

(Aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Charlottenburg-Westend.
Direktor: Prof. Dr. Ceelen.)

Gibt es eine genuine Hypertonie?

Von

Dr. Harold Borchardt,
damaligen I. Assistenten.

(Eingegangen am 17. Oktober 1925.)

Die Frage nach der Ätiologie der Erhöhung des arteriellen und insbesondere nach der Ätiologie des sog. „genuinein“ oder „essentiellen“ Hochdrucks gehört mit zu den umstrittenen Problemen der Medizin. Schon seit etwa 75 Jahren beschäftigt man sich mit größter Aufmerksamkeit mit dem arteriellen Hochdruck und seinen Beziehungen zur Arteriosklerose, sowie zu Nierenerkrankungen. Es hat an geistvollen Erklärungsversuchen nicht gefehlt, aber nur ganz allmählich und langsam gelang es durch anatomische und klinische Studien und Untersuchungen, die jeweilig herrschenden spekulativen Auffassungen zu entthronen, ohne jedoch eine tatsächliche Lösung der Streitfrage zu erbringen. Es würde zu weit führen und den in dieser Arbeit gesteckten Rahmen überschreiten, auch nur annähernd ausführlich auf die umfangreiche Literatur, die sich mit der Frage des arteriellen Hochdrucks befaßt, einzugehen. Nur ganz kurz möchte ich die Umstände berühren, die zur Aufstellung des Krankheitsbildes der „genuinein“ Hypertonie (*Munk*) geführt haben.

Mit der immer allgemeineren Einführung der klinischen Blutdruckmessung wurden Fälle von arteriellem Hochdruck festgestellt, bei denen sich keine klinischen Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Nieren darboten; in anderen Fällen wiederum standen die geringen Nierenveränderungen in keinem Verhältnis zu der Erhöhung des arteriellen Druckes bzw. der außerordentlich starken Herzhypertrophie, die man als Ausdruck der Blutdruckerhöhung aufzufassen pflegt. So kam man immer mehr zu der Anschauung, daß die Herzhypertrophie ihren Grund in der Widerstandserhöhung im ganzen Körpergefäßnetz finde. Die beherrschende Rolle der Niere in der Frage nach den Ursachen des Hochdrucks war durch die immer stärker vortretende Bedeutung des ganzen Arteriolen- und Capillarnetzes verdrängt worden. Die Nierengefäßveränderungen wurden nur mehr als Teilerscheinung einer Erkrankung des gesamten Gefäßgebietes der Arteriolen und Capillaren

aufgefaßt, eine Ansicht, die durch die klassische Arbeit von *Gull* und *Sutton* (Arterio-capillary fibrosis) eine starke Stütze fand. Schreiben doch *Gull* und *Sutton* wörtlich: „It is probable, that this morbid change (die hyalin-fibroide Arteriolenveränderung) commonly begins in the kidney, but there is evidence of it's also beginning primarily in other organs. The contraction and atrophy of the kidney are but part and parcel of the general morbid change.“ Da nun aber klinischerseits die Erfahrung gemacht wurde, daß der Blutdruck sehr stark schwankte, nicht dauernd gleichmäßig hoch blieb, daß mitunter normale Werte wieder erreicht wurden, daß überhaupt therapeutische Maßnahmen imstande waren, den Hochdruck ganz oder teilweise zu beseitigen, mußte man notgedrungen die „arterio-capillary fibrosis“ als Ursache des Hochdrucks fallen lassen, denn ein Zurückgehen eines durch nachweisbare anatomische Veränderungen am Arteriennetz bedingten Hochdrucks wäre nicht wahrscheinlich. Und so wurden durch die grundlegenden Arbeiten von *Jores*, *Löhlein* und neuerdings auch *Hueck* die Anschauungen über die Entstehung des Hochdrucks dahin geändert, daß man die Blutdrucksteigerung als das Primäre, die Arteriolenveränderungen als Folgen derselben ansah. *Pal* vertrat 1909 die Ansicht, daß es einen selbständigen Krankheitsprozeß gibt, dessen Wesen ein hypertonischer Zustand der Arterienmuskulatur ist. *Munk* stellte dann 1918 das Krankheitsbild der „genuine Hypertonie“ auf. Bei dieser Namensgebung lehnte er sich an die historische Bezeichnung „genuine“ Schrumpfniere an.

Mit der Anschauung, daß der Hochdruck das erste, die Gefäßveränderungen das zweite seien, stand das gelöst geglaubte Problem der Ursachen und Entstehungsweisen des Hochdrucks erneut im Vordergrunde der Aufmerksamkeit, und die Forschung setzte sowohl von klinischer als auch von pathologisch-anatomischer Seite wieder ein; allerdings konnte bisher keine einheitliche kausale Genese festgestellt werden.

Bei der Fülle der über diese Frage vorliegenden Arbeiten ist es natürlich unmöglich, an dieser Stelle alle geäußerten Anschauungen über die Ursache der genuineen Hypertonie kritisch zu würdigen. Ich verweise auf die Verhandlungen über den Hochdruck auf dem Internistenkongreß zu Wien 1923, sowie auf die Neuauflage des Buches von *Munk* über die Klinik der Nierenkrankheiten (Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfnieren), in dem sehr ausführlich auf den heutigen Stand unserer Kenntnisse über die Ursachen der genuineen Hypertonie eingegangen wird und ferner die gesamte Literatur (auch die ausländische) sorgfältig zusammengestellt ist.

Zur Prüfung der Frage, ob es auf Grund pathologisch-anatomischer Forschung überhaupt möglich sei, das Vorkommen einer genuine-

Hypertonie zu beweisen und ob es im Falle dieses Beweises möglich sei, ihre Ursachen zu klären, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. *Ceelen* 10 Fälle von schwerer sog. idiopathischer Herzhypertrophie eingehend histologisch untersucht, die klinischerseits als genuine Hypertonien bezeichnet worden waren.

Da bei allen bisher veröffentlichten, zur Sektion gekommenen und histologisch untersuchten Hypertonikern Arteriolenveränderungen gefunden worden waren — sei es in allen, sei es in einzelnen Organen — wie sie im höheren Lebensalter an den Gefäßen jedes Menschen auftreten können, so mußte hier besonders darauf geachtet werden, ob sich irgendein pathologisch-anatomischer Befund ergeben würde, der geeignet sei zu erklären, warum beim sog. genuinen Hypertoniker diese Arteriolenveränderungen schon so viel frühzeitiger auftraten als bei allen anderen Menschen und warum sie sich in einer so verhältnismäßig kurzen Zeit zu einer solchen Stärke entwickelten, wie sie bei den anderen Menschen sich erst nach sehr viel längerer Zeit ergeben.

Einige statistische Angaben mögen gerade diesen Umstand näher beleuchten:

Baer, der auf den Zusammenhang von Schlaganfällen und Hypertonie eingegangen ist an 112 Fällen von Gehirnblutungen, zeigte in Übereinstimmung mit *Lippmann*, daß das Lebensalter zwischen 50 und 70 Jahren weitaus am stärksten zu Apoplexien neigt (62 Fälle von 112), auch das Alter von 70 bis 80 Jahren ist noch mit 22 von 112 Fällen vertreten. Hierbei ist zu berücksichtigen, daß *Baer* Fälle von sog. genuiner Hypertonie nicht besonders erwähnt. Es ist also das Durchschnittslebensalter der Apoplexien ohne genuine Hypertonie bei *Baer* vielleicht noch zu niedrig angegeben. Er fand bei allen sog. echten Apoplexien eine gewisse Blutdruckerhöhung, wie sie ja im höheren Lebensalter fast regelmäßig beobachtet wird.

Bei meinen Fällen von Apoplexie, die klinischerseits als genuine Hypertonien bezeichnet waren, fand sich ein Durchschnittslebensalter von nur 48,5 Jahren. Annähernd gleiche Angaben finden sich bei *Munk*. Es sind also beim sog. genuinen Hochdruck die Gefäßveränderungen, die zur Gehirnblutung führen, durchschnittlich sehr viel früher in der gleichen Stärke vorhanden wie bei den übrigen echten Schlaganfällen.

Aus den Ergebnissen meiner Untersuchungen sei gleich vorweggenommen, daß sich bei sämtlichen 10 Fällen ausnahmslos eine sehr schwere ausgebreitete Arteriolsklerose (arterio-capillary fibrosis) fand, die einmal stärker im Pankreas und der Milz oder Gehirn war, ein andermal etwas stärker in irgendeinem anderen Organ, jedoch in keinem Fall und in keinem untersuchten Organ vermißt wurde, also auch stets sich in der Niere fand, ohne jedoch, mit Ausnahme eines Falles (S. Nr. 417/24), der eine genuine Schrumpfniere hatte und wo der Tod

im Coma uraemicum erfolgte, die Nieren in solchem Ausmaße befallen zu haben, daß anatomisch oder klinisch etwa Anzeichen für eine nennenswerte Nierenschädigung sich ergeben hätten. Insbesondere waren bei der chemischen Blutuntersuchung auf der Klinik die Werte für Blutharnstoff und Reststickstoff mit Ausnahme des genannten Falles durchaus normal, zum Teil an der oberen Normalgrenze. Auf Grund dieses Ergebnisses vermag ich im Gegensatz zu *Herxheimer*, *Fahr* und *Roth* nicht, der Niere eine besondere Rolle für das Zustandekommen der sog. genuinen Hypertonie zuzuerkennen. Es sei darauf hingewiesen, daß auch *Volhard*, der frühere Vorkämpfer für die nephrogene Natur jedes dauernden Hochdruckes, auf dem Wiener Kongreß 1923 seinen früheren Standpunkt dahin abgeändert hat, daß er in seinem Bericht wörtlich sagt: „Die Vorstellung, daß jeder dauernde Hochdruck renal bedingt ist, ist zu eng.“

Eine weitere starke Stütze dieser auch in der Klinik immer mehr Boden gewinnenden Auffassung stellt die Arbeit von *Rosenberg* und *Munter* dar, die neuerdings Fälle von schwersten anatomischen Nierenschädigungen (cystische Degeneration, pyelogene Schrumpfnioren, Nierentuberkulose) ohne Blutdruckerhöhung fanden und feststellten, daß schwere isolierte Erkrankungen der Niere mit Schrumpfung bzw. Zerstörung des Organs nicht imstande seien, einen nennenswerten Hochdruck zu erzeugen.

Bei 7 der untersuchten Fälle (S. Nr. 108, 138, 203, 331, 417, 452 und 635/24), die zum Teil jahrelang bereits auf der I. Inneren Abteilung des Krankenhauses beobachtet worden waren, war der Blutdruck, abgesehen von zeitweise auftretenden Schwankungen, fast dauernd um 200 mm Hg befunden worden. Bei den anderen 3 Fällen (S. Nr. 226, 287 und 328/24), die bereits in den letzten Zügen in die Klinik aufgenommen worden waren, hatte eine Blutdruckmessung zwar nicht mehr vorgenommen werden können, wohl aber konnte auf das Vorhandensein einer dauernden Druckerhöhung aus der außerordentlichen Hypertrophie der linken Herzkammer geschlossen werden.

Im folgenden seien die Auszüge aus den Krankengeschichten und aus den anatomischen Befunden meiner 10 Fälle kurz angegeben:

S.-Nr. 108/24. ♀, 72 Jahre alt, unverheiratet, Stiftsdame.

Vorgeschichte: Vater, Schwester, Bruder an Herzleiden mit Wassersucht †. Als Kind Masern, Diphtherie, Augenentzündung, sonst gesund. Seit einigen Jahren oft Atemnot, Herzklagen, geschwollene Füße. *Bei der Aufnahme* 30. XI. 1923: Starkes Ödem der unteren Gliedmaßen, Anasarca. Cor.: nach r. u. l. stark verbreitert. Arythmia perpetua. Leber, Milz vergrößert. WaR. neg. Sed. o. B. Harn frei von Eiweiß und Zucker. Blutdruck nach R.-R. 200/120. Unter Herzmitteln Ausschwemmung, Arythmie unbeeinflußt, Dezember 1923 gebessert entlassen. Januar 1924 erneut schwer dekompensiert aufgenommen. Blutdruck 200/125. Nach wenigen Stunden Tod.

Klin. Diagnose: Kardiale Insuffizienz bei Hypertonie. Obduktion: Hochgradige Atherosklerose der kleinen und kleinsten Arterien. Granulierung der Nieren. Sehr starke Hypertrophie und mäßige Erweiterung des linken Herzventrikels. Stauungsorgane.

Mikroskopisch: Stauungshyperämie in sämtlichen untersuchten Organen. Hochgradige Arterio- und Arteriolosklerose ebenda mit Ausnahme der Leber, die geringe Gefäßveränderungen zeigte. In den Nieren zahlreiche Schrumpfherdchen, Stauungsinduration, Fettinfarkt. In der Milz, im Pankreas, N.-Nieren, Ovarium, Schilddrüse, Epiphyse waren die Gefäßveränderungen ebenso stark wie in der Niere. Hypophyse: Plattenepithelinsel in der Kapsel, sonst o. B. Gehirn aus äußeren Gründen nicht untersucht.

S.-Nr. 138/24. ♂, 45 Jahre, Packer.

Vorgeschichte (nach Angaben der Angehörigen): Stets leicht erregbar, vor 3 Monaten leichterer Schlaganfall, am 8. II. 1924 erneuter Schlaganfall. Keine venerischen, keine Nierenkrankheiten. Bei der *Aufnahme* bewußtlos; Cyanose; Herz nach links verbreitert, Facialisparesis rechts, Babinski und Oppenheim rechts positiv; Blutdruck nach R.-R. 220/156. Wa.R. negativ. Blutharnstoff 0,29; Indican 1,07. *Verlauf:* Dauernd tief benommen, schluckt schlecht. Läßt unter sich. Ab 11. II. hohes Fieber, Aufregungszustände. Lungenbefund. 15. II. Tod.

Klin. Diagnose: Genuine Hypertonie, Apoplexie.

Obduktion: Starke Atherosklerose der Hirnarterien, geringer der sonstigen Arterien. Vereinzelt kleine Erweichungsherde in den großen Ganglien. Hühnereigroße Blutung in der linken Großhirnhemisphäre mit Durchbruch in den Ventrikel. Hämatomephalus. Sehr starke Hypertrophie des linken Herzventrikels. Schwere eitrig-gangränöse Schluckpneumonie bds. Pleuranekrosen. Pyopneumothorax rechts.

Mikroskopisch: Stauungshyperämie in allen untersuchten Organen. Geringe Arterio-, starke Arteriolosklerose ebenda. In der Niere vereinzelt Schrumpfherdchen; beginnende Stauungsinduration. Gehirn, Stammganglien: zahlreiche kleine Blutungen; Ödem; ältere kleine Erweichungsherde. In der Medulla oblongata subependymär in Gegend des vegetativen Vaguskerns massenhaft Corpora amyacea. In den übrigen Organen, abgesehen von den genannten Veränderungen, kein wesentlicher Befund. Hervorzuheben ist, daß die Arteriolosklerose völlig gleichmäßig stark in allen Organen angetroffen wurde. Untersucht wurden noch: Leber, Milz, Hoden, Pankreas, Nebenniere, Schilddrüse, Epi- und Hypophyse.

S.-Nr. 203/24. ♂, 55 Jahre, Pförtner (früher Gastwirt).

Vorgeschichte: Familienanamnese o. B. Keine Kinderkrankheiten. Grauer Star rechts, deshalb nicht gedient. Stets gesund, stets leicht erregbar. Keine Geschlechtskrankheiten. Wenig Nicotin. Vom 40.—52. Lebensjahr Gastwirt. Körpergewicht 225 Pfund. 18. II. 1922 starke Anstrengung. 20. II. Erstickungsanfall, Bewußtseinsverlust. Bei der *Aufnahme*: Cyanose, Dyspnöe, blutiger Auswurf. Cor. nach links verbreitert; Leber vergrößert. Blutdruck 190/101; Wa.R. negativ; *Verlauf:* Mehrfach leichte Anfälle von Atemnot. — Wasserversuch gut (Konzentration bis 1025). Blutharnstoff 0,24; Reststickstoff 0,45. 11. III. 1922 beschwerdefrei entlassen. Im August 1923 geschwollene Füße, Atemnot. Neuauftahme Oktober 1923. Befund wie oben. 14. X. Lungeninfarkt r. u. v. Unter Euphyllin gutes Ausschwemmen. Im Urin etwas Eiweiß. Blutdruck wie oben. 27. XI. gebessert entlassen. 11. I. 1924 hochgradige Atemnot; Ödem der Füße. Neuauftahme. Hochgradiges allgemeines Ödem. Cor. nach r. u. l. verbreitert. Leber, Milz vergrößert. Blutdruck 200/130. Schwemmt nicht aus. Blutharnstoff 0,52. Konzentriert spontan bis 1029. 15. II. Gewichtszunahme; dauernd apathisch. 6. III. Exitus.

Klinische Diagnose: Genuine Hypertonie, Myodegeneratio cordis.

Obduktion: Starke Sklerose der Kranzarterien und Hirnbasisarterien sowie der ganzen mittleren und kleinen Arterien. Enorme Herzhypertrophie, besonders l. Kammer. Schwere Verfettung und massenhaft Schwiele des Myokards. Stauungsinduration von Leber, Nieren, Milz, Lungen. Allgemeine Stauungsorgane. Beginnende feine Granulierung beider Nieren. Hämorrhagische Infarkte in den Lungen. Thromben im Plexus prostaticus.

Mikroskopisch: Stauungsblutüberfüllung sämtlicher Organe. Mittelstarke allgemeine Arteriosklerose, sehr starke allgemeine Arteriolosklerose mit Verödung zahlreicher Arteriolen; in Herz und Leber massenhaft braunes Abnutzungspigment, starke feintropfige Herzmuskelverfettung. Massenhaft Myokardschwiele. Stauungsinduration der Niere, mehrere kleine Schrumpfherdchen mit hyalinen und bindegewebigen entarteten Glomerulis. In der Rautengrube subependymär zahlreiche Corpora amyacea besonders oberhalb der Vaguskerne, deren Ganglienzellen keine Tigroidschollen erkennen lassen und auffallend reichlich braunes Abnutzungspigment enthalten, während die Ganglienzellen der übrigen Kerne keinen wesentlichen pathologischen Befund ergeben. Ependymitis granularis. Schwielebildung im Hoden mit Rundzellanhäufungen. Fettgewebsdurchwachsung des Pankreas. Ferner wurden untersucht Epi- und Hypophyse, Schilddrüse, Nebenniere, die abgesehen von den genannten Veränderungen nichts wesentliches ergaben.

S.-Nr. 226/24. ♂, 53 Jahre, Bäcker.

Vorgeschichte (nach Angaben der Ehefrau): Familienanamnese o. B. Über Kinderkrankheiten nichts bekannt. Weder Geschlechtskrankheiten noch Alkoholmissbrauch; starker Raucher (viel Pfeife). Aktiv gedient. Im Feldzuge 4 Jahre als Bäcker. Mit 31 Jahren Masern. Nach dem Kriege Grippe. Von jeher sehr nervös und leicht erregbar. Nie Herz- oder Nierenkrankheiten. Am 13. VIII. 1924 Schlaganfall. *Aufnahme* (14. VIII. 1924): Fettleibigkeit, ausgeprägter Habitus apoplecticus. Cyanose, röchelnde Atmung. Anisokorie (l. > r.). Grobes Trachealrasseln; paukende Herztöne. Puls gespannt. Spastische Parese beider Arme und Beine. Patellarreflexe gesteigert; Fußklonus r.; Achillesreflexe l. > r. Babinski beiderseits positiv. Blutharnstoff 0,55; Indican 1,60. WaR. negativ. Nach 2 Stunden tot.

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Obduktion: Geringgradige Sklerose der Aorta und der großen und mittleren Arterien, stärkere der Hirnbasisarterien. Blutung in der linken Großhirnhemisphäre. Haematocephalus internus. Außerordentlich starke Hypertrophie der linken Herzkammer. Zahlreiche kleine Myokardschwiele. Stauungsinduration und feine Granulierung der Nieren. Allgemeine Stauungsorgane. Lungenödem. Beginnende Bronchopneumonie.

Mikroskopisch: Stauungsblutüberfüllung sämtlicher Organe. Geringe allgemeine Arteriosklerose, stärkste allgemeine Arteriolosklerose, nahezu gleichmäßig in allen untersuchten Organen. Reichlich braunes Abnutzungspigment in Herz und Leber. Multiple kleine Myokardschwiele. Stauungsinduration der Niere, vereinzelte Schrumpfherdchen mit hyalinen und bindegewebigen Glomerulis. Vernarbende Adenomknoten in der Schilddrüse. Stauungsinduration der Milz. In der Nebenniere stark entwickelte Zona pigmentosa. In der Rautengrube lassen die Ganglienzellen der Vaguskerne und der Nuclei medialis nervi vestibularis (*Schwalbe*) keine Tigroidschollen erkennen. In der Nähe der genannten Kerne zahlreiche Corpora amyacea; perivaskulär einige Fettkörnchenkugeln.

S.-Nr. 287/24. ♂, 60 Jahre; starb in der Aufnahme; die Leiche zeigte starke Cyanose, Ödem und Anasarka; zahlreiche Kratzwirkungen, starke Verlausung und Verwahrlosung.

Obduktion: Geringfügige allgemeine Skleratheromatose, gute Elastizität der Aorta. Feine Granulierung der Nieren. Vereinzelt ältere kleine Erweichungsherde im Gehirn. Hochgradigste Hypertrophie der beiden Herzkammern, besonders der linken. Zahlreiche kleine Myokardschwien. Stauungsinduration der Lungen, Leber, Milz, Nieren. Allgemeine Stauungsorgane. Ödem, Anasarca, allgemeiner Höhlenhydrops. Multiple hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut sowie im Duodenum.

Mikroskopisch: Stauungsblutüberfüllung sämtlicher untersuchter Organe. Geringe Sklerose der größeren Arterien, stärkste allgemeine Arteriolosklerose, reichlich braunes Abnutzungspigment in Herz und Leber. Zahlreiche Herzmuskel-schwien; starke feintropfige Herzmuskelverfettung. Stauungsinduration der Niere, Fettkalkinfarkt, zahlreiche Schrumpfherdchen mit hyalinen und bindegewebigen Glomerulis. Starke Fettgewebsdurchwachung des Pankreas. Stauungsinduration der Leber und Milz. Nebennieren, Hoden, Schilddrüse, Hypo- und Epiphyse zeigen, abgesehen von den genannten Veränderungen, keinen wesentlichen pathologischen Befund. In der Rautengrube zeigen die Ganglienzellen der Vaguskerne ein fast homogenes Protoplasma, keine Tigroidschollen. (Corpora amylacea wurden hier nicht gefunden.)

S.-Nr. 328/24. ♀, 44 Jahre, Ehefrau; sterbend eingeliefert.

Vorgeschichte (nach Angaben des Ehemannes): Stets leicht erregbar und nervös. Mit 32 Jahren Herausnahme der r. Niere wegen Vereiterung. Mit ca. 35 Jahren Eierstocksentfernung. Keine Geschlechtskrankheiten. Am 12. IV. 1924 beim Einholen Schlaganfall.

Sterbend aufgenommen; 5 Stunden nach dem Schlaganfall Tod unter den Zeichen der Atemlähmung.

Obduktion: Mittelgradige Sklerose der großen Arterien, etwas stärkere der kleineren, insbesondere der Hirnbasis und Herzkranarterien. Außerordentliche Erweiterung und Hypertrophie der linken Herzkammer. Ausgedehnte Blutung in der Hirnbrücke, Brachia pontis bis in die Pedunculi cerebri reichend. — Operationsdefekt der r. Niere. Vicariierende Hypertrophie der linken. — Allgemeine Stauungsorgane.

Mikroskopisch: Stauungsblutüberfüllung in allen untersuchten Organen. Mittelgradige allgemeine Arterio-, stärkste allgemeine Arteriolosklerose. Reichlich braunes Abnutzungspigment in Herz und Leber. Vermehrtes interstitielles Bindegewebe im Herzen, vorwiegend perivasculär. Feintropfige Lipoidablagerung in zahlreichen Herzmuskelfasern. Stauungsinduration der Niere. Einige Schrumpfherdchen mit einigen hyalinen und bindegewebigen Glomerulis. Vermehrtes trabekuläres Bindegewebe der Milz, Verdickung der Milzkapsel. In Leber, Schilddrüse, Nebenniere, Hypo- und Epiphyse, abgesehen von den genannten Veränderungen, kein wesentlicher pathologischer Befund. Im Pankreas starke Bindegewebsvermehrung und Fettgewebsdurchwachung. In der Rautengrube Fehlen der Tigroidschollen in den Ganglienzellen der Vaguskerne, die mehr braunes Abnutzungspigment enthalten wie die übrigen Ganglienzellen. (Corpora amylacea wurden nicht gefunden.)

S.-Nr. 331/24. ♂, 52 Jahre, Werkmeister.

Pat. wird bewußtlos eingeliefert; keine Angehörigen. Bei der *Aufnahme* (12. IV. 1924) Déviation conjugée nach r.; Zunge weicht nach links ab. Nach r. und l. stark verbreiterte Herzgrenzen; 2. Aortenton klingend. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits gesteigert, l. > r.; Babinski beiderseits positiv l. > r. Bauchdeckenreflex fehlt links. Parese der linken unteren Facialisäste. Schläffe Lähmung der linken Körperhälfte.

Verlauf: Blutdruck 205/125 R.-R. Wa.R. negativ. Urin: Eiweiß in Spuren, kein Zucker; im Bodensatz vereinzelt hyaline Zylinder. Am 13. IV. 1924 Tem-

peraturanstieg; dauernd bewußtlos; keine Nahrungsaufnahme; über beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Am 14. IV. Temperatur über 40°. Tod.

Klinische Diagnose: Apoplexie bei Hypertonie.

Obduktion: Geringgradige Atherosklerose der großen, etwas stärkere der kleineren Arterien, besonders der Hirnbasis- und der Herzkrankarterien. (Nieren makroskopisch völlig o. B.) Ungeheure Dilatation und Hypertrophie der linken Herzkammer. Etwa faustgroße Blutung im Marklager der rechten Großhirnhemisphäre mit Zertrümmerung der rechten großen Ganglien. Haematocephalus internus. Allgemeine Stauungsorgane. Ausgedehnte konfluierende Lobulärpneumonie in beiden Unterlappen.

Mikroskopisch: Stauungsblutüberfüllung sämtlicher untersuchten Organe. Allgemeine mittelgradige Arterio-, stärkste Arteriolosklerose. In Herz, Niere, Milz, Pankreas sind die Gefäße stärker befallen als in den übrigen Organen. Reichlich braunes Abnutzungspigment in Herz und Leber. Zahlreiche Herzmuskel schwieligen; feintropfige Lipoidablagerung in zahlreichen Herzmuskel fasern. In der Niere stark vermehrtes interstitielles Bindegewebe, Fettinfarkt, zahlreiche kleine Schrumpfherdchen mit hyalinen und bindegewebigen Glomerulis, zahlreiche hyaline Zylinder. In der Milz reichlich vermehrtes trabekuläres Bindegewebe. In der Leber Vermehrung des Zwischengewebes mit Rundzellenanhäufungen. In Schilddrüse, Pankreas, Nebenniere, Hoden, Hypo- und Epiphyse außer den oben genannten Veränderungen kein wesentlicher pathologischer Befund. Rautengrube nicht untersucht.

S.-Nr. 417/24. ♂, 51 Jahre, Verlagsbuchhändler.

Vorgeschichte: Vater mit 55 Jahren an Schlaganfall gestorben; Mutter lebt, 75 Jahre. Sonstige Familienanamnese o. B. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie, Rachitis, Skrofulose. Aktiv als Infanterist 2 Jahre gedient. 1914—1919 als Kraftfahrer im Felde. Stets starker Alkoholmißbrauch und Nicotinmißbrauch. Infectio venerea vermeint. Mit 50 Jahren ohne ersichtlichen Grund Abnahme der Sehkraft links. Kein Kopfschmerz; zeitweise Schwindel; Ohrensausen. Häufig nach schnellem Lagewechsel Erbrechen. In den letzten Wochen Durstgefühl, Poly- und Nykturie (3—4 mal). Nie Ödem. Zittern der Hände. Zeitweise schwankender, unsicherer Gang. Bettlägerig seit 8 Wochen. Nach Angaben der Frau in der letzten Zeit Erregungszustände, besonders nachts. Wirre Reden und zeitweise Desorientierung.

Aufnahme: Kein Ödem, keine Cyanose. Protrusio bulbi. Zunge trocken. Foetor azotaemicus. Vertiefte, angestrengte Atmung mit Apnoe wechselnd. Lungen o. B. Herz nach links verbreitert, breiter hebender Spitzenstoß. 2. Gefäßtöne betont. Leber vergrößert, hart. Pat. ist unruhig; schläft fast stets; im wachen Zustand orientiert. Intentionstremor der Hände.

Verlauf: Urin: Eiweiß + (Essbach $1/2$ Prom.); Zucker —; im Bodensatz zahlreiche granulierte Zylinder, Leukocyten, Epithelien; keine Erythrocyten. Isosthenurie 1008—1012. Blutdruck R.-R. 180/120. 5. V. 1924 Blutharnstoff 4,26; Indican 10,7; Kreatinin 111,1; WaR. negativ. Tageweis Erbrechen. Nahrungsaufnahme fast nur $1-1\frac{1}{2}$ l Milch. Euphorie, keine Kopfschmerzen. Verstopfung. Deutlicher Foetor azotaemicus. Augenhintergrund beiderseits deutlich Neuroretinitis. 8. V. 1924 Essbach 1 Prom. Blutdruck R.-R. 190/130. Kräfteverfall. Hämoglobin 45/90. 10. V. 1924 Blutharnstoff 3,17; Rest-N 1,9; Indican 16,0. Kreatinin 111,1. Sub finem gesteigerte Unruhe, Erregung, Verwirrtheit. 16. V. Tod.

Klinische Diagnose: Urämie. (Genuine Hypertonie.)

Obduktion: Granularatrophie der Nieren. Mittelstarke Skleratheromatose der Aorta und großen Arterien. Aortitis productiva. Starke Erweiterung und ungeheure Hypertrophie der linken Herzkammer. Frische fibrinöse Perikarditis. Multiple

hämorrhagische Erosionen im Magen. Akute, z. T. abscedierende Pankreatitis. Zahlreiche punktförmige Blutungen im Gehirn. Chronische fibröse Leptomeningitis. Fibrosis testiculorum. Stauungshyperämie in Leber und Milz. Chronisches Lungenödem.

Mikroskopisch: Starke Stauungsblutüberfüllung in allen untersuchten Organen. Geringgradige allgemeine Arterio-, stärkste Arteriolosklerose, besonders in Niere, Milz, Pankreas. In den Nieren massenhaft Schrumpfherde mit zahlreichen hyalinen und bindegewebigen Glomerulis. Starke Vermehrung des Zwischengewebes mit Rundzellanhäufungen. Massenhaft hyaline und granulierte Zylinder. Starke feintropfige Lipoidablagerung in den Epithelien zahlreicher gewundener Harnkanälchen, sowie in zahlreichen Endothelien der Glomeruluskapseln. — Aortitis productiva. Fibrinöse Perikarditis; multiple kleine Myokardschwielen; starke Fettgewebsdurchwachsungen, fleckweise starke feintropfige Lipoidablagerung in den Herzmuskelzellen. Reichlichst braunes Abnutzungspigment. In der Milz vergrößerte Lymphknötchen. Stauungssinduration der Leber, reichlichst braunes Abnutzungspigment, diffuse feintropfige Verfettung. Stauungssinduration der Lungen mit zahlreichen Herzfehlerzellen, Lungenödem. Eitrige Pankreatitis mit Abscēsbildungen, Fettgewebsdurchwachsungen, Vermehrung des Zwischenbindegewebes. Nebenniere, Schilddrüse, Epi- und Hypophyse abgesehen von den oben genannten Veränderungen, ohne besonderen pathologischen Befund. Hoden: Schwien und Spermangioitis obliterans chronica; Periorchitis chronica productiva. In der Rautengrube einige subependymäre herdförmige Blutungen. Die Ganglienzellen der Vaguskerne z. T. völlig mit braunem Abnutzungspigment erfüllt; in keiner Tigröidschollen erkennbar.

S.-Nr. 452/24. ♂, 48 Jahre, Kaufmann.

Vorgeschichte: Nach Angaben der Frau angeblich stets gesund. Weder geschlechtskrank noch Alkohol- und Nicotinmißbrauch. 5 Wochen vor der Aufnahme Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung. Bei der *Aufnahme* 22. V. 1924: Herz und Lungen o. B. Facialisparesis r., Patellar- und Achillessehnenreflex links gesteigert. Hemiplegie links.

Verlauf: Kein Anzeichen von Nierenerkrankung. Guter Konzentrations- und Verdünnungsversuch. Keine erhöhten Restwerte ($U+$; Rest-N; Indican, Kreatinin). Augenhintergrund o. B. Wa.R. —. Dauernder Blutdruck R.-R. 205/110. Zeitweise Bewußtseinsstörungen; oft Kopfschmerzen. Therapie: Aderlässe. 28. V. 1924 neue Apoplexie mit r. Hemiplegie. Sprachstörung. Temperatur auf $41,5^{\circ}$. 30. V. 1924 Tod.

Klinische Diagnose: Genuine Hypertonie. Doppelseitige Apoplexie.

Obduktion: Allgemeine starke Arteriosklerose. Aortitis productiva. Mächtige Dilatation und Hypertrophie der linken Herzkammer, hühnereigroße frische Blutung in der linken Hemisphäre. Walnussgroßer älterer Blutungsherden rechts. Stauungssinduration von Nieren, Leber, Milz. Konfluierende Bronchopneumonie im linken Unterlappen. — Ochronose des Dickdarms.

Mikroskopisch: Stauungsblutüberfüllung in sämtlichen untersuchten Organen. Starke allgemeine Arterio- und Arteriolosklerose. Im Herzen zahlreiche Schwien; reichlich Abnutzungspigment. Niere: Kleine Schrumpfherdchen, Stauungssinduration. Ausgedehnte feintropfige Lipoidablagerung in den Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen. Aortitis productiva. Stauungssinduration der Milz und Leber; reichlich Abnutzungspigment in der Leber. Spermangioitis obliterans chronica. Nebenniere, Epi- und Hypophyse, Schilddrüse, Pankreas zeigen, abgesehen von den oben genannten Veränderungen, keinen wesentlichen pathologischen Befund. In der Rautengrube massenhaft subependymär Corpora amylacea; in zahlreichen Ganglienzellen der Vaguskerne keine Tigröidschollen.

S.-Nr. 635/24. ♀, 49 Jahre, Ehefrau.

Vorgeschichte: Nach Angaben des Ehemannes selbst stets gesund. Seit 10 bis 12 Jahren Wallungen, Blutandrang zum Kopf, nervös, sehr erregbar. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahr unregelmäßige Menses, seitdem stärkere Erregungszustände. Keine Geschlechtskrankheit. Weder Geburt noch Fehlgeburt. Am Tage vor der Aufnahme Schlaganfall mit Lähmung links. Bei der Aufnahme bewußtlos, Puls gespannt, frequent. Allgemeine gesteigerte Reflexe. Babinski links +. Facialisparesis links.

Verlauf: Am 15. VIII. 1924 Aderlaß; Rest-N 0,42; Harnstoff 0,14; Wa.R. —. Blutdruck 196/72. Im Urin Albumen Spur. 17. VIII. 1924 dauernd ohne Besinnung. Temperaturanstieg. Starke Cyanose. 19. VIII. 1924 Temperatur $39,2^{\circ}$, Puls klein und weich. 21. VIII. 1924 Tod.

Klinische Diagnose: Genuine Hypertonie; Apoplexie.

Obduktion: Geringe allgemeine Arteriosklerose; ausgedehnte Blutung im Bereich der rechten Stammganglien und des Marklagers. Starke Hypertrophie des linken Herzentrikels. Allgemeine Fetsucht. Fetteber, Lungenödem. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Stauungsorgane.

Mikroskopisch: Stauungshyperämie in sämtlichen untersuchten Organen. Allgemeine geringe Arterio- und stärkere Arteriolosklerose, besonders in Herz, Milz, Pankreas, Nieren, Ovarium. Reichlich braunes Abnutzungspigment in Herz und Leber. Zahlreiche kleine Myokardschwielen. Vereinzelt Schrumpfherdchen in der Niere; Stauungsinduration; Fettinfarkt. Ausgedehnte großtropfige Läppchenverfettung in der Leber; Vermehrung des Interstitiums. Nebenniere, Schilddrüse, Pankreas, Ovarium, Epi- und Hypophyse, abgesehen von den oben genannten Veränderungen ohne wesentlichen pathologischen Befund. In der Rautengrube subependymär massenhaft Corpora amyacea; in den Ganglienzellen der Vaguskerne sehr reichlich braunes Abnutzungspigment, keine Tiroïdschollen erkennbar.

Überblicken wir diese Fälle nun kritisch, so kommen wir, das sei offen ausgesprochen, zu dem Ergebnis, daß sich irgendein beweisender Anhalt für das Vorkommen der sog. „genuine Hypertonie“ pathologisch-anatomisch nicht ergeben hat. Wohl haben wir festgestellt, daß bei allen 10 Fällen eine dauernde Erhöhung des Blutdrucks bestanden haben muß, sei es, daß das klinischerseits festgestellt war, sei es, daß die außerordentliche Hypertrophie der linken Herzkammer diese Feststellung gestattete. Der Beweis jedoch, daß dieser dauernde Hochdruck vor Eintreten der Arteriolenveränderungen oder zum mindestens gleichzeitig mit diesen sich entwickelt habe, konnte nicht erbracht werden. Andererseits haben wir auch nicht den geringsten Anhalt für die Annahme, daß umgekehrt die Gefäßwandveränderungen die ursprüngliche Erkrankung sei, die erst bei Erreichung einer bestimmten Höhe zum Hochdruck führe. Diese Meinung wird zwar vertreten; zu ihrem Beweise wäre es zum mindesten nötig, zu zeigen, daß in zahlreichen Fällen ohne ausgesprochenen Hochdruck grundsätzlich die gleichen Arterienveränderungen, wenn vielleicht auch in geringerem Maße und geringerer Ausdehnung gefunden würden. Ich habe 10 Fälle ohne Hochdruck nach dieser Richtung hin untersucht, ohne jedoch eindeutige, und überzeugende Befunde erhalten zu haben. Wir können also lediglich sagen, daß bei klinischerseits als genuine Hypertonien aufgefaßten Fällen

sicherlich schon seit längerer Frist ein dauernder Hochdruck bestanden hat und daß bei der Sektion dieser Fälle regelmäßig allgemeine ausgedehnteste arteriosklerotische Veränderungen gefunden wurden, wobei offen bleibt, ob erst der Hochdruck oder erst die Gefäßveränderungen da waren. *Diese Frage, die Kernfrage, muß unbeantwortet bleiben.* Immerhin ist es nicht unfruchtbare und unberechtigt, die untersuchten Fälle in dem Sinne zu betrachten, ob nicht abgesehen von den ständig angetroffenen Gefäßveränderungen auch vielleicht noch andere Befunde sich ergeben haben, die geeignet sind, als Ursache für einen dauernden Hochdruck oder sogar für einen genuinen Hochdruck in Anspruch genommen zu werden.

Da nach allgemein gültiger Anschauung die normalen Blutdruckschwankungen letzten Endes durch ein vasomotorisches Zentrum, das man in den vegetativen Vaguskern in der Medulla oblongata verlegt, geregelt werden, lag der Gedanke nahe, diese Gegend ganz besonders mit bei der mikroskopischen Untersuchung unserer Fälle zu berücksichtigen. Wenn auch von hier aus der normale Blutdruck geregelt wird, so ist zwar damit noch nicht gesagt, daß dauernd erhöhter Blutdruck durch Veränderungen im Vasomotorenzentrum verursacht werden muß, aber diese Möglichkeit besteht immerhin. So erwähnt z. B. *Kahler*, daß in gewissen Fällen von Hypertonie nach Lumbalpunktion eine deutliche Blutdrucksenkung eintritt, während sie bei anderen Fällen von Blutdrucksteigerung (z. B. bei Glomerulonephritis u. a.) ausbleibt. *Ceelen* fand in der Medulla oblongata umschrieben in der Gegend, in der man das Vasomotorenzentrum vermutet, in einer Zahl von Fällen mit starker Herzhypertrophie und Schrumpfniere Ganglienzellveränderungen in allen Stadien. Er führt diesen histologischen Befund auf bei der Nephritis auftretende bisher nicht sicher bekannte Gifte zurück und hält es für möglich, daß die Hypertonie und die Herzhypertrophie bei Nephritikern eine Folge der Schädigung des Vasomotorenzentrums seien. Meines Wissens sind bisher bei Fällen von Hochdruck ohne nachweisbare nennenswerte Nierenerkrankung noch keine systematischen Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden. Und gerade die Untersuchung solcher Fälle ist zur Beurteilung der Frage, inwieweit die Hypertonie zentral bedingt ist, erforderlich. Von unseren 10 Fällen wurden daher bei 8 die Rautengruben mit untersucht. Bei S. Nr. 417/24 (Urämie) fanden sich in Übereinstimmung mit den Befunden *Ceelens* — es bestand eine insuffiziente Schrumpfniere (sog. maligne Sklerose) — Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen der Vaguskerne (Verlust der Tigroidschollen; einige Zellen völlig mit braunem Pigment erfüllt). Daneben fanden sich herdförmige Blutungen. Bei den anderen 7 Fällen ohne Nierenerkrankungen ergaben sich keine einheitlichen Befunde. Bei 5 Fällen zeigten sich sehr reichlich *Corpora amyacea*

subependymär in der Nähe der Vaguskerne. Bei 6 Fällen waren die Tigroidschollen der Ganglienzellen der Vaguskerne nicht erkennbar, ihr Protoplasma erschien homogen, z. T. mit überreichlich braunem Pigment beladen. Bei einem Fall bestand zudem eine Ependymitis granularis.

Auf den ersten Blick könnte man versucht sein, diese Befunde als etwas ganz Besonderes anzusehen und mit dem Hochdruck in Beziehung zu bringen; aber Vergleichsuntersuchungen bei anderen Rautengruben von Fällen ohne jeglichen Hochdruck und ohne sonstigen Anhalt für Schädigungen im Zentralnervensystem ergaben ähnliche Befunde und mahnen daher zu größter Vorsicht bei der Deutung dieser Veränderungen. Um mit einiger Sicherheit über diese Veränderungen und ihre Deutung etwas aussagen zu können, sind vorerst Nach- und Reihenuntersuchungen erforderlich. Wesentlicher scheint mir jedoch, daß derart schwere Ganglienzellveränderungen, wie sie Ceelen bei Fällen von Hochdruck mit Nierenschädigung angetroffen hat, bei meinen Fällen ohne Nierenschädigung nicht vorhanden waren. Die Möglichkeit der zentralen Entstehung des dauernden Hochdrucks muß also nach wie vor zugegeben werden; obschon meine Befunde eher gegen als für diese Anschauung sprechen.

Daß *vorübergehende* Blutdruckerhöhungen zentral bedingt sein können, beweisen die Druckerhöhungen im Affekt sowie bei manchen Menschen die willkürlichen Druckerhöhungen. Welche Gegenden aber in der Hirnrinde bzw. in den großen Ganglien hierfür in Anspruch genommen werden können, wissen wir nicht. Es ist daher nicht möglich gewesen, in dieser Richtung systematische mikroskopische Untersuchungen vorzunehmen.

Orth berichtete seinerzeit über einen Fall von Nebennierengeschwulst, die einen stark vermehrten Adrenalingehalt aufwies, so daß die vorliegende sonst nicht anatomisch erklärbare Herzhypertrophie in diesem Falle von ihm als Folge einer chronischen Blutdruckerhöhung bei Hyperadrenalinämie aufgefaßt wurde. Daß Adrenalinämie experimentell Hochdruck erzeugen kann, ist allgemein bekannt; andererseits haben bekanntlich die Versuche von *Wiesel* und *Schur*, *Munk* u. a. nichts erbracht, was auf regelmäßige Beziehungen zwischen Nebennierenkrankungen (seien es funktionelle, seien es anatomische Veränderungen) und dauerndem Hochdruck schließen ließ. Bei der Durchsicht unserer mikroskopischen Befunde finden wir in allen Fällen die Nebennieren morphologisch ohne irgendwelche Veränderungen; das beweist natürlich nichts gegen die Annahme, daß funktionelle Schädigungen der Nebennieren vorgelegen haben könnten.

Von den verschiedensten Seiten wurde die Vermutung geäußert, daß die Frage nach der Entstehung des dauernden Hochdrucks vielleicht

ein endokrin-dyskratisches Problem sei. So erwähnt *Munk* die Beziehungen der Gicht zur Hypertonie (bzw. zur Schrumpfniere). Bei *Base-dow* ist manchmal Hochdruck vorhanden, aber keineswegs immer; andererseits kommt auch bei Unterfunktion der Schilddrüse Hochdruck vor. Es ist also die Rolle der Schilddrüse ganz unklar. Ebenso unklar ist auch die Bedeutung der Hypophyse sowie der anderen Drüsen mit innerer Sekretion. Da aber stets wieder Vermutungen in dieser Richtung geäußert werden, haben wir unser Augenmerk besonders auch auf die Organe mit innerer Sekretion gerichtet. *Wir untersuchten Hypo- und Epiphyse, Schilddrüse, Pankreas, Hoden bzw. Ovarium, ohne irgendwelche einheitlichen morphologischen Befunde erheben zu können, die sich mit Sicherheit für die Ursachen des bestehenden Hochdrucks verwerten ließen.*

Kylin faßt die dauernde Hypertonie als vegetative Neurose auf; die Ursachen aber, die zur Hypertoniekrankheit führen, können nach seiner Ansicht durchaus verschieden sein. Von pathologisch-anatomischer Seite wurde von *Staemmler* dem vegetativen, vornehmlich dem sympathischen Nervensystem, eine Bedeutung für die Entstehung beigemessen. Man muß jedoch bei der morphologischen Beurteilung des sympathischen Systems und seiner Beziehungen zur Hypertonie sehr vorsichtig und kritisch sein.

Die Deutung meiner mikroskopischen Befunde an den Nieren der Hypertoniker habe ich ihrer grundsätzlichen Wichtigkeit wegen ja schon oben dargelegt. Ich möchte hier nur noch einmal klar aussprechen, daß aus der Tatsache, daß bei dauerndem arteriellen Hochdruck in der Niere gerade so wie in den anderen Organen Arteriolenveränderungen, Schrumpfherdchen usw. angetroffen werden, ohne daß eine funktionelle oder nennenswerte anatomische Schädigung der Nieren besteht, nicht etwa geschlossen werden darf, daß diese Veränderungen zeitlich vor dem Auftreten des Hochdrucks bereits dagewesen seien. Das ist ein Trugschluß, der immer wieder gezogen und auch ausgesprochen wird (*Kisch*). Davor ist unbedingt zu warnen; denn das, was ganz allgemein für die Arteriolenveränderungen beim Hochdruck gilt, nämlich, daß wir bis jetzt noch nichts Sichereres über den Zeitpunkt ihres Auftretens sagen können, gilt ebenso für die Arteriolenveränderungen der Niere wie für das ganze Arteriennetz des Körpers. Ob man nun mit *Pal* annimmt, daß ein hypertonuscher Zustand der Arterienmuskulatur das Primäre sei, oder mit *Munk*, daß ausgleichbare Vorgänge an den Gefäßwandzellen der Entwicklung der dauernden Hypertonie vorausgehen, es bleibt beides vorläufig noch eine unbewiesene Annahme.

Objektiv, also pathologisch-anatomisch, hat sich nichts Einheitliches bei unseren 10 Fällen ergeben, was uns zu erklären imstande ist, warum bei unseren Hypertonikern die starken Arteriolenveränderungen mit ihren schwerwiegenden Folgeerscheinungen in einem verhältnis-

mäßig so niedrigen Lebensalter aufgetreten sind, wie sie sonst bei Nicht-hypertonikern erst in sehr viel höherem Lebensalter beobachtet werden.

Vielleicht darf in dieser Beziehung der Vorgeschichte, und zwar der Einzel- wie der Familienanamnese eine gewisse Bedeutung beigemessen werden. *Kauffmann* weist mit Recht darauf hin, daß die Wichtigkeit der Vorgeschichte bei der Hypertoniekrankheit unterschätzt wird. Er hat bestimmte subjektive Klagen, die mit einiger Regelmäßigkeit immer wiederkehrten, in bestimmte Gruppen zusammengefaßt (Migräne, Schwindel, morgendliches Kopfweh, Wärmeempfindlichkeit u. a.). Nach seiner Anschauung, die im übrigen auch von *Munk* und zahlreichen anderen Forschern vertreten wird, gibt es überhaupt keine einheitliche Entstehungsursache des dauernden Hochdrucks; vielmehr spielen bei seiner Entstehung neben den sicher vorhandenen exogenen auch endogene (erbliche) Einflüsse eine wichtige Rolle. *Weitz*, der durch Nachforschungen in 82 Hypertonikerfamilien den erblichen Faktor sicher gestellt hat, schloß, daß das Leiden wahrscheinlich einem dominanten Erbgang folge. Auch *Stahl* (Diskussionsbemerkung auf dem Kongreß für innere Medizin 1923, Wien) hat im Kriege an 500 Soldaten systematisch Untersuchungen vorgenommen unter Hinzuziehung der Familienvorgeschichte und kommt zu dem gleichen Ergebnis. Betrachten wir nun die Familien- und eigenen Anamnesen unserer Hypertoniker, so sehen wir, daß wir nur in 3 Fällen (S.-Nr. 108, 203, 417/24) einigermaßen zuverlässige Angaben des Kranken selbst über seine Familie vorfinden. Bei den Fällen 108 und 417 finden wir, daß der Vater bzw. auch Geschwister an ähnlichen Krankheiten in verhältnismäßig niedrigem Lebensalter verstorben sind. Bei Fall 203 dagegen, bei dem ich seinerzeit selbst noch als Assistent auf der betreffenden Abteilung die Vorgeschichte erhoben hatte, waren ähnliche Krankheitsbilder in der Familie nicht vorgekommen. Bei den übrigen 7 Fällen fehlen hinsichtlich der Familie jegliche zuverlässigen Angaben, so daß es kaum angeht, aus den spärlich vorliegenden Angaben sichere Schlüsse auf erbliche Einflüsse zu ziehen. Auffallend aber ist wiederum, daß bei 6 Vorgeschichten die Angabe wiederkehrt, daß die Patienten stets nervös und sehr leicht erregbar gewesen seien. In 2 Fällen ist noch zu erwähnen, daß starker jahrelanger Alkoholmißbrauch zugegeben wird, in zwei weiteren Fällen Tabakmißbrauch. Syphilis war in allen Fällen verneint worden, doch fand sich bei zwei Fällen einwandfrei makroskopisch wie mikroskopisch eine Aortitis productiva, bei dem einen auch eine Fibrosis testis (*Spermangioitis obliterans chron.*).

Was die Geschlechtsbeteiligung anlangt, so handelt es sich um 7 Männer und nur 3 Frauen; also ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts, was ja auch durchaus mit den von *Munk* an einem großen Material erhobenen Feststellungen übereinstimmt.

Die Todesursache war einmal eine Urämie auf dem Boden einer genuinen Schrumpfniere (Lebensalter 51 Jahr); sechsmal Gehirnblutung bei einem Durchschnittslebensalter von nur 48,5 Jahren, während, wie schon oben erwähnt, *Baer* für die Apoplexien ohne dauernden Hochdruck ein wesentlich höheres Lebensalter gefunden hat; dreimal erfolgte der Tod an Herzmuskel schwäche infolge fibröser Herzmuskelentartung mit allgemeiner Wassersucht.

Bei der verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen und den teilweise sehr spärlich vorliegenden anamnestischen Angaben wage ich es nicht, aus diesen Angaben irgendwelche Schlüsse auf die Entstehungsursache des dauernden Hochdrucks zu ziehen. Mit *Munk*, *Kauffmann* und wohl den meisten Untersuchern stehe ich auf dem Standpunkt, daß genaueste Vorgeschieden erforderlich sind, sowie ein planmäßiges Zusammenarbeiten zwischen Klinik und pathologischer Anatomie, damit es ermöglicht wird, solche Fälle von dauerndem Hochdruck bzw. von genuinem Hochdruck gründlich anatomisch durchzuentersuchen, die möglichst erst im Beginne der Erkrankung stehend an irgendeiner Krankheit oder durch Unfall verstorben sind. Nur bei solchen Fällen läßt sich feststellen, ob von pathologisch-anatomischer Seite die Forschung nach dem Vorkommen bzw. nach der Ursache der genuinen Hypertonie mit einiger Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden kann. Da bisher die meisten Hochdruckler erst nach jahrelangem Bestehen des Hochdrucks an den Folgen ihrer Erkrankung verstorben zur Sektion kommen, kann die Frage, ob das Primäre der Hochdruck und die Gefäßveränderungen die Folgen desselben sind oder umgekehrt, vom pathologischen Anatomen nicht einwandfrei und mit Sicherheit beantwortet werden. *Es kann vom pathologischen Anatomen daher auch das Vorkommen einer genuinen Hypertonie weder bewiesen noch widerlegt werden.*

Literaturverzeichnis.

- Baer*, Apoplexie und Hypertonie. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**. 1924. — *Bansi*, Zur Hypertoniefrage. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 9. — *Ceelen*, Zur Ätiologie der Herzhypertrophie bei Nierenkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4. — *Durig*, Referat über arteriellen Hochdruck. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 35. Kongreß, Wien 1923. — *Fahr* und *Volhard*, Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914. — *Fahrenkamp*, Über Hypertension. Ergebni. d. ges. Medizin, herausgeg. von Th. Brugsch **5**, Heft 1. — *Fahrenkamp*, Med. Klinik 1923, Nr. 18. — *Frank*, Die essentielle Hypertonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **103**. 1911. — *Frank*, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 14. — *Gull* und *Sutton*, The „arterio-capillary“ fibrosis. Medico-chirurgical transactions **55**. 1872. — *Hering*, Analyse des arteriellen Hochdrucks beim Menschen usw. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 9. — *Herxheimer*, Niere und Hypertonie. Dtsch. Pathol. Ges., Straßburg 1912. — *Hetenyi* und *Sümegi*, Über die Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 5. — *Hueck*, Anatomisches zur

Frage nach Wesen und Ursache der Arteriosklerose. *Münch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 19/21. — *Hueck*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**. — *Jores*, Arteriosklerose. Wiesbaden 1903. — *Kahler*, Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* **25**. 1924. — *Kahler*, *Wien. Arch. f. inn. Med.* **3**, Heft 1/2. — *Kahler*, *Ges. d. Ärzte Wiens, Sitzung vom 16. II. 1923*. — *Kauffmann*, Klinisch-experimentelle Untersuchungen zum Krankheitsbild der arteriellen Hypertension. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* **42**, Heft 4/6; **43**, Heft 1/2. — *Kauffmann*, *Zeitschr. f. klin. Med.* **100**, Heft 6. — *Kauffmann*, *Münch. med. Wochenschr.* 1924, Nr. 36. — *Kisch*, Essentieller Hochdruck und Nierenfunktion. *Wien. Arch. f. inn. Med.* **9**, Heft 1. — *Klinkert*, Zur Pathogenese der sogenannten primären Hypertonie. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 32. — *Krehl*, Pathologische Physiologie. **11**. Leipzig 1921. — *Külbs*, Beobachtungen an 288 Fällen von Hochdruck. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922, Nr. 22. — *Kylin*, Zur essentiellen Hypertonie. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 45; 1924, Nr. 26 und 38; 1925, Nr. 17. — *Löhlein*, Zur Pathogenese der vasculären Schrumpfniere. *Med. Klinik* 1916, Nr. 28, 29, 33, 40. — *Löhlein*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **63**. — *Mönckeberg*, Arteriosklerose. *Klin. Wochenschr.* 1924, Nr. 33 und 34. — *Munk*, Die genuine Hypertonie als Krankheitsbegriff. *Berl. klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 51. — *Munk*, Über Arteriosklerose, Arteriolosklerose und genuine Hypertonie. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* **22**. — *Munk*, Klinik der Nierenkrankheiten. II. Berlin 1925. — *Orth*, Über eine Geschwulst des Nebennierenmarks. *Sitzungsber. d. kgl. Preuß. Akad. d. Wiss.*, 8. I. 1914. — *Pal*, Hypertonie, Hypertension und Arteriosklerose. *Wien. klin. Wochenschr.* 1921, Nr. 6. — *Pal*, Arterieller Hochdruck. *Klin. Wochenschr.* 1923, Nr. 25. — *Reh*, Zur Lehre vom Puls und zur Auffassung der Hochdruckstauung. *Zeitschr. f. klin. Med.* **100**, Heft 6. — *Romberg*, Die Entwicklung der Lehre von der Hypertonie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924, Nr. 49. — *Rosenberg* und *Munter*, Zur Frage der renalen oder extrarenalen Blutdrucksteigerung. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1924, Nr. 42. — *Roth*, Die Arteriolosklerose, Referat: Tagung der Südwestdtsch. Pathologen in Mannheim am 26. IV. 1924. — *Rusznyak*, Behandlung der arteriellen Hypertonie. *Klin. Wochenschr.* 1924, Nr. 7. — *Schenk* und *Töppich*, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der essentiellen Hypertonie. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920, Nr. 46. — *Schmidt, R.*, Über das konstitutionelle und symptomatische Milieu des essentiellen Hochdrucks. *Med. Klinik* 1923, Nr. 45. — *Siebeck*, Beurteilung und Behandlung Kranker mit hohem Blutdruck. *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 5. — *Staemmler*, Die Bedeutung des sympathischen Nervensystems für die Entstehung der Arteriosklerose. *Therapie d. Gegenw.* 1922. — *Volhard*, Referat über arteriellen Hochdruck. *Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med.*, 35. Kongreß, Wien 1923. — *Weitz*, Die Erblichkeit der genuinen Hypertension. *Zeitschr. f. klin. Med.* **96**, Heft 1/3. — *Wiesel* und *Schw*, Beziehungen der Nebennierenveränderungen zur Schrumpfniere. *Zeitschr. f. Heilkunde* **28**.