD-EUTHETISIERUNG: INFARKT-VERHÜTUNG

A. Krankengut, Zahlen- und Zeitverhältnisse


also nach den üblichen, berechtigten Kriterien ein *weit überrundschmittlich infarktgefährdet* Krankengut, qualitativ gleichartig dem von EDENS (Kap. 13 E b), wenn auch im Mittel nicht ganz so schwer wie dessen selektiert klinikbedürftige Klientel. - Herzklappenfehler waren wie stets in der Ambulanzkardiologie nur sehr selten vertreten (ca. 1–2%), praktisch nur bei ihnen wurden Rechtsinsuffizienzen (früher „die“ Insuffizienz „des“ Herzens genannt) beobachtet, und auch das erst im Finalstadium nach Erschöpfung aller Vitalkräfte des Myokards.

Nicht wenige dieser Kranken stehen seit den Anfangsjahren noch in laufender Herzverstorung; nach Behebung der anfänglich oft bescheidlichen Beschwerden, Schlaflosigkeit, Leistungseinschränkungen usw. in ordentlichen Zuzand trotz z. T. hohem Alter. Andere Kranke sind zwischenzeitlich nach auswärts verzogen oder gestorben (u. a.), andere sind - wie oft in solchen Großstadtpraxen mit relativ hoher Patientenfluktuation - konspirativ angeschoben worden und stehen nach Ausarbeitung ihrer individuellen Optimierungstherapie wieder in hausärztlicher Weiterbehandlung, sind also aus unserer Statistik ausgeschieden. Bei wieder anderen Kranken konnte eine Circulus-Hyper-tonie mit bedrohlicher Prognose und sinniger Linksherzsymptomatik (z. B. mit Stenokardiens) durch euthetisierende Intensivbehandlung wieder so gedämpft werden, daß auch ohne Herz- therapie Wohlbefinden weiterbesteht (vgl. den Fall Kap. 11 D); die Patienten kommen zwar bisweilen aus anderem Anlaß wieder, werden aber nicht mehr in der Herzstatistik geführt. Sehr betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer dieser 15.000 Herzpatienten 3,5 Jahre. Ein-fachheitshalber wurden Behandlungen, die noch im gleichen Jahr beendet waren, mit der Behandlungsdauer Null in die Statistik einbezogen. Genauere Berechnung käme also einem höheren Behandlungsdurchschnitt entgegen.

**B. Das Ausbleiben tödlicher Infarkte. Sterbestatistik**

Das wichtigste, ausschlaggebende, auch statistisch exaktstes fassbare Ergebnis unserer Myokarddestruction ist das bisher vollständige Ausbleiben tödlicher Herzerkrankte. Solange die 15.000 Herzerkrankte unter dieser Euthetisierung standen, ist kein einziger von ihnen in diesen 21 Jahren einem tödlichen Infarkt erlegen.


Zunächst die Vermutung, die am Leben gebliebenen Kranken seien gar nicht herz- oder koronokardial gewesen, hätten nur mit funktionellen, klimakterischen vasoconstrictiven usw. Mißgefühlen bei voller Herz- und Gefäßgesundheit unnötig Ärzte behelligt, unnötig Arzneien bekommen und wären ohnehin nie am Infarkt erkrankt oder gestorben. Dieser Erwahrung (die ohne Begründung des Referenten oder seiner Patienten, ohne Kenntnis der Literatur hierüber zustande kam) steht die Tatsache entgegen, daß viele dieser Kranken ja vor Beginn der Euthetisierung schon mit „echten“ Stenokardien oder Infarkten erkrankt waren, dann in allen Jahren ihrer Euthetisierung stenokardie- und infarktfrei blieben, schließlich aber nach Wegzug an anderen Wohnort unter anderer Therapie wieder an Stenokardien litten, auch an Herzinfarkten starben. Schon mündliche Zufallsinformationen über Dritte usw. haben dies so oft ergeben, daß plausiblen Katamnesen, die uns technisch nicht möglich sind, die Signifikanz noch erhöhen müßten. Dazu kommen die im allgemeinen terminierten und sich rasch wieder diejenigen Pathophänomene aufwiesen, die in aller Welt (Framingham usw.) mit Recht als statistisch gesicherte Zeichen der Infarktgefährdung gelten. Einwände dieser Art entsprechen also weder allgemeiner kardiologischer Erfahrung noch den individuellen Schichtverhältnissen dieser Klientel.


Drittens wurde die „Unmöglichkeit“ von klinischer Seite auch damit begründet, daß die Herzerkrankte, wenn nicht am Infarkt gestorben, ja unsicher seien, was doch nicht angehe; so in kardiologischen Leser-Erhebungen zu niederländischen Presse-Nachrichten über myokardiale Infarktprophylaxe.

Und viertens wurde auf den Hinweis, es gebe doch außer Infarkten noch andere Todessuraten, erwidert, dies seien dann wohl Fehldiagnosen mildester Infarktodesfälle gewesen, womit sich Unterschiede im Erfolg myokardialer und koronarer Infarktprophylaxe aufbauen (VACON). Allerdings waren die realen Todessuraten unserer Klientel jenen Oppositionen noch nicht bekannt. Wir teilen sie derzeit hier mit für Leser, denen es aber, ohne Ablehnung gelegen ist.


Statt dieses rund 125 erwartbaren Infarktodesfällen ist kein einziger eingetreten. Deutlich wird dies aus der Todendarstehensstatistik. In den 21 Jahren sind von unseren Herzkranken während der Euthetisierung insgesamt 179 verstorben. Ihre Aufgliederung, wieviel dabeihem oder in Krankenhäusern gestorben sind, wieviel an Herzkrankheiten oder an anderen Krankheitsgruppen, ergibt sich aus der Tabelle:

<table>
<thead>
<tr>
<th>1. Herz Tod</th>
<th>2. Nichtherz Tod</th>
<th>zusammen</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>a) Tod daheim</td>
<td>44 = 24,6% (70,4)</td>
<td>38 = 21,2% (72,3)</td>
</tr>
<tr>
<td>b) in Anstalt</td>
<td>42 = 23,5% (72,1)</td>
<td>55 = 30,7% (67,6)</td>
</tr>
<tr>
<td>zusammen</td>
<td>86 = 48,1% (71,2)</td>
<td>93 = 51,9% (69,5)</td>
</tr>
</tbody>
</table>

In Klamern sind die Durchschnitts-Sterbester alles gesundheitlichen Sterbete der Bundespublik lag im gleichen Zeitraum bei 68,6 Jahren für die Gesambevölkerung einschließlich Genossen. Die in Holland geführte Analyse Strophanthin verkörpert das Leben (VACON), wird durch die Zahlen nicht gestützt. Die Aufgliederung nach Gruppen und Todesseraten ergibt:

1. a. Die 44 daheim im Herz Tod verstorbenen Kranken sind zur Hälfte (22 Fälle) an mediane ätiologische Rechtsinsuffizienz verstorben: infolge dekompensierter Vitien, Cor pulmonale bei Emphysem oder Asthma, schwerer seniler Myokardschäden usw., mit Erkrankung meist unter Grippen, Pneumonien u. s. dgl. Die zweigrößte Gruppe (19 Fälle) starb ohne Stauungserscheinungen an terminal Herz-Kreislaufversagen schwer geschädigt, meist seniler Herz bei Infekten, Ma.
lignomakobazin, nach Unfall u. dgl. Nur in zwei Fällen trat der Tod im Lungenödem ein (je ein Fall von Verspätung und exsudativer Hypertonie im Serum, s. u.). In der Seltenheit dieses Ausgangs spiegelt sich die Linsenspezifität dieser Therapie. Ein Patient von 70 Jahren starb an schweren Adam-Stokes-Anfällen, die auch in der Klinik nicht behandelt werden können.

Für fast alle dieser Kranken war das finale Herzversagen nicht nur einer, sondern meist schon mit den Angehörigen vorbereitet, besprochen, sondern auch als Nichtinfarkt-Herzversagen erwiesen. Dennoch muss der Rest der Strecken auch keine begründbaren Vermeidungen an koronartherapeutischem Geschehen oder dgl.


D 2 u. b. 103 der 134 Herzinfarkt-Todesfälle war das Spectrum der Todesursachen dahin und im Krankenhaus im wesentlichen gleichzart: 54 mal Zerebrovaskuläre Diathesen, 20 mal maligne Neubildungen, je dreimal Lungenembolie (darunter ein Embolismus derart, durch Sektionsbekräftigt), Undulöse und Lungenentzündung, je zweimal intestinale Blutung, Coen hepatica und Sulzdol, je einmal Sepsis, Ruptur einer Aortenaneurysmas (im Krankenhaus, seziiert), Leukämie und Panmyelopathie. In keinem Fall bestand auch nur entfernt Notwendigkeit mit einem infarktartigen Verlauf, auch in den sezierten Fällen wurde nichts derartiges festgestellt.


C. Signifikanz, Konvergenz

Das Ergebnis ist signifikant:
Gemessen an der schärfsten Bedingung, am exaktesten meßbaren Kriterium, am aktuellsten Gesundheitsproblem der Gegenwart: an der Verhütung tödlicher Herzinfarkte, hat die Myokard-Euthesiierung ihre Überlegenheit über koronare Prophylaxe-Bemühungen erwiesen.

Das Ergebnis der bis heute 100prozentigen Infarktrod-Verhütung ist nicht nur „signifikant“ (Bereichsgrenze der Wahrscheinlichkeitsmasse 95%), sondern sogar „nachweislich signifikant“, „ja es würde noch weit höhere Sicherheitsgrenzen erfüllen“ (Ziegler, u. a.). Selbst unter unbegründbaren Vermeidungen wäre es hier nicht mehr „unbekannt“. Infarktverschulden unter den 179 Verstorbenen der Hämolyse (BRAZEL, Graz).

Diese Signifikanz erhält sich noch weiter dadurch, daß die Ergebnisse denen der Edsche-Schule und mehrerer unserer Arbeitskreis-Praxen entsprechen, obwohl die Verhältnisse dort nicht immer so übersichtlich aufgearbeitet worden sind wie hier. Und drittens stimmen die Ergebnisse überein mit denen einer großen Landpraxis aus unserem Arbeitskreis mit ebenfalls mehr als zwanzigjähriger Erfahrung von Myokardbehandlung. Der Spurlieg umfaßte mehrere Dörfer mit rund 6000 Einwohnern, die wenig fluorierten, doch aufstrebend viele Hypertonien und Linksmyokardschäden mit


Aus unserer Praxis können wir zur „alternierenden Methode“ nur sagen, daß noch keiner der vielen Herzkranken, die zuvor unter laufender Koronartherapie schon Infarkte erlebt hatten, damals mit eutheissierender Myokardbehandlung versorgt gewesen war, daß aber noch jeder von ihnen dann mit solcher Myokardbehandlung ohne Koronarthrapie im geschilderten Sinn rezidivfrei blieb. Also ein Alternieren der Maßnahmen, nicht der Probanden, aber in dieser Modifikation ein analoges Argument.

Solche Konvergenz der Ergebnisse potenziert die Signifikanz jedes der Resultate. Um so mehr jedoch dann, wenn die Ausgangsbedingungen so verschiedenartig sind wie hier, wo das gemeinsame Terminus „Comparationis“ allein die konsequente Myokard-Dauerbehandlung der Infarktgefaßerkrankten gewesen ist.

Den Herren J. Kasser (elektronische Datenverarbeitung) und J. Zingerle (statistische Mathematik) sei für die Kontrolle der Zahlenverarbeitung und die Signifikanzberechnung auch an dieser Stelle gedankt, ebenso Herrn Prof. HÄNDEL (Graz) für die Signifikanz-Berechnung.

D. Zum Beenden euthetisierter Linksherzkranker


In der Regel, d. h. in etwa 95% der Fälle, ist das auch zu erreichen. Doch sind die Maßnahmen dazu nach Art und Maß verschieden, nicht nur von Fall zu Fall, sondern auch beim gleichen Kranken stark wechselnd, je nachdem wie der Berufsalltag, eine Früherkrankung, eine Erkrankung der Gesamtverbindung, der Umbau sich auswirkt. Nach Art der erforderlichen Therapie lassen sich etwa folgende Gruppen abgrenzen:

a) Rund die Hälfte der behandlungsbedürftigen Linksherzkranken (ca. 60-60%) ist allein mit Strobartum befreit versorgt, die Dosierung ist von Zeit zu Zeit dem wechselnden Bedarf anzupassen, war die meisten Kranken rasch erlernen und richtig handhaben. In dieser Gruppe gehören vor allem die leichteren und mittelschweren Linkshypertoniens mit normalem oder nur mäßig erhöhtem Blutdruck, auch nur gering entwickelter Linksmyokardschaden. Endogene Selbstverschlechterungen, Circulushypertoniens und andere Gefahren, die sich auch in dieser Gruppe zu entwickeln pflegen, können damit besonders erfolgreich hantiert werden. Die sog. „Gesundheitsvorsorge“ ist für diese noch nicht schweren Kranken, doch sehr zahlreichen Patienten besonders wichtig und lohnend.

b) Etwa ein Drittel der Linksherzkranken (ca. 20-40%) braucht für diesen Erfolg zusätzlich zum Strobartum noch zeitweise oder dauernd Maßnahmen zur Indirektheutesiierung (Kap. 15); vor allem Antihypertonika zur Senkung eines Blutdrucks, der unter Strobartum allein nicht mehr so gut regulierbar und abhängig von der linksmyokardialen Wirkung durch Strobartum allein nicht genügend kompensiert werden kann. Auch hierfür kann der Bedarf stark wechseln, was viele Patienten spüren und mit Dosisanpassung richtig versorgen.
kranken ja hauptsächlich jenen wertespendenden, höhergestuften Personenkreisen der Wissenschaft, Kunst, Wirtschaft, Politik usw. entstammen, denen es ohnehin an qualifizierten Kräften mangelt; wo also Todesfälle, meist auf der Höhe der Schaffenskraft, auch für die Öffentlichkeit unauslöschliche Lücken lieben.

Selbst wenn man nur geringe Erwartungen an Verständnis und Mitarbeitswillen der Ärzte und Kranken stellt, sollte doch annehmen sein, daß jenen andernthalb Milli-

on etwa eine halbe bis ganze Million Infarkt-Todesfälle jährlich verheißt sein mußten – die Kopfanzahl für eine halbe Jahr um Jahr, doch von höherer Bedeutung, weil vorwiegend auf sozialpolitisch wichtigen Schichten bezogen.

Noch nie in der Medizinschichte hat eine Behandlungsmethode nichtinvasiver Krankheitssatigrativ wie quantitativ solche Wichtigkeit erlangt, wie diese seit 40 Jahren bewährte Myocard-Euthetisierung zur Verhütung der häufigsten Todesursache von Kul-

turnationen, ihres „Volksmährers Nr. 1“.


ungen, Lehrmeinungen, Fortbildungs- und Gutachterroutine, Lehr- und Handbuchinhalte, zahlreiche, oft teils gegenstandslos gewordene, teils mit seinen gesicherten Fakten in andere Bereiche der Heilkunde gerückt, wo ein Weiterbauen auf bisherigen Fundamenten nicht mehr möglich ist.

Noch nie in der Medizinschichte hat also auch ein Fortschritt nicht nur Zulernen, son-

dern vor allem so tiefgreifendes Widerrufen, Umlernen und Neubeginnen auf derart vielen Gebieten gleichzeitig nötig gemacht, wie diese 40jährige Infarktkardiolyse mit ihren Begründungen aus der Linksmyokardbiologie, aus sonstiger kardiologischer Dynastesie-

forshung.

Aber so verständlich der 40jährige passive, dann aktive Widerstand stark affekttiver Färbung gegen diesen Fortschritt bei vielen, gerade einfußfreien Ärzten auch sein mag – selbst unser Arbeitskreis hat sich ja erst zügig und widerstrebend vom Inhalt seiner früheren Publizistik, Examens- und Lehrmeinungen lösen können – es gibt für einen Arz
t und Forscher keine andere Möglichkeit, als sich den Naturgesetzen zu beugen, namentlich

de Ausgabe von „Korona“- oder „Nerven“-Mitteln. Daraus ergeben sich praktische wie theoretische Konsequenzen:

**Praktisch** ist schon die unheimliche Häufigkeit der Fälle eindrucksvoll. Die Sterbe-

statistiken melden derzeit an jährlichen Infarkt-Todesfällen in der deutschen Bundesrepub-

lik rund 70 000, in den USA rund 700 000, in den westlichen Zivilisationsländern ins-

gesamt etwa 1 500 000. Und die Zahlen steigen bisher immer weiter, derzeit mit jähr-

licher Zuwachsrate von 5–10% a. d. h. um jeweils über 100 000 Infarkt-Todesfälle mehr als im Vorjahr. Dabei wiesen diese entsetzlichen Zahlen um so schwerer, als die Infarkt-

E. Bedeutung und Konsequenzen

Diese 95% befriedigenden Besserungen und fast 100% Infarktverhütungen sind allein durch myocard-euthetisierende Maßnahmen (direkter oder indirekter Art) zu erreichen, ohne Zugabe von „Korona“- oder „Nerven“-Mitteln. Daraus ergeben sich praktische wie theoretische Konsequenzen:

**Praktisch** ist schon die unheimliche Häufigkeit der Fälle eindrucksvoll. Die Sterbe-

statistiken melden derzeit an jährlichen Infarkt-Todesfällen in der deutschen Bundesrepub-

lik rund 70 000, in den USA rund 700 000, in den westlichen Zivilisationsländern ins-

gesamt etwa 1 500 000. Und die Zahlen steigen bisher immer weiter, derzeit mit jähr-

licher Zuwachsrate von 5–10% a. d. h. um jeweils über 100 000 Infarkt-Todesfälle mehr als im Vorjahr. Dabei wiesen diese entsetzlichen Zahlen um so schwerer, als die Infarkt-
digete, durch weitere Selbstverschlechterung „verbrustete“ Herzmuskel, die auch ohne angiolo-

F. Praktische Einschränkungen. — Zum Herzböder-Problem

digische oder neurologische Zustandszeichen an ihrer Substanz- und Funktioneninsuffizienz zugesche-

den, ohne ihnen noch geholfen werden kann. Nach wissenschaftlichem Wahrheitsgegenstand (Principium identitatis indiciumnullum) ist das für die große Mehrzahl der Sprosszweigentwurfs-

ige Einschränkungen. — Zum Herzböder-Problem

F. Praktische Einschränkungen. — Zum Herzböder-Problem

In einer derartigen Situation wird einer — wenn man einmal von der ungewöhnlichen Geschicklichkeit der Ärzte und seinem Verständnis für die Problematik der Herzkrankheiten abgesehen wird — unbedingt erlaubt, sich von seiner bisherigen Therapie zu trennen und auf andere Methoden aufzugreifen. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sich der Patient durch die Änderung seiner Lebensweise und durch die Bekämpfung der Hypertonie bessern könnte. Allerdings ist es wichtig, dass die Patienten gut über ihre Situation informiert sind, damit sie ihre Entscheidung treffen können.

Wirksamkeit der Therapie. — Die Wirksamkeit der Therapie hängt entscheidend von der Kooperation des Patienten ab. Er muss bereit sein, die empfohlenen Maßnahmen umzusetzen und sich auf die Veränderungen in seiner Lebensweise einzulassen. Die Therapie sollte allmählich und graduell beginnen, um den Patienten nicht zu überfordern. Die Ausdauer und die Fleissigkeit der Patienten sind entscheidend für das Erfolg der Therapie.

Zusammenfassung. — Die Therapie der Herzklappenfehler ist komplex und erfordert eine enge Zusammenarbeit zwischen dem Patienten und dem Arzt. Die Therapie sollte auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten abgestimmt sein. Die Therapie muss auch auf die langfristige Perspektive ausgerichtet sein, um die Gesundheit des Patienten über die Zukunft zu sichern.


Schlussfolgerungen. — Die Therapie der Herzklappenfehler ist eine Herausforderung, aber auch eine Chance. Die Patienten sollten aufgefordert werden, aktiv an der Therapie mitzuwirken, um ihre Gesundheit zu sichern. Die Therapie sollte auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten abgestimmt sein und auf die langfristige Perspektive ausgerichtet sein. Die Patienten sollten auf die bedeutenden Arbeiten aufmerksam gemacht werden, die in der Publikation erschienen sind.

Das wirft die Frage nach Sinn, Erfolgsmöglichkeit und Schaden der Herzbäder auf.

Zunächst die Empirie aus 21 Jahren Betreuung Herzkranker in vielen Kranken in dem Aspekt der Linksmykardioleie und sonstigen kardiologischen Dysstheisiekenntnis:


G. Analoge zum Diabetes

Dem allzu früh verstorbenen Physiologen HERMANN REIN sind Strophantinstudien zu danken, die weit über das enge Toxicitäts- und Inotropieprogramm der Fachpharmakologie hinaus erstmals bis in Randzonen der ärztlich so lang schon genutzten Zusammenhänge der Strophantin-Euthetisierung reichten. Obwohl ihn offensichtlich die Therapie-Erfahrungen hierzu nicht bekannt waren, konnte sich ihm so doch daselbst die Gleichnissonaten, d. h. für genüge Herzmuskel in so wichtig für Strophantin-Insulintherapie, die für gestörten Zuckerstoffwechsel (zit. nach BAUMGARTEN).


zweitens die Prüfung, ob die bisherige Myokardtherapie nicht doch ungenügend war und vor allem einen relativ unerheblichen exogenen Verschlechterungsfaktor nicht kompensieren konnte;

drittens die Klärung, ob der Patient nicht vielleicht nachlässig geworden war;

und viertens erneute, noch dringlichere Anweisung an den Kranken, künftig jeden Beginn einer Verschlechterung zuerst zu nehmen, mit Dosissteigerung seiner Euthetika, Ruhe usw. abzustürzen, dann aber den Arzt zu verständigen, wenn das Befinden sich trotzdem verschlechtert oder doch innerhalb 1–2 Tagen nicht auf den vorherigen Stand erholt hat.
Kapitel 17
ZUR VERSORGUNG UNBEFRIEDIGENDER FALLE

A. Allgemeines. Euthetisierungs-Notwendigkeit

Auch jene 5% der Linksmykardkranken, die auf Euthetisierungsbenimm nicht die erhoffte Besserung erfahren, bedürfen dieser Maßnahmen weiter, ja gerade sie erst recht. Sie bedürfen aber dazu noch spezifischer Dyskardie-Linderungsmittel: Antidysskardika.

Jene Euthetisierung durch Strophanthin usw. ist schon deswegen nötig, weil die meisten dieser Kranken Hypertoniker sind: Ihr Blutdruck ist tels primär aus anderer Ursache erhöht, tels sekundär kardiojen (auch infolge der Dyskarden), wofür ja Strophanthin das kausale Antihypertonicum ist (Kap. 11 C, D). Die alten Erkenntnisse über Hypertonie, Hypertrophieschäden und ihre Strophanthinbedürftigkeit sind hier besonders sorgfältig anzuwenden.

 Aber auch wo eine Hypertonie beobachtet ist oder gar nicht erst vorgelegen hat, ist bei diesen Myokardschädigungen weiter zu euthetisieren. Mag der Erfolg hier auch wenig befriedigend: ohne solche Myokardspflage geht es den Kranken erfahrungsgemäß noch schlechter.

B. Antidysskardika

Wo bei diesen Linksmykardkranken häufigere Dyskarden (Stenokarden usw.) auftreten, verlangen sie zusätzlichen der dyskardie-induzierenden oder -bestehenden Mittel: Antidysskardika. Schon aus humanitären Gründen, auch ohne Blutdrucksteigerungen und andere nachteilige neuroleptische Effekte der Herzschmerzen zu verhindern.


Nicht dauerwirkend wirken die Thaldehyde-Präparate, die bisweilen wegen pulsumdundernden Wirkung unerwünscht sein können.

Dazu kommt neuerdings eine größere Gruppe synthetischer Antidysskardika: im Handel als Isoprin, Persantin, Intensolin, Segonitin usw. Ihre dyskardieinduzierte Wirkung reicht bei weitem nicht an die der Nitropräparate heran, ist oft sogar enttäuschend gering.


Eine euthetisierende oder gar energisierende Wirkung auf das Myokard ist für die Nitro- und Thaldehydepräparate nicht bekannt und vermutet werden, weder direkt noch indirekt, am wenigsten nach den Kriterien der kardiotropen Dysthyetisierung. Im Gegenteil sollen nach Hanssen dem antidysskardizierenden Antidysskardika (auch Nitro- und Thaldehydepräparate) die dysthyetisierenden Nebenwirkungen der hierbei oft nötigen Herzglykoside steigern; ob zu Recht, mag bei der Fragwürdigkeit von tietoxikologischen Resultaten für die Humantherapie dahingehend bleiben.

Ob jene neueren synthetischen Antidysskardika unter Sonderverhältnissen teil-euthetisierend wirken können, wie neuerdings angenommen wurde, ist auf dem Boden der Dysthyetisierung und Euthetisierungstherapie noch nicht genügend untersucht. Wenn dysthyetische Herzschmerzen nach den Richtlinien dieses Reports bestmöglich euthetisiert worden sind, so ist an ihnen mit jenen synthetischen Antidysskardika keine sichere oder lähmende Zusatz-Euthetisierung zu beobachten, auch Rest-Dyskarden werden dann nur wenig oder gar nicht beeinflußt. Ob das anders ist bei Herzkranken ohne jene Euthetisierung, ob also hier ein Teil der Versäumt durch diese synthetischen Mittel gutgemacht werden kann, ist nur vergeblich worden: Kenner dieser Fragen müssen solche Versuche nicht verantworten, andere können aber die Frage nicht beantworten.


In kardiologisch erfahrenen Praxen, die ihrer Erfolg wegen von vorzugsweise synthetischen Herzschmerzen aufgesucht werden, kommen nur etwa 3 Antidysskardika-Rezepte auf etwa 97 Euthetika-Verordnungen. Darin spiegelt sich nicht nur die Überlegenheit kausaler Therapie über symptomatische, sondern auch die geringe Zahl der Herzkranken, die auf solche Zusatz-Linderungsmittel angewiesen sind.

C. Zur Frage der Koronar-Dilatantien

Neben ihrer Schmerzlinderung wirken viele Antidysskardika auch mehr oder minder erschlaufend auf die Media-Muskulatur der großen Kranzarterien: Koronar-Dilatation. Vgl. hierzu Kap. 19 G c, c.


Seit den 1960er Jahren ist freilich gesichert, daß Dyskarden fast nie auf vaskulärer Durchblutungsinsuffizienz beruhen, eine Mehrdurchblutung sie nicht bessern könnte, und ihre Behandlung, wo sie gelingt, nicht auf einer Mehrdurchblutung beruht. Das ist durch jene neuen Antidysskar-
Kap. 17 C

212
dika bestätigt worden: Trotz extremer Erweiterung der großen Extramuralkoronarien, z. T. auch einer gewissen Mehrdurchblutung dabei, lindert sie Dyskardien enttäuschend wenig oder gar nicht, so daß sie von Herzkranken oft als nicht lohnend weggelassen werden, während umgekehrt die maximal dyskardielindernden Nitropräparate die Koronarien wenig oder gar nicht dilatieren. Dazu konnten noch die Fakten, Theoriekorrekturen usw. nach Kap. 19 C hinzugefügt werden.

Außerdem wurde es stets als unlogisch betrachtet, gerade im Rahmen der damaligen Koronar- sklerosetheorien die Industrie um Koronardilatanten zu bemühen. Denn sklerotische Arterienpolster sind ja grundsätzlich nicht erweiterungsfähig (auch koronarangiographisch mit dem heute hochsensitiven Dilatatanten bestätigt: Kap. 19 C b), und solange noch diese Sklerose (wie in der Framingham-Studie) als einzige Ursache aller Dyskardien unterstellt wird, kann man gerade von Koronardilatanten a priori keine Abhilfe erhoffen. Dazu kommen neuere Feststellungen, daß selbst extreme pharmakologische Erweiterungen (Dilatationen) von Extramural-Koronarien allein nicht zur Mehrdurchblutung führen, wenn sich die anderen respektierenden Intramural-Arteriolien, wie so oft, kaum oder gar nicht mitdilatieren (Literatur bei Dötz).

euthetisierung, nicht mehr einer Koronarbeeinflussung dienen sollen, und begann mit dieser Um-

Kap. 18 A i B

213

Kapitel 18

DIE SOFORTMASSNAHMEN BEI STÄRKERN

DYSKARDIE-ANFÄLLEN

A. Die Fragestellung

Angina-pectoris-Anfälle oder ähnliche Dyskardiezustände kommen bei laufend und ausreichend myokard-euthetisierten Herzkranken praktisch nicht mehr vor. Aber bisweilen bei chronisch chronischen Kranken, vor allem bei unvorbehandelten Neuzugängen in die Praxis sieht sie der Arzt dennoch. Dann stellt jeder solcher Angina-pectoris-Anfall den Arzt vor die Thrombosefrage:

Ist hier die schmerzverursachende Myokarddysthese der Linkssinnenschichten schon so erheblich, daß eine Kapillar thrombose zu befürchten ist, oder hat gar schon eine Thrombose begonnen und ist ihr Weiterwachsen in die Koronararterien mit Sekundärinfarkt zu befürchten?

Die Antwort darauf entscheidet über die weiteren Maßnahmen, und oft über das Leben des Kranken. Die Antwort kann nur die Natur geben, und zur Frage an die Natur dient zunächst der:

B. Strophoral-Test auf Thrombogeufahr

Als erste, eiligste Maßnahme erhält der Angina-pectoris-Kranke sofort zwei Strophoral-Tabletten, die er zerkaut, im Mund verteilt und zergehen läßt. Erst dann folge die Blutdruckmessung als wichtigstes Kriterium, dann die sonstige Untersuchung, soweit am Krankenbette möglich. Der Strophoral-Test ist eilig, um so schnell und gut wie möglich den Zustand zu euthetisieren und damit die Thrombosegefahr wenn möglich noch abzuwenden; oder andersfalls um rasch über eine etwaige Antikoagulantientherapie Klarheit zu geben.

Der Strophoral-Test fällt „befriedigend“ aus, wenn die Schmerzen ganz oder doch überwiegend verschwinden, d. h. zu mindestens zwei Dritteln, was oft schon nach 5–10 Minuten erreicht ist. Solche sog. „Martini-Schätzung“ von Ausmaß und Rückgang des Schmerzes hat sich seit 1930 bewährt und ist auch einfachen Kranken selbst in der Angst des Herzinfarkts leicht verständlich zu machen. Überdies kann der Arzt die Angaben des Kranken auch an denselben Gebaren kontrollieren; etwa wenn Schmerzgefühl, Angstgepänthen usw. einer wohlgeratenen Geschichte weichen.


Bei solcher Schmerzbeseitigung von mindestens zwei Dritteln oder ganz ist also eine Antikoagulantientherapie unnötig.

Diese Strophanthin-Reversebilität der Dyssthetis beweist allerdings auch deren Strophanthin-Bedürfnis: Strophanthin ist gerade für diese Dyssthetis als spezifisches Theraupharmakon dargetan. Die Diagnostik war also der Anfang einer Therapie, die weiter durchzuführen ist.

 Ist die Schmerzbehebung nach etwa 20 Minuten (oder etwas länger) noch ungenügend, so wird der Test wiederholt; evtl. kann man eine Kapsel Nicorin gual zusätzlich zerebriell lassen. Nach weiteren 20–30 Minuten kann im Bedarfsfall beides noch einmal wiederholt werden. „Befriedigend“ dann endlich das Ergebnis, so berechtigt auch solche etwas langsamer
erreichte Euthese zum gleichen Schluß: Antikoagulantien sind unnötig, desto nötiger freilich die Fortsetzung der Euthetisierungs therapie. Bleibt aber der Strophoral-Test auch nach etwa anderthalb Stunden oder länger „unbe friedigend“, d. h. sind die Dyskardien höchstens zu einem Drittel oder gar nicht zurückge gangen, so ist die Situation mehrdeutig: Es kann sich zwar auch um eine gut reversible, ungefährlie Dysthesie handeln, die nur einer längeren Behandlung (Stunden oder Tage) bedarf, um abzuklingen, ohne Thrombosegefahr; das ist sogar überwiegend der Fall, wenn nicht ein schwerer Kollaps usw. die schon irreversible Katastrophe vermuten läßt; es können aber auch schon Kleinherdnekrosen eingetreten sein, die jeden Augenblick eine Kapillar thrombose verursachen können; und schließlich kann schon in Kapillaren oder Arteriolen die eine oder andere Thrombose begonnen haben und jeden Augenblick zur großen Infarktkatastrophe weiterführen. Die Entscheidung hierüber ist intra vitam noch nicht möglich. Das Ekg ist unzuverlässig: Es kann in diesen Anfangsstadien auch bei großen Nekrosen noch unauffällig geblieben sein, es kann aber auch „Infarkt-Kurven“ zeigen, wo „nur“ Innenschichtnekrosen ohne Thrombosen, ohne thrombotischen Infarkt vorliegen. Die Laboruntersuchung (Blutzuckers, Fermente, Leukozyten usw.) scheint ohnehin als zu teuerabwendig und im Anfang uner gänbig aus. Vor allem aber ist die Frage, ob „nur“ eine nekrotisierende Kardiopathie ohne Thrombo se und Infarkt oder „schon“ eine thrombotische Infarzierung vorliegt, für die Therapie fälsch gestellt, selbst wenn sie entscheidbar wäre. Denn in jedem dieser Fälle – Thrombosegefahr oder Thrombosebeginn – ist eine sofortige Antikoagulantien-Therapie einzuleiten; vgl. unten.


Wirkt der Zustand des Kranken von vornherein so bedrohlich, daß mit unbefriedigendem Aus fall des Tests zu rechnen ist, so sollte gleichzeitig mit diesem Test schon sofort mit Liquemin i.v. (vgl. den folgenden Abschnitt) die Antikoagulantientherapie begonnen werden. Der Strophoral Test hat dann, eineiwei, er auch ausfallt, die Strophantinherversorgung des Myokards einzuleiten, die beim Infarkte aus den in Kap. 13 E geschilderten Gründen ohnehin notwendig, ja oft „lebensrettend“ ist (ZIMMERMANN). Vgl. unten Abschnitt D.

C. Die Sofort-Therapie mit Antikoagulantien

Wegen der Eile, mit der hier eine Gerinnung (oder ihr Weiterwachsen) zu verhindern ist, muß die Therapie mit dem sofortwirkenden Heparin begonnen, dann aber gleich zeitig eingesetzten Cumarin-Derivaten fortgesetzt werden. Verbreitete Handelsformen: Liquemin und Marcumar.

Von der Liquemin-Ampullenflüssigkei zu 25 000 I.E. in 5 ml injiziert man sofort die Hälfte intravenös (12 500 I.E. in 2,5 ml); keine Mischung mit anderen Medikamenten in dieser Zeit! In der Praxis wird man eine Ampulle Liquemin-Depot subkutan (nicht intramuskulär). Außerdem läßt man sofort 5 Tabletten Marcumar auf einmal einnehmen. Auch diese Mittel gehören wie Strophoral und Resemin in den Behauskoffer.


Die weitere Antikoagulantientherapie, jetzt nur mit Marcumar, richtet sich auf übliche Weise nach den Quickwerten. Zur Dauer dieser Therapie (Kurztherapie) vgl. unten Abschnitt E.

D. Sofortige Intensiv-Euthetisierung des Myokards


Leichtere Herzschmerzen werden als koronarstenotisch bedingte Ischämieschmerzen des My okards gedeutet, zwar ohne Nekrosen, doch mit solchen Ernährungsschäden des Muskels, daß echte Parenchymmerzen der Myokards auftreten.

Oder es liegt ein Infarkt vor, wobei ein Teil des Herz Muskels durch Infarktmerzen erlerdet, die restlichen Linksinnen Schichten aber so stark bei Infarkten nur dürftig schwer dysthetisich, sondern auch mit zahlreichen Dyschende- und Nekrosekleeherden des Myokards durchsetzt sind, die gleichfalls schmerzen (Kap. 13 E).

Und drittens gibt es dazwischen alle Übergangsformen von konfluierenden Myocard-Nekrose herden usw., wie in Kap. 2 F besprochen, die ebenso Myokardschmerzen bereiten.

In jedem Fall ist also auch nach dieser Theorie das Myokard eines schmerzenden Herzens geschädigt (dysthetisch) und bedarf aus vielen Gründen (Kap. 13 E) einer intensiven euthetisierenden Myokardbehandlung. Hierfür hat sich seit fast 100 Jahren das Stroph antin bewährt, das schon seit Ende des vorigen Jahrhunderts hierbei besonders erwähnt wurde und dann seit 1928 zur planmäßigen Behandlung gerade solcher schweren Infarktvorstufen und Infarzate des Myokards genutzt wird, nach den Statistiken sogar signifikant-lebensrettend (s. o.). Es bedarf also keiner differentialdiagnostischen, meint auch nicht unentscheidbaren Überlegung, ob der Schmerz „nur“ auf Dyschisis bzw. Nekrosekleeberden beruht oder „schon“ auf thrombotischem Infarkt: In jedem Fall von Herz schmerz ist Strophantin theoretisch erforderlich und praktisch bewährt. Es gibt wenige
Situationen in der Medizin, die so einfach („reflektorisch“), so eindeutig und dabei immer so richtig entschieden werden können.

Strophantin muß ausreichend hoch und kontinuierlich dosiert und doch schonend bei-gebracht werden. Der intravenöse Weg ist trotz unverkennbaren Erfolgen für solche lebensgefährlich schwerkranken, hochempfindlichen Herzmuskel weniger geeignet: Sein „Stoß“ erläutert nur vorsichtige kleine Dosen, deren Wirkung nicht lange genug anhält, und der oft sehr hohe Bedarf am ersten, evtl. noch zweiten Tag würde tags wie nachts mehrere Injektionen erfordern, als praktisch möglich sind. Als günstiger empfiehlt sich daher der orale, evtl. auch rektale Weg wegen langsamerer, schonenderer Anflutung (Kap. 13 G e), größerer, länger wirksamer Strophantinmengen. Auch kann sich der Patient stets nach Bedarf und Erfolg selbst versorgen, und nur dadurch ist ein Vor-gehts optimal realisierbar.


Undiskutiert bleibe hier die Frage, ob und wie weit die Voraussetzungen der Koronartheorie zutreffen (Koronsatenosus u.s.w., Kap. 19), weil ja die Myokardtherapie auch als ihre notwendige Konsequenz ebenso anderweitig begründet, gesichert und praktisch bewährt ist. Undiskutiert bleibe weiterhin die Frage, warum die Anhänger der Koronartheorie so wenig Gebräuche machten (Kap. 19 G b) von ihrer eigenen Konsequenz der Behandlung des korangeschädigten Myokards mit Myokardmitteln (Strophantin). Undiskutiert bleibe schließlich die Frage nach „nervösen“ Herz-beschwerden (Kap. 20), weil ohne Bezug zu den schweren Myokardschmerz-Anfällen dieses Kapitels.

Aber mit Nachdruck betont sei, daß der Arzt mit dieser altbewährten Myokardtherapie keinerlei Risiko eingeht. Medizinisch nicht, wenn er sich an diese gesicherten Richtlinien hält. Aber auch rechtlich nicht, etwa durch Verdächtigung, ein Herzinfarktpatienten, der trotz dieser Behandlung gestorben ist, sei wegen dieser Behandlung gestorben. Denn wenn ein Gerichter die Methode nicht kennt, wird und muß er sie nach der Öffnung communis für „wirkungsvoll“ (Kap. 13 G a, c) halten und damit als unschädlich bewerten; wenn er sie aber kennt, kann er sie nur heissen (Kap. 13 E).

Auch beanspruchte bei jedem stärkeren Herzschockfall Recosenin in hoher Dosis inji-ziert werden; sofort 4, auch 6 oder 8 ml als Anfangsdosis intramuskulär, evtl. auf zwei Injektionen verteilt, in den nächsten Tagen dann fallende Dosen. Während der Antikoagulantientherapie sollten die weiteren Recosenin-Injektionen besser subkutan gegeben werden, um lästige Muskelhärturne zu vermeiden. Daneben selbstverständlich die sonst üblichen Maßnahmen, die zur direkten oder indirekten Euthanasie solch geschädigter Herzmuskel beitragen. Wohltuend ist z.B. eine subkutane Mischinjektion von 0,02 g Eikodal und 0,5 mg Skopolamin subkutan als „Stellpflaster“: Eikodalindhoven oder beseitigt die Schmerzen, Skopolamin dämpft die psychische Erregung, beides zusam-mein bringt nach etwa 20–30 Minuten einen mehrstündlichen Schlauf, der auch für die Erfol-ge des Myokards erkennbar gut tut. Aber wegen der Gefahr eines „Narkotika-Infarktes“ (Kap. 5 F) sollten diese Injektionen erst etwa 20–30 Minuten nach der initialen intra-ventilen Ligatur erfolgen, nach einem Zeitraum also, wo auch die Myokardeutha-nisierung durch Strophantin genügend zu wirken begonnen hat.


E. Die Dauer der Antikoagulantien-Therapie: Kurztherapie

Grundsätzlich soll eine Antikoagulantientherapie nur solange durchgeführt werden, wie sie nötig ist; also nur solange Symptome einer thrombosegefährlichen Myokard-Dysthyse bestehen, mindestens solange Bettruhe einzuhalten ist, doch meist auch nicht viel länger.

Die Intensiv-Euthanasie schon von Anfang an läßt meist rasch ein gutes Myokard-befinden erreichen: Beschwerden unwesentlich oder behoben, guter Schlaf, rasch wieder anwachsende Leistungsfähigkeit, usw. Höhlenende der Bettruhezeit der gute Zustand auch bei den Aufsteh-, dann Ausgehversuchen usw. unverändert an, ist also offensichtlich dasjenige Maß an Myokardeuthasie wiederhergestellt, bei dem eine Thrombosierung erfahrungsgemäß nicht zu befürchten ist, so kann die Antikoagulantientherapie beendet werden. Meist ist das wenige Wochen nach Ende der Bettruhe möglich.

Mit dieser Kurztherapie hat die Geschichte der kardiologischen Antikoagulantien- therapie ein drittes, sinnvolleres Stadium erreicht.

- Als noch die „Koronartheorie“ das Infarktproblem beherrschte, galten alle Dyskardien als Folge einer Koronsarklerose, die auch bei voller, beschwerdefreier Herzgesundheit jeden Augenblick unerheblich eine linksventrikuläre Arterienthrombose machen könne („Blitz aus leipziger Himmel“). Weil die Arteriosklerose lebenslänglich fortge-borte, sollten nach dieser Theorie die Antikoagulantien lebenslanglich eingenommen werden; evtl. 50 oder 60 Jahre lang, wenn ein Jugendlicher mit Infekt- und Sportsschäden des Myokards seine ersten Dyskardien zu spüren begann.

- Nachdem die „Koronartheorie“ zur Erklärung von Dyskardien und Infarkten gestrei-tet und aufgegeben war, ist auch diese allein darauf begründete Dauertherapie hin-fällig geworden. Man beschränkte die Antikoagulantien auf „etwa 2–3 Jahre“, allerdings ohne Kriterien zu haben, ob dies auch nötig sei. Man setzte sie dann aufs Geratewohl einmal ab, um sie von neuem anzufangen, wenn wieder Dyskardien auftraten, was dann, oftmal ohne Myokardeuthasierung, häufig war. Oft lief das dann auf eine Dauertherapie hinaus.
Kap. 18 E

- Erst die Dysphorieforschung gab mit der Infarktpathogenese und mit der Diagnostizierbarkeit der Infarktvorfälle auch Kriterien dafür, wann eine Thrombosegefahr besteht und wie lange Antikoagulantien zu geben sind. Es zeigte sich, daß dies in der Regel nur kurze Zeit nötig ist.

Lebenslängliche Antikoagulantien geben für Herzkranken seither zu den seltensten Ausnahmen; allenfalls bei Kranken der 5%-Gruppe nach Kap. 16 D, doch auch bei ihnen nur in seltenen Sonderfällen.

IV. Historisch-kritischer Teil

ÜBER ALTERE THEORIE UND PRAKIS zum Dyskardie- und Infarkt-Gebiet

Den größeren Teil seines Verstandes braucht man in der Medizin dazu, sich von Unbrauchbaren zurückzuhalten.

Sigmund Freud, 1883

Die Medizin ist von allen Wissenschaften die großartigste, doch auch die rückständigste durch Ungeschultheit (anosmie) und Verkehrbeizeiten (hamartia) ärztlicher Arbeitweise ... (Denn) die den Sinnen verborgenen, besonders schwierigen Krankheiten sind nicht so sehr durch technisches Vorgehen als vielmehr durch logische Analyse des Geistes (gnomes logismos) verständlich und beherrschbar zu machen (kratieitai) – was sich dem Blick der Auge entzieht, wird doch vom intellektuellen Anschauungsvorurkämen (gnomes opseis) erfaßt ... Gerade hierfür ist der Geschulte dem Unbekannten so überlegen. Doch herrschen in dieser Kunst schämte Mängel (phaira). Sie können auch nur schwer erkannt werden, und wieder nur von Ärzte, denn sie entstammen nicht dem Stoff, sondern Geist der Medizin.

Hippokrates von Kos, um 400 v. Chr.

Da erscheint einem das, was unsere Schulweisheit heute tut, oft kümmerlich und kluglich und oft genug unverantwortlich und unsicht.

Wilhelm Nonnendruch 1949

Vorbemerkungen

Dieser letzte Teil des Buch-Reports befaßt sich mit älteren Theorien zur Entstehung von Stenokardiern und Herzinfarkten, die Jahrzehnte hindurch das kardiologische Denken und Handeln der meisten Forscher und Ärzte in aller Welt bestimmten haben.

Kapitel 19
ZUM KREIS DER KORONARTHROEEREN

An erster Stelle dieses Teils IV seien die Versuche genannt, Angina pectoris und Myokardinfarkt auf Mangel der Koronardurchblutung im Sinne einer vaskulär bewirkten coronary or ischemic heart disease zurückzuführen. Sie haben die größte internationale Verbreitung gefunden und lange Zeit „gerettet“ wie seiten ein Interpretationsversuch in der Medizin. Hier seien nicht nur die Prämisse der Theorie beleuchtet, sondern auch die Korrekturversuche an der unbefriedigenden Grundkonzeption.

A. Die ursprüngliche Koronarthroese der Infarktpathogene

Menschen müssen zugrunndegehen, wenn man nicht verstehet, den Anfang eines Ablaufs mit seinem Ende geistig zu verkürzen.

A. AMMON von KROON um 500 v. Chr., stützt nach Aristotles

a) Zur Entstehung der Theorie

Die Koronarthrose wurde um 1930 kanonisirt; vgl. die damalige Lehrbuchliteratur, z.B. die ersten Auflagen von P. D. WHITE „Heart Disease“ (1931, 1937 ff.) Seither ist sie obligat für einen klinischen Sektor der Medizin geworden. Zwar führt das wachsende Mißbehagen über ihre vielen Unstimmigkeiten zu manchmal kleinen Zusätzen oder Modifikationen im Inneren. Aber gerade die Rahmen-Konzeption der primär koronaren Infarkt-
Pathogene nahm nicht aufgegeben, weder weiterführenden Forschungsresultaten als „außenseitolerant“ (Kaufmann 1967) erdrückt. Arzte, die hiervon unabhängig sind und neue Wege finden, pflegen den akuten Schaden zu publizieren oder gar Gehör zu finden. So konnte jene Theorie ein Menschenalter überdauern, die rife aus ihren Prämissen (u.) gar nicht erst hätte verschenken werden können.

Die jährling empfindende Entwicklung der Infarktvorstufen: die langsame, suble-
weise Zunahme der Linkssinusinschäden-Dysthesien und -Nekrosen, mündet in die Schulungstheorie mit intrakoronarer Thorbose. Welcher Schluß des Ablaufs die Koronarthrose mitbeteiligen, suchte Klinik und Pathologie dort auch seinen Anfang: Nur Anomalien der Kranzarterien schienen auf dieser Stufe der gedanklichen Durch-
dringung als Ursache in Frage zu kommen. Und bei der Häufigkeit der Herzinfarkte gibt es nur eine einzige Anomalie der Kranzarterien, die häufig genug ist, um nicht - wie jede andere Arterienanomalie - auch nur erste Korrelations-Mutmaßungen a priori auszu-
schließen: die Atheromatose der Kranzarterien. So ist die Koronarthroese eine Athero-
theorie der Infarktgenese, und nach manchen Modifikationsschritten ist sie notwendig


So geschah immer häﬀiger, was ALKMAID, der erste Physiologe des Abendlandes und Lehrer des Hippokrates, als so verhängnisvoll für die Kranken herausgestellt hatte (s. das Motto dieses Abschnitts) bezogen auf unser Thema: dass Menschen zugrundegehen, weil man den koronaren Schlaﬀ der Infarktgenese nicht mit seinen außerklinischen Anflügen zu verknüpfen und damit auch nicht mehr zu verhindern versteht.

b) Der dreigliedrige Inhalt der Theorie

Die Koronartheorie besteht aus drei wesen unterschiedlichen Inhaltsgruppen, die untereinander ohne pathogenetischen Zusammenhang sind. Da eine echte Theorie in der Medizin (anders als z. B. eine Hypothese, Vermutung, Begriffsbildung oder Konsequenz) immer nur auf pathogenetischer Zusammengehörigkeit ihres Gesamtheils gegründet sein kann, erfüllt die Koronartheorie diese Voraussetzung nicht. Ihre drei gewöhnlich in eines gedachten Inhaltsgruppen müssen demzufolge hier differenziert werden und seien durch die Abbildung 6, Seite 223, verdeutlicht.

1. Atherome als Voraussetzung

Gemäß der Thematik, dass die Koronare, die thrombotischen Herzinfarkt schuld sein sollten, mussten und konnten praktisch nur Atherome als „Präinrutsche“ zugrundeliegen (s. o.). Dieses unverzichtbare Postulat wird daher notwendig stets weiter aufrecht-erhalten, andernfalls wäre die ganze Koronartheorie hinfällig. Denn alle anderen Kausalvermutungen konnten jeweils nur für seltene Sonderfälle geäußert werden und waren oft – wie z. B. die Verquellungsannahme – auch sonst nicht sichürlich. Vgl. Kap. 19 G.

Die Koronartheorie im Bild

Schematisch nach GEUTER, Paul Dudley WHITE, SCOTTLE, u. a.

Abb. 6: Schwere Media einer Kranzerkrank im Querschnitt, intravasal gedeckt, hier durch Hyper tonie überdehnt wie in Bild C der Abbildung Kap. 19 B. Die Media sei nach BAEDT, SCOTTLE u. a. primär intakt, nicht erweitert, nicht ausgebaut oder sonst verändert. Die Intima (getüpfelt) habe sich zu einem großen Atherom verdickt, trotz hypertonischem Innendruck als einverleibt vorgełatwnd, hier mit Einengung des Intravasali-Umums um 50% dargestellt, das halbe die Bedeutung einer Koronar-, Insuffizienz, nach SEMENZ u. a. (Kap. 19 G b, c) erfüllt. Auf der vermuteten Kuppe des Atheroms, am Ort der schnellsten Blutströmung, habe sich nach WOLFFHEIM (Kap. 19 D) ein kleiner Thrombus abgelagert (kreuzschraffiert), dann durch Appositionen (laterale Schräge) der Lumen zu 80% obstruiert dargestellt, um nach Kap. 5 F den Symptombeginn (ab nicht Symptomrückgang) motivieren zu können.

Zwar war das Interesse an Atheromen anfangs das Jahrhunderts weiterhin abgeblüht, nachdem die anatomiche Forschung dreier Menschendar bezeugt hatte, dass den Atheromen die leidlich zugängliche Pathogenität gar nicht zukommt. Aber die Infarktursache vom 1930 brachte die Forschung zu neuen Atheromstudien, weil man damals noch keine nicht-atheromatöse Alternative in der Infarktagogenität denkbar schien. Man beanstandete die Einführung von Schlagwörtern wie „Volksmörder Nr. 1“, „Weltgesundheitsfieber Nr. 1“, als die das Atherom sein Substanz achtete eine der entscheidenden spezifischen Veränderungen. Dabei hat doch gerade diese Infarktursache auf das Hunderterhundert (10000%) evident gemacht, dass eine solche Atherome (nur um 1–2% mehr) schon statistisch als Infarkt-Ursache ausscheidet. Vgl. Kap. 10 C, 19 A a, 19 D.


2. Die Stenose-Vermutung

Zweitens, unabhängige Inhaltsgruppe der Koronartheorie war der Vermutung, die die Atherome durch Prominenz ins Lumen stenosieren sollten. Nach dem anatomiche Untersuchungen gezeigte hatte, dass reine Atherome auch innerhalb eines Ausmaßes intravitam nicht prominierenden oder stenosierenden (Kap. 19 B, C), war diese Vermutung, die müßten es dennoch tun, wenigstens in den Koronarien, ein zusätzliches Glied in der Kette der nie gesicherten Annahmen. Sie hätte daher über jene Atheromvoraussetzung hinaus einen eigenen Be-

Unbeantwortet war allerdings in diesem Zusammenhang die Frage, warum die vermehrt Stenosierung durch Atherom nur in linksvventrikulären Arterien auftreten soll, im Gegensatz zu den augenscheinlich nichtstenosierenden Atheromen sonstiger kardialer und extra-kardialer Arterienprovinzen. Doch war der Koronartheorie zuliebe mehr und mehr übersehen und vergessen worden, daß die thrombotischen Infarkte ausschließlich links entspringen.

3. Die Thrombosierungs-Vermutung

Dritter Bestandteil der Koronartheorie war die Annahme, Atheroma (mit oder ohne Stenosierung) führten zur intra-arteriellen Thrombose. Daß dies keineswegs eine Eigenart der Atheromatose schlechthin ist, zeigt die statistische Häufigkeitsverteilung von Atheromen und -Arterienthrombosen im Gesamtsystem und lehrt die Histologie, von der Herztod der herzchirurgischen Arterien wieder qualitativ anders sind als in anderen, nicht-thrombosiertenden Arterien, noch zu dem zahlenmäßig zugehörigen.


c) Die Analyse der Koronartheorie als Aufgabe der Wissenschaft


Diese Aufgabe wird um so dringender, noch so Ungeachtet, um so leichter lösbar, als die Hochschoßverzweigung des In- und Auslands seit drei Menschenalters Material genug erarbeitet hat, um jene Theorie entbündeln zu machen. Die folgenden Abschnitte sollen einige hiervon in loser Abfolge skizzieren.

B. Zur Atherom-Genese und Widerlegung der Stenose-Vermutung (Richard Thoma)


Bild A zeigt maßstäblich schematisch eine normale Arterie der sog. postmortalen Kollapskontraktur. Mit dem Ersturz der stets erheblich arterien-expandierende Blutdruck. Der Tonus der zunächst noch überlebenden Mediumskutur und gummartig retraktive Gefäßwandelemente (Elastika usw.) lassen die Arterien eng zusammenschmurrn, und die anschließende Totenstarre der Medien führt noch zu weiterer Einengung, die dann trotz anschließender Muskel-erschaffung nicht mehr zurückgehen kann. Alle Arterien, normal wie pathologisch, die der Anatom ja zu sehen bekommt, sind immer nur in diesem grob verflichtenden Sinn entstellt (Marchand 1885 u. a.). Aber ohne die von der lebenden Generation nicht mehr angewendete Paraffinvernebelung (u. u.) läßt sich Blick und Urteil hierüber nicht schaffen.


Bild a zeigt schematisiert solche atheromatöse Arterien im Längsschnitt nach Marchand 1885 als „beträchtlich erweitert, klaffend in dauernder Erweiterung“ mit Verwölbung des Atheroms nach außen wie in Bild E; vgl. Marchands Erläuterung in Kap. 19 C e.

Der hämodynamische Gewebekreis für diese Intima-Polster-Bildung gehört zu den gleichen allgemeingültigen histomechanischen Gefäßbildungsregeln (vgl. die Lehrbuchliteratur, z.B. Thoma), die ebenso kausal zwangsläufig auch tiefe Gefäßentwicklung im Kindesalter, von Anastomosen und Kollateralen, wie umgekehrt die Gefäßablösung z.B. in Amputationsübergängen oder der Nabelarterie bestimmen. Als komplementäre Kompensation der Korrektur einer hämodynamisch störrenden Lumen-Enurndung ist die Polsterbildung also sinnvoll und notwendig. Für die Intima ist das Polster weiter schädelhaft nach der Schädigung ausgenommen, im Gegenteil Ausdruck geändert. Abnorm ist an dieser Situation nur die Degeneration und Ausheilung der Media. Dazu als unheilbares Abnormität auch die Ektasie des Lumen im Ganzen, die trotz Polsterbildung bestehen bleibt: Alle polsterverhältnis auch atheromatösen Arterien sind ektatisch, d.h. entstehungsgemäß weiter als normal (s. u.) und eben nicht stenosierend. Eine Stenose entsteht erst postnativ (Bild F), oder durch Schwundostenos (Kap. 19 C e 4) oder die anderweitigen Verschlußkrankheiten (Kap. 19 F).

Die Ausheilungen entsprechen oft ein Atrophieren, weil hier die Arterienwand ein „Loch“ hat, hier also weniger dehnungsfest ist. Die Sekundärpolster solcher strömungsstörenden Ostenostosen sind bei ständigem Druck (z.B. von mittleren Koronarasten) einseitig oder etwa in der bekannten Schmetterlingsform, bei rechtwinkligem Abgang (z.B. von Koronarien, Anonyima, Carotis, Subclavia und Interkostalarterien aus der Aorta) konzentrisch rund. Ihre Genese ist in Bild 1–4 (Abb. 9, S. 228) nach Thoma verdeutlicht, analog zu Bild A–F. Bild 1 zeigt einen rechtwinkligen Attabgang in der postmortalen Kollapskontraktur, Bild 2 dieselbe im intravitalen Gefäßzustand. Trichterförmige Ausheilungen der Media an Stamm und Ast solcher Abgangsbereiche (Bild 3) lassen dann Ringpolster heranwachsen, die das Lumen wieder auf strömungsgünstige Normalweite umformen. In der postmortalen Kollapskontraktur (Bild 4; vgl. auf S. 229 Text zu Bild F) wird das Ringpolster einwärts gepreßt, damit entstehen die bekannten postmortalen Ostienstenosen mit emporgedrängtem Ringwulst und punktförmiger Delle statt Lumen, un-
Die histologische und histochemische Beschaffenheit dieser Intimapolster ist grundsätzlich stets normal, solange nicht eine stürende Sekundärentwicklung (s. u.) das Bild ändert. Die Polster bestehen aus normalem Bindegewebe ohne Einlagerung insbesondere von Lipiden, Cholesterin usw., auf die sich das Interesse zu konzentrieren pflegt. Diese primäre Normalform bestätigt, daß die Polster nicht durch Einlagerungen solcher Substanzen entstehen, was auch aus anderen Tatsachen hervorgeht (vgl. weiter unten) und schon im 19. Jahrhundert klar erkannt war (Duchek u. a.).

Aber meist ändert sich das Bild sehr rasch, gemäß seinen Entstehungsbedingungen. Denn die wandgeschwächte Beule, die zur Polsterbildung geführt hat, wird in der Regel sekundär weiter ausgebaut, das Intimapolster wächst mit. Dadurch entsteht zwangsläufig, d. h. mit jedem Wachsen der Anomalie, im Polster Druckschwellungen, die nach den hierfür geltenden Gesetzen eine Dysthese („Degeneration“), dann Drucknekrosen in individuell verschiedenen Schichten des Polsters zur Folge haben. Dystheseistellen und Nekrosen imibibieren sich stets und überall im Organismus mit Substanzen verschiedener Art, die dann nicht mehr weggliedern können. In dysthetischen bzw. nekrotischen Intimapolstern sind es Mineralstoffe (nicht nur „Verkalkung“), Kohlehydrate (z. B. Mukopolsaccharide), Fette, Lipide usw. aller Art (z. T. auch Cholesterin dabei), Eiweiße und Substanzen sonstiger Stoffgruppen samt Abbauprodukten. Solche Imbibitionen oder In-

Nur ausnahmsweise sind Atherome oder/und Mediabeulen so derb, verkalkt oder verknödert, daß sie post mortem nicht mehr kollabieren können, sondern als konklave Schalen stehen bleiben. Ihr Krümmungsradius läßt dann das ursprüngliche Intravallolum noch berechnen, in guter Übereinstimmung zum Ergebnis postmortal Re-expansion. Das Nichtexistieren der Atherome ist in solchen Fällen auch ohne Kunstgriff erkennbar. Abbildungen bei THOMA, BÜCHNER, in Lehr- und Handbüchern u. a., allerdings z. T. evident unzweckmäßig gezeichnet.


(Eine eminent wichtige Frage bleibe hier ausgeklammert: die nach den Ursachen jener Mediasedation, die zur Mediaschädigung, und -ausdehnung führt. Die Media ist ein hohlorganisiertes, lebendes „Organ“, das erhebliche energetische Tonsleistungen aufzubringen hat, stets regulatorischem Wechsel unterliegt, vielfältigen Noxen ausgesetzt ist, mannigfache Dysfunktionen bis zur Nekrose [Narbensklerose bis zur Verknöcherung] erfährt und dabei jede geschätzte Muskel kontraktionsinsuffizient werden. Über Ursachen und Folgen dieser reihen Mediapathologie der älteren Forschung schon viel bekannt [Details z. B. bei THOMA 1920]: Mediasklerosen durch Intoxikationen und Infekte waren gestützt, solche durch Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen sind in der Regel eine Krankheitsentität, die in sich nicht mehr als eine morphologische und nicht nur als eine funktionelle Erkrankung betrachtet werden kann.)


Gleichzeitig spricht auch zudem der anatomischen Befund des Wachstumsstillstandes von Atheromen:


Oben geschätzte Entstehungsmode der Atherom nach THOMA müßte also aus der ärztlichen Alltagserfahrung postuliert werden, wenn er nicht schon seit den 1880er Jahren exakt erwiesen worden wäre. Diesen Nachweis erbrachte die THOMA-Schule durch ihr „physiologisches“ Verfahren, die postmortale kollabierte Arterien mittels Injektion wieder auf ihrer Intravitalform zu expandieren (wohl am günstigsten unter demjenigen individuellen Injektionsdruck, der dem Intravitalbludtruss des Verstorbenen entspricht). Das Verfahren basiert auf der, so wenig beachteten Erkenntnis, daß die Arterien postmortale und intravital inkommensurabel verschiebliche, ja gegensätzliche Situationen aufweisen, das also die Beantwortung des Fragestellung von Atherommodellen innerhalb einer jener Intravitalforschung möglich ist, durch die und in die hinein sich die Atherome alternativ oder zugleich widerlegt haben. Mit der rekonstruierten Intravitalform der Atherome wird dann auch ihr intravitalen Nichtstenosierens objektiv erkennbar, photographierbar. Die Technik ist einfach, verlangt aber etwas Sachkenntnis und Nachdenken.

Das Arteriensystem muß in situ, in der unverletzten Leiche injiziert werden. Denn nur so bleiben die natürlichen Verhältnisse (Zughänge von Arterienabständen, Druckwirkungen der Umgebung usw.) erhalten, in die sich die Auseinander mit ihrer Polsterkompensation gebildet hatte. Injektionen herausgetrennt, zugeschnitten Arteriensegmente können niemals die ideale Lichteinstellung von Arterientomaten rekonstruieren, ergeben vielmehr oft grobe und ungenaue Deformationen (Asgarz, Pankes u. a.). Darum wird das Arteriensystem vor Beginn der Sektion aufgefüllt, z. B. durch die Karotis oder Femoralis.


Das Injektionsmittel muß zur Re-Expansion vielmehr erhärten, damit anschließend trotz Leichenöffnung die Intravitalisation erhalten bleibt. Ungezielt sind naturgemäß Flüssigkeiten, die zeitabhängig erhärten, wie z. B. Palavit-, Technovit- oder Gipslösungen. Solange sie flüssig, versagen sie aus dem oben genannten Grund. Doch wenn sie zu erstarrn beginnen, geschieht es in Kanülen, Arterien und Kapillaren gleichzeitig, was den beabsichtigten Zweck verfehlt. Ungenügt sind erst recht druckabhangig erhärtende Injektionslösungen, z. B. Technovit, das unter Intravitalbludtrus sofort schon in der Kanüle erstarrt, daher drucklos ausgiebige postmortale Kollapsionen erlaubt. Allein geeignet sind vielmehr temperaturabhängig erstarrnde Flüssig-


Durch diese erstaunlichen Ergebnisse THOMAS ist eine der grössten und tragischen Fehlleitungen der Medizinschichte entstanden, die oben an beklemmend tragischen Fehlleistungen nicht arm ist:


Andererseits führten die so geklärten Tatsachen die verständliche Misstrau such und Verbe neck, die damals mit gegenständlichen Ansichten Rang und Namen erworben hatten, ebensowenig aber, auf die sie angewiesenen Radekranken. Als THOMA mit etwa 30 Publikationen ein erdrückendes Material vorlegte, die sich nicht mehr nach Jahren der Schwiegen eine nachprüfung nicht mehr vermeidete. Sie schließlich bestätigte, ob nicht doch andere Ergebnisse erzielt werden konnten. Nachdem Unter suchungen mit THOMAS Paraffintechnik immer nur das gleich stenose der Arterome erbracht hatten, verwendeten die weniger anderen Nachprüfer andere Methoden, solche einzig THOMAS technischen Erkenntnissen und Anweisungen. So z.B. LÖTZ, später auch GOETTLER mit dem so wenig geeigneten Technik, all diese verwertbaren Ergebnisse.


mit dem vorhergegangenen Ergebnis, das solchen Aufwands nicht erst bedurfte bitte: die rundgeglättete nicht-stenosierte Intravitalform der Atherome war nicht dargestellt.


C. Weitere Bestätigungen des Atherom-Nichtstenosierens.

a) Durchströmungsversuche

THOMAS Nachweis des Nicht-Stenosierens erfuhr dann auf andere Weisen unerwartete Bestätigungen.

DOCK veröffentlichte 1941 in Amerika Messwerte, die damals (d. h. noch vor dem Bekanntwerden von THOMAS Publikationen seit 1883) unerläßlich, ja paradox erschienen. Er durchströmte post mortem die Koronarsysteme von Kranken mit Koronarklappenlosigkeit (infolge Hypermotie) und im Vergleich dazu von Gesunden, beide unter dem gleichen Druck von 100 mm Hg. In der Sklerotikergruppe war nach älteren Stenose-Vermutungen ein geringeres Stromvolumen zu erwarten, zumal die Stenokardien solcher Kranken nach damaliger amerikanischer Lehre aber eine organische, irreversibler atheromatös Koronarstenose anzeigten. Es fand sich aber, die Sklerotiker eine höhere Durchflußmenge als bei der gesunden Vergleichsgruppe. Und die Patientengruppen mit besonders hohen Hypertonienvaten, mit besonders reichlichen Koronarteryen, zeigten die höchsten Durchflußmengen: THOMAS Nachweis, daß atheromatös Arterien bei gleichem Innendruck weiter sind als nichtatheromatös, konnte hier mit Meßzahlen belegt werden.

Später haben VIVELL und BURG gleiche Versuche in differenzierterer Versuchsordnung durchgeführt. Sie bestätigten zunächst DOCKs Ergebnis, daß atheromatös Hypertoniker-Koronyen weiter sind und mehr Blut durchlassen als die Koronaren Gesunder. Dann prüften sie aber den gleichen Sachverhalt an den gleichen Herzen außerdem unter verschiedenen Drucken. Dabei fanden sie die zunächst unverständliche Tatsache, daß die Durchströmung jeweils dann am besten, d. h. der Widerstand am geringsten ist, wenn unter dem Intravitaldruck des Verstörten perfundiert wird. Niedrigerer Perfusionsdruck bringt geringere Durchflußwerte, höheren Stromwiderstand. THOMAS Be funde erklären auch diese Resultate. Bei einer Hypertonie von z. B. 250 mm Hg sind Arterienausnebelungen bestimmten Ausmaßes eingetreten und für diesen Druck dunk der Intimapolymer ideal rundgeglättet ausgefüllt. Bei einem Perflusionsdruck von nur 100 mm Hg ist die Arterie weniger gedehnt, das Polster z. T. prolabil (einzigen Stadien zwischen Bild E und F in Kap. 19 B), und das Stromvolumen nimmt ab, der Widerstand zu.

Auch hier also das Ergebnis: unter Intravitalbedingungen stenosierte Atherome nicht.
b) Koronarographische Ergebnisse. Zur Koronartherapie

Wichtige Bestätigung hat ferner die Röntgen-Koronarographie am Lebenden gebracht. Die Untersuchungstechnik kann zwar bisher nur die Extramuralkoronarien darstellen, noch nicht die Intramuralgefäße. Doch erlaubt sie gerade damit die Situation von Atheromen elektiv zu untersuchen, die ja praktisch nur in Extramuralkoronarien vorkommen.


Unter diesen Bedingungen zeigt sich das Gefäßblumen nach Bild E und a in Kap. 19 B auch an AtherommitTEL unverändert, es läßt in allen Durchmessern „glatte“ durch (Dox), ohne Eindellung oder sonstige Kontrastregelmäßigkeit, und aus normaler Kontraktilität und Durchflußgeschwindigkeit erweist sich die Blutströmung als unvermindert. Selbst große Atherome, die in der postmortalen Kollapskontraktion nach Bild F (Kap. 19 B) das Lumen stark einengen, machen also intra vitam keine Stenose.


Erreicht wird der Gefäßeinfall z. B. phasenweise durch extreme Bradykardie, in deren langer Diastole der Druck jeweils nahe an Null abfällt, womit das Atherom in pulsatilchristendem Wechsel sichtbar und unsichtbar wird, oder durch Kollapszystotonus, während denen Dauer ein Atherom sichtbar bleibt. Die deutlichen Darstellungen artefiziellen Atheromprolabierens ergibt sich durch Koronarkollaps mit Elle.

Selektive-Koronarographie. Hierbei wird die Katheterspitze in das Ostium eingeführt und der Blutstrom in diese Kranzarterie weitgehend gedrosselt. Das injizierte Kontrastmittel wird durch nur noch wenig mit Blut verdünnt, liefert also besonders kontrastreiche Aufnahmen. Der Mangel an Blutverdünnung läßt den Blutdruck in der untersuchten Kranzarterie abfallen, die Arterie wird eng, das Atherom prolabiert ins Innere und erlangt jetzt vorübergehend die Sichtbarkeit, derzufolge das Verfahren entwickelt worden ist. In Kausalzusammenhang damit ist die Abdiffusion des Blutzurms (Isoamyl) mit der Tatsache, daß die Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Tatsache, daß die Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Tatsache, daß die Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Tatsache, daß die Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Tatsache, daß die Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdrosselung des Blutstroms (Isoamyl) mit der Abdiffusionskurve (Dox).

Erkennbar wird daraus, in welchem Ausmaß auch die morphologische Anomalie im Sinne THOMAS erreicht wird, diejenigen istrogenen Prolapsen erzeugt soll und tatsächlich erzeugt.


Qualitätszustand des Parenchymus im zugehörigen Versorgungsbereich. Sie ist eine der Früchte jener neueren Richtung, die Logik auch in der Medizin mehr zur Geltung zu bringen.

Daß atheromatöse Coronarien in der postmortalen Kollapskontraktur oft als stark verengt, ja total obliteriert erscheinen, ist abgebaut und Voraussetzung dieses Reports (Bild F 4 und Kap. 19 B). Aber der zeitweilige Interpretationsversuch, hieraus auch eine intravasale Stenose, Obliteration oder Koronarinsuffizienz zu vermuten, geriet zunehmend in Widerspruch zur allgemeinen ärztlichen Empirie, dann auch zu gerichteten Ergebnissen sonstiger Forschung. Damit wurde nicht nur die Sektor-Insuffizienz, sondern auch ein pathologisch-anatomisches Voraussetzungsgrundsatz einer methodologisch exakten Interpretationskontrolle zu unterziehen. Das hierzu entwickelte topologische Analysenverfahren erwies sich als angemessen ergebnisreich, gerade auch zur näheren Revision von Deutungsgewohnheiten, die in neuerer Zeit das Denken der Medizin beherrscht hatten.

Erwähnt seien zunächst die bekannten (auch mit Bildern publizierten) Befunde, in denen alle Hauptstämme oder -äste des ganzen Koronarsystems dem Obduzenten als total obliteriert erscheinen, und zwar durch alte atheromatöse (arteriosklerotische) Wandveränderungen. Hätte dieser Zustand auch im Leben bestanden, so hätte er mit totaler Myokardfunktion in allen vier Herzbereichen das Leben innerhalb Sekunden ausgelöst; ja es hätte gar nicht erst zu solchem Arterienbefund kommen können, weil schon ein stärkerer Partialverschuß aller Hauptgefäße zur tödlichen Ischämie mit schwersten Myokardveränderungen geführt hätte. Der Gefäßprozeß wäre also durch Tod beendet worden, noch lange bevor seine Obliteration hätte total werden können. Schon die Tota
tität solcher Verschlußzüge wird also zu der Konsequenz, daß der intravasale Befund grundsätzlich andersartig gewesen sein mußte als der postmortal.

Dies um so mehr, als in derartigen Fällen das zugehörige Myokard aller vier Herzbereiche normal erinnert und gesund zu sein pflegt; allenfalls mit einigen frischen oder atemoralen Kleinherdeinnosizes von Innenstruktur, die nach Alte, Beschickung auf diese Innenstruktur, Fehlen in anderen Herzbereichen usw. sich doch nicht durch jene alte „totaloblitierende“ aller Hauptgefäße hatten verursacht sein können. Aber akute, finale Intima
dem, -blutungen usw. konnten in sorgfältig analysierten Publikationsfällen solcher Art (z. B. von Ehrlich und Shinohara 1964) als Todesursache ausgeschlossen werden. Damit ist die Evidenz demonstriert, daß intra vitam diese atheromatösen Coronarien voll ausreichende Blutungen für ein genaues Weiterleben aller vier Herzbereiche hindurchgehalten haben; ausgezeichnet auch für die empfindlichen Linksinnenschichten, die keine derartige Obliteration aufweisen als z. B. die Rechinnenschichten. Und wenn dieser voll ausreichende Blutverschuß intra vitam schon für die seltenen „totaloblitierierenden“ Ather
ome eine Evidenz, dann erst recht für die große Mehrzahl aller Atherome, die nicht einmal im Postmortalkollaps der Arterien das Lumen ganz verschlossen (vgl. Kap. 2 C E; 5 E c).

Gerade was der Pathologischen Anatomic lange als eindrucksvollstes Argument für die Schädlichkeit „stenosierender“ Atherome erscheint, wurde also für den Arzt dank topologischer Analyse zum wichtigen Gegenargument gegen die Stenosierungsvornahme überhaupt. (Zu den Verschlußkrankeiten vgl. Kap. 19 F.)

Die Konsequenzen hieraus reichen aber noch weiter. Denn die Atheromatose ist nach Genese, Struktur, hemodynamischer Auswirkung usw. in den Coronarien ja nicht anders als in allen sonstigen Arterienprovinzen. Unterschiede, Sonderformen usw. hier oder dort sind niemals festzustellen oder auch nur behauptet worden. Im Gegenteil: gerade diese ubiquitären Wesensgleichheit der Atheromatose ist ja die Grundlage für alle Theorien ihrer Genese und für alle praktischen Versuche der Coronar-Atheromatose durch Maßnahmen.
Recht schreiben, daß er nach seiner Struktur nur in strömendem Blut entstanden sein konnte. Das nach verbreiterter Leitungsseite als schon lang totalobliteriert zu deuten Gefäß hätte also noch bis zum Tod eine kräftige Blutströmung aufgewiesen; alle gleiche Strömung, die auch eine voll Myokarddurchwärzung bewirkt hatte. Der Schluß auf Nicht-obliterierung ist hier topologisch besonders eindeutig, weil "Obliterierung" und Thrombus unmittelbar hintereinander im gleichen Gefäß saßen, so daß Umlaufseffekte usw. auszuschließen waren. Und im eindruckvollsten ergibt sich dies, wo der Abdichtungs-Thrombus in den "stenotischen" Stellen selbst gefunden wird, das zugehörige Myokard aber heutig geblieben war (vgl. hierzu auch SEXTNER und Paul DUDLEY WINTERS).


Dann war es auch die Pathologische Anatomie selbst, deren sorgfältig erhobene Befunde topologisch durchdacht, das "Nichtstenosen der Arterien" usw. Heutiges wieder, so evident haben werden lassen, wie schon frühere Generationen. Wollen die THOMA-Technik nicht länger geschaffen, um diese geistigen Evidenzen materielle Sichtbarkeit zu verleihen - sie müste abzalld erfunden werden. So aber ist der Beweiskreis schon erreicht.

d) Ausschlußbeweis aus dem Therapie-Erfolg

Wo Stenokardien oder/und sonstige Pathophänomene einer Myokard-Dysthysie durch echte Koronarstenose verursacht sind, z. B. durch Acetylus an den Osten, da können
Myokard-Euthektika (Strophantin usw.) an dieser Ischämiesituation *nicht* ändern, sie können ihre Folgen auch nur wenig oder gar nicht beseitigen. Solche Nutzlosigkeit einer Myokardbehandlung bei Koronarstenosen ist nicht nur aus Anatomie und Pathophysiologie der Kausalrelation selbstverständlich, sondern auch empirisch gesichert. Umgekehrt aber: werden Symptome (Stenokarden usw.), die nach der Koranathereorie auf stenosierender Atheromatose beruhen sollen, durch eine Myokardtherapie weitgehend oder ganz beseitigt, so können sie mindestens im Maße dieser Besserung *nicht* auf solch vermeidlicher Atheromatose beruht haben (Kap. 8 E; 16 E).


Diese Zusammenhänge gelten am sichersten bei Hypertonikern, die meist besonders ausgeprägte Koronarthromen aufweisen, besonders oft an Stenokarden usw. leiden und unter Strophantin besonders rasch und gut beschwerdefrei zu werden pflegen, obwohl eine „Atheromdiatillation“ gerade durch dieses Mittel weder möglich noch erweisen ist.

Auch der therapeutische Erfolg, dieses vornehmste Ziel und Sigillum vert in der ärztlichen Forschung, bestätigt also das gleiche Nichtstenosieren von Koronarthromen, das auch anderweitig schon gesichert ist.

e) Zur Frage der Beweispflicht und Logik

Aus diesen und vielen anderen Sachverhalten ist das Nichstenosieren von Atheromen so deutlich geworden, daß in der alten Alternative „Stenose oder nicht“ nun auch die Beweispflicht „neu“ und anders gestellt ist.

Der methodisch Ulogeschehe hofft falsche Vorstellungen darüber, durch we, worofß und wie solche Beweispflicht erfüllt werden muß. Er hält seine herkömmlichen Lehrentropattern (aus dem „obligat Anologen aller Atherome) schon alterssicher für zu treffend. Und er faßt er von Faktoren, die seine Denkgeschwindigkeiten ausschließen, so behält er auch der Nachfrage seiner Bewußtseininhalt, die Beweispflicht gelte nicht für seine bisherigen Melodien, sondern für die als neu empfundenen Denkverhälte. Über deren erwiesene Fakultät hinaus verlängert er noch „Beweise“, die es doch für eine Tatsache ihrer Existenz hinaus gar nicht geben kann, und wirft ihm ihre Wirklichkeit aus ihrer Wirksamkeit, aus Konsequenzen, Erfolgen usw. erläßt, so behält er sich vor, kraft akademischer Meinungsverbreitung viel davon als ihn „nicht überzeugend“ zu verwerten, um beim Gewohnen bleiben zu können.


Zur Frage der Atherostenoze ergibt sich daraus:

Das Nichstenosieren der Atherome ist bei adäquater Untersuchungstechnik als Faktum so direkt sichtbar, seine Auswirkungen sind so evident, seine Konsequenzen so erfolgreich nutzbar, daß die Beweispflicht längst den Anhängern der Stenosetheorie obliegt: Aus welchen Gründen konnte überhaupt solch generelles Stenosieren aller Atherome je vermutet und gelehrt werden? Diese Frage ist weder von der Sache, noch von der Logik, sondern nur von der Historie her zu beantworten. Die bisher behandelten, praktisch einseitigen Beweisargumentationen seien hier kurz nachgezeichnet.

Für die Pathologische Anatomie explizierte MARCHAND in seinem Encylopädie-Beitrag „Atherosclerose“ 1885, was als Beweisführung aus Obduktionsbefunden gilt. Er war sich zwar der Scharfsicht und Sorgfalt seiner Generation (wie auch die ältere Pathologie: Virchow, Rokitansky, Dufourcq u. a.) nicht versagen und nach dessen kalb bewußt, daß die postmortale Kollapskontraktur der Arterien die Situation irreversibel verursachen könne, daß atheromatöse Wandveränderungen der Atherostenoze intra vitam nicht stenosierend eingestellt sind, sondern durch Wandausbreitung und außer Gewebe verleihen, daß es sich aber mehr an Atherostenozen stets „betrüchtlich erweitert, klingend“ ist, und zwar „in auf der Erweiterung“. Es war also schon das gleiche Nichstenosieren gälzig, das TIMOS im Jahr darauf (1886) mit seiner Technik direkten Sichtbarmachens weiter bestätigen konnte. Diesem nichtstenosierenden Standardstandard der Atherostenoze läßt MARCHAND dann fernerer nach ein degenerativen Spätausfallen folgen. In ihm vereinte die degenerierende Media ihre elastischen Retraktions- und muskulären Kontraktionskräfte, und durch Verkalkung, Verkrümmung usw. offenbarte das Atherom in diesem Stadium seinen Wachstumsstillstand (s.o.). Die noch anhaftende „dauernde Erweiterung“ wurde damit den „starren Rohr“ fixiert. Gerade in diesem Spätausfall kam es nun aber zum Stenosieren zu, bis Total- oder partielle Verstopfung des Gedränges war in diesem Stadium derart erweitert, daß sie die Atherostenoze an Lumen drückte, was aber nach MARCHAND nicht möglich ist; oder ein tumöserlicher Widerstand der Atheroms, was aber nach MARCHAND, nach Sektionsbefunden, topographischer Analyse usw. (s.o.) nicht der Fall ist. So waren MARCHANDS Konklusionen aus seinen eigenen Prämien ausgelesene, die nicht zum Widerspruch damals noch nicht störend empfinden. MARCHAND glaubte vermutlich, diesen Knick in seiner Theorie zu brauchen, um aus einem vermehrten Stenosieren wenigstens den Spätausfall Organkrankheiten erklären zu können, deren anderweitige Verursachung damals noch nicht bekannt war. Daß MARCHAND für das Hauptsstudium der Arterome die gleichen Kolles als irrelevanter Postmortaleffekt erkannt hatte, den er dann für das Spätausfall unbegünstigt für Ohren nutze, daß also in diese Doppelselbinterpretation des Kolles noch ein weiterer innerer Widerspruch lag, wurde ebenfalls nicht bemerkt, nicht angemerkt. Bald danach trennen sich die Wege. THOMA konnte nachweisen, daß jaftes Nichstenosieren nicht nur für die Haupt-, sondern auch für die Spätausfall gilt, ja, daß sie erst recht, zumal hier Möglichkeiten und Kräfte zum stenosierenden Sekundärzustand am wenigsten gegeben wären; der täuschende Augenschnee des postmortalenbendas erwies sich damit nicht nur für die meisten, sondern für alle Atherome als irrelevier (im Gegensatz zu Schwindenstenosen und Verhältnissen, s. u.). Doch für die übrige Pathologie verlor sich allmählich die Kenntnis des enormen Größen- und Formunterschiedes von Arterien in Leben und Tod, der postmortale Kolles galt mehr und mehr als verlässliches Abbild der Intravitalesegnung (z. B. die Theamasierung von SCHNEEMAKERS Atlas postmortaler Angiogramme), die Stenosefrage wurde seit Jahrzehnten nicht mehr geprüft, sondern als gelegt im Sinne der MARCHAND-Zeit oder gar der neueren Klinik (s. u.) unangefochten. Erst in der Regelung verbindlicher Regelungs eine Subjektivität der Atherostenoze.“

Stenosierende Befunde überleben „objektives“ Bemerkung auch noch und subjektive“, d.h. kritische Denarbeit gehört. Selbst nach ausdrücklichem Hinweis hierauf wird dies kaum noch verstanden, sogar affektiv abgetrieben, auch wenn der „Stenosierende-Augenblick ohne logische Rekonstruktion sich allein zu öffentlich offensichtlichem Widerspruch (Kap. 19 C) müßte; so z. B. KÜHLER: Bade, W. GEHARDT, BOHE u. a. unter Berufs für die Opion comm. Damit die staren viele Menschen, ihren gelegenen Erkenntnismergen (gnome) weniger tragen zu dürfen als einem Augeneinsig (ophthalmoskopie), der doch für sich allein kein Urteil über das Geschehn erlaubt“ (HIPPOKRATES VON KOS, vgl. MOTT zu Teil IV). Weitere Kritik an solch alzu
D. Zur Thrombosefrage der Koronartherie


Man hatte hier also einfach von klinischen Sprachgewohnheiten an anatomische Substrate geschlossen. Auf dem Boden ihrer Stenosetheorie bezeichnet die Klinik „leichte Stenodarkien durch leichte stenosierende Polster – stärkere Stenodarkien durch stärker stenosierende Polster – Maximalstarkheit durch Thrombose-Totalsehluss“, als ob es sich bloß um eine quantitative Stufenleiter handele. In Wirklichkeit ist aber ein Thrombus nicht ein quantitativ steigerungsgradiger Polster, sondern etwas qualitativ Anderes, Neues, das mit seinen wesenverschiedenen Zusammenhängen ganz neue Fragestellungen verlangt, unabhängig vom Sklerosebund.

Wie kommt es also zur Thrombose? Die Klinik hat diese Frage bis heute stets auffallend kurz abgetan. Im westdeutschen Handbuch der Inneren Medizin (nachste Auflage) ist zu dieser pathogenetischen und therapeutischen Zentralfrage des Infarkt-Millionensterbens auf rund 20’000 Druckseiten nur ein einziger Satz gesagt: „Die Entstehung arterieller Thrombenos auf der Basis von Lumenverengerungen sowie von Oberflächenveränderungen der Intima, sei es entzündlicher oder degenerativer Art, ist leicht erklärlich“ (Wollheim im Arteriengemisch; im Infarktkapitel von über 100 Seiten ist die Frage überhaupt nicht berührt).


Dem steht jedoch die empirische Evidenz entgegen. Denn gerade nach dieser Überlegung müßten arterien thrombotische Organinfarkte zu etwa 85% in Skelett Muskulatur, Bauch und Hautgebieten vorkommen, zu etwa 15% im Kopf- und Halsgebiet (oft auch in der Schilddrüse) und nur zu 4% im Herzen, und selbst dort noch proportional auf alle vier Herzabschnitte verteilt (Zahlen nach BARGEM-DORER u. a.). In Wirklichkeit machen jedoch allein die linksvventrikulären Koronarthromben die größte Hauptmasse aller Arterienverschlüsse des Gesamtkorperorganismus, ja die häufigste Todesursache der Welt aus, und sie haben dort noch um das Hundertfache zugegeben, obwohl die Koronarsklerose gerade auch in diesen linksvventrikulären Arterien in ihrer Häufigkeit fast gleich geblieben ist. Schon durch die statistische Evidenz wird also WOLHEIMS Annahme nicht leicht erklärbar, sondern ausgeschlossen.

Auch hätte WOLHEIMS Annahme ja besagt, daß die Koronarthrombose als präparate Hochthrombose durch Atherome der Hauptäste und -stämmte entstünde, während doch aus vielen Gründen der sekundäre, nicht obligat Charakter dieser z. T. sogar seltenen

würde: wer sollte dann die Methodologielehrer heranbilden, die den künftigen Medizinallehrern das Denkstegzeug vermitteln? Und wann wird der Arztheit weit genug geschützt sein, um Leistungen wie den bisherigen ansehen zu können, daß sie schon methodisch, nicht nur faktisch an vermittelbaren Unzulänglichkeiten kranken? Vgl. hierzu F. CORTIUS.
finalen Hochthrombosen und der primär-obligate Charakter der Intravasalhochthrombosen in atheromfreien Gefäßen aufgezeigt ist; vgl. Kap. 5.

Damit ist wissenschaftliches Denken verpflichtet, zu prüfen, warum jene Thrombosevorstufen der Koronartheorie nicht hätten zutreffen können. Das ist pathologisch-anatomisch weitgehend geklärt.

Alle in Betracht kommenden Thrombusarten, die sich auf geschädigter Intima bilden könnten, sind im Anfang so schraube, locker, leicht zerreiblich, lose halten, daß sie z. B. meist schon von normalen, langsam Venenblutstrom laufend mikroben abgeschwebten, ohne je verschließende Größe erreichen zu können. Das gilt erst recht vom reifen Arterienblutstrom, der slossweise mit großer Gewalt hindurchspritzt, und gilt um so mehr, wo dieser Blutstrom an einer Stenosestelle noch eine mehrfach multipierende Zusatzausdehnung erfährt. Wenn also Sklerosepolster wirklich prominenter würden, könnte sich bei intaktem Stromvolumen (Peripheriewiderstand) gerade auf ihnen eine Thrombose am allerniedrigsten bilden. Und wenn ein beginnender Thrombus so weit gewachsen wäre, daß er die Strömung zu behindern (zu stenosieren) beginnt, einerlei ob mit oder ohne Polster, so würde er gerade dann alsbald wieder zerschlagen weggerissen. Eine autothone Hochthrombose in einem großen Koronarast oder -stamm bei intaktem Myokard und Minutenvolumen ist also praktisch nicht möglich.

Hieraus erkläre sich die „lästige Erfahrung“ (Braun), daß Sklerosepolster für sich allein keine Arterienthrombosen machen. Wenn ihre Oberfläche intakt ist, wie gewöhnlich, ist das ohnehin nicht zu erwarten. Aber auch ulcerierte Polster, in Coronarien praktisch nicht vorkommend, zeigen „nach allen bisherigen Erfahrungen“ grundsätzlich keine Arterienverschließungen, falls nicht ein weiterer, von Polster und Ulex unabhängiger thromboseanregender Faktor hinzutritt (Braun).

Dieser Faktor ist für unser Thema die Blutsstromverlangsamung, d. h. die Partial- oder Totalstagnation im Sinn von Kap. 5. (Von Sonderfaktoren wie Schlangenbissoxazil, Verbrennung u. a. sei hier abgesehen, weil für Infarkte nicht in Frage kommend.) Schon daß Venenthrombosen überwiegend erst bei Stagnation entstehen, zeigt, wie stark die Strömung verlangsamt sein muß, um auf geschädigter Intima eine Intravasalagglutination überhaupt zuzulassen. In Arterien ist das nur selten verwirklicht, in den Kranzgefäßen nach heutigen Kenntnissen nur beim ascendierenden Thrombozieuervorlauf nach Kap. 5. Andere stromverlangsamenende Faktoren vergleichbaren Ausmaßes konnten bisher nicht nachgewiesen werden. Daher ja die linksspezifisch der Infarkte, weil jene stromverlangsamenende Prozesse fast nur links wirksam werden können (Kap. 4, 5). Daher auch die Unmöglichkeit, eine bei koronaratheromatosen Tieren durch noch so intensivendende Maßnahmen jemals Coronarthrombosen (Infarkte) zu erzeugen; einfach weil Myokard und Myokarddurchblutung dieser Tiere trotz Atheromasis oder sonstigen Intima-veränderungen intakt sind.

Dazu kommt noch die Sonderproblematik finaler Hochthrombosen, die nach Kap. 5.1 ebenfalls nicht atheromatis verursacht sein können.

Gleiches ergibt ferner die reziproke Analyse. Nach ihrer Annahme sollten Atherome in allen Gefäßprovinzen primäre Arterienthrombosen mit anämischen Infarkten machen können, daher auch im Herzen. Aber wie die Pathologie lehrt (Hensel-Lubarsch u. a.), gibt es die so oft vermuteten atherothrombotischen Infarkte wahrscheinlich überhaupt nicht. Sieht man von den andernartigen „Verschlußkrankheiten“ (Kap. 19 F) und Zerebralschäden (Fallzüge Kap. 19 E) ab, die nicht mit Atheroma toses konfundiert werden dürfen, so gibt es trotz ubiquitärer Atheroma toses anämische Arterienverschlußinfarkte erstaunlich selten im Vergleich zum millionenfachen Linkshirninfarkt; und diese seltener Organinfarkte, soweit aufgeklärt, auf embolischer, nicht atherothrombotischer Basis; z. B. in Lunge, Niere, Milz, Knochmark. Sollte in verschwindend seltenen Ausnahmefällen unbekannter Ätiologie einmal durch bessere Untersuchungsmethoden auch eine Atherothrombose nachzuweisen sein, was bisher noch nicht gelungen ist, so wäre für sie schon aus quantitativ-logischen Gründen im Sinn von Kap. 19 A a die Kausalitätsfrage wesentlich anders zu stellen als von der atherothrombotischen Koronartheorie.

So ist die obengenannte Analogie nur noch negativ zutreffend: Die Atheromatose macht augenscheinlich nirgends im Organismus arteriensklerotische Organinfarkte, daher auch im Herzen nicht.

Und dazu als Korrelat das Positiveum: Wenn die Möglichkeit einer primär arteriogenen Hochthrombose als Infarktursache für das linke Herz ebenso ausscheidet wie für alle übrigen Gefäßprovinzen, so kann exclusive alters die Thrombose des Linkshirns nur sekundär nichtkoronar entstehen, d. h. aus primär myokardialen Ursachen, wie in den Teilen I–II dieses Reports begründet. Nicht zufällig gilt es in Realwissenschaften als Sigillum Vei, wenn ein Selbstverhältnis aus so verschiedenen Richtungen direkt wie indirekt avisiert, doch stets mit so gleichen Fakten und Konsequenzen im Blickfeld des Verständnisses tritt.

E. Zur Analyse des „Arteriosklerose“-Problemkreises

a) Thematisierung

Der „Sammeltopf Arteriosklerose“ enthält mehr als nur die Atheromatose. Zwar hat die ursprüngliche Koronartheorie der Infarktentstehung ihren Blick allein auf die Atheromatose gerichtet, schon weil nur diese Anomalie häufig genug ist, um Korrelationen vermuten zu lassen. Daher ist das Atheromatosegebiet in Kap. 19 B vorweg analysiert.


b) Der Klassifikations- und Begriffstand des „Sammelbedeuts Arteriosklerosis“

Das Klassifizieren gehört zu den Verfahren wissenschaftlicher Systematik, die aus Detail-Wissen erst eine organisierte, wirksamfähige Wissenschaft heraushält. Aus Art und Maß dieser geistigen Ordnung offenbart sich auch, ob und wieviel methodologische Denk- schulung schon die Voraussetzungen dazu ermöglicht hat; widerspruchsfreie Wissensstoffe begriffsfriedlich, sinnig und klassifikationstauglich aus den natursachlichen Verhältnissen zu abstrahieren. Die vielschichtige Insozialmediizinischer Forschung zu diesen Wissenschaftsprinzipien (Curts, Martus, Martini, Kiskalt u. a.) zeigt sich auf dem Arteriegebiet besonders deprimierend. Denn eine Klassifikation der Arterienpathologie, in der auch die „arteriosklerotisch“ genannten Anomaliengruppen ihre Plätze finden könnten, würde noch mehr als bisher bewußte Denkmethodenpflege, fehlerfreie Begriffsbildungstechnik, gezielt ermittelte Sachkenntnis, definierbare historische Unterscheidungskriterien, Nutzung kategorialer Klassifizinrichten und vielerlei mehr voraussetzen. Und solche Klassifikation mehr als bisher wissenschaftlich sinnvoll sein, d. h. auf dem Arzt zum Verständnis seines Helfens behilflich werden können, so müßte sie darüber hinaus auch noch pathogenetisch thematisiert sein, nicht nur kausal, morphologisch-descriptiv, schulkonservativ usw.


Als erstes auf dieses Neuland drängen sich dem Arzt zwei Analogien auf: eine zwischen flüchtigen dyskardialen Myokardschmerzen (Angina pectoris des Herzens) und häufig seinen präkapillären Zerebrovaskularis (Angina pectoris des Gehirns); und andererseits die Analogie zwischen den irreversiblen Zuständen Myokardinfarkt und Hirninfarkt. Den Analogien liegt offensichtlich mehr zugrunde als eine äußere Ähnlichkeit der Veränderungen, die denselben Schaden verursachen. Immer eine gewisse spezifische Ähnlichkeit der Veränderungen eine gewisse spezifische Ähnlichkeit der Veränderungen, die einen gewissen Grad an Konsistenz mit dem Herzen, so wurde es von den Medizinern bezeichnet, die der Arteriosklerose nicht mehr viel übrig sein, sein Inhalt verteilt sich auf verschiedene Anomalienbereiche, sein Name verliert an Sinn und damit auch an Zulässigkeit, weil er denkenleider geworden ist (Duchek 1862, Wenckebach 1942, Pickering 1967).

c) Erste Ausgliederungen aus diesen „Sammelbecken“

1. Die komplementären Intima-Polster


2. Willkürlicher Kaliberschwund von Arterien


Dieser normale, ja notwendige Adaptionssvorgang ist an den Arterien weder pathologisch noch pathogen; er ergibt zwar eine Verengung der Arterien, doch keine (strömungsbehindernde) Stenose im wissenschaftlichen Sinn, d. h. die Verengung ist nicht Ursache der Minderdurchströmung, sondern ihre Folge. Das kleinere Versorgungsgebiet erhält durch die kleinere Arterien genau so viel Blut, wie es zur vollen Euthese braucht: Eben hierauf hat sich ja die Arterien nach den bekannten histomechanischen Viskositäts- und -vaskularisierbarkeit, die das Myokard erfolgreich geschehen ist.


Befehrte Folge jeder Kapillaropathie, die die Durchblutung, nicht nur die Diffusion mindert, ist ein adaptativer Kaliberschwund der zugehörigen Arterien (Abschnitt 2). Ohne Komplikationen (Abschnitt 4) ist dieser Kaliberschwund weder pathologisch noch pathogen; er ist auch hier keine „arteriosklerose“, obwohl gewöhnlich noch so bestimmt.

4. Schwundstenosen


Eine Gemeinsamkeit aller Arten von Kapillarpathien scheint ihr kleinflüssig inhomogen Auftreten zu sein: Neben schwer gestörten, evtl. nekrotischen Kapillarbereichen


Auch sonst haben diese neuen Forschungsergebnisse noch weitere Differenzierungen ergeben und manche Fragen aufgeworfen, die hier nicht diskutiert seien. Dahingestellt bleibt auch, ob der Wort „Arteriosklerose“ für solde sekundäre Kombinationsform mit primären nichtarteritischen Leiden diejenige Sinnberechtigung zukommt, die ihm für die anderen Formen von Arterienanomalien abgeht.

d) Beziehungen zur Infarktpathogenese


Vor allem zeigen auch diese Fragen, wie wenig die Koronartheorie in der Lage sein konnten, pathogenetische Zusammenhänge, auf die allein es doch in Wissenschaft und Praxis ankommt, sinnvoll zu analysieren.

F. „Verschlußkrankheiten“ und Koronartheorie

Daß die Koronartheorie mit ihren Atherom-Überlegungen für die Infarktgenese so offensichtlich versagt hatte, führte schon zu Ausweich-Überlegungen: dann seien es eben „Verschlußkrankheiten“ von Koronarien, die zum Infarkt führen.

Was sind aber solche „Verschlußkrankheiten“?


Die restlichen Formen sind noch nicht wissenschaftlich, d. h. nach kanonischen oder pathogenetischen Kategorien geordnet. Solche Ordnung könnte erst in Angriff genommen werden, wenn z. B. auch morphologische Begriffe oder histologische Kriterien dafür bestimmt, was noch nicht der Fall ist. So war schon die eigentümlich anthropomorphische, doch meist als primitiv gestellte Frage, welche der Verschlußkrankheiten „entzündlich“, welche „nicht-entzündlich“ zu benennen sein, eine wissenschaftliche Umfrage, die keinesfalls erlaubt. Denn aus Gründen der Begriffslösungs- sache kann nicht definitorisch sein (ist daher auch nie definiert worden), welcher Stammhalt oder Wissenschaftsstand mit diesem so häufigen Wort der Medizin gemeint sein mag. Unvermeidbar aber ist ein Umgriß, der wissenschaftliche Arbeit ausbleibt. Ebenso ungezielt sind auch die


 Diese Fragen und Fakten sind wichtig geworden, seit die Chirurgie sich mit dankenswertem Eifer auf Koronarverschlöß-Operationen verlegt. Der Gedanke liegt nahe, manche Indikationen hierzu könnten nicht nur auf fehlgesteuerten Behandlungen beruhen (Kap. 19 C E), sondern auch sonst häufig gestellt werden, als nach den Voraussetzungen gerechtferigte sein kann. Einzelheiten würden hier zu weit führen. — Koronar-Embolien und -Embolektomien gehören nicht hierher.

 G. Ersatzhypothesen zur Koronarthomie

 Vorbemerkungen


 Damit wurden diese Theorienversuche edemt Fortschritt doppelt dieneht. Einmal halßen sie dazu, jene alten Ansätzen zu entkern, die durch ihren Bezug an unüberhassbare massive Anomalien (Atheros und Thrombus) als so einleuchtend erscheinen waren, darauf unlänglich Glauben haben finden können. Andererseits sei diese Ersatzhypologen aus vielen Gründen noch leidet als unzweifelhaft zu erkennen. Sie haben daher die weltweite Unzufriedenheit mit allem koronaren Theoreverzogen so weit gehegen, daß jetzt die Hinwendung zur Alternative, zwar myokardial Pathogene, vielmehr gönnt, gesucht wird oder doch schon offene Türen finden.

 Dennoch haften die Hilfswissenschaften vielen Worten noch stark im Gedächtniß und erschweren das Auffassen und Nutzen myokardialer Sachehlheiten. Daher seien sie hier noch besprochen.

 a) Akute Intima-Katastrophen und Koronarthomie


 Damit scheiden alle Kausalüberlegungen aus, die in jahrzehntelang herrschenden Sinn auf ultrakronasche Atheromatosen abgerichtet hatten; namentlich wenn — wie so oft — keine Hochdruckrose vorliegt und die Koronarthomie — wie gewöhnlich — nur den gleichen Dauerzustand zeigen, der jahrelang gutes Weiterleben erlaubt hat. Man suchte also nach akuten vertikalen Katastrophen, von denen man noch eine Möglichkeit koronarer Myokardie erhoffte.


 Es kann also auch noch um Feininterpretationen gehandelt haben, wohl meist von pathogenetisch belanglosen agonalen, postmortalen oder artefiziellen Bildungen. Durch topologische Analyse (Kap. 19 E c) könnte das auch für irreführende Fälle paradigmatisch bestätigt werden, und Ausnahmen haben sich noch nicht nachweisen lassen. Zudem haben ja die meisten dieser Interpretationsversuche die hier referierten Forschungsergebnisse noch nicht in Ubereinstimmung, daher Erwartungshaltungen in früherem Sinn hineinpräzisiert und wiedergegeben. Inzwischen haben sich die Thematisierungen und Denkmethoden auf diesem Gebiet wesentlich geändert, damit auch die Schlüsse, die man aus den Fakten zu ziehen hat. Manche der publizierten Abbildungen lassen überdies erkennen, warum solche Deutungen ihrer Autoren nicht berechtigt sein können. — Zur Abkehr solcher Gedanken vgl. auch Simpkins, Kap. 5 E b.

 b) Zur „Koronarinsuffizienz“—Diskussion

 1. Wort, Begriff, Motivation, Sachebruppen

 Das Wort „Koronarinsuffizienz“ stammte von Ratz 1931 und wurde durch Büchner seit 1932 populär gemacht. Es hat seither in Deutschland, nur zum Teil auch im Ausland, gelegen, so Wie seiner schierenden Unbestimmtheit eine Verbreitung gefunden wie selten ein Fachausdruck.


 Die Sachebruppen, die man dieser „Insuffizienz“ glaubte zuorden zu können, waren dementsprechend von merkwürdiger Vielfalt und Widersprüchlichkeit. Darin zeichnen sich die methodologischen Schwierigkeiten, die im damaligen Entwicklungszustand der Kardiologie noch bestanden, wenn neue Sachebruppen (hier: der Linksmyokardkardiologie, s. a.) begrifflich zu fassen und organisierend einzuarbeiten waren. Das schließt sich nicht nur in der Masse von mehreren dazu verschiedenen „Koronarinsuffizienz“-Formen nach Schemewicz, sondern vor allem in ihrer Gruppierung nach dem „Stammelhein in kumarane Koronarinsuffizienz und nichtkoronare Koronarinsuffizienzen.“
2. Koronare Koronarsuffizienzen

Die einzige Ausgabe (Funktion) einer Arterie für ihr Versorgungsgebiet ist das Hindurchlaufen ausreichender Blutmenge. Wird diese Funktion aus Gründen der Arterie selbst insuffizient, d. h. strömen deshalb nur unzureichende Blutmenge ins Versorgungsgebiet, so beruht dies stets auf einer Lumenverminderung (Stenose) irgendwelcher Form: Spasmus, Thrombose, obliterierende Intimaprozesse durch Infekte, Traumen usw., Embolien, Kompression von außen, Tumorfurchtigung usw. oder mit der Folge ischämischer Dysthosen im zugehörigen Gebiet. So führt z. B. eine Palpitationsinsuffizienz zur Claudicatio intermittens oder Fußgangerzere, eine embolische Karotideninsuffizienz zum zerebralen Insult. Diese Zusammenhänge sind seit 150 Jahren im allgemeinen, dann für das Herz im besonderen mit den konsekutiven Myokard-Dysthenesien (auch Infarkten) seit Rokitansky und Virchow um 1850 geläutert, doch ist die Einführung einer tautologischen Gefäß-Insuffizienz-Begriffs hierfür als entbehrlich unterliegen.

Die Koronarsuffizienz-Literatur definiert diesen ihrer Begriff als Minderung des vaskulären Blut- und -abtransportes unter dem Maß dessen, was das Myokard für seinen Stoffwechsel braucht (Büchner, Häus, Messen, Schoenmackers, Delius, Goerttler und viele andere). Diese Insuffizienz der Blutmenge als „arterielle Ischämie“ (Büchner und Weyland) ist also streng auf das koronare Gefäßsystem bezogen, und damit fallen jene koronaren Koronarsuffizienzen durch Lumeneingebuchung oder -verschlüsse korrekt unter diesen Begriff; aber auch nur sie. Definitionen gemäß sind diese Zustände durch größeren Koronarblutstrom zu verhüten, z. T. auch rückgängig zu machen, und das erweist die Richtigkeit des Begriffs wie seiner Anwendung auf diese Anomalien; aber auch nur auf diese durch Mehrdurchblutung verbilligen Anomalien.

Die Paradoxie der Koronarsuffizienz-Ideologie liegt darin, daß gerade diese einzige Anomalienquelle, die nach Definition und Piktizität als wirkliche Koronarsuffizienzen ansprechbar ist, praktisch nicht akzeptiert und auch in der Literatur und Diskussion dieser Doktrinierung gewißlich und empfindlichst bleibt:

- Der „Kader“ nach sind diese vaskulären Bluterschüllungen durch Gummen, Embolien, Verschlußkrankheiten usw. zu selten, therapeutisch zu unerdacht und zu verschiedenartig anzugehen, als daß ihre Zusammenführung in die körperliche denelnen Nutzen brächte, und tbereset gibt die Bedecktheit so gut gekrönt, doch auch so disparat, daß ihre Subsumierung unter einen Überbegriff wissenschaftlich nicht als mehr entbehrlich ist (s. o.), sondern nur stören würde.

Was überhaupt jedes Bedürfnis nach neuartigen Koronarsuffizienz-Hypothesen geweckt hat, war eine Vielzahl anderarteriger Anomalien, zusammengefaßt in die Gruppe

3. Nichtkoronare Koronarsuffizienzen

„Dem Sprachbrauch und Naturabsichte widersprechen hier einander.

HIPPOKrates von Kos, um 400 v. Chr.

Schirmert zählt mehr als zwei Dutzend Dyssthenes auf, die er dieser Form von Koronarsuffizienz zuordnet:

Infarktmyokardärden, „degenerative“ Spätfolgen früherer Myokarddysthenesien, Stoffwechsel- oder Hormonstörungen der Muskulatur (etwa bei Basu, auch die SELT-Nekrosen usw.), verschiedene myokardiale, zusammengehörige und durch solche synergische Stoffwechsel-Situationen im Faserzellen ohne Zusammenhang mit Minderdurchblutungen (s. z. Überanstrengungsbliden, Stoffwechsel-Entmündung durch sympathikususen, dlll), Myokardität des Myokards (z. B. Höhenkrankheit), Intoxikationen des Myokards durch Digitalis, Kohlenwasch oder Blausäure, also bei normaler aber vermehrter Koro-

Durchgang handelt es sich also in der Gruppe nach Schirmert um solche Anomalien, die nicht durch eine Minderung der Blutmenge (Ischämie) verursacht sind, sondern aus ihren anderarterigen Anomalien genau so bei einer, sogar überdauernde Dauerblutungen, die durch also die Koronardyssthenes, Mehrdurchblutung, Stauungsverschwezung usw. zu verhüten noch rückgängig zu machen sind. Darum unterläßt auch die Natur selbst solch nutzbare Mehrdurchblutungen, die sie anderweitig sofort vollziehen, wo es von Wert ist.

257
Kap. 19 G

Begrifflich wie sadisch, d. h. nach der Definition, die die Koronarsuffizienz-Lehre selbst für ihren Titelbegriff gibt, und nach den Sachverhalten (Atiologie, Beeinflußbarkeit usw.) gehören diese Anomalien also nicht zu den „Koronarsuffizienzen“. Dennoch wurden sie so genannt, weil sie zu den unzweckmäßigsten Anomalien des koronaren „Einheit“ zusammengehören, allein unter dem Stichwort dieses einzigen Merkmals, das ihnen allen abgeht – der Insuffizienz ihres Koronarstromvolumens im Sinn der oben zitierten Definition. Also eine Denominatio ex non, ausge drückt auch in der Contradictio in adjecto ihres Gruppennamens „nichtkoronare Koronarsuffizienz“. 


Solche Inkonsequenz verrät mehr als nur Unsicherheit im Handhaben von Denkelementen und Denkprozessen (Curtius). Sie zeigt vielleicht, daß hier Sachverhalte bedrückender Häufigkeit und Schärfe verborgen schafften, für deren sachgemäße Verstehen und Einordnen noch keiner Möglichkeit bestand. In der Tat handelte es sich um das damals noch unerkannte, unver standene Hauptgebiet der Kardiologie.

4. Die „koronar“ mißverstandene Linksmyokardiolgie

Die Deckungsgleichheit „nichtkoronarer Koronarsuffizienzen“ mit der Linksmyokardiolgie zeigt sich in allen fünf Punkten:

- Der Ursachen-Katalog nach Schirmert findet sich vollzählig im Noven-Katalog von Kap. 4 und 5. Dies für das Myokard, das also stets ein und derselbe Grund für die Noxen, nicht mehr, und zwar mit stark überwiegend den linken Ventrikel, besonders seine Innenstichdo, oder die – wie Hypertension oder Linksherzvitien – überhaupt nur den linken Ventrikel betreffen.

- Die Pathogene ist stets nicht-koronar. Weder schädigen die Noxen irgendwelche Koronarvenen, -kapillaren oder –arterien, noch sind die Myokardknäuel durch jene Noxen über eine koronare Zweigen-Dyssthenes vermittelt.

- Die viermühlen „Koronarsuffizienz“ (Dyskardien, Ekg-Anomalien usw.) sind nicht nur stets Myokard-Symptome, sondern stets auch Linkshez-Symptome, besonders der Linkshez-Symptome (Ekg). Schon die Linkslocalisation verbietet den Bezug auf das Koronsystem, dessen „Insuffizienz“ ja doppeltseitig schädigen müßte, und die Insidien-Shallokalisation verbietet den Bezug auf Atheromatose, die mit ihrer Extramus-Dokomation und auch vorwiegend (Kap. 23) die Augendichtungen schädigen müßten.

- Neben diesen (Links-)Myokard-Symptomen verzeichnet die Koronarsuffizienz-Literatur nicht einziges koronare Symptom. Es existiert keines.

- Und die Therapie gibt die Probe aufs Exemplar: Jene Koronarsuffizienz können durch Koronarmittel nicht beeinflußt werden, aber es durch myokarddebilitatinge Maßnahmen; vor allem durch solche, die (wie Strophantin) Linksinnensicht-Dyssthenisierung spezifisch entgegenwirken.


Deswege der etwas salopp Sprachregelungsvorschlag, den ein erfahrener linksherzkenner nach 18 Jahren Erfolg nach orthostatischer linksmyokardiotherapie vorgenommen hat, um teuerhaltender linksmyokardioterapie unseres Team unterbreiteten, ob sie die Schule für „koronar“ hält, meine man Linksmyokard und gebe statt Koronamittel Strophanthin – "dann hau's hin!"
5. Widerstreit zwischen Tradition und Erkenntnis


Auch sonstige Linksmyokard-Symptome (Stenokardien, Nekroseerscheinungen, Linksmykardiskorschäden im Ekg usw., Kap. 7; 10) wurden weder auf das linke Herz bezogen, noch auf das Myokard überhaupt, weil ja das Recht-Myokard solche Symptome (Schmerzen usw.) nicht bildet. Als 1949 die erste Monographie über die Linkssuffizienz mit Linksmykard-Symptomen (wie in Kap. 10) erschienen war, wurde ihr Inhalte von der Fachkardiologie noch einstimmig und pauschal verworfen: Er betreffe weder Herzinsuffizienz noch Linksmykard-Anomalien noch überhaupt das Herz.


Was noch für kein Organ je geschah: seine Krankheiten bei vermeintlich gesundem, gesundbleibendem Parenchym allein auf Störungen seiner Blutgefäße zu beziehen und ihm statt verfügbarer Parenchymbehandlung nur Maßnahmen zu gewähren, von denen man sich Einwirkung auf Adern erhoffte – eben das geschah ausgezeichnet für das linke Herz als das Organ mit der höchsten Parenchym-Erkrankungs- und -Sterbequoten schlechthin.

Dieser doppelte Selbstwiderspruch betrifft die logische wie die faktische Seite des Forschungsgebiets:

- Selten logisch ist je eine „Arteriensuffizienz“ immer nur dadurch charakterisiert und anzunehmen, daß die Durchblutungsinsuffizienz das Parenchym krank und behandlungsbedürftig gemacht hat. Gerade die Koronarsuffizienz-Schule selbst hatte also mit ihrer Lehre eine Therapiebedürftigkeit des Myokards impliziert, hätte mithin auch eine Myokardschädigung zur Pflicht machen müssen. Statt dessen das Myokard trotz unterstellter Versorgungsinsuffizienz für gesund vorgestellt, daher nicht therapiebedürftig zu halten, sogar jede Myokardischämie bei Koronarsuffizienz als versucht zu verstehen, da man sich unlogisch. Doch wurde dies auf einem Stand medizinischer Logik (Osterröster) nicht als auffällig empfunden.


Auch im weiteren Verlaufe, als die Natur dem Arzt immer reichere Informationen zur Linksmyokardafügung aufbrachte, beharrte die Koronarlehre deso einseitig, desto sicherer, daß es einzig auf ihrer Gefäßinsuffizienz lehre, der mit so viele Namen so unfreiwillig verkürzt ist.

So unüberließt z. B. eine Umorientierung selbst dann noch, als elektrokardiologisch, tierexperimentell, autopsisch und anderweitig geklärt worden war, daß die als „Koronsuffizienz“ gezeiten Herzenamen in Wirklichkeit Linkssuffizienz-Dysreheiten des Myokards darstellen (Kap. 2; 4; 7; 10 u. a.). Darum wurden auch die drei Konsequenzen aus dieser Tatsache verdächtig:

- daß das Myokard nun auch aus diesen Befunden als therapiebedürftig erwiesen ist und sich daraus die Erfolge einer Myokardrehabilitierung dabei erklären;

- daß der Hinweis auf das Linksmyokard alsbald hätte verpflichten müssen, ummehr dieses Neuland der Linksmykardologie mit den spezifischen Dysreheiten, Insuffizienzen, Nekroseerscheinungen, Thrombosegebieten usw. dieses wichtigen Herzteils als Forschungsaufgabe zu erfassen und aufzuarbeiten;

- und daß die linkspezifische Einheitlichkeit dieser Anomalien einen Bezug auf das gesamte doppelgesteigerte Adhersystem ebenfalls ausschließt wie die Innerinsuffizienzlokalisation einen Bezug auf adhox besondere erscheint (v. Urtzenberger) des vorkommenden Blutverlustes-Insuffizienz; daß also gerade die Linkssuffizienz-Anomalien, denen zuleibe die Koronarsuffizienzhlehen hauptsächlich geschaffen war, jede Möglichkeit zu solcher Lehre aufheben.

Das Gleiche gilt für die Herzschmerzen bei Linkssuffizienz-Schäden, -Nekrosen, -Infarkten: Sowohl aus ihrer Lokalisation als auch durch experimentellen wie spontanen Auslösefaktoren ist ein Bezug auf Koronarsuffizienz ausgeschlossen, doch weiter allgemein anerkannt.


Eine wachsende Mehrzahl von Koronarinsuffizienz-Autoren glaubt indessen, das unbequeme Faktum nicht mehr bestreiten, doch noch "koronar" umdeuten zu können. Herzschmerzen seien weiter als "ein" koronar, als Zeichen "koronarinsuffizienter" Minderdurchblutung ohne myokardiale Grundläge anzusehen, und daß sie auf Strophantin verschwinden, sei Ausdruck einer Mehrdurchblutung durch "Hebung der Herzkraft" unter diesen - und - optimale nur unter diesem - Glykosid. Selbst wenn dieser Interpretationsversuch koronarlogisch plausibel erscheinen könnte, myokardiologisch erweist er sich sogleich als undurchführbar. Denn jene 'Hebung der Herzkraft' würde ja eine vorherige Herzinsuffizienz als Ursache der schwerharten Minderdurchblutung voraussetzen. Aber welche Form von Herzinsuffizienz? Sicher keine Rechtsinsuffizienz, die doch an Ödemen usw. erkennbar wäre und bei Herzschmerzen ebenso fehlt wie sie selbst keine Herzschmerzen maß, Linksinssuffizienzen dagegen machen zwar sehr typisch Herzbeschwerden, Stenokardien usw., auch und gerade bei reibender Koronardurchblutung, sie gehören sogar zu den häufigsten Stenokardieschäden überhaupt. Aber gerade diese Linksinssuffizienzen waren bei der Entwicklung, denn Beibehaltung der Koronarinsuffizienz-Lehre ausgebildet, können also von ihren Anhängern nicht mehr zur Debatte herangezogen werden, ohne die Lehre selbst wieder einbeziehen zu machen. Außerdem ist bei Herzinsuffizienzen aller Art das Koronarsystem keineswegs "minderdurchblutet", weil die Durchblutungsmaß bestimmmten Faktoren unvermittelt bricht, wobei sich die physikalische Art des arteriösen Koronardruckgefalles (Blutdruck) ist gerade bei Stenokardien nicht erniedrigt, sondern meist erhöht (Kap. 11 C-5), was die tägliche Erfahrung bestätigt, und regulativ ist bei jeder Herzinsuffizienz die Koronardurchblutung auf das Maximum gesteuert (Breitshneider u. a.). Gerade wenn die Herzdruckhebung unter Strophanthin mit Insuffizienzbesserung einhergeht, resultiert die Minderung der Koronardurchblutung, jene Gegen-Teilnahme jenen einigten Argumenten, von dem hierher noch eine Stützung der Koronarinterpretation zu erhoffen war. Außerdem behebt Strophanthin die Schmerzen dystrophischer Linksherzen selbst dann, wenn eine Insuffizienz gar nicht vorliegt, eine Herzkraft also nicht "gehoben" wird. Und umgekehrt können unter Digitalis Herzinsuffizienzen gut zurückgehen, doch dabei Dyskardien, Stenokardien usw. auftreten oder zunehmen, weil energisierend und somit euthyestisierende Effekte bei diesem Glykosid so mühelos divergieren. Wie könnte das alles "koronar" sein? Auch die Analyse des Strophantinverlaufes schließt mithin die Koronarinsuffizienz-Theorie aus ihren eigenen Voraussetzungen aus. Was angiologisch als ihre Stütze erscheinen konnte, gibt kardiologisch ihre Widerlegung. Noch in diesem kleinen Detail spiegelt sich die große Wende der gegenwärtigen Kardiologie von Koronarertheorien zur erfolgreichen Mykardierfranktion.

Speziell die Linksmyokardioleologie-Fortsetzung der letzten Jahrzehnte hat dann doch weiter reiches Faktorenmaterial in dieser Richtung geliefert. Allein die in Kap. 2 referierten Salatrehalte lassen keinen Raum mehr für eine irgendein sinnvolle Koronarinsuffizienz-Lehre. Der Engpaß der Parenchym-Erhärtung liegt gerade für die häufigsten, auch für Infarktfraße wichtigsten Linksinssuffizienz-Dysthesien in der Zelliberfläche, nicht in den Adern, deren Stromvolumina hierbei nicht unter das Maß des Narzbaren gedrossel ist (Breitshneider u. a.). Büchner hat mit seinen Mitarbeitern seit drei Jahrzehnten (alleinste elektronoptisch mit Osmotic 1968) nachgewiesen, daß die "Insuffizienz" dabei nicht koronarer Art ist: weder vaskulär, noch Stromvolumen oder sonst, vielmehr sich unbeeinflußbar durch solche Koronarverhältnisse im Zellinneren abspielt. Sogar das wurde aber erneut erwiesener Faktizität traditionsgetreu einer Koronarinsuffizienz-Theorie untergeordnet. Als logisch notwendige Folge aus dieser Begriffwichtigkeit werden daher weiterhin traditionsgetreu Koronarmittel (was dafür gilt?) empfohlen und angewendet, obwohl sie aus faktischer Notwendigkeit bei diesen Linksmyokard-Dysthesien weiterhin so nutzlos bleiben müssen, wie es die Praxis seit jeher gezeigt hat.

6. Bezug zum Infarkt. Ergebnis

Aber selbst wenn die Koronarinsuffizienz-Uberlegungen sich nicht in solchem Maß als logisch und faktisch unstimmig erwiesen hätten, so wäre durch sie ebenfalls keine Brücke gewonnen worden von den Koronarien zum Infarkt, um dessen Verständnis es doch gehen sollte. Gerade das Thrombosis-Problem war durch die Hypothesekreis um Koronar-Insuffizienz erst recht unlösbar geworden; vgl. Kap. 19 D.


Therapeutisch hat diese Theorie-Experimente voraussetzungsweise erneut experimentiert, nach einer Erfolg gebracht. Doch hat sie indirekt um so mehr Mobilität aufkommen lassen, je mehr die "koronar"-deuteten Linksmyokardfistelknar nur noch eine sog. "Koronarthherapie" gewährt und die so für nötige, of lebensnotwendige Myokardtherapie vorenthalten wurde. Das entscheidende Ansprechen der Infarktwunde ist in dieser Teils dadurch mitbestimmt worden, daß diese vaskuläre Arbeitsstörung trotz erkennbarer Unstimmigkeit so eigenartig autoritativ das ärztliche Denken mehrerer Jahrzehnte beherrschen konnte. Vgl. Kap. 21 B.

So hat die Koronarththerapie auch in diesem Modifikationsversuch theoretisch wie praktisch (pro-phyaktisch) nicht weiterführen, sondern nur hindern können.

c) Drei "Koronaresserven-Insuffizienzen" und die Arbeits-Angina


1. Koronarreserve durch Windkesselseffekt

Während des systolischen Durchblutungsstopps der Linksmassendruckspitzen die linksmassenen pulsatilen elastischen Extremzuständen der linksmassenen Blutstau bei der Aorta (mit seinen systolischen Druckmaximum) bis zum anschließenden diasstolischen Blutstau in die Interschäden. Diese Arten Koronarreserve (Dix, Thurn u. a.) wird unabhängig von der absoluten Gefäßendite durch das Ausmaß der pulsatilen Blutmassendruckmaximum eine mehr an Minuten- volumen gegenüber starren Gefäßen. Voraussetzung solche systolischen Filiaharbeiten ist nicht nur eine elastische Wandbeschaffenheit, sondern vor allem ein kräftiger Mediumskontrakt, der die Arterie auf einen kleineren Querschnitt kontrahiert und nur in Syntose passiv durch die erweiterte Pulsweite überwunden wird. Durch Koronarvaskilitis (Persantin u. a.) wird die Mediatoron übergehoben, die Arterie wird enddynamisch die arterielle Wiederherstellung, wie es die Festigkeit ihrer Wandelungselemente (Bindewege, Elastika usw. in starrer Maximaldehnung) erlaubt, und das jetzt pulsationsdauernde Gefäß zeigt keinen Windkesselseffekt mehr: Dieser Typ von Koronarreserve ist im Koronaanalytischen Analysen erhoben (Dix, Thurn u. a.). Dennoch sind bisher keine Beobachtungen gemacht worden, so daß der Verlust dieser Reserve unter Koronarvaskilitis nachteilig wirke: Jenes Mehr an Kavollarmitte durch Windkesselseffekt ist offensichtlich nicht so erheblich, daß es nicht entbehrt werden könnte.
Geringer noch ist die Beizwirkung dieser Coronar-Reserve durch Atheromate. Denn die Atherome sind je immer nur auf einzelne Stellen der Extremakronariorien beschränkt, zwischen denen der Coronarwund unbeirrt von dieser Veränderung dehnbar geblieben ist. Außerdem sind Atherome fast stets nur einseitig und nehmen in der intravitalen Expandiertheit der Arterien meist weniger als den halben Umfang ein (Thoma). Selbst wenn Atherome als nicht dehnbar unter- 

stellt werden, ist doch an der Atheroschichte der übrigen Koronaranwendung noch zu betrücksichtigen, Kaliberschwankung befällt. Darum muß der Verlust dieser Art von Coronar-Reserve infolge Atheromate nicht nur wegen, sondern noch wegen der durchblutungsmindernden Wirkung als infolge Anwendung von Coronaradmittanzen, kann also erst recht vernachlässigt werden.

2. Coronarreserve durch Dehnbarkeit bei Mehrbedarf

Die Verzollungen zu diesem anderen Reserve-Typ wurden noch unter dem Aspekt der Coronar- 

atheromate (sklerose) entwickelt. Man vermutete, die Extremakronariorien seien durch Atherome verengt; außerdem wandte man sich bereits bei Atheroschichten nicht mehr gründlich durchblutungsmindernd, so könnte man damit die Extremakronariorien desinfizieren. Man hielt sie daher sehr oft unter dem Aspekt der Coronaradmittanzen, doch ohne oder nur geringe Durchblutung, die intramuralgefäße mit ihrer pharmacologisch ansprechbaren Verzollung nicht mitbedacht werden (Dux u. a.). Und umgekehrt macht selbst eine betrüchtliche Atheromate der Extremakronariorien in der Fixation der kleineren Myokardgefäße auch bei Atheroschichten schon keine Anomalien im Belaung-Ekg usw. Vgl. die von der atheromatefreien Intramuralgefäße der Extremakronariorien gereizte Meldebewegung wird durch Atheromate der Extremakronariorien in direkter Beziehung mit dem Zeitpunkt der atheromatefreien Ekg-Fächer, die für die Deckkessel-Kornerreserve genannt sind (s. o.), dazu auch noch aus Genese und Morphologie der Coronarwunde nach Kap. 19 B C, und aus den Meßwerten von Kap. 1 E. 3. Insuffizienz der Coronarreserve durch atrophische Kaliberschwund?

In Fallen, wo adaptiv verschmierte Korongefäße (Kap. 19 E 5) als "Atheromate ohne Atherome" gedeutet werden, man darau den Verzollung abgelenkt, das noch erhaltenen Restmyokard so infolge von Arteriosklerose außerhalb durchblutet und leide durch Indikation. Hier hatte also die Verzollung von Ursache und Wirkung vorgelegen. Das Prüf in solchen Fallen die Myokarddyshymie (s. B. bei Hypertonie- und Infarktschäden), die sich zu Verlust von Myokardsubstanzen durch Kleinherdechrösen von ungünstiger adaptiver Coronarverschmelzung geführt hat, teils im noch erhaltenen Restmyokard, das weiterhin durch Substanzverlust (ehe noch) dynamit wird. In der Schlüssel-Streifen-Syndrommorphologie (mit Dyskarden usw. vor allem bei Atheroschichten manifeste) das Verzollung zwischen Kaliberschwund und Dyskarden ist also nicht von Ursache und Wirkung, sondern das zweier paralleler koordinierter Wirkungen der gleichen Myokarddyshymie. Näheres in Kap. 19 E.

4. Arbeits-Angina

Damit wird die Angina (Arbeits-Angina), α. d. Auftreten anginer Herzbeschwerden bei körperlichen Anstrengungen, verschärft in neues Licht gerückt. Unter dem Einfluß der Coronar- 
sklerosierung kann man es stets als Zeichen stenosierender Arteriosklerosen interpretieren, wenn bei Myokardkranken Myokardschaden unter Belastung auftreten oder zunehmen: Dyskarden, Ekg-Anomalien, Dyspnoe, Tachykarde, Extrasystolen usw., was notwendig den Typen 2 und 3 der Coronarreserven-Insuffizienz zugeordnet wird. Doch nicht selten Myokard- 

Symptomatologie schon immer aufgetreten, daß solche Arbeitsangina nur bei Linksverschließ- 
diagnostisch auf (Hypertonie, Infarktschäden usw.), aber bei Kranken, die noch coronara- 

phobisch noch in tabula Coronaranomalien zeigen; daß unter eutrophierender Myokardbehandlung 

jene Belastungsanomalien zurückgehen oder verschwinden, obwohl Koronare oder ihre Reserver 
doch nicht beeinflußt werden; und daß Myokardschaden auch im Alter (mit betrüchtlicher 

Atheromate im Coronarogramm oder in tabula) solche kardialen Arbeitsanginen selbst bei

(alterssäquivalent) Maximalkaliberschwund kaum oder gar nicht aufweisen. Der Engpass für Leistungsfähigkeit, Belastungsfähigkeit usw. liegt dann also nicht bei den zu Nutzen überbeladenden und angeschüttelten Coronarieren oder ihrer Reserve, sondern beim Myokard selbst, wenn es dysphäthisch und vor allem noch energetisch leistungsstark ist. Auch von dieser Sicht erhellt sich mithin die Gleichzeitigkeit und Simultaneität der Arteriosklerose und des Myokards zur wesentlichsten Anomalien der Coronar- 

atheromate als irreversibel: im Prinzip nur bei notwendige Vorstellungen aufgebaut, und fakultativ fast stets unzutreffend, beides aber so, daß die erforderliche Myokardbehandlung in der Regel verbaut wurde.

Auch diese Fragenkreise haben Beziehung zur Thrombose- und Infarktproblematik, wie obwohl sie gewöhnlich mit ihr in Zusammenhang gebracht werden.

d) Sonstige Modifikationen der Koronartheorie

Viele weitere Versuche wurden noch unternommen, um auf neue Weise dem Koronarversagen wieder die Ursachenrolle für den Infarkt zuzuweisen, die sich aus den bisherigen Koronartheorien nicht erklären ließen. So wurden z. B. schon vorgeschlagene Stoffwechsel- und Hormonstörungen der Hyperchondrische der arteriosklerotischen Atherome genannt, die zu Intramuralterritorien entdeckt und die von der „arteriosklerotische“ und intramural-arteriellem Thrombom der Ursache können, aber ausdrücklich nicht auf das linke Herz allein, sondern unspezifisch auf das ganze Arteriensystem bezogen (Haus 1966, Steinmetz 1967). Oder analog z. B. ubiquitäre unspezifische interstitielle Myokarditis und dennoch „klinische“ Myokarditis der kleinen und kleinere Arterien pyothorakaler Gefäßbezirken (Luegget u. a.), die im Gegensatz zur sprengenderen bizarrer americanischer Infarktexkrete (Paul Dudley White, Gertler, Friedberg, Framingham-Studie usw.) ebenfalls arteriosklerotische Organischerfalle sollten verwiesen werden, mit der geringsten linksventrikuläre. Oder erneute Beobachtung an elastischen bis. 


zellen, unspezifisch in allen Organen vorkommen und damit linksventrikuläre Infarkte erklären. Und so mancherlei mehr.

Alle solche Erwägungen waren dazu dienen sollen, die Erzeugung des infarctis nur linksventrikulären Herzeninfarks verständlich zu machen. Aber keiner dieser Beobachtungen hatte die Möglichkeit, auch nur zu erklären, ja auch nur zu warnen, um eine unspezifische Infarkts-Ursachen immer nur linksventrikulär und sonst nirgend im Organismus ein thrombotisches Infarkt dieser Art definiert. Gerade für ihren eigenen Erkenntnisstand habe diese Theorieversuche daher vermuten müssen, aber so wohlbekannte vorherigen Infarktheorien, die gleichfalls von inhalt der linksventrikulären Myokardinfarkts zugeordnet und Ziel der Erklärung zu nehmen. Als wichtigste Ursache dieses Mangels erwies sich durchweg, daß die linksventrikuläre Myokardangiologie mit ihrer Pathogenese- und Symptomatologie unabkömmlin gewesen war, deren Nutzung seit 20 Jahren noch diesen Problemlösung noch gebrannt und gedacht. Aus solchem Überblick des links- 

myokards ist überhaupt das Myokard aus allen diesen Theorieversuchen ausgeblendet geblieben. Stets wurde es zu gesund unterstellt, unbeteiligt und unbedacht gelassen, stets wollte man den Infarkt das Myokard ganz ohne Myokard erklären, nur an irgendwelche Zubringerfunktionen wurde gedacht, etwa Adren (Kap. 19) oder Nerven (Kap. 20). Selbst die Transstreckenpathologie, die gleichzeitig dem Myokardparenchym am nächsten kam, versuchte den letzten Schritt und verfehlt ihr Ziel damit völlig. Auch hier gilt ein Alles-oder-Nichts-Genese. Ist der Sitz des Herzinfarkts nicht nur nur ein Zahnstuhl weniger, sondern ganz anders.

Keine der Modifikationen hat daher die Infarkthypothese für den Infarktkranken. Die Infarktheorie wird vielmehr beschleunigt wie weitere. H. Ergebnis der Koronartheorie

Für die Myokardinfarkte und die Myokardysthesien, die zu ihnen führen können, mag das Ergebnis dieser rücksichtigen Analyse deprimierend erscheinen: Von den vielen Spielarten des koronarischen Theorienkreises, der Generationen von Infarktforschern viel
Länder beschäftigt hatte, sind nicht mehr als einige wenige sekundäre Randphänomene übriggeblieben.

Das Ergebnis ist allerdings interessant für die vielen Fakten, die immer auffälliger mit den Koronartheorien unvereinbar geworden sind und sich seit den ersten Resultaten der Grundlagenforschung zu einem widerspruchsfreien Bild zusammenfügen.

Das Ergebnis ist vor allem aber für den Arzt bedeutsam: Von den natürlichen und ziellosen Versuchen, Myokard-Dysthenien und Infarkten durch Sklerosephylaxe oder Koronarbundlung vorzubeugen, darf er sich endlich für sein Gewissen abwendenden und um so berechtigter von der Myocard-Enthemisierung Gebrauch machen, die seit Jahrzehnten zur Prophylaxe dieser Myocard-Anomalien bereitliegt.

J. Anhang: Zur Cholesterin- und Fettproblematik

Dieser doppelte Fragenkreis wird seit längerer Zeit mit dem Infarktproblem in Verbindung gebracht und sein deshalb hier angeschlagen erwähnt, obwohl seinem Wesen nach vermutlich nur teilweise, indirekt und wenig wirksam zum Thema gehört.

Der sog. Cholesterin-Boom wurde ausgeflockt durch ANTRICKSCHOWS Cholesterin-Experimente vor einem halben Jahrhundert, die manchmal Irreleiter zur Folge hatte. Werden Kaninchen als cholesterinempfindliche Tierart mit Riesendosen Cholesterin vergift (entsprechend koli-


Die tierische Cholesterinose und Menschen-Atheromatose in allen hierbei berücksichtigten Kriterien Gegenständlichkeit zeigten, führte auf dem damaligen Stand der Interpretationsmechan zu ihrer Annahme der Identität: Man glaubte in diesen artefiziell cholesterinlosen Modell für Atherose gefunden zu haben, nannte die Cholesterinose daher „Atherose“ und folgerte aus dieser Verwechslung umgehend, auch die menschlichen Atherose „müßten“ durch Cholesterin erzeugt werden.

Dieser Zirkelschluß-Agglomerator wurde dann allgemein anerkanntes Leitmotiv der Forschung, auf die Koronartherie in Atherose die Infarktursache sehen wollte (KAP. 19 A). Für die vermeintliche Atherosekrankheit „Cholesterin – linkskoronare Atheromatose – linksschenkelkühler Myo-

kardinfarkt: als Killer Nr. 1“ wurde eine bewundernswert hochempfindliche weltweite Forschung seit Jahrzehnten beschäftigt, durch die Erklärungsanalysen von Wissenschaftlern, Berufsgruppen usw., durch Bluteste-Statisken und, welche Zusammenhänge zwischen Atherose, Atherose und Infarkt zu finden, und dieses Vermuten wurde angesicht der wahnsinnigen Infarkthäufigkeit zum „Doom“ intensiviert. Stets ohne Erfolg: Nie konnte eine Korrelation, gar Kausalverbindung zwi-

sehen Atherose und Atherose, Atherose und Herzinfarkt, Herzinfarkt und Cholesterin methodologisch fehlerfrei aufgezeigt werden, die zahlreichen Interpretationsvermischungen hierzu waren jeweils schnell widerlegt (Einzelheiten z. B. auch bei SCHEITTEL).

Dabei hatte die deutsche Hei chelforschung schon um 1930 diese Cholesterin-Studien durch zwei Fundamental-Tatsachen entbehrlich gemacht:

MAX BURG, Almteiler der Gerontologie und Lipoidforschung, wie mit feiner Ironie darauf hin, daß ja auch Haustiere Atherome entwickeln, in exzessivem Maße z. B. Pferde, die doch nicht mit Brot, Speck und Eiern gefüttert werden, sondern gerade mit socher ungetrockneter Magerfutter, wie sie laut Koronartheorie als Antidot gegen Atherome empfohlen wird – pathogenetische Exclu-

sion ex ante. Ein Sinn von sog. antikolesterolischen Stämmen (Details bei SCHEITTEL) ist seither fragwürdig geworden.

Und der Einen-Schule verdanken wir die gleichzeitige Erkenntnis, daß unter Myokard-Enthemisierung die Stenokardien und Infarkte praktisch ausbleiben, obwohl damit Atherom und Choles-


Aber Deutschland war in jenen 1930er Jahren isoliert. Seine wissenschaftlichen Entdeckungen wurden außerhalb nichts bekannt und werden seit 1945 auch in Deutschland ignoriert; vgl. Kap. 13 E f.

So sind die Jahrezehnte in aller Welt Bemühungen im Gang, den Blut-Cholesterinspiegel zu „drücken“, um Infarkte vorzubeugen; besonders seit die pharmazeutische Industrie wundert-

gemäß Chemikalien liefert, die solche Spiegeländerungen erzwingen. Der unbefangene Muz zu socher Massentherapie überrascht um so mehr, als nicht nur jene vermeintliche Kausalität als ihre Prämisse schon lange zuvor als unzutreffend bekannt bzw. durch Gnomes Logismos (Moro zu Teil IV) in diesem Sinn erkannt war, sondern vor allem über Aufgaben, Notwendigkeit usw. der Cholesterins im Organismus bis heute als Rechtfertigung zum „Drücken“ nicht genug Sichtbar machte. Sicherlich aber jener Cholesterintherapie erfordert es zu sein.


Dah das Cholesterin „angenehm“ für die Muskulatur und Myokardenenergie nötig ist, wurde daraus schon lange abgeleitet, doch erst merkwürdig wenig untersucht. Der Blutcholesterinspiegel liegt normal etwa dreimal so hoch wie der Blutzuckerpiegel, was auf so betroffenen Medikamenten dasselbe, abweichend deuten, wie er kaum anderweitig als nur von der Muskelatur realisiert sein dürfte, kein Rückschluß auf der Niveau des Cholesterinansatzes (etwa die Bildung von Gallensteinen oder Koprosten) erklären kann. Quantitativ und Konstitution, in Situationen, wo der Myokardsstrohwert erhöht ist (Hypertonie, Süßstoff usw.), ist auch der Blutcholesterinspiegel erhöht. Dies entspricht an diese Mehrbefahrungsstätigkeit, die je nach Lage des Falls kontrollierbar korrigiert ist. Und so noch weitere Fakten, die darauf hindeuten, daß die Natur in ihrem Cholesterinhalsack auch „Sinnlos“ nicht nur einen inksterferenzzeugenden Arterienfeind liebt, den man „drücken“ möchte. Details siehe DIECKE, SCHEITTEL, u. a.


Doch meldeten die gleiche Statistik exakt gesichert solches Versagen dieser Prophylaxe, so die unbeleibten Wachstum der Infarktawane, vor allem auch so wenig Zusammenhang zwischen Blutcholesterin und Infarktenbildung (Erklärung hierfür seit 1933 in Kap. 19 D), daß diese Chole-

sterin-Theorie im USA 1964 ja verboten worden ist. Allerdings spiegelt sich in der Art dieses Verbots wieder viel von der bekämpfenden Trägheit heutiger Medizin. Denn verboten ist, keineswegs diese Theorien nur für eine durch sie „unläuter“ (weil bewußt wahrheitswidrig) Werbung von Margarinefabrikanten, ihr cholesterinarmes Produkt wirke weniger arteroven- oder infarktungünstig als normale cholesterinsäure Naturnahrung (Butter usw.) und dies strenge Verbot, obwohl die Frage doch gänzlich entschieden ist und nur künstlerischen Wettbewerb betrifft. Aber wo es nicht um Geld geht, sondern um die Medizin und Gesundheit, um die richtige Art zur Verhütung infarktungünstiger Myokarderkrankungen, um die Verhütung von Schä-

den durch ungebundene Chemikalien, da sind weiterhin gleich „unläuter“ Vermutungen als
Objekte akademischer Meisterschaft und Handlungsfreiheit zugelassen, selbst wenn sie indirekt zum Infarktarbeiten beitragen, wie nichtmyokardialer Infarkt- oder Atheromekrose. Immerhin liegt in der Freiheit zu solchen Meinungen auch die Freiheit zu späterem Fortschritt. Und das ist besser als ein Verbotsrecht in der Medizin.

Seit der Illustrierten-Publizistik der letzten Jahre gegen den Cholesterin-Boom ist es auch um dieses Detail der Koronartheorie wieder stiller geworden, wenngleich noch nicht soweit, als es zur Wahrnehmung allerdichterer Informationen durch die Natur nützlich wäre. Deshalb ist die Frage hier noch berührt worden, schon mehrfach der Aufgabe dieses Buchs-Reports, allgemein zu kritischer Analyse und kritischer Analyse der gesamten Medizin anzuregen.


Die Kausalzusammenhänge sind noch unklar. Klar ist nur, daß sich ein Kausalbezug auf Atherome aus vielen Gründen verbietet: aus der Fluchtigkeit der Steroidradiologie (Kap. 5 F; 10 E am Schluß), aus Steroidpharmakologie (Kap. 8 E; 13 E; 15 C; 19 C), aus Angst der Arzttagung der Atherogenese (Kap. 10 B, C) usw. Und die gleichen Gründe sprechen für eine myokardiale Auswirkung entweder der Hyperlipidämien selbst (direkt metabolisch oder indirekt durch Diffusionsbehinderung) oder von Faktoren, die anderweitig mit Hyperlipidämien korrelieren sind. Dennoch dürfen diese Einfälle wohl nicht unerheblich sein. Denn sie werden alle an gesunden, sondern immer nur an vorgeschädigten oder Kranke von Arzthörden bemerkt werden; und werden solche Linksinkesbehörden unterzogen, die sich ohne mikroskopisch, so sind sie im wesentlichen gegen alle Auswirkungen von Hyperlipidämien oder ihrer unabhängigen Umstände abgegrenzt (s. o.). Daß myokardiale Tendenz sich bei Entzugs (Kap. 13 E) die Blutflichterweise meist unberührt sind, gelten gebaut und rechtzeitig sich also aus dem Erfolg der Regel. Ob in Ausnahmefällen (etwa der 5%-Gruppe nach Kap. 16 D) durch lipidspiegelstärkende Maßnahmen mehr erreicht werden kann, ist noch genauer zu prüfen.

Auch sonst harrt das Gebiet der Aufklärung, die jedoch nur unter nichtkoronarer, d. h. myokardialer Thematisierung die bereits erkennbare Faktizität adäquat wird erfassen können. Bis dahin sollte die alte ärztliche Erfahrung beherrscht werden, es sei "gesunder", nicht zu fest zu leben (Euphelia 1143).

Kapitel 20
ZUR VERMUTUNG "REIN NERVOSER" HERZ-PATHOPHÄNOMENE

Die Interpretationsversuche, denen dieses Kapitel dient, bezogen sich nicht auf den Infarkt selbst, sondern auf seine potentiellen Vorstufen: allgemeiner: auf Myokard-Dystrophien, meist des linken Venets, die man nicht kardiologisch, sondern neurologisch hätte deuten wollen. Dadurch wurde manche Neubehandlung versäumt, mancher Infarkt nicht vorhergesehen, so daß das Problem indirekt für das Reportsthema wie die Praxis wichtig ist. Darüber hinaus ist es aber auch für Wissenschaftler ersterste Arbeitweise wichtiger, als oft vermutet wird. Er verlangt daher nähere Analyse.

A. Die Theorie


Abgesehen davon war die Vorstellung aus wissenschaftsmethodischen Gründen abgeschlossen.

Und schließlich wurde sie in den 1940er Jahren auf doppelte Weise aus der Sache heraus widerlegt: durch neurologische wie kardiologische Forschungen - unabhängig, doch mit gleichem Resultat. Daraus ergaben sich

B. Drei Gruppen von Ausschließungsgründen

a) Wissenschaftsmethodische Ausschließungsgründe

In der Natur geschieht nichts spontan zum Vollen, sondern alles logisch spiegelbildlich aus Kadalmut.}

LIEKOPORS aus Milet, um 450 v. Chr., zit. nach AETOS

Seit über 100 Jahren gibt es mit Recht als Rückfall in barocke Vorwissenschaftlichkeit, als Verlassen des Bodens neuzeitliche Forschungen, wenn einem gesunden Organ die Willefreiheit und Möglichkeit

Dementsprechend hat die Wiener neurologische Schule diese Sondertheorien um vegetative Labilität, neurocirкуlatorische Dysfunktion u. dgl. ungewöhnlich schwer abgelehnt: als einen "Sammelboden dyssthetischer Insuffizienz", versuchte man, daß die Untersuchung der zugrundeliegen- den organischen Dysphonie "nicht finden" konnten, und als "schwachen Hemmschutz", der soll... (Fortsetzung)

c) Kardiologische Ausschlaggründe

Jene Lehre von vegetativ labilen Herzpathophänomenen bei Gesunden stammt aus einer Zeit, in der die Linksmyokardiatie, die Links- und Doppellaufszienen, die Myokardschäden, Hyperstrophieveränderungen usw. noch Symptomenlogie, Pathogene und Bedeutung noch unbekannt waren. Die ersten Versuche von dyskrastischen und von Dyskardien unternommen wurden auf der Grundlage von Vorstellungen haben konnte. Das ist seit den 1940er Jahren anders geworden. Diejenigen Herzpathophänomenen, die man früh als rein vegetativ-dyssthet. u. dgl. gedeutet hatte, sind heute als organische Dyssthesiezeichen geklärt (Kap. 7; 9; 10), in den Rahmen wohlbekannter Krankheitsbilder gut einzuarbeiten und therapeutisch beherrschbar geworden; also haben die pathogenetischen Faktoren mit dyskrastischen Vorstellungen....

Kap. 20 B

269


C. Zur Psychogenie von Organ-Pathophänomenen. Kasuistik


Deshalb auch daß psychosomatische Zusammenhänge oft unzutreffend "nervös" genannt werden, äußert also nicht die wissenschaftliche Grundlagenerkennung, daß es rein nervös" und "daher belanglos" herzpathophänomene Herzgesunder weder noch geben kann.

Als praktische Nutzung dieser Grundlagen-Erkenntnisse ergibt sich, daß bei psychosomatischen Organausfällen stets beide Komponenten berücksichtigt werden müssen: die psychische Veranlassung und die somatische Beschaffenheit des pathologisch reagierenden Organuberschubes. Denn ein einheitliches Organ reagiert auch bei psychischer Spannung usw. nicht abnorm; wohl aber wird man durchaus psychische Organe und eine solche Reaktion nicht schon daraus auf ein dauerndes psychoneurales Reiz ausführen, was derartige psychoneurale Reaktionen in Organuberschubes, wenn mit mindern psychoneurale Reiz ausgeführt werden. Erscheint es auch das psychische Dysthese-ärztlich einzuzeichnen, wo auch ohne solche psychogene Neuralinsuffizienz ein Organ Pathophänomene bildet, wo also der "Ungestalt" "nervos-funktioneller" Abnormalitäten nicht einmal durch psychogene Teilfaktoren eine gewisse Teilhirnschafft zukommt. Ob freilich die somatische Dysthese überhaupt oder dem sorgfältiger der Behandlung bedarf, ist von Fall zu Fall verschieden. Aus der Stelle gleichjähriger Beobachtungen linksmyokardialer Alltagspraxis (größere Kasuistik hierzu in der Strophantin-Monographie des Verf.) sei an folgendem Modellbeispiel die Vielfalt der Natur, die Vielzahl medizinischen Lehren und die Nutzung wissenschaftlicher Zweideutigkeit illustriert. Der Fall möge auch etwaige Mißverständnisse vertiefen oder auflösen, die bei dem heutigen Nebeneinander psychosomatischer usw. Theorien und Terminologien durch die stoßweise Tabulierung nun dieses Kapitels entstanden sein könnten.

Hausfrau, 52 Jahre. Vor vier Jahren Beginn der Herzbeschwerden (s. u.). Damals in zehnähriger klinischer Untersuchung keinerlei verständnisgebende Zusammenhänge aus Vorgeschichte, Begeben und Beschwerden bekannt. also: "Herz absolut sicher organisch gesund, rein funktionelle Herzneurose", sie solle nicht an ihre Wechselspeicheren, viel spassvoll geben; ohne jede Therapie entlassen, doch mit drehenden Hinterzahn, sie dürfe ja mi. Herzmittel bekommen. Darauf keine Besserung der Herzbeschwerden. Wegen des Schlagworts "Neurose" in neurologische Be-

D. Die drei Inhalte der „Angina pectoris vasomotoris“


Nach den Analysen der vorigen Abschnitte braucht nicht mehr ausgeführt zu werden, warum diese Deutung von Dyskarden kardiologisch, neurologisch, wissenschaftsmethodisch usw. ebenso von vornherein ungeeignet gewesen ist. –

E. Ergebnis. Das „Staatsbegründnis“ von 1968


Was daran richtig war – daß alle Normalfunktionen labil sein können, trotzdem aber noch normal sind –, ist ärztlich belägen, überdies allbekannt und hätte einer besonderen Benennung nicht bedurfte.
Kapitel 21
ZUR GESCHICHTE DER INFARKTVERHÜTUNG

Die Zunahme der Herzinfarkte seit etwa 1930 ist erschreckend; "klinisch", d. h. nicht-täglich, auf rund das Hundertfache, pathologisch-anatomisch nicht ganz so hoch, doch immer noch beeinträchtigend, obwohl die Koronararterienrose in dieser Zeit nur um etwa 1-2% zugenommen hat. Und die Infarktrezente wächst jährlich im Durchschnitt der westlichen Zivilisationsvölker noch um weitere 10% an. Das Myokard heutiger Kulturmenschen ist also rapid zunehmend in solche Ungnade verfallen, die seine Nekrosierung begünstigen bzw. nicht verhindern; und dies am auffälligsten in hochzivilisierten Ländern, deren kardiologische Arbeitsrichtung von der in anderen Zeiten oder Schulen abweicht. Damit wird die Frage immer drängender, auf welche Ursachen diese Fehlentwicklung zurückzuführen ist. Die Antwort hierauf hängt von unserer pathogenetischen Kenntnis ab; Erst aus der Pathogenese läßt sich entscheiden, welche Umweltfaktoren als Ursache in Frage kommen, welche nicht (Kap. 3). Die "Kehrwendung" der pathogene
tischen Erkenntnisse von den Koronararchitekten-Myokard (Kap. 5) hat hier zu wesentlichen anderen Aspekten geführt, damit zu neuen Fragen. Einige von ihnen sind in Teil I bedeutend, andere sind noch unbestimmbar, eine dritte Gruppe von Antworten betrifft das ärztliche Maßnahmen, die nützen oder auch schaden können.


A. Praktische Infarktverhütung vor 1930

Der Myokardinfarkt war der Klinik bis 1930 im wesentlichen unbekannt. Zwar waren durch Rokitansky, Virchow u. a. schon um 1850 die beiden hier wichtigsten anatomi
tischen Substrate erkannt und aus dem klinischen Sammeltopf unlöschlicher Vorstellungen um Alters-Degeneration und Erweichung herausdifferenziert; erstens die schon damals häufigen kleinherdförnigen Dystrophia und Nekrosen der Linksschenkelzotten, besonders der Papillarmuskeln, am häufigsten bei Linkshypertonie; und zweitens der damals noch seltene Myokardinfarkt.

Aber die Klinik faßte diese beiden gleichlautenden, verwechselt aussehenden, bisweilen ineinander übergehenden Linksmyokard-Anomalien als "Prettensamphoros des Herzleids" oder dgl. zusammen und hielt sie im wesentlichen für anatomische "Zufallsbefunde ohne Bedeutung oder Symptomatologie imra vitam. Vor allem führte von diesen myokardialen Anomalien noch keine therapeutisch gangbare Brücke zu der Angina pectoris, die als neurologischen Phänomen galt (z. u.). Daß manche Kranke im Angina-pectoris-Anfall oder danach verstarben, blieb für solche "Neurose" unverständlich, deshalb unbeachtet, ungedeutet.

Diese merkwürdigen vorwissenschaftlichen Lehren herrschten noch bis vor 1930; vgl. die damaligen Lehrbücher. So bei Römer König 1925 noch evident unüberlegt. Doch selbst 1929 noch nicht viel stimm
erlicher bei Edens, dessen großartig revolutionierende Infarke-Propylaxie durch Myokard-Behand
erung mit Stropenhalin eben erst begann, daher noch nicht erkannte, jene Untheorien schon aus der empirischen Evidenz als widerlegt zu begreifen (Kap. 15 E).

So war für die Klinik noch unbekannte Infarktfrage eine Therapie oder gar Propylaxie aus solcher Theorie nicht begründbar, auch gar nicht angestritten; am wenigsten durch Myokard

massnahmen.
Grade umgekehrt aber die \textit{therapeutische Praxis} des 19. Jahrhunderts: Mit ihrem \textit{praktischen Takt} (ästhetischen Fingerspitzengefühl) übten jene Arztegenerationen \textit{de facto} eine wirksame Infarktprophylaxe durch \textit{Myokard-Eutheerisierung}, freilich ohne es zu bemerken oder zu verstehen.

Die Hauptbehandlungsobjekte dieses Gebiets waren zwei Anomalien, die als gleichsam selbständige Krankheitseinheiten galten:

Erstens die \textit{Hypertrophia cordis}, in der Regel des linken Ventrikels mit kleinherdigen Linksinnennachthyperämien und -nekrosen (Rotkantiger, Ducher u. a.), damals aufgefaßt als \textit{Irritation des Herzflächen} infolge Überlastung des linken Herzens, deren myokardialbedingte Über-Trophik (Mast, Überruhmtheit) "narcotisiert" werden müsse. Als ihr Erscheinungsbild intravital war schon damals der Grossteil der erst später begriffenen \textit{linksschrägen Symptomatologie} geschildert (Kap. 12 E).

Und zweitens die \textit{Angina pectoris}, Stenocardia, Cardiogasms usw., aufgefaßt als schmerzhafte "Neuralgie sine Neurosis cordis" infolge einer Irritation der Herzerven, die ebenfalls zu \textit{narcotisieren} sei. Sie wurde erstaunlich modern beobachtet z. B. bei \textit{Nierenentzündung}, d. h. renaler Hypertonie mit Linksschrägerlsis des Herzens, und sonstigen linksmuskulären Anomalien (Links-hypertrophien, Linksschrägen-Dyssthesien u. a.). Auch hierfür wurde schon früh fast die gesamte Symptomatologie der ergogenen Linksschrägenfunktion mit Dyskardien, Nativsymptomen usw. erkannt. Vgl. die älteren Lehrbücher, etwa Kissel, Ducher - Wien u. a.

Für beide Anomaliegruppen, die ja zu den Hauptgebieten der Infarktdiagnostik gehören, erfolgte die damalige \textit{Standardtherapie mit Herzglykosiden}: Deren sog. \textit{narcotische Wirkung} "passe" besonders zur Dämpfung jener "Irritationen". Zwar eine wunderliche Interpretation, doch Ausdruck der fein beobachtenden Empirie, daß Glykoside hier "einfach gut tun". Unter intermittierender oder dauernder Glykosidversorgung solcher gefährdeten Herzmuskeln nach Bedarf sahen die Ärzte schon damals, daß Dyskardien (Stenokardien usw.) gewöhnlich nur noch selten und gering auftreten oder ganz aufhören, schwere (tödliche) Anfälle meist ausbleiben, und Herzschmerzen zumindest gehindert werden, zu jenen infarktgefährlichen Stadien der "Degeneration" (Liebermeister, Jürgensen u. a.) besonders der Linksschrägenfortschreiten. Alle sonstige Therapie dieser Zustände (etwa mit Haarseelen, Moxen, Mercurius, Venaestoccto, Drastica usw.) war nebenständlich und in hauptsächlichem Wechsel wieder meist rasch, als zuverlässig. Allenin die Glykoside waren "durch kein anderes Mittel zu ersetzen" (der Wiener Kliniker Ducher 1862). Zwar wurde die Glykosid-Wirkung ("Narcose" usw.) von Generation zu Generation wechselnd interpretiert, aber der Glykosid-Gebrauch wurde als bewährtes Mittel beibehalten.

Zu solcher Glykosid-Eutheerisierung dienten anfänglich noch "Scillia" (Scilla maritima), z. T. auch Digitalis u. dgl., obwohl namentlich in schweren Fällen (d. h. bei stärkeren Myokard-Dyssthenien) durch Digitalisläden oft unbefriedigend. Etwa ab 1865 wurde dann mit besonderem Lob und Erfolg das orale Strophanthin (ohne jene Digitalisgleichheit) verwandt; und rasch gründlich (daher bald in allen Kulturnationen officinell, in dem Deutschen Reich ab 1893). L. v. Kreul sah z. B. von der "ganzen vorreiflichen" Strophanthustinktur, "oft ausgezeichnete Erfolge". Viele Kliniker (Liebermeister, Lipowski, Eichhorst, Strümpell u. a.) betonten auch, daß orales Strophanthin oft noch in solchen Fällen günstig wirkt, wo die Digitalis "versagt" oder vom Herzen "nicht vertragen wird" (L. v. Kreul); d. h. wo ein stark dysthetisches Myokard auf die besonders günstigen Eutheerisierungswirkungen des Strophanthins besser anspricht als auf die stärker dysthetisierenden Digitalisglykoside (vgl. Kap. 13 D). Als Ergebnis dieser hochsubtileinklinischen Erfahrungen mit solcher Myokardinjektion restinierte Breitowski - Wien 1893, daß schon damals die orales "Strophanthinpräparate als den Digitalispräparaten überlegen" erkannt und gebraucht waren.


Schon damals wurden also, wie auch später, diese eutheerisierenden Strophanthinwirkungen unter oraler Applikation erzielt. Der intravenöse Zusatzweg wurde ja nur für die ödematosen Rechtsinsuffizienzen nötig, bei denen in der Tat heute wie damals die orale Zufuhr weniger geeignet ist. Aber diese Sonderapplikation betrifft nur die seltenen Rechtsinsuffizienzen (1/2% aller glykosidbeürftigen Fälle), die für unser Linksmuskell-Thema nur am Rande interessierter. Für die übrigen Glykosidindikationen, meist mit Dyskardien, oft mit Infarktschaden, ist die orale Herzirritationen des Mittels seit 1859 bekannt und generell klinisch gesichert.


Vordankt wurde dieses Ergebnis der feinen Kunst direkter Kranken- und Verlaufsbeobachtung, mit der die Spital- und Praxisärzte - noch unabgelenkt von klinischem Übermaß unbewältigter Detailbeobachtungen, hin und her treiben, mit der sich die damaligen Ärzte noch bewähren, ihre Erfolge konnten, "was gut tat", mit den unwissenden Tübungen der Medizin nur selten erklären, nie jedoch beurteilen zu können. Vordankt wurde es als tauglich, nutzbringend und dann zu tun, es zu irgendwelchen Theorienversuchen nicht paßt, ja Theorien, mit denen man sich hervorgetan hat, widerlegt.

Die paradoxe und doch wohlverdiente Frucht dieses Handelns war, daß ein Krankheitsablauf, den man nicht kannte, weitgehend verhütet wurde, ohne daß man dies beachtete und bemerkt hatte. - Zur späteren Häufigkeitszunahme der Ursachen s. u.

B. Koronartheorie und Infarkt-Zunahme seit 1930.

\textit{Digitalis-Infarkte}

Ein vielschichtiger Wandel der Kardiologie trat dann in den Jahren um 1930 ein und schuf seither eine neue, ungünstige Situation der Infarktforschung.

Erstens hatte die Tierpharmakologie das Anwendungsgebiet der Glykoside immer enger auf Herzinsuffizienzen reduziert. Seit Schenker's Versuchen an gesunden, akut ischämisierten Froschherzen war zwar der energisierende Teil der Glykosidwirkungen verdieselt, wohlfehlorfescure.


Damit hatte sich die klinische Kardiologie den Zugang gerade zur Linksschenkel-Pathologie, diesem größten und wichtigsten Teil der Kardiologie überhaupt, fast ganz versperrt. Entscheidender kam hinzu, daß die wachsende Zerspatzenheit der Medizin den Klinikzenten immer weniger Kontakt und Erfahrung mit den fast nur außerärztlichen Linksmyokardkranken erlaubte, und daß die wachsende Tethilisierung der Anstaltmedizin die so aufstrebende direkte Kranken- und Verlaufskranke sehe fürverhinderte. Daraus erklärten sich die wenig unverhältnismäßig hohen so symptomatisch-gesellverdienten, aber viel zu groben, oft aber auch zu kühnen so symptomatisch-gesellverdienten, wie sie als nevrotisches, maklinteriales, herzlichen, toskanischen u. g. zu deutlich sehe.


Dieser Theoriebewald zeigte sich besonders am Leitstreifen der Linksschenkel-Pathologie: den Dyskardien (Stenekardien usw., Kap. 7). Hatte das alte Klinik ihre sog. Irritabilität der Herz-

weise der Gegenwartskardiologie notwendig noch im Steigen begriffen. Seit 1967 beschäf-
tigt sich die Literatur mit ihm, bisher ohne erkennbare Reaktion derer, die am meisten zu
seiner Verhüttung beitragen könnten.

Das durchlaufende Leitmotiv dieses Buchs, die Sorge über so viele vermeidbare Unzu-
länglichkeiten des akademischen Routinebetriebs, möge aus diesem Schluss Hinweis zum
Digitalis-Infarkt noch einmal deutlich werden:

Videant Consules...!

Anhang:

Über Quellen dieses Werks, Literaturbelege und zwei Zitierweisen

Zu den Quellen des Buchinhalts

Hauptsquelle für den Stoff dieses Werks ist die 
Natur (Empirie) mit ihren drei Sadverhalt-
gruppen:
- Die Grundfakten auch zur Anatomie, Physiologie und Physik der Kreislauforgane. Sie sind
großenteils schon lange bekannt; z. B. die Doppelherzigkeit des Kreislaufs seit Hippokrates, die
Ringschaltung dieser zwei Herzen seit seinem Schüler Herophilos (später wieder Servetus, dann
Harvey), die Flämodynamik ihres Ringflusses seit Archimedes und Torricelli; alles in den
letzten Generationen durch Maßgaben w. E. vorbildlich präzisiert. Solche Kenntnisse werden in
diesem Report als bekannt vorausgesetzt, ihre Literaturfundstellen sind z. B. Lehr- und Hand-
bücher der Inneren Medizin oder Physiologie zu entnehmen.
- Die Fülle der notwendigen Konsequenzen aus jenen Grundsachverhalte, die damit vom
gleichen Fakulturkiorang sind, doch für Theorie wie Praxis oft erstaunlich bereichernde Erkenntnis-
Aenderungen hinzubringen.
- Und tägliche Bestätigungen auch solcher Konsequenzen aus der therapeutischen Evidenz der
Praxer, schon durch Konvergenz und Koliziden mit sonstigen Prädisseregebnis sind sie von
gleicher Realitätswahrheitswertigkeit.

Der Stoff dieses Reports entsteht vorwiegend den letzteren Funktionsgruppen. Ihre Erkennt-
nisse haben zwar seit Jahrzehnten begleitende Ergeben in Theorie und Praxis gebraucht, ergeben aber
noch vielfach als befremdend oder „neu“. Das war der Grund zu dieser publizistischen Neu-
dokumentation des Materials. Darin liegt aber auch begründet, warum Literaturangaben im Sian
schriftlicher Vorlagen kaum genannt werden können. So ergibt sich z. B. aus jener Doppel-
herzigkeit, Ringschaltung und Flämodynamik, daß es niemals etwa eine Insuffizienz „des“ Herzens
gabe könnte, sondern stets nur eine Dreiheit einander ausschließender Links-, Rechts- und Doppel-
insuffizienz. Diese Konsequenz war seit jeher schon logisch notwendig, ist daher auch faktisch
notwendig realisiert und wurde therapeutisch notwendig ein Erntefeld neuer Ergeben (nicht allein
der linksmakardialen Infarktverhütung). Aber wissenschaftlich lassen sich solche Erkennt-
nisse nur durch exakte geistige Zahlennachweise physikalischer, physiologischer w. Natur-
Folgerringkeit ableiten und dann – erst dann – auch am Kranken auflösen, weiterklären und
nutzbar machen. Wo dagegen „Exaktheit“ im positivistischen Sinn den Forscher noch auf Wahr-
nehmung von Grundfakten oder -befunden beschränkt (vgl. Curtius, Martius, E. v. Hartmann
u. s.), werden solche Konsequenzen, Erkenntnisse und Ergeben als „unwissenschaftliche Spekula-
tionen“ gemieden. Auch für die Gebiete dieses Buchs können sie über unzulässige Details hinaus
nicht herkömmlich aus der Bibliographie „belegt“ werden. Und noch weniger gibt es literarische
Vorbilder, Textmaterial- und Zitierquellen etwa zur praktischen Bewährung der neuerfundenen
Therapi von chronisch-ambulannten isolierten Linksdysthesien und -insuffizienz mit der
daraus erwachsenden Infarktprophylaxe.
Publikationen aus unserem Arbeitskreis


Aus der sonstigen Publizistik des Arbeitskreises zu Inhalt dieser Buch-Reports seien nur die folgenden Arbeiten erwähnt:


TIETZ, Landarzt (Stuttgart) [1951], S. 573.


Publikationen aus fremden Feldern

Die folgenden Publikationen sind unserem Arbeitskreis fast durchweg erst bekannt geworden, nachdem sie anderweitig directen entwickelten Grundkonzeptionen lang erarbeitet und bewährt waren. Sie sind in diesem Report aus verschiedenen Gründen angeführt: weil sie manches Detail dankenswert bestätigen, oder zur Illustration, daß und warum abweichende Verumhabungen nicht zutreffen können, oder für Leser, die sich von der Existenz eines Natur- satzverhauls nicht unmittelbar aus seiner Evidenz und therapeutischen Nutzbarkeit überzeugen lassen möchten, sondern sich lieber denkend entscheiden, wenn sie mehrfach gedruckt vorliegen. Die Arbeiten sind nur in wissenschaftlich-sachlichen Sinn zitiert (s. u.). Weil ihr Faktengehalt bei den Autoren meist nicht zu den hier referierten Zusammenhangs-Erkenntnissen geführt hat, können sie im akademisch-bibliographischen Zitier-Schatz (s. u.) als nicht hierhergehörig gelten.


Weitere Literaturstellen gleicher Ergebnisse oder unverständlich abweichende Musterungen wurden von Freundinnen unserer Beobachtungen aus aller Welt beigesteuert. Ihre Rolle ließe sich beliebig erhöhen, bleiben aber auf diese wenige Hunderte Titel beschränkt. Denn immer gleichförmig zeigte sich: Durchweg bringt die Literatur Bestätigung, oder sie läßt erkennen, aus welchen Sach- oder Schlüsselementen abgeleitete Annahmen stammen.

Die zwei gegensätzlichen Zitierweisen

Wie die sonstige Publikistik unseres Arbeitskreises folgt dieser Report als wissenschaftliches Sachbuch der wissenschaftlich-sachlichen Zitierweise, nicht der akademisch-bibliographischen. Hierzu bestehen oft Unterschiede, ja Gegensträfe, So haben z.B. Autoren infolge Digitals oder
andere: *verkälter* unwirkamer Myokardkathoden, die bei voll normalem, suffizienten Koronar-Kalibere- und Stromvolumen gefunden oder erzeugt, dies dann aber als Folge einer "Koronarinsuffizienz" durch *verkälter* verursachte "arterielle Insuffizienz" gedeutet. Oder andere Autoren haben an Tieren mit überblähtem Darm oralen Strophantin den typischen Strophantin-Herzschlag bewirkt und anstelle nur noch überblähtem Strophantin die unbedingte, sei zu jeglicher Herzwirkung unfähig. Wissenschaftlich-pathologische Zitierweise kann diese Ergebnisse nur als Belege dafür werten, daß auch solche Myokardkathoden (wie viele andere) nicht-korona, nichtchirurgisch, nicht durch Koronarinsuffizienz entstehen, und daß orale Strophantin wie jedes andere Herzglykosid beliebig stets eine "eindeutige" Herzwirkung bis zur Herzblutung hat. Denn die Faktoren basieren das Gegenteil der Interpretation durch ihre Autoren. Bekannte Beispiele dieser wissenschaftlich-pathologischen Zitierweise, die sich über die Meinungen der Autoren hinwegsetzen muß: Kolumbus als Entdecker von Amerika, das er zeitlich als hindem interpretiert? Wundth金银 als Schüler der Herzinsuffizienztherapie mit Glykolyse, obwohl er nie erkannt hat, das Herz oder gar dessen Insuffizienz behandelt und Glykolyse angewendet zu haben, ja erste Interpretationen hierzu von anderen Autoren gegen Ende seines Lebens energisch abzweigen.


