

(Aus dem Pathologischen Institut der Hansischen Universität Hamburg  
(Leiter: Prof. Dr. Fahr).)

## Über Blutdrucksteigerung und ihre Beziehung zur Muskelarteriolensklerose und Herzhypertrophie.

Von

Dr. Louis E. Chr. Schmidt.

(Eingegangen am 15. November 1937.)

Der ursächliche Zusammenhang von Arteriolosklerose (A.skl.) und Hypertonie wird sehr verschieden aufgefaßt. Teils wird die A.skl., teils die Hypertonie als das Primäre betrachtet. Von *Fahr* und *Jores* wird die Hypertonie als Ursache der A.skl. abgelehnt, im Hinweis auf die geringe Beteiligung der Muskel- und Hautarteriolen an sklerotischen Veränderungen. Sollte die Hypertonie als das Primäre angesehen werden, so müßten sämtliche Körperarteriolen betroffen sein. Ausführliche ältere Literaturbesprechungen siehe bei *Fahr* im Handbuch von *Henke* und *Lubarsch*. Neueres Schrifttum bei *Scriba*, der die Verhältnisse an Milz- und Nierenarteriolen untersucht hat (vgl. vorstehende Arbeit).

Neuerdings sind von amerikanischer Seite durch *R. W. Scott* und Mitarbeiter schwere Arteriolenveränderungen in der quergestreiften Muskulatur bei Hypertonie beschrieben worden, die dem Grad der Nierenarteriolenschädigung parallel gehen sollen. Auch *Kernohan* u. a. fanden ausgesprochene Muskelarteriolenveränderungen, bestehend in Mediahypertrophie, Proliferation des Intimaendothels, Wucherung des subendothelialen Gewebes und Hypertrophie der Lam. elast. int. Den verschiedenen Hypertonieformen sollen bestimmte Grade der Veränderungen entsprechen, so daß man angeblich durch Probeexcision aus der Muskulatur schon *intra vitam* eine Diagnose und Prognose der Hypertonie stellen kann. Die letztgenannten Arbeiten haben mich veranlaßt, an unserem Institut von Ende 1935 bis Anfang 1937 diese Frage bei Fällen mit deutlicher linksseitiger Herzhypertrophie oder starker Hypertonie noch einmal nachzuprüfen.

*Methodik.* In 62 Fällen wurden bei Hypertonikern Stückchen aus dem M. pectoralis major, dem M. psoas und aus den Nieren untersucht. Als Färbungen wurden Hämatoxylin-Eosin-, *Weigertsche Elastin*- und kombinierte Elastica-Pikrothiazinfärbung angewandt.

*Ergebnisse.* Die gefundenen Veränderungen an den Muskelarteriolen<sup>1</sup> sind gegen die an den Nieren erhobenen ganz geringfügig, was auch *Fahr*

<sup>1</sup> Das Material und die in ausführlichen Tabellen niedergelegten klinischen und pathologisch-anatomischen Daten sind im Pathologischen Institut der Hansischen Universität einzusehen.

schon bei seinen Untersuchungen gefunden hat. Ich habe die Arteriolen-sklerose der Muskulatur in zwei Stärkegrade eingeteilt [ $+$  : ( $-$ )]. Der geringere Grad bedeutet, daß an verschiedenen Arteriolen eine leichte hyaline Verquellung in einem Teil der Gefäßwandung vorhanden war. Dem zweiten Grad rechnete ich die Fälle zu, in denen an vielen Arteriolen deutliche hyaline Wandverdickungen waren.

Es zeigte sich, daß die benignen Nephrosklerosen die meisten Fälle mit A.skl. in der Muskulatur aufwiesen. Also vorwiegend bei alten Leuten, bei denen außer der lange bestehenden Hypertonie die einfache Altersabnutzung die Veränderungen leicht erklären läßt. Weiter finden sich noch zwei Fälle von ganz leichter A.skl. der Muskulatur unter den malignen Sklerosen. Einmal handelt es sich um einen schon über 60jährigen Mann, bei dem wohl eine gleiche Erklärung wie für die benignen Sklerosen zulässig ist. Im zweiten Fall, der histologisch in den Nieren für eine maligne Sklerose typische Gefäßveränderungen aufwies, bestanden außerdem hochgradige Veränderungen an den Glomeruli im Sinne einer chronischen Glomerulonephritis. Da der Patient 9 Jahre ante exitum eine akute Glomerulonephritis durchgemacht hatte, liegt die Annahme nahe, daß sich hier eine maligne Sklerose auf eine chronische Glomerulonephritis aufgepropft hat. Hier mag außer der jahrelang wirksamen Hypertonie auch eine gewisse toxische Komponente die Gefäße in der Peripherie geschädigt haben.

Da alle andersartig bedingten Hypertonien keinerlei Muskelarteriolen-sklerose aufweisen, darf man wohl die Annahme *Fahrs* bestätigen, daß die Hypertonie allein keineswegs ausreicht, um eine A.skl. auszulösen. In einem Teil der benignen und malignen Nephrosklerosen, sowie einmal bei chronischer Glomerulonephritis fand sich eine deutliche Hypertrophie der muskulären Wand der kleinen und kleinsten Arterien. Es fällt dabei auf, daß sie in Fällen auftritt, in denen die Muskelarteriolen sonst frei sind, nur in einem Fall von benigner Sklerose fand sich daneben eine geringe Muskel-A.skl. bei einem 49jährigen Mann. Diese Mediahypertrophie ist wohl, wie ich in Übereinstimmung mit *Fahr* annehmen möchte, auf den Hochdruck zurückzuführen. Dafür spricht, daß sie sich besonders bei der malignen Nephrosklerose, bei der sich verhältnismäßig rasch ein hoher Blutdruck entwickelt, ausbildet. In den drei betroffenen Fällen von benigner Nephrosklerose bestand ein besonders hoher Blutdruck, und schließlich in dem Fall mit der chronischen Glomerulonephritis war seit etwa 10 Jahren eine Blutdruck-erhöhung vorhanden, die wohl zu einer Mediahypertrophie, aber keineswegs zu einer Arteriolsklerose geführt hatte.

Eine gewisse Ansprechbarkeit der Arteriolen muß für das Auftreten der Hypertrophie angenommen werden. Vor allem läßt sich dafür das verhältnismäßig jugendliche Alter der betreffenden Individuen anführen, meist zwischen 40 und 50 Jahren und jünger mit einer Ausnahme, bei

der aber die Arteriolen sonst ganz intakt waren. Der Patient mit der Glomerulonephritis war erst 27 Jahre alt. In dem gleichen Sinne läßt sich die Tatsache verwerten, daß Mediahypertrophie und Arteriolen-sklerose der Muskelarterien sich fast nie gleichzeitig finden.

Um zu prüfen, ob eine Beziehung zwischen der Herzhypertrophie, dem Blutdruck und der Mediahypertrophie der Muskelarterien besteht, habe ich in allen Fällen das relative Herzgewicht berechnet. Es ergaben sich aber keine unmittelbaren festen Größenverhältnisse etwa in dem Sinne, daß von einem gewissen Grad der Herzhypertrophie an eine Mediahypertrophie auftrate, oder daß einem gewissen Hochdruck eine bestimmte Vermehrung des relativen Herzgewichtes entspräche.

---

#### Schrifttum.

*Fahr*: Pathologische Anatomie des Morbus Brightii. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 6/1. — *Virchows Arch.* **239**, 41 (1922).  
*Jores*: *Virchows Arch.* **178**, 367 (1904). — *Kernohan, J. W., E. W. Anderson and N. M. Keith*: *Arch. int. Med.* **44**, 395 (1929, Sept.). — *Scott, R. W., D. P. Seecof, A. A. Hill and M. D. Cleveland*: *Amer. Heart J.* **10**, 355 (1935).

---