

**SCHRIFTENREIHE**  
DER  
**ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE INNERE MEDIZIN**  
**UND IHRE GRENZGEBIETE**

HERAUSGEGEBEN VON

**PROF. DR., DR. H. C. DR. H. C. THEODOR BRUGSCH**

REDAKTIONSAUSSCHUSS

**PROF. DR. DR. J. BRUGSCH · PROF. DR. SCHENNETTEN**  
**PROF. DR. HOLLMANN · PROF. DR. JÜRGENS · PROF. DR. TRAUTMANN**  
**DOZ. DR. BILECKI · LEHRBEAUFTRAGTER DR. W. SCHULZ**  
**DR. VOLKHEIMER**

HEFT 12

**CARDIOLOGIE VII**

REDAKTION: **PROF. DR. SCHENNETTEN**

MIT 54 ABBILDUNGEN

19  59

**VEB GEORG THIEME · LEIPZIG**

**SCHRIFTENREIHE**  
DER  
ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE INNERE MEDIZIN  
UND IHRE GRENZGEBIETE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR., DR. H. C. DR. H. C. THEODOR BRUGSCH

REDAKTIONSAUSSCHUSS

PROF. DR. DR. J. BRUGSCH · PROF. DR. SCHENNETTEN  
PROF. DR. HOLLMANN · PROF. DR. JÜRGENS · PROF. DR. TRAUTMANN  
DOZ. DR. BILECKI · LEHRBEAUFTRAGTER DR. W. SCHULZ  
DR. VOLKHEIMER

HEFT 12

**CARDIOLOGIE VII**

REDAKTION: PROF. DR. SCHENNETTEN

MIT 54 ABBILDUNGEN



VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

*E. S. 17 F*

*Alle Rechte vorbehalten – Printed in Germany*

*Copyright 1959 by*

*VEB Georg Thieme, Verlag für Medizin und  
Naturwissenschaften, Leipzig*

*Lizenz-Nr. 211-490/67/59*

*Printed in Germany*

*Satz und Druck: (III/18/203) VEB Leipziger Druckhaus, Leipzig*

# INHALTSVERZEICHNIS

|  |    |
|--|----|
| Kürzinger, R.  |    |
| Zur Klinik und Therapie des Myokardinfarktes .....   | 7  |
| Mit 21 Abbildungen   |    |
| Klinghofer, L. und R. Szabò  |    |
| Excerpta vergleichender Untersuchungen zwischen peripherer Standard-, Brustwand- und unipolarer Extremitätenabteilung nach Goldberger bei Herzinfarkten unterschiedlicher Lokalisation ..... | 37 |
| Mit 1 Abbildung  |    |
| Fischel, W.  |    |
| Ergebnisse ambulanter Nachuntersuchungen bei Herzinfarkten aus der Sicht der Zentralstelle für Herz- und Kreislaufferkrankte, Berlin .....   | 47 |
| Mit 4 Abbildungen  |    |
| Bettenhäuser, K.   |    |
| Katamnestischer Beitrag zur Prognose des Herzinfarktes .....   | 58 |
| Mit 7 Abbildungen  |    |
| Harnack, K.  |    |
| Bewirkt Kälte das Bild einer Koronarinsuffizienz oder eines Herzinfarktes im Ekg? .....  | 65 |
| Mit 6 Abbildungen  |    |
| Hofmann, E.  |    |
| Periphere Eiswasserapplikation und ihre Einwirkung auf den arteriellen Blutdruck, die Pulsfrequenz und das Elektrokardiogramm ....   | 75 |
| Mit 1 Abbildung  |    |
| Bärwald-Böhmke, T.   |    |
| Leistet die Elektrokymographie zur Erkennung des sogenannten Myokardschadens mehr als das Elektrokardiogramm? .....  | 83 |
| Mit 14 Abbildungen   |    |

SCHRIFTENREIHE  
DER ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE INNERE MEDIZIN  
UND IHRE GRENZGEBIETE



**SCHRIFTENREIHE**  
DER  
ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE INNERE MEDIZIN  
UND IHRE GRENZGEBIETE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR., DR. H. C. DR. H. C. THEODOR BRUGSCH

REDAKTIONSAUSSCHUSS

PROF. DR. DR. J. BRUGSCH · PROF. DR. SCHENNETTEN  
PROF. DR. HOLLMANN · PROF. DR. JÜRGENS · PROF. DR. TRAUTMANN  
DOZ. DR. BILECKI · LEHRBEAUFTRAGTER DR. W. SCHULZ  
DR. VOLKHEIMER

HEFT 12

**CARDIOLOGIE VII**

REDAKTION: PROF. DR. SCHENNETTEN

MIT 54 ABBILDUNGEN



19

59

VEB GEORG THIEME · LEIPZIG

*E. S. 17 F*

*Alle Rechte vorbehalten – Printed in Germany*

*Copyright 1959 by*

*VEB Georg Thieme, Verlag für Medizin und  
Naturwissenschaften, Leipzig*

*Lizenz-Nr. 211-490/67/59*

*Printed in Germany*

*Satz und Druck: (III/18/203) VEB Leipziger Druckhaus, Leipzig*

# INHALTSVERZEICHNIS

|  |    |
|--|----|
| Kürzinger, R.  |    |
| Zur Klinik und Therapie des Myokardinfarktes .....   | 7  |
| Mit 21 Abbildungen   |    |
| Klinghofer, L. und R. Szabò  |    |
| Excerpta vergleichender Untersuchungen zwischen peripherer Standard-, Brustwand- und unipolarer Extremitätenabteilung nach Goldberger bei Herzinfarkten unterschiedlicher Lokalisation ..... | 37 |
| Mit 1 Abbildung  |    |
| Fischel, W.  |    |
| Ergebnisse ambulanter Nachuntersuchungen bei Herzinfarkten aus der Sicht der Zentralstelle für Herz- und Kreislaufferkrankte, Berlin .....   | 47 |
| Mit 4 Abbildungen  |    |
| Bettenhäuser, K.   |    |
| Katamnestischer Beitrag zur Prognose des Herzinfarktes .....   | 58 |
| Mit 7 Abbildungen  |    |
| Harnack, K.  |    |
| Bewirkt Kälte das Bild einer Koronarinsuffizienz oder eines Herzinfarktes im Ekg? .....  | 65 |
| Mit 6 Abbildungen  |    |
| Hofmann, E.  |    |
| Periphere Eiswasserapplikation und ihre Einwirkung auf den arteriellen Blutdruck, die Pulsfrequenz und das Elektrokardiogramm ....   | 75 |
| Mit 1 Abbildung  |    |
| Bärwald-Böhmke, T.   |    |
| Leistet die Elektrokymographie zur Erkennung des sogenannten Myokardschadens mehr als das Elektrokardiogramm? .....  | 83 |
| Mit 14 Abbildungen   |    |



## Zur Klinik und Therapie des Myokardinfarktes

Von R. Kürzinger<sup>1</sup>

Mit 21 Abbildungen

Alle bekannten Statistiken zeigen eine Zunahme der Infarkthäufigkeit während der letzten Jahre [5, 15]. Es liegt daher nahe, nach dem entscheidenden Faktor zu suchen, der für diese größere Häufigkeit verantwortlich sein könnte. Offensichtlich handelt es sich jedoch um eine Kombination verschiedener Momente. Zunächst spielt die Sklerose eine erhebliche Rolle [4, 6, 20, 99]. So wiesen 34 von den 37 unter unserer klinischen Beobachtung an den Folgen eines Herzinfarktes verstorbenen und seziierten<sup>2</sup> Patienten eine mehr oder weniger ausgeprägte Sklerose der Koronarien auf. Der Infarkt ist ferner besonders in den Jahren zu beobachten, in denen eine Arteriosklerose auch sonst klinisch manifest wird. Bei Männern ist dies meist zwischen dem 40. bis 60. Lebensjahr der Fall [14], während der Erkrankungsgipfel bei Frauen im allgemeinen zwischen dem 60. bis 70. Lebensjahr liegt. Ebenso besteht eine sichere Geschlechtsgebundenheit [147]. Nach einigen Statistiken soll hierbei das Verhältnis Männer:Frauen bis zum 40. Lebensjahr teilweise bis 24:1 betragen [50]. Von diesem Zeitpunkt an überwiegt das männliche Geschlecht meist im Verhältnis 3:1 [120, 111].

Innerhalb unseres Krankengutes war folgende Verteilung gegeben:

Tabelle 1

| Alter         | Gesamtzahl | männlich | weiblich |
|---------------|------------|----------|----------|
| 0—30 Jahre    | —          | —        | —        |
| 31—40 Jahre   | 2          | 1        | 1        |
| 41—50 Jahre   | 23         | 22       | 1        |
| 51—60 Jahre   | 38         | 36       | 2        |
| 61—70 Jahre   | 32         | 23       | 9        |
| über 70 Jahre | 2          | 1        | 1        |
| insgesamt     | 97         | 83       | 14       |

Da die Arteriosklerose in den letzten Jahren nicht wesentlich häufiger geworden ist, kann sie bei der Zunahme der Infarkte keine entscheidende Rolle spielen [90].

<sup>1</sup> Unter Mitwirkung von H. Breuer; Consiliarus: F. Schennetten.

<sup>2</sup> Die Sektionen und ihre Auswertung wurden in der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Krankenhauses der Volkspolizei zu Berlin, Chefarzt Dr. G. Misgeld, durchgeführt, dem für die Überlassung der entsprechenden Befunde gedankt sei.

Man hat daher auch die Ernährung — besonders den in der letzten Zeit erheblich höheren Fettkonsum — für die Zunahme der Infarkte verantwortlich gemacht. Dabei wurde der Hyperlipämie und Hypercholesterinämie eine besondere Bedeutung beigemessen [16, 92, 112, 113]. Ein schlüssiger Beweis für diese Ansicht konnte nicht erbracht werden. In den USA z. B. ist in den letzten Jahren die Ernährung gleichgeblieben, trotzdem nahm dort die Zahl der Infarkte zu [50]. In der DDR dagegen ist in der Zeit von 1950—1951 der Fettverbrauch erheblich angestiegen, und doch wurde ein leichter Abfall der Krankheitsgruppe „Koronartod“ statistisch registriert [144].

In diesem Zusammenhang müssen auch einige Worte über das Rauchen gesagt werden, obwohl gerade diese Frage schwierig zu beurteilen ist, da hier persönliche Neigung und vielleicht auch wirtschaftliche Interessen oft eine objektive Beurteilung erschweren [15, 28, 75, 77, 89, 127].

Fest steht, daß man durch Nikotingenuß einen Gefäßspasmus provozieren kann, wobei im EKG Veränderungen der Zwischenstücke und Nachschwankungen eintreten, die eine vorübergehende Störung des Myokardstoffwechsels anzeigen. Nikotin kann die arterielle Strombahn verengern, die Reizbarkeit des nervösen Herzapparates steigern und dadurch die Symptome einer Angina pectoris hervorrufen. Es dürfte aber fraglich sein, ob bei intakten Koronarien allein durch Nikotingenuß ein Infarkt erzeugt werden kann. Besteht dagegen zusätzlich eine gewisse Sklerose oder Entzündung der Koronarien, so kann es jetzt akut zu einer Verstärkung des Spasmus oder zu einer hochgradigen Verquellung mit den Folgen eines Infarktes kommen. Offenbar gibt es Konstitutionen, denen der Nikotingenuß nichts ausmacht. Bei anderen aber kann die Nikotinempfindlichkeit bis zur Allergie gesteigert sein. Es muß darauf hingewiesen werden, daß der starke Raucher meist auch ein nervöser Mensch ist, dem die innere Unruhe die Zigarette zum Munde führt, so daß nun hier zwei die Angina pectoris und schließlich den Infarkt begünstigende Faktoren zusammentreffen. Wahrscheinlich ist beim Rauchen die Kombination Nikotinmenge, Nikotinüberempfindlichkeit, bereits vorhandene Sklerose, nervöse Dysregulation, durch Nikotin und durch Sklerose verlängerter Spasmus, verlangsamter Blutstrom usw. für die Auslösung des Infarktes verantwortlich zu machen.

Neben der reinen Geschlechtsdisposition der Männer muß im Rahmen der funktionellen Momente auch deren berufliche Belastung berücksichtigt werden [77, 85, 88], die in der letzten Zeit in zunehmendem Maße aber auch die Frauen betrifft. Die Arbeit ist für die meisten Menschen ein Bedürfnis und gibt ihrem Leben erst Inhalt. Leider muß festgestellt werden, daß nur zu leicht gerade besonders verantwortungsbewußte Menschen oft ein Übermaß an Arbeit leisten und sich durch eine stete Ruhelosigkeit und Hast außerordentlich belasten. Dazu kommt, daß viele Menschen keine Ruhepause mehr kennen bzw. sie nicht mehr physiologisch ausschöpfen können [58]. Zwischen Geistesarbeitern und körperlich arbeitenden Menschen braucht dabei gar kein großer Unterschied zu bestehen, wie Statistiken über die Infarkthäufigkeit dieser Kategorien zeigen [111]. Es darf dabei darauf hingewiesen werden, daß die Ärzte nach großen Statistiken nicht signifikant häufiger an Infarkten erkranken als andere Berufsgruppen.

Die psychischen Faktoren spielen eine erhebliche Rolle. Die erregende Situation des kalten Krieges, die Angst vor unverantwortlichen Kernwaffenversuchen mit ihren entsetzlichen Folgen, die Furcht vor der Auslösung eines alles vernichtenden Weltbrandes belasten jeden verantwortungsbewußten Menschen ganz erheblich. Aber auch die vergangenen Jahrhunderte mit ihren Hungersnöten, riesigen Überschwemmungen, furchtbaren Epidemien und lang dauernden Kriegen stellten eine

schwere Belastung dar. Die psychischen Faktoren allein dürften deshalb und aus vielen anderen, hier nicht weiter zu erörternden Gründen nicht *die* Ursache des Anstiegs der Infarkte sein.

Besondere Bedeutung als auslösender Ursache spricht man der Jahres- und Tageszeit und dem Wettergeschehen zu. Einige Autoren stellten eine deutliche Wetterabhängigkeit fest, wobei es nach ihren Erfahrungen ungefähr 4 Stunden vor einer Wetterstörung bevorzugt zum Anfall kam. Andere Autoren jedoch lehnen einen derartigen Zusammenhang ab [73, 137, 138]. Eine gewisse Häufigkeit im Herbst und Frühjahr wurde festgestellt, hingegen keine sicheren Beziehungen zur Tageszeit [57]. — Wir konnten keine Bevorzugung der Tageszeit bemerken, dagegen eine Häufung der Infarkte im März/April und Oktober/November. Die Wetterabhängigkeit haben wir nicht geprüft.

Eingehender statistischer Überprüfungen bedarf es, inwieweit die Zunahme der Infarktfälle nicht auch ein Ergebnis der zweifelsohne verbesserten Diagnostik ist. Abschließende Ergebnisse sind uns nicht bekannt.

Diese wenigen Bemerkungen sollen zeigen, daß bis heute noch keine Einigkeit darüber besteht, welche Momente die steigende Häufigkeit der Infarkte bedingen, und daß wir bis jetzt auch noch keinen endgültigen Einblick in das vielfältige und dann gestörte Zusammenspiel zwischen organischer Grundlage und funktionellem Geschehen haben, bzw. wann es letzten Endes infarktauslösend wirkt.

### Diagnosenstellung

Die Erkennung dieser oft lebensbedrohlichen Erkrankung bereitet nicht selten erhebliche Schwierigkeiten. Zur Erläuterung sei eine Tabelle angeführt, unter welchen Diagnosen die Patienten, bei denen sich ein Infarkt herausstellte, hier eingewiesen wurden:

Tabelle 2

| Gesamtzahl | Infarktverdacht | Angina pectoris | Herz-Kreislauf-Erkrankungen | Magen-, Darm-erkrankungen | Gallen-erkrankungen | andere Diagnosen |
|------------|-----------------|-----------------|-----------------------------|---------------------------|---------------------|------------------|
| 97         | 19              | 29              | 29                          | 7                         | 5                   | 8                |

Gerade eines der bedeutendsten Symptome, der Schmerz, kann zu Fehldiagnosen führen [124]. Im typischen Fall wird er hinter dem Brustbein, selten direkt in der Herzgegend angegeben. Er strahlt in die linke Schulter und den linken Arm bis in die Fingerspitzen aus. Im Gegensatz zum Angina-pectoris-Anfall ist dieser Schmerz von stundenlanger bis sogar tagelanger Dauer und in seiner Intensität meist „vernichtend“. Über den Entstehungsort und die auslösenden Ursachen besteht noch keine volle Einigkeit [21, 50, 59, 75]. Man kann annehmen, daß Schmerzrezeptoren in der Aorta, den Koronarien und im Myokard selbst liegen, und daß die Stoffwechselschädigung bzw. der Untergang des Gewebes den Schmerz auslösen. Welche Rolle der Gefäßspasmus dabei spielt, soll nicht weiter erörtert werden [93]. Ein Teil unserer Patienten gab aber eine ganz andere Lokalisation der Schmerzen an, die zur Diagnose „akutes Abdomen“ usw. führte [23, 30, 55, 132]. Dies dürfte darauf beruhen, daß es bei außerordentlich starken Schmerzen zu einer „Kurzschlußbildung“ in Gang-

lienzen sowohl der Peripherie, des Rückenmarks als auch des Zwischenhirns kommen kann. Diese Irradiation der Empfindungen verursacht dann eine mehr oder weniger ausgebreitete Schmerzäußerung. Besonders häufig betroffen sind dabei der Magen-Darm-Trakt und die Gallenblase. Bei einem Teil der Infarktpatienten sprachen deshalb unerträgliche Magenschmerzen, aufgetriebener Leib, schweißklebrige Haut eher für eine Magenperforation bzw. Pankreasaffektion, bei anderen stärkste Schmerzen im rechten Oberbauch mit Ausstrahlung zur rechten Schulter mehr für einen Gallensteinanfall. Deshalb auch die Einweisungsdiagnosen „perforierter Magen“ oder „akute Cholecystitis“. Eine genaue Untersuchung einschließlich Ekg klärt aber in den meisten Fällen die Situation sehr schnell. Die außerordentlich starken, anhaltenden Schmerzen sind oft mit Todesangst verbunden.

Andererseits können aber auch auf dem Wege der Irradiation Erkrankungen anderer Organe Herzschmerzen verursachen und in entsprechenden Fällen zu der Fehldiagnose „Infarkt“ führen. Wie der vom Herzen ausgehende Schmerz irradiieren kann, ist so umgekehrt auch eine falsche Schmerzempfindung des Herzens, besonders bei Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes und der Gallenblase, zu verzeichnen. Auch akute Lungenerkrankungen bewirken durch die Irradiation der Schmerzen die Fehldiagnose „Infarkt“.

Als weitere Störfelder kann man Tonsillen, Zähne, Prostata, Ovar, sogar Verletzungen und Fisteln annehmen [24, 50]. Selbstverständlich kann es durch diese Erkrankungen zu Störungen der Herzfunktion und der Herzdurchblutung kommen. Folgende Tabelle (Tab. 3) zeigt die seit dem 1. 1. 1949 mit der Fehldiagnose „Infarkt“ eingewiesenen Patienten, bei denen eine eingehende klinische Untersuchung einen Infarkt mit Sicherheit ausschließen konnte und nachstehende Erkrankungen ergab:

Tabelle 3

| Gesamtzahl | Herz-Kreislauf-erkrankungen | Magen-Darm-Erkrankungen | Gallen-erkrankungen | akute Lungen-erkrankungen | vegetative Dystonien | andere Diagnosen |
|------------|-----------------------------|-------------------------|---------------------|---------------------------|----------------------|------------------|
| 39         | 16                          | 6                       | 4                   | 8                         | 3                    | 2                |

Die Größe des Infarktes und die individuelle Schmerzempfindlichkeit spielen eine gewisse Rolle. Man nahm früher an, daß es stumme Zonen im Herzen gibt. Heute wird dies von den meisten Autoren abgelehnt, und es werden andere Gründe für einen sogenannten stummen Infarkt angegeben. Bei erheblicher Arteriosklerose der Hirngefäße oder anderweitigen Durchblutungsstörungen des Hirns, bei Erweichungsherden im Hirn, nach apoplektischem Insult, bei Fällen von Tabes dorsalis kann manchmal ein Infarkt fast schmerzlos verlaufen [26, 82, 104]. Je sorgfältiger man aber untersucht, um so seltener wird die früher häufiger gestellte Diagnose „schmerzfreier Infarkt“ [74, 122, 134, 135].

Man bezeichnet einen Infarkt auch als „Gewitterschlag ins Vegetativum“ [110]. Dementsprechend sind die vegetativen Äußerungen mannigfaltig und eindrucksvoll. Es muß dabei noch einmal einschränkend betont werden, daß wir bis heute noch keine sichere Zuordnung der einzelnen Symptome durchführen können, sondern nur wissen, daß diese durch Reizung entstehen, wobei die Umschaltstellen peripher,

im Rückenmark oder im Zwischenhirn liegen können [50]. Den Schmerz, der ja zu diesem Symptomenkreis gehört, haben wir besprochen. Über die Schockerscheinungen, die im Gefolge eines Infarkts auftreten, wird noch zu reden sein. Öfter erlebten wir unwillkürlichen Stuhl- und Harnabgang, Brechreiz und Erbrechen. Manchmal beherrschte in den ersten Tagen eine erhebliche motorische Unruhe das Bild, in anderen Fällen aber waren die Patienten vor Schmerzen apathisch oder von einer inneren Unruhe gequält.

Neben dem Schmerz als führendem Zeichen fallen erhebliche Kreislaufsymptome auf [110]. Durch den Ausfall von aktivem Muskelgewebe beim Infarkt kommt es zu einer deutlichen Abnahme des Schlagvolumens und dadurch der zirkulierenden Blutmenge. Aber auch reflektorisch — im Sinne eines Schutzmechanismus — wird die zirkulierende Blutmenge gedrosselt [43, 51, 123]. Eine Reihe von anfänglich sehr sinnvollen Regulationen und Gegenregulationen führt zu einer Verminderung des Schlag- und Minutenvolumens und damit zu einer Schonung des lädierten Herzmuskels. Dabei hat der Bezold-Jarisch-Reflex eine ganz erhebliche Bedeutung [114, 115]. Solange dieser Reflexmechanismus noch physiologisch arbeitet, wird der systolische Blutdruck meist nicht unter 100 mm sinken und die Frequenz noch einigermaßen normal sein. Oft erfolgt aber infolge vielfältiger Regulationen und Gegenregulationen eine zu starke Weitstellung der Peripherie, eine Tachykardie, eine Auffüllung der Blutdepots und in der Endfolge eine zu starke Verminderung der zirkulierenden Blutmenge, die uns als Gefäßinsuffizienz und in stärkeren Fällen als Kreislaufkollaps imponieren. Hierbei spielen die Presso- und Chemorezeptoren im Endo-, Epi- und Myokard eine Rolle, die sowohl auf Dehnung als auch auf Stoffwechselprodukte reagieren. Den Kreislaufkollaps stellen wir u. a. am fadenförmigen, tachykarden Puls, dem sehr niedrigen Blutdruck und der kleinen Blutdruckamplitude fest. Während in den ersten Stunden nach einem Infarkt in vereinzelt Fällen der Blutdruck kurzfristig ansteigen kann, folgt anschließend immer ein deutlicher Abfall vor allem des systolischen, aber auch des diastolischen Blutdrucks unter den Ausgangswert. Dies ist eines der charakteristischen Zeichen des frischen Infarktes, das wir bei allen unseren Patienten feststellen konnten. Dieser Zustand kann tage- und manchmal wochenlang andauern. Eine Hypotonie sieht man oft noch nach Monaten.

Zum „akuten Syndrom“ (Hauss) gehören noch andere Zeichen, die aber nicht immer zusammen auftreten müssen [50].

In allen unseren Fällen war Temperaturerhöhung zu verzeichnen. Man soll rektal messen, da bei schweißkalter Achsel oft zu niedrige Werte resultieren. Das Fieber beginnt am 2. bis 3. Tag, schwankt zwischen  $37,5^{\circ}$ — $38^{\circ}$  und dauert normalerweise 8—10 Tage an. Steigt es über  $39^{\circ}$  oder hält es weit über 14 Tage an, muß man mit Komplikationen rechnen. Am ersten Tag kann infolge Kollaps manchmal sogar Untertemperatur bestehen.

Eine Leukozytose war bei uns in allen Fällen vorhanden. Während die Temperaturerhöhung frühestens nach einem Tag auftritt, kommt es zu einer Leukozytenvermehrung schon nach wenigen Stunden. Wir stellten eine solche frühestens nach 6 Stunden fest. Nach der Literatur soll sie schon nach 2 Stunden eintreten können. Sie dauert meist 5—6 Tage mit Werten um 14000—25000.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Blutsenkungsgeschwindigkeit. Sie ist, wie die Temperatur, kein Frühdiagnostikum. Die Erhöhung tritt meist nach 2 bis

3 Tagen auf, um ihr Maximum nach 4—6 Tagen zu erreichen. Im Gegensatz zur Temperaturerhöhung und zur Leukozytenvermehrung bleibt sie im Durchschnitt mindestens 14 Tage bestehen, um dann wieder langsam zur Norm abzusinken. Sie ist bei der Verlaufskontrolle ein sehr wichtiges Symptom, um eine evtl. Aktivität des Prozesses zu erkennen. Die Senkung war bei uns in allen Fällen beschleunigt, in einigen sehr stark; sie zeigte dann Erststundenwerte über 100 mm.

Fermentchemische Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß besonders die im Herzmuskel in höherer Konzentration vorkommenden zellgebundenen Fermente wie Serum-Glutaminsäure-Oxalessigsäure-Transaminase und Serum-Milchsäure-Dehydrogenase bei dem durch einen Infarkt bedingten Gewebszerfall frei werden und ins Blut gelangen. Es wird deshalb einer Bestimmung dieser sowie weiterer Fermente in der Diagnose des Infarktes eine gewisse Bedeutung zugesprochen; vor allem dann, wenn das elektrokardiographische Bild durch Schenkelblock oder Rhythmusstörungen schwer zu beurteilen ist [1, 100]. Diese Methode bleibt jedoch ihrer Kostspieligkeit und relativen Umständlichkeit wegen in der Regel nur größeren Einrichtungen vorbehalten. Ebenso sind mit einiger Regelmäßigkeit Veränderungen im Gesamteiweiß und innerhalb der einzelnen Eiweißfraktionen vorhanden [66].

Die beim Herzinfarkt regelmäßig zu beobachtende Dysproteinämie führt zu einer zusätzlichen Myokardose als Ausdruck einer durch humorale Verschiebungen bedingten Stoffwechselschädigung des Herzmuskels und hier vor allem des Aktomyosins. Als Ursache nimmt Wuhmann den Austritt von Bluteiweißkörpern ins Interstitium unter Mitbeteiligung der Muskelfasern („Proteinurie ins Gewebe“, Eppinger) an.

Man kann bereits 24 Stunden nach Eintritt des Infarktes nach Wuhmann [146] regelmäßige, wenn auch keinesfalls spezifische Verschiebungen innerhalb der Serum-eiweißkörper<sup>1</sup> beobachten, deren Ausmaß einen guten Gradmesser für Schwere sowie Umfang des Geschehens bildet und die, entsprechend der Ausheilung bzw. Vernarbung, langsam zur Norm zurückgehen. Als Veränderungen finden sich, dem einseitig inversen Regulationsmechanismus der Bluteiweißkörper folgend, eine Abnahme der Albumine und zunächst Vermehrung innerhalb der Alpha-Globulinfraktionen. Das Weltmannband erscheint verkürzt, die Kadmium-Sulfat-Reaktion positiv. Bei den übrigen Labilitätsproben ergeben sich meist keine wesentlichen Verschiebungen. Mit fortschreitendem Rückgang der frischen Veränderungen zeigt sich eine Abnahme der Alpha-Globuline zugunsten der Gammafraktion, bis schließlich nach abgeschlossener Vernarbung das Eiweißbild langsam zur Norm zurückgeht. Das Weltmannband pflegt unter den Labilitätsproben infolge einer durch Anstieg der Gamma-Globuline bei noch vermehrten Alpha-Fractionen bedingten „Verschleierung“ am raschesten normale Werte zu zeigen.

47 unserer Patienten konnten im Hinblick auf humorale Verschiebungen, d. h. besonders auf Eiweißverhalten und Elektrolytspiegel, einer Beobachtung unterzogen werden. Bei den restlichen war eine lückenlose, längere Verfolgung — sei es aus technischen Gründen oder infolge zu raschem Eintreten des Todes — nicht möglich. Dabei zeigte lediglich *einer* der untersuchten Patienten nur unwesentliche Veränderungen, während alle übrigen — also 97,9% — deutliche Abweichungen erkennen ließen. Sie seien in der nachfolgenden Tabelle dargestellt:

<sup>1</sup> Siehe auch Dittmer: Kardiologie IV, 114 (1956).

Tabelle 4. Überblick über Anzahl und Art gefundener Verschiebungen im Elektrolyt- und Eiweißhaushalt

|                      | erniedrigt | Prozent | erhöht | Prozent | Gesamtzahl der Veränderungen |
|----------------------|------------|---------|--------|---------|------------------------------|
| Kalzium              | 29         | 61,9    | —      | —       | 29                           |
| Kalium               | 21         | 44,7    | 19     | 40,4    | 40                           |
| Phosph. anorg.       | 13         | 27,7    | 17     | 36,2    | 30                           |
| Kochsalz             | 15         | 31,9    | —      | —       | 15                           |
| Leukozyten           | —          | —       | 22     | 46,7    | 22                           |
| Eiweißverschiebungen | —          | —       | —      | 2,3     | 46                           |

Keine besonderen Veränderungen = 97,7 %

Den prozentual stärksten Anteil unter den Elektrolytverschiebungen zeigten Kalzium und Kalium. Besonders die klinisch von vornherein als schwer imponierenden Fälle wiesen fast regelmäßig im Stadium der stärksten Schmerzen ein deutliches Absinken des Kalziumspiegels auf. Mit Besserung der subjektiven Beschwerden und klinischen Krankheitszeichen pflegte sich der Kalziumspiegel zu normalisieren, um bei etwaigen Schwankungen im Befinden und bei Verschlechterung des objektiven Befundes wieder mit deutlichem Absinken zu reagieren. Ebenso augenscheinlich waren die Veränderungen des Kaliumspiegels. Der Wert des anorganischen Phosphors zeigte das bekannte reziproke Verhalten zum Kalzium und dementsprechend die gleiche Häufigkeit in den Abweichungen von der Norm, während das Kochsalz nur in einem geringeren Prozentsatz Verschiebungen aufwies. Auf den Mechanismus dieser Erscheinungen und eventueller Beziehungen zum innersekretorischen System soll hier nicht näher eingegangen werden. Wieweit jedoch die eindeutig feststellbaren Veränderungen im Mineralhaushalt, besonders die im hohen Prozentsatz nachweisbare Senkung des Serumkalziumspiegels mit ihrer zweifellos spasmenfördernden Eigenschaft innerhalb des therapeutischen Handelns entsprechend zu berücksichtigen wären, würde sicherlich der Klärung lohnen.

Von Interesse schien es, die im *Serumeiweißbild* während des Krankheitsverlaufs auftretenden Verschiebungen gleichzeitig mit dem Verhalten des Ekg zu beobachten. Legten wir den elektrokardiographisch faßbaren Veränderungen die übliche Einteilung in ein akutes und subakutes Frühstadium = Stadium I, Übergangsstadium = Stadium II und Endstadium als Stadium III mit den gesetzmäßig dabei zu beobachtenden Veränderungen zugrunde, so konnten wir sehen, daß dem Stadium I (akutes und subakutes Frühstadium) im Serumeiweißbild eine deutliche Abnahme der Albumine sowie Vermehrung innerhalb der Alpha- und besonders der Alpha<sub>1</sub>-Fraktion entsprach. Im Stadium II (sogenanntes Übergangsstadium) begann sich bereits eine Zunahme der Gammafraktion auf Kosten der Alphaglobuline als Ausdruck der sich vollziehenden bindegewebigen Umwandlung des Infarktgebietes abzuzeichnen, während das Stadium III (Endstadium) zunächst durch vorwiegende Gammaglobulinvermehrung charakterisiert war. Allmählich traten dann eine Rückbildung der Veränderungen und Normalisierung des Eiweißbildes ein. Allerdings wurde dieser Zustand von einem nicht geringen Teil der Patienten erst längere Zeit nach Entlassung aus durchschnittlich 2- bis 4monatiger stationärer Behandlung erreicht. Von Bedeutung schien dabei die Tatsache, daß eintretende Verschlechter-