

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München
(Direktor: Prof. Dr. E. K. FREY)

Das arterio-kardiale Syndrom beim Bluthochdruck

Von

SEBASTIAN KARNBAUM

Mit 2 Textabbildungen

(Eingegangen am 7. September 1956)

Mit der an dernorts beschriebenen Methodik von R. WAGNER und E. KAPAL²⁰ ist es möglich, experimentell die Beziehungen von Druck und Volumen eines isolierten und gedehnten Gefäßrohrstückes zu untersuchen und an *einer* koordinatengerecht eingetragenen Kurve zu objektivieren. Mit Hilfe dieser Methode haben wir einer Dehnung unterworfen insgesamt 65 menschliche Aorten jeden Lebensalters*: unter diesen befanden sich einmal 30 thorakale und 35 Aorten ganzer Ausdehnung und zum andern 40 Hochdruckaorten und 25 solche mit normalem Blutdruck zu Lebzeiten**. Bei 34 dieser Aorten führten wir außerdem — getrennt nach Lebensalter und Blutdruck — Umfangmessungen bei bekanntem und unterschiedlichem Innendruck durch⁹. Um auch von der klinischen Seite Einblick in die Elastizitätsverhältnisse des Aortenwindkessels zu erhalten, wurden je 25 hochbetagte Normotoniker und jugendliche Hypertoniker kreislaufanalytisch untersucht^{10,11}.

Auf Grund dieser physiologisch-experimentellen Studien kamen wir zu dem eindeutigen Ergebnis, daß mit dem Alter und vor allem beim Bluthochdruck die Elastizität der Aortenwand zu-, ihre Dehnbarkeit also gesetzmäßig abnimmt^{12,13}. Kleinere Abweichungen in den zu erwartenden Werten des Volumenelastizitätsmoduls und der Pulswellengeschwindigkeit sind bei Berücksichtigung der untersuchten und einbezogenen Windkesselstrecke sowie der bestehenden arteriosklerotischen Veränderungen widerspruchlos zu klären. Die Umfangmessungen bei verschiedenem Innendruck zeigten außerdem, daß vergleichsweise in jugendlicheren Jahren die Dehnbarkeit der Bauchaorta, in älteren Jahren umgekehrt aber die Dehnbarkeit der Brustaorta eine größere ist. Ursächlich ist dabei an die wahrscheinlich noch funktionstüchtige

* Herrn Prof. R. WAGNER möchten wir auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank für die Arbeitsmöglichkeit in seinem Institut und an der erwähnten Apparatur aussprechen.

** Den Herren Prof. HUECK, Chefarzt v. PRAUN und Prof. BURKHARDT sowie Prof. SINGER erlauben wir uns für die freundliche Überlassung des Untersuchungsmaterials aus dem jeweiligen Pathologischen Institut aufrichtig zu danken.

Gefäßwandmuskulatur der Bauchaorta in jungen Jahren und die im Alter im gleichen Bereich sehr viel stärker auftretende Arteriosklerose zu denken.

In Fortführung unserer Untersuchungen haben wir uns dann dem *morphologischen Substrat* zugewandt, dessen Strukturveränderung im Laufe des Lebens und bei Entwicklung eines Bluthochdruckes in irgendeinem Zusammenhang mit den dargestellten Elastizitätsveränderungen des Aortenwindkessels stehen muß: Der Einbau von muskulären und elastischen Elementen kennzeichnet nach ASCHOFF und OPPENHEIM¹ das Gefäßwandwachstum der ersten Lebensjahrzehnte. Zweifellos handelt es sich dabei um eine zunehmende Verstärkung des elastischen Widerstandes der Gefäßwand, die durch die pausenlose Belastung während des Lebens mit jedem Pulsschlag und den im Laufe der Jahre langsam steigenden Blutdruck hervorgerufen ist. Wie bei jedem elastischen Gewebe führt aber diese funktionelle Inanspruchnahme der Gefäßwand zu einem Nachlassen der ihr eigenen elastischen Eigenschaften; die Rückstellkraft des elastischen Gewebes ist nicht mehr groß genug, um nach der jeweils erfolgten Dehnung die Ausgangsgleichgewichtslage des gedehnten Körpers, also der Gefäßwand, wiederherzustellen. Äußerer Ausdruck dieser minderen Gefäßwandelastizität ist der ebenfalls mit dem Alter langsam größer werdende *Gefäßwandumfang*, die Ektasie. Reaktiv kommt es dann aber wiederum im Laufe von weiteren Jahren zur Einlagerung zahlreicher elastischer Fasern und vor allem kollagener Schichten, wobei letztere besonders im fortgeschrittenen Alter eindeutig vorherrschen. HUECK^{6, 7} faßt diese Änderung der Gefäßwandstruktur als einen Anpassungsvorgang insofern auf, als die im Laufe der Zeit abnehmende Elastizität der Gefäßwand — etwa vom 40. Lebensjahr ab — durch die Einlagerung kollagener Schichten erneut verstärkt und gesteigert wird. Verbunden damit ist die altersentsprechende Vergrößerung der *Gefäßwanddicke*, auf die HUECK^{6, 7}, SCHOENMACKERS¹⁶⁻¹⁸ und SELBERG¹⁹ früher schon hingewiesen haben. Weiter verknüpft damit ist aber auch vor allem in höherem Alter eine Minderung der Qualität und Leistungsfähigkeit (Dehnbarkeit!) der Gefäßwand, was strukturell-histologisch durch Abnahme der Elastinimprägnation, Risse und Lücken im elastischen Gewebe, Atrophie der Gefäßwandmuskulatur und Einlagerung von Fett und Hyalin zum Ausdruck kommt. Hyperplasie und degenerative Vorgänge können dabei einander ablösen und auch bedingen. Der strukturelle Umbau der menschlichen Gefäßwand läßt demnach mit zunehmendem Alter eine eindeutige Tendenz mit Atrophie der Gefäßwandmuskulatur, größerer Minderwertigkeit der elastischen und Vermehrung der kollagenen Fasern erkennen. Diese altersabhängige Veränderung der Gefäßwandstruktur ist mehr oder weniger im gesamten

menschlichen Gefäßsystem nachweisbar; sie kommt aber bei Untersuchung der Aorta besonders deutlich zum Vorschein, da sie einmal über einen vorwiegend elastischen *und* stärkeren muskulären Gefäßwandanteil verfügt und zum andern die Größenverhältnisse ein besonders eingehendes Studium der Wandstruktur ermöglichen.

Ergebnisse

Mit diesem kurz aufgezeigten, altersabhängigen Entwicklungsgang des strukturellen Aufbaues der Gefäßwand, mit dem sich ASCHOFF und OPPENHEIM¹, HUECK^{6,7} u. a. hinreichend auseinandergesetzt haben, sind zugleich zwei makro- und mikroskopisch meßbare und bereits angedeutete Veränderungen umrissen, die im Hinblick auf Ursache und Wirkung des Blutdruckgeschehens im Alter und beim Hochdruck eine wertvolle Ergänzung der bereits niedergelegten Ergebnisse bilden können: *Umfang* und *Dicke* der Wand des Aortenwindkessels und der unmittelbar abgehenden großen Gefäße. Nach Untersuchung der elastischen Eigenschaften der uns verfügbaren Aorten haben wir deshalb Umfang- und Dickenmessungen an 40 verwertbaren menschlichen Aorten durchgeführt, wobei wir aus den zu untersuchenden Aorten und anderen Gefäßstellen je einen Kreisring herausgeschnitten haben. Die Messung des jeweiligen Gefäßumfanges erfolgte dann mit einem gewöhnlichen Zentimetermaß, während die Gefäßwanddicke nach gebräuchlicher Fixierung und Einbettung mit Hilfe eines Ocular- und Objektmikrometers mikroskopisch festgelegt wurde. Wir haben uns dabei auf die Messung der Gefäßmedia beschränkt, da sie funktionell zweifellos die tragende Schicht der ganzen Gefäßwand darstellt. Die Gefäßintima zeigt demgegenüber zu häufig und zu schnell pathologische und postmortale Veränderungen, die das Messungsergebnis der Gefäßwanddicke verfälschen können. Die Adventitia kann schließlich schwer und kaum nachprüfbar abgegrenzt werden, da sie sich in das Gewebe der Umgebung ohne Übergang verliert. — Für die Messung von Umfang und Dicke der Gefäßwand wurden die bereits bei früheren Untersuchungen näher bezeichneten Stellen A₁, A₂, A₃ und A₄ für die Aorta, C, J und R für die Aa. carotis, iliaca und renalis verwendet, wie das aus der Abb. 1 hervorgeht.

Was die Zahl der in solcher Weise untersuchten Gefäße und der vorgenommenen Messungen anbetrifft, so sind wir uns durchaus bewußt, daß das verfügbare Untersuchungsmaterial allein nicht ausreichen würde, um bindende Schlüsse und weitreichende Folgerungen daraus zu ziehen; auch hätten für die Beurteilung der Gefäßumfang- und -dickenmaße zweckmäßigerweise Körpermaße und Konstitution des jeweiligen Aortenträgers Berücksichtigung finden müssen, was aber im Hinblick auf die geringe Zahl der untersuchten Gefäße wenig erfolgversprechend

erschien und daher unterlassen wurde. Wir sind aber von den physiologischen Experimenten ausgegangen und sehen in der pathologisch-anatomischen Untersuchung eine zusätzliche Möglichkeit unsere physiologischen Ergebnisse zu ergänzen und zu untermauern, die wir nicht missen möchten. Auch kann kein Zweifel darüber bestehen, daß trotz der verhältnismäßig geringen Anzahl morphologischer Messungen im Zusammenhang und unter Berücksichtigung der physiologischen Untersuchungsergebnisse durchaus aufschlußreiche Einzelheiten festgelegt und brauchbare Konsequenzen gezogen werden können. Es wird einer späteren Arbeit überlassen bleiben müssen, unabhängig von den experimentell-physiologischen Untersuchungsergebnissen das pathologisch-anatomische Untersuchungsmaterial hinreichend zu vervollkommen und in entsprechender Weise auszuwerten.

In Übereinstimmung mit früheren Aufgliederungen haben wir in Tabelle 1 und 2 die Umfang- und Dickenmaße der nicht ausgesuchten Alters- und Hochdruckaorten sowie der oben angeführten großen Arterien in die Altersgruppen von 40—50, 51—65 und 66 bis 85 Jahren aufgeteilt. Wir haben außerdem — wiederum in Anlehnung an frühere Gepflogenheiten — den durchschnittlichen Blutdruck und Mitteldruck jeder Altersgruppe errechnet, unter dem die jeweils in der betreffenden Altersgruppe zusammengefaßten Aorten zu Lebzeiten gestanden haben. Endlich wurden für jede Altersgruppe gesondert die Durchschnittswerte der dazugehörigen Umfang- und Dickenmaße angegeben. Für die Umfangmessungen ergeben sich bei der erwähnten Methodik keine größeren Schwierigkeiten. Anders ist dies bei den Dickenmessungen: Es ist bekannt, daß die Gefäßwanddicke bei ein und demselben Gefäßwandschnitt etwas variieren kann, was besonders für die mehr muskulären Arterien gilt. Wollte man hier nur einen Wert jeweils ablesen, so würden sich zweifellos Unstimmigkeiten einstellen, die die Brauchbarkeit und Vergleichbarkeit der erhaltenen Werte erheblich beeinträchtigen würden. Wir haben deshalb grundsätzlich bei jedem Gefäßwandschnitt aller untersuchten Gefäße 5 Dickenmessungen vorgenommen und das arithmetische Mittel daraus als verwertbare Gefäßwanddicke verzeichnet.

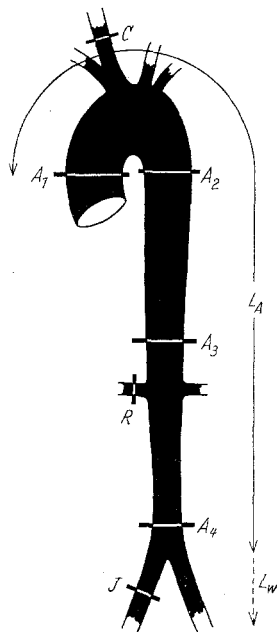


Abb. 1. Die Meß- und Abnahmestellen des Aortenwindkesselsystems

Tabelle 1. *Absolute Umfangmaße menschlicher Alters- und Hochdruckgefäße.*
(Umfangmaße in Millimeter)

Versuch Nr.	Altersgefäße							Versuch Nr.	Hochdruckgefäße						
	A ₁	A ₂	A ₃	A ₄	C	J	R		A ₁	A ₂	A ₃	A ₄	C	J	R
40—50 Jahre															
(3)	63	56	47	37	23	28	14	(2)	70	59	59	41	18	23	12
(8)	58	42	39	28	19	19	13	(17)	73	58	46	37	18	20	14
(14)	66	56	47	34	18	21	13	(25)	69	62	54	41	20	23	14
(16)	69	52	42	35	16	20	10	(26)	68	57	50	38	21	25	13
(23)	59	49	43	29	18	19	12	(48)	71	60	53	40	23	28	16
(38)	72	56	50	41	20	23	12	(60)	76	65	58	44	25	30	17
Durchschnitt	65	52	45	34	19	22	12		71	60	53	40	21	25	14
51—65 Jahre															
(4)	81	68	60	44	19	22	16	(7)	78	63	58	42	23	34	15
(10)	75	56	50	37	21	27	17	(9)	90	63	56	45	21	29	14
(15)	76	61	51	38	19	26	15	(11)	81	67	59	42	21	30	14
(18)	100	73	68	49	21	31	17	(12)	74	60	49	36	19	25	12
(34)	75	64	54	43	18	31	11	(19)	90	70	61	48	20	27	19
(59)	74	55	49	36	18	28	12	(20)	103	71	60	48	23	40	15
(70)	76	57	52	38	20	29	13	(39)	95	76	63	49	25	32	16
Durchschnitt	80	62	55	41	19	28	14		87	67	58	44	22	31	15
66—85 Jahre															
(6)	103	77	65	50	17	36	11	(1)	98	76	69	48	20	29	15
(22)	92	69	59	47	22	28	12	(5)	94	77	56	43	20	25	14
(27)	98	89	65	55	24	30	13	(13)	105	86	68	49	23	36	17
(32)	106	71	60	44	25	29	11	(31)	104	77	70	46	29	39	16
(35)	108	85	80	52	26	31	18	(33)	91	68	58	42	25	30	16
(42)	90	68	56	41	20	25	15	(36)	98	66	57	42	23	27	13
(53)	94	70	57	43	22	28	15	(37)	97	68	59	45	26	27	18
Durchschnitt	99	75	63	47	22	29	14		98	74	62	45	24	30	16

Es fällt unbedingt auf, daß die dargestellten Gefäßumfangzahlen und vor allem die Durchschnittswerte der einzelnen Altersgruppen trotz der unterschiedlichen Gefäßdimensionen und des nicht sehr großen Untersuchungsmaterials eine eindeutige Tendenz zeigen: An übereinstimmenden Gefäßmeßstellen nehmen die Gefäßumfangzahlen mit dem Alter zu. Wir haben gleichzeitig zahlenmäßig die entsprechenden Werte von Hochdruckaorten und drei größeren Arterien hinzugefügt, die wiederum gegenüber den gleichaltrigen Normaldruckarterien einen größeren Umfangwert aufweisen. Weiter läßt sich nachweisen, daß die durchschnittliche prozentuale Umfangdifferenz zwischen Hochdruck- und Normaldruckarterien mit fortschreitendem Alter abnimmt. Es ist offenbar nicht gleichgültig, wie die Gefäßwand strukturell beschaffen war, auf die ein sich entwickelnder Hochdruck einwirkt. Es liegt der Gedanke nahe, daß die jugendlichere und darum dehnbarere Gefäßwand dem Bluthochdruck mehr nachgibt und deshalb zunächst mehr ektatisch

Tabelle 2. *Absolute Wanddickenmaße menschlicher Alters- und Hochdruckgefäße.*
(Dickenmaße in Millimeter; die Versuchsnummern entsprechen der Tabelle 1)

	Altersgefäße					Hochdruckgefäße				
	A ₁	A ₃	C	J	R	A ₁	A ₃	C	J	R
	40—50 Jahre RR: 124/83; $P_m = 104$					40—50 Jahre RR: 189/113; $P_m = 151$				
	1,43	1,08	0,61	0,43	0,32	1,61	1,26	0,67	0,51	0,46
	1,19	0,87	0,58	0,45	0,28	1,54	1,27	0,79	0,63	0,51
	1,4	0,98	0,57	0,46	0,26	1,33	1,19	0,77	0,54	0,34
	1,36	1,05	0,66	0,52	0,3	1,4	1,12	0,7	0,6	0,37
	1,33	0,94	0,62	0,47	0,29	1,47	1,22	0,76	0,62	0,3
	1,5	1,15	0,71	0,5	0,33	1,36	1,12	0,71	0,55	0,38
Durchschnitt	1,37	1,01	0,62	0,47	0,29	1,45	1,19	0,73	0,57	0,39
	51—65 Jahre RR: 127/85; $P_m = 106$					51—65 Jahre RR: 205/113; $P_m = 159$				
	1,36	1,01	0,63	0,49	0,27	1,71	1,22	1,04	0,71	0,52
	1,5	1,05	0,69	0,63	0,37	1,65	1,26	0,98	0,67	0,51
	1,47	0,98	0,76	0,66	0,29	1,57	1,24	1,07	0,68	0,51
	1,57	1,22	0,77	0,47	0,34	1,61	1,23	0,95	0,63	0,46
	1,36	1,01	0,67	0,47	0,35	1,64	1,08	0,87	0,6	0,43
	1,43	1,08	0,71	0,55	0,33	1,4	1,15	0,98	0,61	0,39
	1,4	1,01	0,72	0,51	0,32	1,5	1,12	0,89	0,65	0,45
Durchschnitt	1,44	1,05	0,71	0,54	0,32	1,58	1,19	0,97	0,65	0,47
	66—85 Jahre RR: 134/78; $P_m = 106$					66—85 Jahre RR: 201/101; $P_m = 151$				
	1,33	1,05	0,71	0,51	0,39	1,75	1,33	0,94	0,68	0,46
	1,57	1,05	0,84	0,52	0,43	1,54	1,12	0,85	0,61	0,43
	1,47	1,01	0,79	0,5	0,37	1,68	1,3	1,0	0,79	0,52
	1,5	1,08	0,82	0,55	0,4	1,5	1,29	1,09	0,63	0,47
	1,64	1,19	0,91	0,58	0,38	1,61	1,36	0,95	0,71	0,38
	1,68	1,19	0,89	0,57	0,35	1,64	1,26	0,98	0,7	0,4
	1,71	1,26	0,9	0,58	0,38	1,43	1,19	0,88	0,66	0,59
Durchschnitt	1,56	1,12	0,84	0,54	0,39	1,59	1,26	0,96	0,68	0,46

wird als es unter vergleichbaren Verhältnissen beim älteren Gefäß der Fall sein kann. Die Hyperplasie der kollagenen Schichten zur Steigerung des elastischen Widerstandes muß sich beim jugendlichen Gefäß unter auftretenden Hochdruckbedingungen überhaupt erst entwickeln, während bei älteren Gefäßen kollagene Fasern nur vermehrt eingelagert zu werden brauchen. — Der Überblick über die von uns in Tabelle 2 zusammengestellten Dickenmaße von Alters- und Hochdruckgefäßen ergibt ebenfalls unverkennbar eine zunehmende Gefäßwanddicke mit dem Alter und beim Hochdruck. Auch läßt sich in der Jugend eine prozentual größere Dickenzunahme der Hochdruckgefäße gegenüber den vergleichbaren gleichaltrigen Normaldruckarterien nachweisen, wie wir es in ähnlicher Weise bei den Umfangmessungen gesehen haben. Die

Reaktion des stärker ektatischen jugendlichen Gefäßes auf den Hochdruck ist offenbar nachhaltiger und ausgiebiger. Auf kleinere Ungereimtheiten in diesem Zusammenhang werden wir noch zu sprechen kommen.

Tabelle 3. *Absolute und relative Gewicht- und Dickenbestimmungen bei Alters- und Hochdruckherzen.*

(HG = Herzgewicht, KG = Körpergewicht,
HD = Herzwanddicke)

	Altersherzen			Hochdruckherzen		
	HG (g)	HG (g) KG (kg)	HD (mm)	HG (g)	HG (g) KG (kg)	HD (mm)
40—50 Jahre						
	290	6,7	11	370	5,1	15
	270	5,8	11	370	6,2	13
	340	6,6	14	460	10,9	16
	200	4,3	11	350	5,0	16
	280	4,9	12	430	6,7	17
	270	3,8	13	380	6,3	14
Durchschnitt	275	5,3	12	393	6,7	15
51—65 Jahre						
	350	5,6	15	430	6,3	21
	260	4,3	13	360	6,8	14
	240	5,2	10	510	6,5	18
	320	5,2	15	410	8,3	14
	260	6,0	13	540	5,4	16
	350	5,8	14	610	7,2	20
	340	5,5	12	420	5,9	18
Durchschnitt	303	5,4	13	468	6,6	17
66—85 Jahre						
	300	5,8	11	400	5,2	15
	350	7,4	13	410	7,8	16
	420	8,2	14	400	6,4	16
	240	3,5	14	440	7,8	23
	310	6,4	12	420	5,8	13
	300	5,6	12	430	5,5	19
	340	5,7	14	440	6,5	18
Durchschnitt	323	6,1	13	420	6,4	17

An der grundsätzlichen Tendenz zur Vergrößerung von Umfang und Dicke der Gefäßwand mit zunehmendem Alter und beim Hochdruck kann aber auf Grund des gebotenen Zahlenmaterials kein Zweifel bestehen, womit trotz des nicht sehr großen Untersuchungsmaterials gleichartige Gedanken von SCHOENMACKERS¹⁶⁻¹⁸ und SELBERG¹⁹ bestätigt werden können.

Nach Untersuchung der elastischen und morphologischen Eigenschaften der Aortenwand wenden wir uns den Veränderungen des Herzens unter Hochdruckbedingungen zu, da im Hinblick auf die funktionelle Einheit von Herz und Gefäßsystem auch hier meß- und wägbare Veränderungen zu erwarten sind. Wir haben zu diesem Zweck das absolute und rela-

tive, auf das Körpergewicht bezogene Herzgewicht sowie die Herzwanddicke von den Leichen bestimmt, deren Aorten und größere Arterien wir schon zu Umfang- und Dickenmessungen herangezogen hatten. In der folgenden Tabelle 3 sind wiederum nach Altersgruppen und in der gleichen Reihenfolge der Versuchsnummern wie in Tabelle 1 und 2 geordnet die absoluten und relativen Herzgewichte sowie die Herzwanddicke aufgeführt. Das relative Herzgewicht wurde nach der Formel „Herzgewicht (g)/Körpergewicht (kg)“ gewonnen, während der

Wert der aufgezeichneten Herzmuskeldicke das arithmetische Mittel aus Vorder- und Hinterwanddicke des linken Herzventrikels darstellt.

Wie bei den Messungen von Gefäßumfang und -wanddicke ergibt sich auch aus dieser Zusammenstellung, daß das absolute und relative Herzgewicht ebenso wie die Wanddicke des linken Ventrikels mit dem Alter und beim Hochdruck größer werden. Besonders eindrucksvoll sind in diesem Sinn wieder die Durchschnittswerte der einzelnen Altersgruppen. Gegenüber den Herzgewichten von LINZBACH¹⁴ und SELBERG¹⁹ überrascht allerdings unter den Altersherzen die verhältnismäßig starke Gewichtszunahme im hohen Alter, die bei den genannten Autoren an Hand eines größeren Untersuchungsmaterials nicht in diesem Ausmaß zur Geltung kommt. Der Altersgang der Hochdruckherzen ist demgegenüber überhaupt rückläufig (relative Herzgewichte!), was wohl mit der abnehmenden Vitalität und Agilität des alternden Hochdruckherzens zusammenhängt. Wir wissen zwar, daß diese morphologischen Herzveränderungen im Alter und unter Hochdruckbedingungen grundsätzlich bekannt sind (LINZBACH¹⁴, SCHOENMACKERS¹⁶⁻¹⁸, SELBERG¹⁹), wollten aber doch zur Abrundung des Gesamtbildes auf die Wiedergabe dieser Werte nicht verzichten, zumal wir das jeweils dazugehörige Aortenwindkesselsystem eingehend voruntersucht hatten.

Besprechung der Ergebnisse

Auf Grund unserer physiologischen Untersuchungen mit Volumen- und Umfangmessungen bei bekanntem Innendruck des Aortenrohres kamen wir zu dem Ergebnis, daß mit dem Alter und besonders beim Hochdruck die Elastizität des Aortenwindkessels zu-, seine Dehnbarkeit also abnimmt. Wir haben schon in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß zufolge der dadurch insuffizienten Aortenwindkesselfunktion die Beschleunigungsarbeit des Herzens größer werden muß; gleichzeitig wurde jedoch betont, daß diese Beschleunigungsarbeit mit 0,00057 mkg/Systole gegenüber der Druckarbeit des Herzens mit einem physiologischen Wert von 0,14 mkg/Systole auch bei erheblicherer Vergrößerung der ersteren morphologisch kaum ins Gewicht fallen wird.

Beim Studium des morphologischen Substrates, das diesen Elastizitätsveränderungen des Aortenwindkessels zugrunde liegt, haben wir trotz des nicht umfangreichen Untersuchungsmaterials zahlenmäßig nachweisen können, daß unter Hochdruckbedingungen nicht nur die Elastizität des Aortenrohres gegenüber vergleichbaren, gleichaltrigen Arterien zunimmt, sondern auch Gefäßumfang, Herzgewicht und Wanddicke von Herz und Arterien gesetzmäßig größer werden. Als „arterio-kardiale Hypertrophie“ bezeichnet J. SCHOENMACKERS¹⁶⁻¹⁸ dieses morphologische Substrat der Hypertonie und betont, daß die

Arterienhypertrophie beim Hochdruck durch Messung bis in die kleinsten Arterienäste sichergestellt ist. Allerdings fügt er hinzu, daß es bei der Beurteilung von Herz- und Gefäßwandveränderungen nicht allein genügt die absoluten Maße und Gewichte festzulegen, sondern das Beziehungssystem immer berücksichtigt werden muß, um eventuelle Dysharmonien feststellen zu können. In diesem Sinn kommt er weiter zu der Überzeugung, daß zwar auf die absoluten Maße von Gefäßumfang und -dicke nicht verzichtet werden kann, daß diese absoluten Werte aber nicht ausreichen, definitive Aussagen über den Zustand des



Abb. 2. Gefäße gleicher Kreisringfläche und funktionierender Masse mit und ohne Dehnung (nach SCHOENMACKERS)

untersuchten Gefäßes oder Gefäßsystems zu machen. SCHOENMACKERS illustriert diesen Einwand in nebenstehender, schematischen Abb. 2, wo zwar die von ihm sog. „funktionierende Masse“ (= Dicke mal Umfang) einer Kreisringfläche gleich groß ist, Umfang und Dicke des Gefäßes aber völlig verschiedene, absolute Werte aufweisen. Dieser schematisch dargestellten Verschiedenheit würde unter

Kreislaufverhältnissen etwa ein plötzlicher und hoher Blutdruckanstieg entsprechen, der trotz gleichbleibender Kreisringfläche sofort das Verhältnis der Lichtung zur Wanddicke des Gefäßes grundlegend verändern würde. Aus diesem Beispiel ist jedenfalls unschwer zu ersehen, daß etwa eine Hypertrophie der Gefäßwand nicht allein durch deren Dickenzunahme, sondern nur unter Berücksichtigung der funktionierenden Masse festgestellt werden kann.

Nun darf man aber nicht vergessen, daß im allgemeinen jede Art von Hochdruck sich verhältnismäßig langsam entwickelt und daß Herz und Gefäßsystem genügend Zeit haben werden, reaktiv sich entsprechend umzugestalten. Erst spät wird nämlich die Harmonie des Kreislaufes und damit das normale Verhältnis zwischen funktioneller und morphologischer Grundlage gestört und die Patienten gehen nicht selten an interkurrenten Krankheiten zugrunde. Wir werden demnach mit der Hypertrophie von Herz und Gefäßsystem bei bestehendem Hochdruck die funktionelle und morphologische Harmonie meist längst wiederhergestellt finden, wenn wir uns post mortem zur Untersuchung des Gefäßsystems anschicken. Auch SCHOENMACKERS vertritt dazu die Meinung, daß sich in dem völlig entspannten Zustand der Gefäße nach dem Tod die Größen von Querschnitt, Umfang und Dicke immer proportional der funktionierenden Masse verhalten. In gleicher Weise geht aus den Tabellen SELBERGS¹⁹ hervor, daß die Kurven der Aortenweite und -dicke weitgehend synchron verlaufen. Endlich konnten O. FRANK² und M. HOCHREIN³⁻⁵ in Belastungsversuchen an Leichen-aorten feststellen, daß das Verhältnis von Dicke/Radius der Aorta bei 0 mm Hg sich mit dem Alter kaum ändert.

Um auch zu diesem Fragenkomplex einen Beitrag zu liefern, haben wir in Tabelle 4 die funktionierenden Massen unserer Durchschnittswerte von Gefäßumfang und Wanddicke in Tabelle 1 und 2 in den einzelnen Altersgruppen errechnet und zum Abdruck gebracht.

Noch einprägsamer als an den absoluten Maßen des Gefäßumfanges und der Wanddicke kann hier prinzipiell eine Vergrößerung der funktionierenden Masse im Alter und unter Hochdruckbedingungen festgestellt werden. Im Gegensatz zu den erwähnten Umfang- und Dickenwerten in der Altersgruppe von 66—85 Jahren, wo die durchschnittlichen Alterswerte etwas höher als die Hochdruckwerte der untersuchten Gefäße lagen, finden wir hier infolge der größeren Dicke der Hochdruckgefäße keine Ausnahme mehr. Überhaupt scheint für die Zunahme der funktionierenden Masse bei den Hochdruckgefäßen mehr die Verdickung der Wand als die Vergrößerung des Umfanges eine Rolle zu spielen. An Hand der Werte der funktionierenden Masse, die jeweils als zuverlässigstes Maß für die funktionelle Beanspruchung angesehen werden kann, ist weiter zu zeigen, daß die Gefäßwandhypertrophie unter Hochdruckverhältnissen in jugendlicheren Jahren erheblich stärker sich einstellt als dies in späteren Jahren der Fall ist. Was wir also bei den absoluten Maß-

Tabelle 4. *Durchschnittswerte der funktionierenden Massen, berechnet nach den Durchschnittswerten von Umfang und Dicke in Tabelle 1 und 2*

	Alters- gefäße mm ²	Hochdruck- gefäße mm ²
40—50 Jahre		
A ₁	89,05	102,95
A ₃	45,45	63,07
C	11,78	15,33
I	10,34	14,25
R	3,48	5,46
51—65 Jahre		
A ₁	115,2	137,46
A ₃	57,75	69,02
C	13,49	21,34
I	15,12	20,15
R	4,48	7,05
66—85 Jahre		
A ₁	154,44	155,82
A ₃	70,56	78,12
C	18,48	23,04
I	15,66	20,4
R	5,46	7,36

werten von Umfang und Dicke, teilweise nur andeutungsweise, feststellen konnten, liegt hier klar zutage. Das Gewebealter der Gefäßwand bestimmt ganz offenbar seine Reaktionsfähigkeit. Dem entspricht der Nachweis von SCHOENMACKERS¹⁶⁻¹⁸, daß die jugendlicheren Gefäße bei gleicher relativer Belastungserhöhung, etwa bei Entwicklung eines Hochdruckes, wesentlich schneller und schwerer hypertrophieren als die Gefäßwand in höherem Alter.

Die allgemeine *arterio-kardiale Hypertrophie* im Sinne SCHOENMACKERS' ist als Folge eines Bluthochdruckes, gleich welcher Genese, anzusehen, wobei diese allgemeine Gefäßwandhypertrophie im Gegensatz zu arteriosklerotischen Veränderungen mikroskopisch bis in die kleinsten Arterien nachgewiesen werden kann. Die morphologische Scheidung klinisch zu trennender Hochdruckformen ist nach unseren Untersuchungsergebnissen nicht möglich. Sie erscheint uns aber auch

nicht erreichbar, da die Elastizitätsuntersuchungen von Hochdruck-aorten ebenfalls keine signifikante Unterscheidungsmöglichkeit ergeben haben, die es erlauben würde, etwa eine untersuchte Aorta nach dem Verlauf ihrer Volumenelastizitätsmodulkurve als essentiell oder renal hypertonen Ursprunges zu charakterisieren. — Ebenso wie es mit zunehmendem Alter durch die zeitbedingte Abnutzung der pausenlos belasteten Gefäßwand über ein vorübergehendes Nachlassen der Elastizität mit Gefäßumfangvergrößerung zur Dickenzunahme und Vermehrung der funktionierenden Masse im Laufe der Jahre kommt, bildet sich durch die Gefäßüberlastung beim Hochdruck die Hypertrophie an Herz und arteriellem System gleichzeitig aus. Gefäßumfangzunahme mit folgender reaktiver Vergrößerung von Wanddicke und funktionierender Masse durch Einlagerung ausgedehnter elastischer und vor allem kollagener Schichten führen im Alter und besonders beim Hochdruck weiter zu einer merklichen Erhöhung der Elastizität; der fibröse Gefäßwandumbau (KANI⁸, ROESSLE¹⁵) endet in einer allgemeinen Hypertrophie der Wandung des gesamten arteriellen Systems. Die funktionelle Bedeutung der Arterienhypertrophie bei der Entwicklung einer Hypertonie liegt zweifellos in der Erhöhung des elastischen Widerstandes, womit auf der anderen Seite eine Minderung der Windkesselfunktion der Aorta in Kauf genommen wird. Die immer nachzuweisende Herzhypertrophie erscheint dann zur Überwindung des im Gefäßsystem herrschenden peripheren Widerstandes beim Hochdruck und Aufrechterhaltung einer ausreichenden Durchblutung der Peripherie erforderlich.

Die von uns in der 2. Serie untersuchten Hochdruckfälle — überwiegend essentielle Hypertoniker — zeigten durchweg die arterielle Hypertrophie kombiniert mit einer mehr oder weniger schweren Arteriosklerose des Aortenwindkessels. Eine gewisse Kausalität kann hier sicher nicht von der Hand gewiesen werden, wobei HUECK^{6,7}, ROESSLE¹⁵ u. a. auf den für die Gefäßwand destruierenden Einfluß des hohen Blutdruckes verweisen, der die Schichten und Netze der Gefäßwand lockert, die Ernährung stört und so degenerativen und entzündlichen Gefäßwandprozessen mit arteriosklerotischen Veränderungen Vorschub leistet (LINZBACH¹⁴). Damit in Übereinstimmung fand SCHOENMACKERS¹⁸ quantitativ und qualitativ morphologisch reine Formen der arteriokardialen Hypertrophie fast ausschließlich bei dem Hochdruck jugendlicher Nephritiker, dessen kurze und maligne Verlaufsform offenbar zeitlich zur Entwicklung einer stärkeren Arteriosklerose nicht ausreicht.

Literatur

- ¹ ASCHOFF, L., u. H. OPPENHEIM: Frankf. Z. Path. 21 (1918). — ² FRANK, O.: Z. Biol. 71, 255 (1920); 88, 105 (1928); 90, 405 (1930). — ³ HOCHREIN, M.: Arch. exper. Path. u. Pharmacol. 119, 193 (1926). — ⁴ HOCHREIN, M.: Münch. med.

Wschr. **1926**, 1512; **1936**, 1548. — ⁵ HOCHREIN, M.: Z. Kreislaufforsch. **32**, 836, (1940). — ⁶ HUECK, W.: Münch. med. Wschr. **1920**, 535, 573, 606. — ⁷ HUECK, W.: Morphologische Pathologie. Leipzig 1937. — ⁸ KANI, J.: Virchows Arch. **201**, 45 (1910). — ⁹ KARNBAUM, S.: Innendruckabhängige Umfangmessungen bei Alters- und Hochdruckaorten. Im Druck. — ¹⁰ KARNBAUM, S.: Kreislaufanalytische Untersuchungen der Aortenwindkessel-elastizität im Alter. Im Druck. ¹¹ KARNBAUM, S.: Kreislaufanalytische Untersuchungen der Aortenwindkessel-elastizität beim Hochdruck. Im Druck. — ¹² KARNBAUM, S., u. M. SPERLING: Druck-Volumen-Diagramme thorakaler Hochdruckaorten. Im Druck. — ¹³ KARNBAUM, S., u. M. SPERLING: Die elastischen Eigenschaften ganzer menschlicher Hochdruckaorten. Im Druck. — ¹⁴ LINZBACH, A. J.: Virchows Arch. **311**, 432 (1947); **314**, 534 (1949). — ¹⁵ ROESSLE, R.: Münch. med. Wschr. **1910**, 933. — ¹⁶ SCHOENMACKERS, J.: Ärztl. Forsch. **2**, 19, 337 (1948). — ¹⁷ SCHOENMACKERS, J.: Z. Kreislaufforsch. **38**, 321 (1949). — ¹⁸ SCHOENMACKERS, J.: 15. Tagg Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 1949, S. 124. — ¹⁹ SELBERG, W.: Beitr. path. Anat. **111**, 165 (1951). ²⁰ WAGNER, R., u. E. KAPAL: Z. Biol. **104**, 169 (1951); **105**, 263 (1952).

Dr. SEBASTIAN KARNBAUM, Chirurgische Klinik der Universität, München,
Nußbaumstraße 20
