

DIE HYPERTONIEKRANKHEITEN

DR. ESKIL KYLIN

 Springer

DIE HYPERTONIEKRANKHEITEN

VON

DR. ESKIL KYLIN

DIREKTOR DES MILITÄRKRANKENHAUSES · ZUGLEICH
DER INNEREN ABTEILUNG DES BEZIRKSKRANKENHAUSES
IN EKSJÖ · SCHWEDEN

MIT 22 ABBILDUNGEN



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1926

ISBN 978-3-662-36092-7 ISBN 978-3-662-36922-7 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-662-36922-7

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALFEN.

COPYRIGHT 1926 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1926
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1926

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER UND FREUND
HERRN PROFESSOR **DR. H. CH. JACOBÆUS**
STOCKHOLM
EHRERBIETIGST ZUGEEIGNET

Vorwort.

Den ehrenvollen Auftrag des Verlages JULIUS SPRINGER in Berlin, unsere derzeitigen Kenntnisse über die Blutdrucksteigerung und die Hypertoniekrankheiten in einem Buch zusammenzufassen, habe ich gern angenommen. Während der Zeit von beinahe 3 Jahren, die verfließen sind, seit ich meine Arbeit „Klinische und experimentelle Studien über die Hypertoniekrankheiten“ abgeschlossen habe, sind viele wichtige Untersuchungen auf dem Gebiete der Hypertonie veröffentlicht worden. Durch die Resultate dieser Arbeiten wurden meine früheren Untersuchungen bestätigt und in der allgemeinen Auffassung über die Hypertoniefrage hat sich ein bedeutender Umschwung vollzogen. Die Ansichten, die ich in der eben erwähnten Arbeit vorgelegt hatte, dürften der klinischen Anschauungsweise jetzt nicht mehr so fremd sein. Im Gegenteil, das Wesentliche meiner damaligen Darstellung wird jetzt mehr und mehr als berechtigt anerkannt.

Die Aufteilung und Gruppierung der Hypertoniekrankheiten, die ich in dieser Arbeit als das Fundamentale vorlegte, bildete auch den Hauptpunkt in VOLHARDS Wiener Referat, das gerade unmittelbar vor dem Herauskommen meiner Arbeit erstattet wurde. Die Auffassung, daß die eine Hypertonieform, diejenige, die sich gleichzeitig durch Anzeichen diffuser Capillarschäden kennzeichnet (die sog. akute Glomerulonephritis und die Graviditätshypertoniekrankheit), eine primäre, diffuse Gefäßerkrankung vorstellt, welcher die Nierenkrankheit koordiniert ist, wird nunmehr allgemein anerkannt. Die einfache Arterienhypertonie, bei welcher Anzeichen von Capillarschäden fehlen, wird als eine funktionelle Gefäßkrankheit aufgefaßt. Nur ROMBERG huldigt weiter der alten Auffassung von der renalen Genese dieser Krankheit. Neue, bisher noch nicht veröffentlichte Forschungen von meinen Mitarbeitern und mir bekräftigen die Richtigkeit der modernen Anschauung.

Die nun abgeschlossene Arbeit bildet eine vollständige Umarbeitung und Erweiterung meiner oben erwähnten. Um das Buch im Rahmen des vom Verlage angegebenen Umfanges zu halten, mußte ich davon absehen, alles aus der reichhaltigen Literatur zu zitieren, die in den letzteren Jahren emporgeschossen ist. Ich konnte nur diejenigen Verfasser erwähnen, deren Arbeiten in einer oder der anderen Beziehung bahnbrechender Natur waren. In dem Literaturverzeichnis am Schlusse der Arbeit findet sich die gesamte Literatur aufgenommen, soweit sie bei Ausarbeitung dieses Buches in Betracht gezogen ist.

In diesem Buche habe ich die Graviditätshypertoniekrankheiten nicht bearbeitet. Da ich als Arzt für innere Krankheiten nicht persönliche Erfahrung von dieser Graviditätshypertoniekrankheit habe,

wollte ich nicht über dieses Gebiet berichten. Ich habe indessen die Absicht, in einer eventuellen späteren Auflage dieses Kapitel einem Mitarbeiter von diesem Fach zu überlassen.

Besonders berücksichtigt wurde unser gegenwärtiges Wissen und die Problemstellung hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese der Hypertoniekrankheiten. Der Therapie dagegen, die noch sehr wenig aktiv ist, habe ich keinen so großen Raum gewidmet.

Wenn diese Zusammenstellung dazu beitragen kann, die Forschung auf dem Gebiete der Hypertoniekrankheiten anzuregen, würde es mir eine besondere Genugtuung bereiten.

Eksjö, im Januar 1926.

E. KYLIN.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Das normale Verhalten des Blutdruckes	1
A. Der arterielle Blutdruck	1
1. Kritik über die Technik der Blutdruckmessung	2
2. Die Normalwerte des systolischen arteriellen Blutdruckes	8
a) Tagesvariationen S. 8. — b) Die Altersschwankungen des systolischen Blutdruckes S. 10. — c) Normale Grenzwerte S. 12.	
3. Der diastolische Druck	14
B. Der Capillardruck	15
1. Die unblutige Methode	15
a) KYLINS Capillardruckapparat S. 17. — b) Die Technik für die Bestimmung des Capillardruckes S. 17. — c) Fehlerquellen S. 18.	
2. Die blutige Methode	20
3. Kritik der verschiedenen Methoden für die Bestimmung des Druckes des Blutes in den Capillaren	21
Wo in der Gefäßbahn wird der Druck bestimmt?	23
4. Vom wirklichen Druck des Blutes in den Capillaren	24
5. Die physiologischen Werte für den capillarischen Kompressionsdruck nach KYLINS Methode	24
6. Die Abhängigkeit des capillarischen Kompressionsdruckes von dem hydrostatischen Druck	27
7. Die Tagesschwankungen des Capillardruckes	28
II. Die klinische Einteilung der Hypertonielerkrankheiten	30
A. Ätiologie	34
B. Pathogenese	37
1. Gibt die Capillarskopie Anhaltspunkte für die Annahme einer primären Capillaraffektion?	38
2. Ödemstudien bei sog. akuter Glomerulonephritis	42
3. Messung des Capillardruckes nach KYLIN	43
4. Welche Symptome treten bei sog. akuter Glomerulonephritis am frühesten auf?	45
5. Der Zusammenhang zwischen Hypertonie und Nierenschaden	48
Schlußfolgerungen	54
III. Essentielle Hypertonie	65
A. Symptomatologie	65
Die subjektiven Symptome	65
Die objektiven Symptome	67
1. Die Blutdrucklabilität und die Tagesvariationen	67
2. Essentielle Hypertonie und herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz	75
3. Der Calcium- und Kaliumgehalt bei essentieller Hypertonie	81

	Seite
4. Der Umsatz der Harnsäure bei essentieller Hypertonie	86
5. Die Blut-Cholesterin-Spiegel bei der essentiellen Hypertonie . .	86
6. Über die Reaktion und Reaktionsweise bei der essentiellen-Hyper- tonie	88
a) Die Adrenalinreaktion S. 88. — b) Die Wärme- und Kälte- reaktion S. 92. — c) Prüfung der Gefäße nach WESTPHAL und LANGE S. 93.	
7. Die Nierensymptome.	94
8. Die Herzsymptome	94
B. Ätiologie und Pathogenese	95
C. Der Verlauf der essentiellen Hypertoniekrankheit	101
D. Therapie	101
IV. Capillaropathia acuta universalis. Die sog. akute Glomerulo- nephritis	103
A. Ätiologie	103
B. Pathogenese	107
C. Über das pränephrische Stadium der Glomerulonephritis	112
D. Symptomatologie und Krankheitsverlauf	114
1. Das Verhalten des Blutdruckes während des Verlaufes	115
2. Über den sonstigen Krankheitsverlauf, besonders im Hinblick auf das Verhalten des Blutdruckes während des letzten Stadiums der akuten Glomerulonephritis	119
3. Therapie	120
V. Die permanenten Hypertonien	122
A. Ätiologie der Blutdrucksteigerung	123
1. Tierexperimentelle Versuche	124
a) Nierenexstirpation S. 124. — b) Intravenöse Injektion von im Urin normal vorkommenden Stoffen S. 126.	
2. Klinische Untersuchungen	127
3. Über das Vorkommen von Adrenalin im Blute bei Hypertonikern	135
4. VOLHARDS Reflextheorie	136
B. Symptomatologie.	141
1. Die Blutdrucksteigerung	141
2. Die Symptome des Nierenschadens	143
3. Die Ödeme	143
4. Veränderungen des Augenhintergrundes	143
C. Prognose und Therapie	143
Literaturverzeichnis	145
Sachverzeichnis.	164

I. Das normale Verhalten des Blutdruckes.

A. Der arterielle Blutdruck.

Die Forschungen der letzten Jahre haben uns immer eindringlicher gelehrt, daß die vegetativen Funktionen des menschlichen Organismus in gewisser Weise abgepuffert sind. So wissen wir, daß Blutzucker, Blutcalcium, Blutkalium und andere organische und anorganische Bestandteile des Blutes sich normal innerhalb einer bestimmten, stark begrenzten Variationsbreite halten. Ebenso wie sich der Organismus dadurch in einem Zustande von Isoionie befindet, herrscht aber bekanntlich auch eine gewisse Konstanz der Körpertemperatur, welcher normalerweise nur sehr unbedeutende Schwankungen zeigt. Geradeso verhält es sich auch mit dem arteriellen Blutdruck und dem sog. Capillardruck.

Um die obengenannten Verhältnisse feststellen zu können, waren zuverlässige technische Hilfsmittel erforderlich, z. B. zur Bestimmung des Blutzuckergehaltes, der Wasserstoffionenkonzentration im Blute, der Temperatur usw. Unsere diesbezüglichen Untersuchungsmethoden müssen mit sehr kleinen Fehlerquellen arbeiten, um konstatieren zu können, wie genau die betreffenden vegetativen Funktionen abgegrenzt sind.

Für gewisse von diesen Untersuchungstechniken sind wir zweifellos zu einer Methodik gelangt, die hinreichend genau ist, um unsere Forderungen zu erfüllen. So verhält es sich z. B. betreffs der Blutzucker-, Blutcalcium-, Blutkalium-, Blut-P_H-, Temperatur-, Capillardruckbestimmungen, sowie betreffs mehrerer anderer Untersuchungsmethoden. Wenn es sich dagegen um die Bestimmung des arteriellen Blutdruckes handelt, so war es damit nicht so gut bestellt, und wir konnten in dieser Beziehung die technischen Schwierigkeiten nicht so überwinden, daß wir eine Untersuchungsmethode erhalten hätten, welche den Bedürfnissen entspricht.

Unter krankhaften Verhältnissen verliert der menschliche Organismus das Vermögen, die vegetativen Funktionen innerhalb der von der Natur bestimmten Grenzen zu halten.

Die Organe, welche unser Körper besitzt, um alle diese vegetativen Funktionen so gut äquilibriert zu halten, als es für den Organismus erforderlich ist, damit das ganze komplizierte System der Maschinerie ohne Störungen im Gange bleiben kann, sind uns noch nicht hinreichend bekannt. Daß in den zentralsten, den vom onto- und phylogenetischen Standpunkt ältesten Teilen des Gehirns, den großen grauen Ganglien

neurogene Zentren für die Aufrechterhaltung dieser Funktionen existieren, daß zeigen uns die epochemachenden Arbeiten von KREHL, DRESEL, L. R. MÜLLER und seinen Schülern, u. a. Daß die innersekretorischen Drüsen denselben Zwecken dienen, ersehen wir aus den Störungen, welche gewisse Krankheiten dieser Drüsen mit sich bringen; so ist eine Störung der Insulinsekretion mit einer krankhaften Veränderung des Blutzuckerspiegels verbunden; die Basedowkrankheit meist mit einer Störung der Temperaturregulierung; eine Affektion des hinteren Lappens der Hypophyse mit einer Änderung der Salzkonzentration im Urin.

Wir wissen nunmehr auch, daß die anorganischen Salze eine hervorragende Rolle für die Einstellung der biochemischen Vorgänge spielen. Der erste, der auf dieses Verhalten aufmerksam gemacht hat, war JAQUES LOEB, der durch Experimente mit Seeigeleiern nachwies, daß solche in unbefruchtetem Zustand durch Veränderung des Salzgehaltes zur Entwicklung gebracht werden können. Später haben besonders KRAUS und seine Mitarbeiter (S. G. ZONDEK, ARNOLDI, WOLLHEIM, DRESEL u. a.) gezeigt, welche Bedeutung gewisse anorganische Salze für die Zelle und die Zellfunktion haben. Durch Änderung der Konzentration verschiedener Salze wird die Reaktion der Zellen in verschiedener Weise modifiziert. Der Sauerstoffverbrauch ändert sich, die Aciditätsverhältnisse ändern sich und die Reaktion auf Reizungen wird kräftiger oder geringer oder sogar invertiert.

Durch Untersuchungen von H. ZONDEK und von KYLIN wurde ferner festgestellt, daß die Hormonwirkung in einem engen Zusammenhang mit der Elektrolytenwirkung steht. So verstärkt z. B. das Ca-Ion die Adrenalinwirkung, während das K-Ion die Insulinwirkung verstärkt.

An der Klinik KRAUSS konnte gezeigt werden, daß die Ca- und K-Ionen für die neurogene Reizung von fundamentaler Bedeutung sind. Ohne Ca kommt keine Reizung des N. sympathicus, ohne K keine Vagusreizung zustande. Sicherlich sind diese Ionen nicht die einzigen, die für die neurogene Reizung von Bedeutung sind, aber die herrschenden Umstände haben dazu geführt, daß diese Ionen am meisten studiert worden sind.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie kompliziert die Verhältnisse sind, die mit den Funktionen des vegetativen Systems zusammenhängen. Wenn eine Darstellung über eines dieser Systeme gegeben werden soll, so ist es mithin schon von vornherein klar, daß sie Lücken aufweisen muß, Lücken, die infolge der Begrenzung der wissenschaftlichen Forschung unvermeidlich sind.

1. Kritik über die Technik der Blutdruckmessung.

Ich habe bereits hervorgehoben, daß die Technik des Verfahrens zur Bestimmung des arteriellen Blutdruckes mangelhaft ist, meiner Ansicht nach bedeutend mangelhafter als die meisten anderen. Es ist deshalb von der größten Bedeutung, daß man sich bei der Beurteilung der Werte, welche die in Rede stehende Untersuchungsmethode gibt, der Mängel des Verfahrens bewußt bleibt. Was die Methodik zu wün-

schen übrigläßt, muß soweit als möglich durch verständiges Urteil ersetzt werden.

Messungen des sog. arteriellen Blutdrucks geschehen bekanntlich auf die Weise, daß man den Druck bestimmt, der um den Oberarm herum ausgeübt werden muß, damit die Pulswelle für den die Arteria radialis palpierenden Finger eben verschwindet; oder so, daß man nach vollständiger Unterdrückung der Pulswelle durch einen Überdruck in der Armmanschette bestimmt, wieviel dieser Druck nachlassen muß, damit die Pulswelle eben wieder palpabel wird. Um den Wert des derart gemessenen Druckes zu beurteilen, ist es notwendig, daß wir uns klarmachen, was wir eigentlich auf diese Weise bestimmen.

Wir müssen dann zunächst untersuchen, für welche verschiedenen Aufgaben der Druck in Anspruch genommen wird, der bei der Blutdruckbestimmung rund um den Oberarm herum angewendet wird und den wir dabei ablesen. Es sind dabei zu überwinden

1. ein gewisser Widerstand im Apparat,
2. der Widerstand der Weichteile im Arm,
3. der eigene Widerstand der Arterien,
4. der Widerstand des Blutdrucks.

Zu 1.: Der Widerstand der Manschette dürfte bei Anwendung der gleichen oder gleich konstruierter Apparate als konstante, im übrigen unbedeutende Fehlerquelle abgerechnet werden können. Die gesamte eigene Trägheit des Apparates wird auf einige wenige (3—5) mm Hg berechnet (RECKLINGHAUSEN).

Zu 2.: Die Dicke und Spannung der Weichteile spielt eine nicht ganz unwesentliche Rolle.

Was zunächst die Dicke angeht, so liegen auf diesem Gebiete keine zuverlässigen Untersuchungen vor. Nach v. RECKLINGHAUSEN sollen jedoch die Weichteile durchaus keinen Einfluß auf die Druckmessung haben. Er stützt seine Auffassung auf Messungen am weichteilsarmen Oberarm und weichteilsreichen Schenkel.

STRAUB bemerkt, daß ein Ödem die Blutdruckwerte um 20 mm Hg verändern kann. Er wendet sich auch in gewissem Sinne gegen die Ansicht RECKLINGHAUSENS und möchte den Weichteilen einen ziemlich großen Einfluß zuschreiben. Er bemerkt: „Sicher ist, daß der Druck von den Randpartien der Manschette aus sich durch die Weichteile hindurch nicht in voller Manschettenbreite senkrecht in die Tiefe fort-pflanzt. Ein Teil des Druckes, der in den Randteilen des von der Manschette umschlossenen Weichteilzylinders herrscht, wird zur Deformation der Weichteile verbraucht, indem er diese nach oben und unten aus der Manschette herausdrängt. Wenn dadurch nicht wie bei Flüssigkeitsfüllung der ganze Manschetteninhalt herausgedrängt wird, so beweist dies, daß im Gegensatz zu den Angaben v. RECKLINGHAUSENS die Weichteile doch eine gewisse Gleichgewichtstendenz besitzen, die dazu führt, daß sie gegen den einwirkenden Druck ihre Form wahren. Über den Einfluß dieser Eigenschaften des Weichteilzylinders auf die Druckverteilung in seinem Innern liegen positive Untersuchungen überhaupt nicht vor. Namentlich SAHLI hat betont, daß diese unbekannt

Eigenschaft von wesentlichem Einfluß auf die Druckmessung mit der Manschettenmethode sein muß. In grober Annäherung kann man wohl annehmen, daß der volle Manschettendruck sich durch die Weichteile hindurch in einem Bezirk fortsetzt, der etwa dreieckigen Querschnitt mit der Basis entsprechend der Manschette besitzt^{1, 2)}. Ob das Dreieck sich in der Tiefe rasch verschmälert oder ob es sehr steil in die Tiefe dringt, hängt von der Beschaffenheit der Weichteile ab und ist unbekannt. In der Tiefe wird nun die Arterie auf ein mehr oder weniger langes Stück durch die der Spitze des Dreieckes benachbarten Bezirke verlaufen. Wie lang das dadurch von dem vollen Manschettendruck betroffene Arterienstück ist, hängt von der Dicke der bedeckenden Weichteile und von der Manschettenbreite ab. Soll stets ein gleich langes Arterienstück zusammengedrückt werden, so muß für dickere Weichteile eine breitere Manschette verwendet werden. Die rationelle Manschettenbreite ist demnach für jeden Arm verschieden.“

Zu 3.: Der eigene Widerstand der Arterien gegen die Kompression hängt von dem Tonus und der Sklerosierung der Gefäßwände ab. Nach v. BASCH soll ein Druck von kaum 1 mm Hg nötig sein, um bei leerer Arteria brachialis unter normalen Verhältnissen der Gefäßwand zu komprimieren, und bei sklerotisierten Gefäßen nicht gern mehr als 5 mm Hg. DE VRIES REYLING bezeichnet den Kompressionswert der leeren Arterie höher, mit durchschnittlich 19 mm Hg. Nach MAC WILLIAM und KESSON soll der Kontraktionszustand des Gefäßes eine große Rolle für dessen Wandwiderstand spielen. Während daher nur ein Druck von wenigen mm Hg notwendig war, um die schlaife Ochsenarotis zu komprimieren, bedurfte es eines Druckes von 20—60 mm Hg, um das unter Körpertemperatur kontrahierte Gefäß zusammenzupressen.

Hierzu kommt ferner, daß eine gespannte Arterie die Pulswelle leichter fortpflanzt als eine schlaife. Die Folge ist, daß die geringste kleine Pulswelle in kontrahierten Arterien leichter vorwärts kommt.

STRAUB bemerkt, „annähernd tritt jedenfalls die Annahme zu, daß an einer mit konstantem Druck durchströmten Arterie, der zum Verschlusse des Gefäßes notwendige Außendruck gleich ist dem auf die Innenseite wirkenden Blutdruck“.

TIGERSTEDT scheint eine entgegengesetzte Auffassung zu hegen, da er sagt: „Ich muß bekennen, daß ich immer noch nicht ganz überzeugt bin darüber, daß nicht die sklerosierte bzw. kontrahierte Gefäßwand gegen die Kompression einen größeren Widerstand macht als man es sich z. Zt. allgemein vorstellt.“

Zu 4.: Wenn eine gewisse Spanne der Arteria brachialis, z. B. 10 cm, einem über dem ganzen Gefäßteil gleichwirkenden Druck ausgesetzt wird, der z. B. mitten zwischen dem systolischen und diastolischen Druck liegt, so wird das Gefäß während der Diastole zusammengepreßt stehen, während der Systole jedoch für den Blutstrom geöffnet werden.

¹⁾ HENSEN, H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67, S. 436. 1900.

²⁾ Die letzte Untersuchung über den Einfluß der Weichteile von E. HERING (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. 1920) liefert keine eindeutigen Beiträge zur Beantwortung der Frage.

Die Pulswelle ist dann hinreichend kräftig, um während der maximalen Kraftanspannung den Widerstand zu forcieren, den der Druck von außen ausübt. Jede neue Pulswelle muß indessen auf einer Strecke von 10 cm und unter einem bedeutenden Widerstand von außen das Gefäß erweitern. Wird der Druck weiter erhöht, so wird bald die Pulswelle nicht mehr das Ganze, sondern statt dessen einen Teil, z. B. nur 9 cm des Hindernisses, forcieren können. Dann kann die Pulswelle nicht vorbeikommen und wird in der Arteria radialis nicht palpabel. Bei weiterer Erhöhung des Druckes kann die Pulswelle nur noch einen immer geringeren Teil forcieren, bis sie schließlich bei einem gewissen Druck gar nicht mehr in den Teil des Gefäßes eindringen kann, der dem Druck ausgesetzt ist. Erst dann ist der Druck außerhalb und innerhalb der Gefäßbahn gleich.

Bei Kompression eines Gefäßabschnittes wird also ein Teil des Blutdruckes für die Forcierung des Widerstandes abgehen. Je kürzer der dem Druck ausgesetzte Gefäßteil ist, eines um so geringeren Teiles des Druckes bedarf es, um die Pulswelle vorwärtszupressen, und umgekehrt; je breiter die Manschette ist, um so geringer wird deshalb der ermessene Blutdruck sein als der wirkliche Druck des Blutes. In der Breite der Manschette liegt also eine Fehlerquelle, die um so größer ist, je breiter die Manschette ist.

STRAUB, der zuerst unsere Aufmerksamkeit auf diesen Umstand gelenkt hat, schreibt hierüber: „Gelingt es also, erstens die Verhältnisse so zu gestalten, daß der Blutstrom wirklich eben dann erlischt, wenn Außen- und Innendruck gleich groß geworden sind, und gelingt es zweitens, diesen Augenblick auf irgendeine Weise festzustellen, so ist damit ein Verfahren zur Messung des höchsten in einem Arterienstück vorkommenden Druckwertes gefunden. Beide Voraussetzungen der Methode des vollständigen Verschlusses sind bisher nur unvollkommen zu erreichen. Praktisch wird das Verfahren so gehandhabt, daß man den auf ein Arterienstück wirkenden Druck langsam steigert oder einen sofort über den Maximaldruck gesteigerten Außendruck langsam absinken läßt und den Augenblick bestimmt, in dem die Strömung in dem gedrückten Gefäßabschnitt eben erlischt bzw. eben wieder in Gang kommt. Nur dann, wenn der einwirkende Druck ein ganz kurzes Stück der Arterie zusammendrückt und nur einen linienförmigen Querschnitt, nicht aber einen längeren Abschnitt der Arterie völlig verschließt, wird die Arterie genau im gesuchten Augenblick durchgängig, nämlich bei Gleichheit des Maximaldruckes mit dem Außendruck. Ist aber das zusammengedrückte Arterienstück länger, so beginnt in dem Augenblick, in dem der Druck in der Arterie ebenso hoch wird wie der Außendruck, erst die Entfaltung der Arterienwand. Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei linienförmiger Kompression wird aber das komprimierte Stück bei Beginn der Entfaltung noch nicht durchgängig. Der Pulsdruck muß zur Entfaltung des zusammengedrückten Arterienstückes gegen das auf der Außenfläche lastende Manometersystem eine Arbeit leisten, die um so größer ist, je länger das zu entfaltende Arterienstück ist. Diese Arbeit wird unter Überwindung erheblicher Trägheits-

kräfte geleistet, und ehe diese Trägheitskräfte überwunden, das zusammengedrückte Arterienstück in seiner ganzen Länge entfaltet ist, ehe also eine Blutwelle durchtritt, ist der arterielle Druck längst wieder abgefallen¹⁾. Der höchste in der Arterie herrschende Druckwert dringt also gar nicht durch das ganze zusammengedrückte Arterienstück durch. Wenn demnach der Außendruck gleich hoch ist wie der Maximaldruck, wird die Arterie nicht in ihrer ganzen Länge entfaltet, sondern nur ein sehr kurzes Stück des zusammengedrückten Abschnittes. Erst dann, wenn der Außendruck deutlich niedriger ist als der arterielle Maximaldruck, wird die Arterie in ihrer ganzen Länge eröffnet, und zwar wird die Differenz zwischen Außendruck und Maximaldruck um so größer, je länger das komprimierte Stück und je größer die zur Entfaltung zu überwindenden Trägheitskräfte sind. Der durch Versuche nicht ausreichend gestützten Annahme v. RECKLINGHAUSENS²⁾, daß der „zur Wegbahnung erforderliche Überdruck“ durch die Länge des komprimierten Arterienstückes und durch die Art der Kompression — Luft oder Wasserfüllung — nicht erheblich beeinflußt wird, kann ich nicht zustimmen. Jedenfalls wird der Maximaldruck bei dem Verfahren des vollständigen Verschlusses zu niedrig gemessen, und der Fehler wird um so größer, je länger das zusammengedrückte Arterienstück ist.

Aber noch aus einem anderen Grunde ergibt die Methode des völligen Verschlusses zu niedrige Druckwerte. Die zweite Ungenauigkeit des Verfahrens liegt in der Unmöglichkeit, den Augenblick scharf zu bestimmen, wo eben die Arterie wieder durchgängig wird und peripher von der gedrückten Stelle ein Blutstrom auftritt. Damit peripher ein fühlbarer oder graphisch darstellbarer Puls nachweisbar wird, muß schon eine recht erhebliche Blutmenge durch die verengte Stelle durchtreten. Der Maximaldruck aber ist dann erreicht, wenn nur eben noch ein Tropfen unter der komprimierten Stelle durchtritt, also eine Blutmenge, die sich auch für die feinsten Meßmethoden noch nicht verrät. Die Strömung kommt jedenfalls in Gang, lange ehe ein fühlbarer Puls auftritt. Aus beiden Gründen ergibt die klinische Blutdruckmessung nach dem Prinzip des völligen Verschlusses bedeutend zu niedere Werte für den Maximaldruck.“

An welcher Stelle in der Gefäßbahn wird nun der Druck mit der angegebenen Methode bemessen? Schon von vornherein ist es klar, daß der ermessene Blutdruckwert nicht gleich werden wird mit dem Druck in der Arteria brachialis vor der Kompression. Durch die Zusammendrückung wird der Blutstrom im Gefäß abgebrochen, und der Druck darin muß bis zum gleichen Werte steigen, den das nächst größere Gefäß besitzt. Prof. GEIGEL, der diese Verhältnisse eingehend studiert hat, sagt hierüber folgendes, worin ich einstimmen zu sollen glaube:

¹⁾ Diese Verhältnisse werden sehr anschaulich dargestellt durch eine Abbildung in Th. CHRISTEN: Dynamische Pulsuntersuchung, S. 48. Leipzig 1914.

²⁾ RECKLINGHAUSEN, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46, S. 78. 1901.

„Was wir also unblutig am Arm messen, ist etwas ganz anderes, als was wir bis jetzt zu messen glaubten, ist nicht der Seitendruck des Blutes in der Bewegung, ist nicht der hydrodynamische Blutdruck und muß einen merklich höheren Wert ergeben. Damit stimmen auch Kontrollversuche mit blutiger Blutdruckmessung, wie sie von FELLNER und RUDINGER an Tieren, von MÜLLER und BLAUER an Menschen während einer Amputation ausgeführt wurden, überein. Dabei fand sich der unblutig gemessene Druck wesentlich höher.

Was unblutig gemessen wird, ist vielmehr der hydrostatische Druck am Ort der Kompression, also in der Arteria brachialis. Nicht komprimiert sind dabei, auch bei breiter Binde, wenn sie nicht gar zu hoch angelegt wird, die A. collat. rad. sup. und die Circumflexae humeri. Die rücklaufenden Äste der A. profunda brachii und die collat. ulnar. sup. sind dagegen an ihrem Ursprung komprimiert. Nur die A. prof. brachii hat ein etwas stärkeres Kaliber von etwa 3,5 mm, die A. brachialis dagegen eines von 6, die Axillaris von 8. Als eigentliches Ursprungsgefäß in hydraulischem Sinn kann für die Brachialis füglich nur die Subclavia in Betracht kommen, und zwar an der Stelle am inneren Rand des M. scalen. ant., wo das Gefäß ziemlich genau im gleichen Querschnitt 2 starke Äste abgibt: die A. vertebralis (5 mm) und vorn den Truncus thyrocervicalis (6 mm). Auf dieser Stelle lastet also der hydrostatische Druck, der in der komprimierten A. brachialis gemessen wird und der in der Subclavia bei der nach RIVA-ROCCI gemessenen Druckhöhe von der Pulswelle nicht mehr oder gerade noch überwunden werden kann.

Man muß also annehmen, daß mit der unblutigen Druckmessung am Arm zwar nicht der hydrodynamische Druck an dieser Stelle, wohl aber der Seitendruck in der A. subclavia am inneren Rand des M. scalen. ant. bei strömendem Blut gemessen wird. Diese Stelle liegt aber von der A. anonyma resp. dem Aortenbogen gar nicht weit, höchstens 25 mm. weit stromabwärts, und da in den Arterien, wie man weiß, der Druck stromabwärts nur sehr langsam fällt, so begeht man keinen großen Fehler, wenn man auch in der Anonyma und Aorta ungefähr den gleichen Druck annimmt wie in der Subclavia.“

Die Frage, von der ich ausging, war, ob der von uns gemessene Blutdruck wirklich ist, was wir zu bestimmen wünschten und glaubten, nämlich der Druck des Blutes in einem gewissen bekannten Gefäßabschnitt. Nach Prüfung der verschiedenen Faktoren, die auf den ermessenen Druckwert einwirken, kommen wir indessen zu der Schlußfolgerung, daß dies nicht der Fall ist. Die Werte, die wir erhalten, sind nur Vergleichswerte, die ihre Berechtigung als solche haben mögen. Ihre Bedeutung wird indessen dadurch noch weiter eingeschränkt, daß die Fehlerquellen — womit ich dann alle anderen Faktoren meine, die außer dem Druck des Blutes auf den ermessenen Wert einwirken — von Person zu Person schwanken (z. B. mit der Stärke der Arme, der Sklerosierung der Arterien usw.), und nicht genug damit, sondern daß sie bei der gleichen Person von Stunde zu Stunde (z. B. mit den Tonus des Gefäßes) wechseln.

In diesem Zusammenhang dürfte auch zu erwähnen sein, daß der Blutdruckeswert abhängig ist von seelischen Einflüssen. Ein jeder, der sich ein wenig mit Blutdruckmessungen beschäftigt hat, weiß, daß eine zufällige Untersuchungsnervosität den Blutdruck um Werte von 5 bis zu 20—25 mm Hg, ja sogar höher, steigern kann.

2. Die Normalwerte des systolischen arteriellen Blutdruckes.

Ich habe im vorhergehenden erwähnt, daß gewisse von den Faktoren, welche auf den sog. arteriellen Blutdruck einwirken, als konstant betrachtet werden können. So verhält es sich z. B. mit dem Faktor des Widerstandes in der Apparatur. Andere Faktoren dagegen, wie z. B. der durch die Armdicke bedingte, wechseln von einem Individuum zum anderen. Der gemessene Wert wird deshalb vom Druckwert in der A. brachialis abweichen. Dies würde offenbar keine Rolle für die klinische Beurteilung spielen, wenn dieser Unterschied nur immer gleich groß wäre. Da die Armdicke bei einem Individuum aber von der eines anderen differiert, und zwar in so hohem Grade, daß sie bei einer erwachsenen korpulenten Person um ein Vielfaches größer ist als z. B. bei einem neugeborenen Kind, so wird dieser große Unterschied eine bedeutende Rolle spielen. Bei einem kleinen Kind wird der komprimierte Teil der A. brachialis bedeutend größer sein als bei einem Individuum mit einem dicken Arm. Die Folge davon ist, daß bei einem Kind ein größerer Teil vom Druck des Blutes in der A. brachialis verbraucht wird, um das Manschettenhindernis zu überwinden, als bei einem Erwachsenen. Demzufolge muß der gemessene Druck bei Kindern kleiner, bei Erwachsenen höher werden.

a) Tagesvariationen.

Die verschiedenen vegetativen Funktionen sind so eingestellt, daß sie sich den Ansprüchen anpassen, die im gegebenen Falle an sie gestellt werden. So verhält es sich mit der Sekretion der verschiedenen Drüsen, z. B. der Speicheldrüsen, der Magensaftdrüsen usw.; so verhält es sich z. B. mit der Kohlensäurespannung im Blute, die während der Nacht bedeutend ansteigt (STRAUB). In derselben Weise ändert sich die Temperaturregulierung, so daß die Temperatur während des Schlafes sinkt. Daß dasselbe Verhalten auch für den arteriellen Blutdruck gilt, kann nicht wundernehmen.

Die erwähnten Tatsachen zu konstatieren, fiel nicht schwer. Auch die Zweckmäßigkeit dieser von der Natur getroffenen Einrichtung ist leicht zu zeigen. Aber den Mechanismus zu erklären, die biologischen Vorgänge zu erklären, die als auslösende Momente in diesem fein eingestellten Mechanismus dienen, das ist schwieriger.

Die Aufgabe des ganzen Zirkulationssystems ist es, die Gewebe mit Nährstoffen verschiedener Art zu versehen und das verbrauchte Material abzuführen. Zieht man diese Aufgabe des Zirkulationssystems in Betracht, so findet man, wie TIGERSTEDT hervorhebt, daß sie erst durch das Capillarsystem ausgeführt wird. Das Herz ist die treibende Kraft, Arterien und Venen sind die Leitungsröhren. Von vornherein ist man

deshalb geneigt, anzunehmen, daß der feinst abgewogene Mechanismus im Zirkulationssystem im Dienste der Capillaren, in der Peripherie liegen muß.

Durch die Forschungen der letzten Jahre auf dem Gebiete des Capillarsystems (KROGH und seine Mitarbeiter, OTFRIED MÜLLER mit seinen Schülern, HOOKER, DALE mit seinen Schülern, HAGEN, KYLIN u. a.) haben wir auch hinreichende Kenntnisse über dieses System erworben, um zu verstehen, wie kompliziert und schwerlöslich die Probleme sind, die mit den Capillaren zusammenhängen. Aber wir sind keineswegs zur Klarheit über die Frage gekommen, wie die Capillaren reguliert werden, um unter allen wechselnden Lebensverhältnissen den Bedarf der Gewebe an verschiedenen Nährstoffen zu befriedigen um den ganzen Umsatzvorgang der Gewebe sichern zu können. Gewiß ist indes, daß peripher im Gefäßsystem eine weitgehend dezentralisierte Selbststeuerung vorhanden ist. Verlangt der Stoffwechsel im Gewebe auf einem kleinen Gebiet, z. B. in einem arbeitenden Muskel oder z. B. bei einer kleinen infizierten Hautläsion vermehrte Blutzufuhr, so eröffnet sich dem Blutstrom eine weit größere Zahl von Capillaren als im normalen Zustande der Ruhe. Durch welche physiologische und chemische Vorgänge diese Reaktionen zustande kommen, darüber wissen wir heute so gut wie nichts.

Bei gewissen peripheren lokalen Reizungen kann man gleichzeitig mit einer deutlichen Capillarwirkung auch eine Kontraktion der Arterioli erhalten (KROGH u. a.). Auch das Entgegengesetzte dürfte gültig sein. Man muß annehmen, daß bei gewissen peripheren Einwirkungen, biochemisch wirkenden Reaktionen in den Zellen oder in der intermediären Gewebsflüssigkeit, eine entgegengesetzte Reaktion ausgelöst wird, und eine Dilatation der Arterioli zustande kommt. Auf diese Weise entstehen, so muß man annehmen, ständige lokale Druckvariationen in den peripheren Gefäßbahnen. Auch in den Capillaren selbst variiert der Druck auf diese Weise von einem Augenblick zum anderen. Hier wird die Druckveränderung sicherlich durch die abwechselnde Kontraktion und Dilatation hervorgerufen, deren die Capillaren fähig sind. Der capillare Kompressionsdruck kann deshalb, wie GÖBEL und KYLIN gezeigt haben, wechseln. Diese Variationen sind unter normalen Verhältnissen und in der Ruhe kaum je größer als 40 mm H₂O. Unter pathologischen Verhältnisse dagegen können diese Druckschwankungen vielfach größer werden.

Bei verschiedenen Ansprüchen an die Blutzufuhr von seiten der Gewebe, muß man sich also vorstellen, machen sich verschiedene Druckverhältnisse in den peripheren Gefäßbahnen geltend. Man muß annehmen, daß unter verschiedenen physiologischen Verhältnissen infolge dieser Variationen des peripheren Widerstandes auch verschiedene Druckverhältnisse in den einzelnen peripheren Organen entstehen. Durch das Zusammenwirken verschiedener peripherer Teile muß auf diese Weise eine Summationswirkung mit physiologischer Blutdruckwirkung zustande kommen.

Wie früher erwähnt worden ist, wird der Blutdruck wie andere vegetative Funktionen von cerebralen Zentren reguliert. Bei den

niedrigsten, den einzelligen Tieren, werden die biochemischen Vorgänge direkt durch die Elektrolyteneinstellung vermittelt. Bei den höheren Tieren dagegen mit ihrem bedeutend komplizierteren Bau mußte das Nervensystem dazwischentreten, um Reizungen zu vermitteln und zu übertragen, die geeignet sind, die verschiedenen lebensnotwendigen Funktionen aufrechtzuerhalten. Wie besonders KRAUS, ZONDEK u. a. gezeigt haben, besteht indes die Bedeutung der Elektrolyten für die Einstellung der biochemischen Vorgänge in der Zelle und für die Vermittlung der neurogenen Reizung fort.

Neben den biochemischen peripheren, blutdruckändernden Vorgängen erhält bei den höheren Tieren die neurogene Regulation eine außerordentliche Bedeutung.

Nach dem hier zur Beleuchtung der Kompliziertheit der Verhältnisse bei der Blutdruckregulation Gesagten, versteht man, daß wir diesen komplizierten Mechanismus nicht erklären können. Wir müssen uns bis auf weiteres damit begnügen, zu erfahren, wie groß die Blutdruckvariationen unter normalen Verhältnissen sind.

Es ist oben hervorgehoben worden, daß infolge der Mangelhaftigkeit der Methodik, z. B. durch die variierende Armdicke, die erhaltenen Blutdruckwerte eines Individuums nicht mit denen eines anderen vergleichbar sind. Wenn es sich darum handelt, die Tagesvariationen des arteriellen Blutdruckes kennenzulernen, ist es notwendig, nur Werte zu vergleichen, die unter verschiedenen Verhältnissen beim selben Individuum erhalten wurden.

Es ist allgemein bekannt, daß der Blutdruck bei einem bestimmten Individuum unter dem Einfluß physischer und psychischer Einwirkungen wechselt. Eine körperliche Anstrengung kann den Blutdruck um 25—50—75 mm Hg erhöhen. Ebenso kann eine psychische Anstrengung, selbst eine so geringe, wie z. B. die Ausführung einiger kleiner Kopfrechnungen (ARRAK), den Blutdruck erhöhen. Aber auch bei einem zu Bette liegenden Individuum, das sich in größtmöglicher Ruhe befindet, variieren die fraglichen Druckwerte. Die Variationen folgen demselben Gesetz wie die Temperaturvariationen. Während des Schlafes sinkt der Blutdruck, um 1—2 Stunden nach dem Einschlafen die tiefsten Werte zu erreichen (MÜLLER, BLUME, KATSCHE und PONS-DORF, KYLIN u. a.). Diese niedrigsten Werte liegen zwischen 85 bis 100 mm Hg. Später während des Schlafes beginnt der Blutdruck wieder zu steigen, so daß er des Morgens beträchtlich über den niedrigsten Schlafwert liegt. Beim zu Bette liegenden, blutdruckgesunden Individuum steigt er im Laufe des Tages weiter an und ist des Abends 5 bis 10 bis 15 mm Hg höher als des Morgens.

b) Die Altersschwankungen des systolischen Blutdruckes.

Der Blutdruck des neugeborenen Kindes beträgt nach Belards Untersuchungen während des Schlafes 55—80 mm und im wachen Zustande 80—90 mm Hg. Während der Jahre des Aufwachsens steigt dieser Druck langsam mit zunehmendem Alter, um bei völlig erwachsenen Menschen zwischen 90—140—150 mm Hg zu liegen.

Ohne hier die Darstellung mit zu vielen Zahlen belasten zu wollen, will ich doch folgende Primäruntersuchungen aufführen.

TAVASTJÄRNA hat bei Menschen im Alter von 7—91 Jahren folgende Werte für den systolischen Druck festgestellt:

Nach SCHEEL¹⁾ ist der mittlere maximale Druck bei Individuen im Alter von 3—5 Jahren 76, von 6—10 Jahren 91 (Knaben) bzw. 82 (Mädchen), von 11 bis 15 Jahren 105 (Knaben) bzw. 100 (Mädchen), von 16—20 Jahren 110 (Knaben) bzw. 100 mm Hg (Mädchen) usw. Bei erwachsenen Männern im Alter von 21—60 Jahren variierte der Maximaldruck bei den einzelnen Dekaden zwischen 106 und 112 mm; bei Frauen war die gleiche Variation 105—108. Als Durchschnitt des mitt-

Alter Jahre	Maximaler Blutdruck; mm Hg			Zahl der Indi- viduen
	Maximum	Minimum	Mittel	
7—9	96	72	87	12
10	129	79	100	10
11	120	82	102	16
12	124	86	103	39
13	126	84	107	39
14	126	90	109	31
15	133	94	114	27
16	142	89	111	28
17	138	100	112	21
18	132	95	112	12
19	140	103	121	11
22	142	92	116	58
23	141	100	116	46
24	152	95	117	56
25	142	95	122	20
26—30	142	110	121	21
31—40	170	99	121	21
41—45	180	102	134	5
61—70	175	130	155	3
71—80	248	142	199	7
81—91	190	140	169	4

leren Maximaldruckes im Alter von 61—70, 71—80 und 81—90 Jahren findet SCHEEL für Männer bzw. 114, 120 und 135, für Frauen 105, 127 und 135 mm Hg.

Gelegentlich einer zu anderem Zwecke vorgenommenen Untersuchung von 300 jungen Wehrpflichtigen zwischen 20—25 Jahren habe ich folgende Werte für den systolischen arteriellen Blutdruck festgestellt:

Zu bemerken ist, daß bei dieser Untersuchung die Messung des Blutdruckes bei liegender Stellung der zu untersuchenden Wehrpflichtigen erfolgt

Blutdruck	Anzahl
unter 130	228
130—139	71
140—149	6
150 und höher	5

ist. Sie hatten unmittelbar vor der Untersuchung mindestens 15 Minuten hindurch stille gestanden oder gegessen.

Nach dem Alter von 40—50 Jahren sollen die Blutdruckwerte weiter steigen. Laut WIKNER gelten folgende Mittelwerte für das Alter von mehr als 50 Jahren:

Alter	Männer		Frauen	
	Zahl	Druck mm Hg	Zahl	Druck mm Hg
50—60	49	141	24	142
61—70	44	150	24	151
>71	24	146	27	165

¹⁾ SCHEEL: Der klinische Blutdruck, S. 95. Kristiania 1912.

WILDT untersuchte 250 Individuen von über 60 Jahren und fand folgende Ziffern:

Alter Jahre	Maximal. Blutdruck mm Hg Mittel	Prozent der Fälle mit einem höh. Druck als 150 mm Hg	Prozent der Fälle mit einem höh. Druck als 200 mm Hg
60—64	137	38	2
65—69	143	49	3
70—74	148	44	6
75—79	152	37	7
80—84	148	38	12
85—89	162	64	14

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß der Blutdruck nach Erreichung des 50. Lebensjahres mit zunehmendem Alter steigt. Hiergegen sagt MÜLLER, daß „das Alter als solches bei den Alten keine Erhöhung des Blutdruckes be-

wirkt, und daß die für die Jungen aufgestellten Normalwerte auch für die Alten Gültigkeit haben“.

Er stützt sich in dieser seiner Auffassung auf vergleichenden Untersuchungen über den Blutdruck während des Schlafes und im wachen Zustande. Der normale Schlafwert liegt seiner Ansicht nach für Männer unter 100 mm Hg und für Frauen unter 95 mm Hg. Bei Alten (über 46 Jahre) war der Nachtdruck oft erhöht, in 15 Fällen aber von 37 war der Nachtdruck normal, und dies gibt ihm Veranlassung zu dem angeführten Schlußsatz. Bei näherer Untersuchung seiner Ziffern stellt man folgendes fest: Das Untersuchungsmaterial umfaßt 58 ältere Patienten. Von diesen hatten 21 einen Blutdruck von über 141 und wurden sofort als Hypertoniern abgerechnet. Von den übrigen 37 hatten 13 eine leichte und 9 eine größere Erhöhung der Schlafwerte. Auch diese 22 wurden daher als Hypertoniern weggelassen. Demnach verbleiben von 58 Untersuchten nur 15 als normal, während 43 als Hypertoniern angesehen werden.

c) Normale Grenzwerte.

Soll man sich schließlich nach dem oben Gesagten eine Auffassung über die physiologischen Grenzwerte für den systolischen arteriellen Blutdruck bilden, so ist man vor eine außerordentlich schwere Aufgabe gestellt. Die normalen Werte sind so großen Schwankungen unterworfen, daß man zu der Behauptung verleitet würde, es gäbe keine an und für sich normalen Blutdruckwerte. Was für den einen normal ist, ist für den anderen pathologisch. Ein Blutdruckwert, der für einen bestimmten Menschen um 12 Uhr mittags normal sein würde, ist für ihn pathologisch, wenn er um 12 Uhr nachts bestimmt würde. Ein Wert, der bei einem Individuum gelegentlich eines zufälligen poliklinischen Besuches bestimmt und dabei als normal festgestellt worden ist, würde für den fraglichen Menschen eine erhebliche Blutdrucksteigerung bedeuten, wenn er in einem Krankenhause nach einigen Tagen Bettruhe gemessen würde.

Die Blutdruckbestimmung stellt also eine Methode dar, die, wenn sie wirklichen Nutzen geben soll, mit der allergrößten Sachkenntnis gehandhabt werden muß. Sie sollte auch nur zusammen mit anderen

Untersuchungen vorgenommen und im Zusammenhang mit den dabei erhaltenen Befunden, sowie am besten erst dann beurteilt werden, nachdem mehrere Messungen an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten erfolgt sind. Einzelne Blutdruckmessungen berechtigen nicht zu irgendwelchen Schlußfolgerungen, es sei denn, daß die erhaltenen Werte außergewöhnlich hoch sind (mindestens über 160—170 mm Hg). Auch dann geben sie nur die Aufklärung, daß der brachiale Kompressionsdruck gelegentlich der Messung abnorm hoch war (was nicht mit absoluter Sicherheit gleichbedeutend damit ist, daß der Druck des Blutes in der A. brachialis erhöht war).

Trotz dieser Bedenken, die gegen die Methodik der Blutdruckbestimmung erhoben werden müssen, können wir sie bei unseren klinischen Untersuchungen nicht entbehren. Die gewonnene Erfahrung hat uns gelehrt, daß — wenn wir auch nicht wissen, was wir messen — die abgelesenen Ziffern uns doch Aufklärungen geben, die zur Beurteilung gewisser Krankheiten wertvoll sind. Bei Glomerulonephritis z. B. ist die Blutdrucksteigerung unter anderem ein wichtiger Befund, und bei der sog. Schrumpfniere ist sie oftmals und lange Zeit hindurch das einzige Symptom einer ziemlich ernsten Störung in den Funktionen des menschlichen Organismus.

Es ergibt sich daher trotz aller Schwierigkeiten die Notwendigkeit, gewisse Grenzwerte aufzustellen, die bei unserem praktischen Handeln als normal betrachtet werden können, vorausgesetzt, daß die Messung des Blutdruckes unter gewissen sichernden Vorsichtsmaßregeln vorgenommen worden ist. Zu solchen zählen: 1. die Messung darf nicht unmittelbar nach einer Mahlzeit erfolgen; 2. desgl. nicht nach körperlichen und 3. seelischen Anstrengungen; 4. der Patient soll möglichst liegen (oder eventuell sitzen), während die Untersuchung vor sich geht; 5. man soll daran denken, daß die Abendwerte höher sind als die Morgenwerte, und 6. daß Nervosität an und für sich die Werte bedeutend erhöhen kann.

Bei Personen von weniger als 40 Jahren dürften die normalen unter den oben aufgeführten Vorsichtsmaßregeln bestimmten Blutdruckwerte ungefähr zwischen 90—130—135 mm Hg liegen. Doch darf man aus zufälligen höheren Werten von beispielsweise 140—145 mm Hg nicht sicher auf krankhafte Zustände schließen, besonders nicht, wenn es sich um Personen mit weichteilsstarken Armen handelt. Bei Personen von über 40 Jahren sollen die Grenzwerte auf ungefähr 145—150 mm Hg erhöht werden, doch darf etwas höheren Werten nicht zu große Bedeutung beigelegt werden.

Es ist indessen von größter Wichtigkeit dessen eingedenk zu sein, daß sich innerhalb dieser als normal bezeichneten Grenzwerte erhebliche Blutdrucksteigerungen verbergen können. Wenn ein Individuum normalerweise unter ruhigen Verhältnissen einen Abendblutdruck von 100 mm Hg hat, wird ein Wert von 130, z. B. während einer akuten Glomerulonephritis, für dieses zu einer bedeutenden Drucksteigerung. Es ist daher von allergrößter Bedeutung, zu entscheiden, was für den einzelnen Patienten normal ist. Dies kann man nicht ohne wiederholte Mes-

sungen an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten beurteilen (siehe auch „Tagesvariationen bei Hypertonie“).

3. Der diastolische Druck.

Es ist im vorhergehenden bemerkt worden, daß wir nicht wissen, wo in der Gefäßbahn der gemessene systolische arterielle Druck vorhanden ist. Ich habe auch hervorgehoben, daß wir mit dieser Methode nur gewisse Vergleichswerte erhalten, die als solche wohl Berechtigung haben, aber außerordentlich ungenau und abhängig von unberechenbaren Fehlerquellen sind. Eine grob empirische Methode also, die leider der strengen wissenschaftlichen Grundlage entbehrt. Diese Beurteilung gilt indessen in noch höherem Grade dem sog. diastolischen Druck.

Der diastolische Blutdruck wird durch Bestimmung des Manschettendruckes gemessen, der notwendig ist, um einen gewissen Stenoslaut aus der A. brachialis hervorzurufen. Es liegen jedoch nicht die geringsten Beweise dafür vor, daß der auf diese Art gemessene Druck im einigermaßen genauen Verhältnis zum Druck des Blutes in der A. brachialis während der Diastole steht oder diesem Druck entspricht. Ich muß mich daher, ohne hier auf theoretische Spekulationen mich einlassen zu wollen, GEIGEL anschließen, der bemerkt, daß er dieser Methodik keinen Wert beilegen kann.

Auch der Berechnung von Durchschnittsdruck und Amplitude kann ich keine klinische Bedeutung bei Hypertoniezuständen beimessen. Diese meine Auffassung gründet sich teils auf dieselben theoretischen Unterlagen, die früher von SAHLI, O. MÜLLER u. a. beigebracht worden sind, ferner aber auch auf langjährige klinische Erfahrung. Es hat sich nämlich gezeigt, daß Amplitude und Durchschnittsdruck auch bei dauernder Bettlägerigkeit und beim gleichen Individuum außerordentlich großen normalen Schwankungen unterworfen sind. Dies geht aus folgendem von mir beobachteten Beispiel hervor: Ein 55 Jahre alter Mann, der, abgesehen von 1906 zugezogener Lues, immer gesund gewesen war. 1906—1909 mit Hg behandelt. Wurde am 17. IV. wegen frischer Thrombosis cerebri in das Seraphimerlazarett eingeliefert. Bei Einlieferung systolischer Blutdruck 200 mm Hg. Vom 8. V. bis zum 11. V. wurde der Blutdruck morgens und abends gemessen. Die Zeiten für die Messungen waren 8 Uhr vormittags und 5—5,30 Uhr nachmittags. Die Mahlzeiten wurden sofort nach der Blutdruckbestimmung eingenommen. Patient war ständig bettlägerig. Eine Änderung im Herzstatus des Patienten hat nicht festgestellt werden können.

Folgende Ziffern¹⁾ (siehe Tabelle auf S. 15) sind festgestellt worden.

Wir sehen also, daß sowohl Amplitude wie Durchschnittsdruck außerordentlich großen Schwankungen unterworfen waren. So ist die Amplitude geringst 50 und höchst 100 und die prozentuelle Amplitude geringst 41% und höchst 71% gewesen.

¹⁾ Die Ziffern bedeuten

$$\frac{\text{Syst. Druck}}{\text{Diast. Druck}} = \text{Durchschnittsdruck} < \text{Ampl. (\% \text{Ampl.})}$$

Datum	Vormittag	Nachmittag
1. V.	$\frac{170}{95} = 132 < 75$ (57%)	$\frac{190}{90} = 140 < 100$ (71%)
8. V.	$\frac{175}{90} = 132 < 85$ (64%)	$\frac{165}{75} = 120 < 90$ (75%)
9. V.	$\frac{145}{90} = 117 < 55$ (47%)	$\frac{170}{95} = 132 < 75$ (57%)
10. V.	$\frac{145}{95} = 120 < 50$ (41%)	$\frac{160}{90} = 125 < 70$ (56%)
11. V.	$\frac{160}{85} = 122 < 75$ (61%)	$\frac{190}{90} = 140 < 100$ (71%)

Ich will daher schließlich bestimmt davor warnen, solche Berechnungen bei Hypertoniezuständen anzuwenden. Sie sind nur geeignet, unsere Auffassung auf irrige Wege zu leiten. Bezeichnend genug sind auch die Vorkämpfer für diese komplizierten Berechnungsmethoden Theoretiker und Stubengelehrte gewesen, die moderner klinischer Tätigkeit am Krankenbett fernstehen, während die Männer der praktischen Internmedizin, wie SAHLI, MÜLLER, GEIGEL u. a., bestimmt davon Abstand genommen haben.

B. Der Capillardruck.

Während die Messung des arteriellen Blutdruckes besonders durch GÄRTNER, v. BASCH, RIVA-ROCCI, v. RECKLINGHAUSEN u. a. zu einer allgemein angewandten klinischen Methode herausgeformt worden ist, hat die Messung des Blutdruckes in den Capillaren in technischer Beziehung erheblich größere Schwierigkeiten ergeben. Schon früher wurden Versuche gemacht, diesen Druck zu messen (v. KRIES, 1875), doch sind die technischen Schwierigkeiten erst während der letzten Jahre überwunden worden. Die Bedeutung des Studiums des Capillarsystems, sowie die mit seiner Physiologie und Pathologie zusammenhängenden Verhältnisse sind hingegen schon früher klar erkannt worden. So bemerkt z. B. TIGERSTEDT, daß, da die Arterien und Venen nur Rohrleitungen für das Blut zwischen Herz und Capillaren sind, diese letzteren „den Knotenpunkt des Gefäßsystems“ darstellen.

Die Versuche, den Druck des Blutes in den Capillaren zu messen, sind, wie die arterielle und venöse Blutdruckmessung, zwei verschiedenen Richtlinien gefolgt. Teils hat man nämlich versucht, diesen Druck unmittelbar auf blutigem Wege durch Punction zu bestimmen, teils hat man den Druck festzustellen versucht, der notwendig ist, um das Gefäß zu kompromieren.

1. Die unblutige Methode.

Als erster versuchte der Deutsche v. KRIES (1875) den Druck in den Capillaren zu messen. Seine Methode ging darauf hinaus, den geringsten Druck zu finden, der notwendig ist, um ein sichtbares Erbleichen auf der Haut festzustellen. Er sah selbst ein, daß dieser Druck

dem Druck des Blutes in den Capillaren nicht entsprach. Da er indessen mit den damaligen technischen Hilfsmitteln dem Ziele nicht näherkommen konnte, begnügte er sich mit dem erwähnten technischen Verfahren. Der von v. KRIES angewandte Apparat bestand aus einer kleinen Glasscheibe mit dazugehöriger Vorrichtung für Belastung mit verschiedenen Gewichten.

Auf dieselbe oder ähnliche Weise haben den Capillardruck zu messen versucht NATHANSSON, v. BASCH, ROTERMUND, v. RECKLINGHAUSEN, BASLER, LANDERER, GOLDMANN, KRAUSS u. a. Mehrere verschiedene Apparate mit mehr oder weniger vollendeter Technik sind für diesen Zweck konstruiert worden. Da indessen diese Technik, die auf dem Grundsatz beruht, den für das Erbleichen der Haut notwendigen Druck zu messen, infolge der mangelnden Genauigkeit der Methode völlig beiseitegeschoben worden ist, glaube ich von einer eingehenderen Behandlung derselben absehen zu können.

Im Jahre 1878 versuchten ROY und BROWN unter dem Mikroskop sichtbare Capillaren in der Schwimnhaut des Frosches zu komprimieren. Der Apparat, dessen sie sich hierzu bedienten, bestand aus einer kleinen durchsichtigen Kammer, über deren untere Öffnung ein dünnes, durchsichtiges Membran gespannt war. Diese durchsichtige Kammer stand mit einem Wassermanometer und einer Luftpumpe in Verbindung. Die Schwimnhaut des Frosches wurde zwischen einer Glasplatte und dem oben erwähnten durchsichtigen Membran placiert. Die Kammer wurde auf ein Mikroskop gesetzt, und unter durchfallendem Licht wurde das Mikroskop für die Capillaren eingestellt. Unter Beobachtung der Capillaren wurde langsam Luft in die luftdichte Kammer gepumpt. Das Membran übte dadurch einen Druck auf die Capillaren aus, die bei einer gewissen Druckhöhe komprimiert wurden. Dieser Druck wurde unmittelbar auf dem Wassermanometer abgelesen.

Diese Technik, deren Anwendung zu diesem Zeitpunkt für Capillardruckmessung beim Menschen nicht möglich war, ist später das grundsätzliche Vorbild für moderne Capillardruckmessung geworden.

Durch LOMBARDS aufsehenerregende Entdeckung 1912, daß auf der menschlichen Haut die Capillaren unter dem Mikroskop bei herauffallender Beleuchtung sichtbar seien, wenn nur ein Tropfen Öl auf die Haut gebracht würde, wurde die Anwendung dieser erwähnten ROY- und BROWNSchen Technik zur Messung des capillaren Kompressionsdruckes auch beim Menschen möglich. Die Grundprinzipien waren nun gegeben, nämlich 1. durch das Mikroskop bei herauffallendem Licht die Capillaren zu betrachten und 2. durch ein durchsichtiges Membran einen Druck gegen die Capillaren auszuüben. Für die Messung des Capillardruckes ist die ROY- und BROWNSche Kammer in verschiedenen Abänderungen angewandt worden.

Als erster versuchte Lombard selbst auf diesem genannten Wege vorwärts zu kommen (1912), und nach ihm eine Anzahl anderer Forscher. Verschiedene Apparate sind für diesen Zweck konstruiert worden von KRAUSS (1914), KYLIN (1918 und 1920), HOOKER und DANZER (1920), BASLER (1919), LIEBESNY (1923), VIGEVANI (1923). Der einzige der

Apparate, der allgemeinere Verbreitung gefunden hat, ist der von KYLIN konstruierte.

a) KYLINS Capillardruckapparat.

Dieser Apparat — siehe Abb. 1 — besteht teils aus einer luftdicht geschlossenen Zelle (der Capillardruckkammer) und teils aus einem Stativ. Die Capillardruckkammer ruht durch einen mittels Schraub-anordnung heb- und senkbaren Pfeiler auf dem Stativ. Die Kammer ist ungefähr 5 mm hoch, ihre Wände sind aus Metall. Das Dach besteht aus Glas, und der Boden wird von einem lichtdurchdringlichen tierischen Membran (dünner Goldschlägerhaut) gebildet, die mit Hilfe eines Metallringes leicht fixiert wird. Vor dem Gebrauch wird diese Haut auf beiden Seiten eingölt, wodurch sie vollständig durchsichtig wird. Auf der Innenseite wird das Öl leicht mit Hilfe einer feinspitzigen Spritze angebracht, die durch eine für den Anschluß an den Manometer bestimmte Olive geführt wird. Die Kammer ist in dem obenerwähnten Pfeiler beweglich befestigt und wird hierdurch in der Horizontal ebene bewegbar.

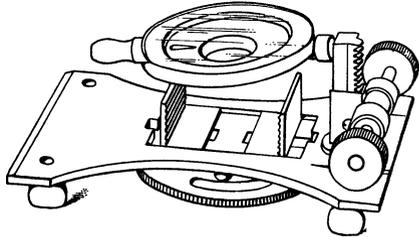


Abb. 1. Capillardruckmesser nach KYLIN.

Auf dem Stativ ist eine Vorrichtung zum Festhalten des Fingers angebracht.

Als Manometer wird immer ein Wassermanometer benutzt.

Dieser Apparat ist leicht zu handhaben, er kann auf jedem Mikroskop verwandt und außerordentlich leicht mitgeführt werden. Prof. STRAUB sagt von ihm in „ABDERHALDENS Handbuch“, er sei „außerordentlich handlich“, und Dozent SECHER bezeichnet ihn als „im Gebrauch schnell und leicht handzuhaben“. Prof. ROMINGER sagt, daß diese Capillardruckmessungstechnik „von Eskil KYLIN in sehr handliche Form für den klinischen Gebrauch gebracht ist“.

b) Die Technik für die Bestimmung des Capillardruckes.

Der Capillardruckapparat wird auf dem Objektivtisch eines Mikroskops eingestellt. Eine Lampe mit starkem Licht wird so angeordnet, daß die Lichtstrahlen durch Glasdach und Bodenmembran fallen um die für die Messung bestimmte Hautstelle beleuchten zu können. An die Kammer wird ein mit Pumpvorrichtung versehener Manometer ange-koppelt.

Der Druck wird an den Capillaren gemessen, die in der Nähe des Nagelfalzes eines Fingers liegen. Die langen, am weitesten nach dem Nagel zu befindlichen Capillaren liegen indessen in der Regel auf einer tieferen Fläche als die anderen und eignen sich nicht für die Messung.

Nachdem der für die Bestimmung in Frage kommende Finger in der Nähe des Nagelfalzes eingölt und an dem Stativ festgemacht worden ist, wird die Capillardruckkammer so weit gesenkt, daß die erwähnte

Membran die Fingerhaut berührt, ohne daß die Metallfassung gegen den Finger drückt (Bem.: Die Membran darf nicht zu straff gespannt sein!) Die Kammer wird durch Drehung in der Horizontalebene so eingestellt, daß die Membran parallel mit der Fingerhaut liegt. Da der Finger von einer Seite zur anderen und oftmals gewissermaßen proximal-distal gewölbt ist, so berührt die Membran die Haut oftmals nur auf einer kleinen (zuweilen nur quadratmillimetergroßen) Fläche. Dort also wird die Bestimmung des Druckes erfolgen.

Das Mikroskop wird für die Capillaren eingestellt. Man sieht diese in der Regel ebensogut wie bei gewöhnlicher Capillaroskopie. Bei dieser Druckbestimmung muß man sich mit einer schwachen Vergrößerung, Obj. I—II, Okular II, begnügen, um die gesamte Hautfläche, wo Fingerhaut und Membran einander berühren, im Gesichtsfeld zu haben. Man weiß ja von vornherein nicht, welche Stelle der Fingerhaut am höchsten liegt, oder wo die Capillaren zuerst verschwinden werden. Es erscheint zweckmäßig, zunächst eine Probemessung mit schwacher Vergrößerung (Obj. I) auszuführen, um zu sehen, an welcher Stelle die Capillaren zuerst verschwinden, und dann den Druck auf dieser Hautstelle genauer zu bestimmen.

Wird Luft in die Capillardruckkammer hineingepumpt — was von einem Helfer, der gleichzeitig das Manometer zu beobachten hat, besorgt werden soll —, so sieht man bei einem gewissen Druck, wie die Capillaren an einer kleinen Stelle (zuweilen auch an einigen getrennten Stellen) komprimiert werden und verschwinden. Dieser Augenblick wird angegeben, wobei der Helfer sofort den Manometerdruck abliest. Pumpt man mehr Luft hinein, so vergrößert sich der bleiche capillarleere Fleck immer mehr.

Nun fragt es sich: Welcher Druck soll jetzt als „Capillardruck“ betrachtet werden? Ja, es soll nur der Druck sein, der knapp und genau benötigt wird, um die am höchsten oben an der Membran anliegenden Capillaren zu komprimieren; also diejenigen, die zuerst und auf einmal verschwinden. In der Regel sieht man 5—6 Capillaren zuerst und gleichzeitig verschwinden. Das Verschwinden eines einzelnen Capillars entscheidend sein zu lassen, ist nicht angebracht, da sich die Capillaren normalerweise selbständig komprimieren und verschwinden können. In diesem Falle sieht man indessen nur einzelne Capillaren verschwinden.

Der Capillardruck wird zweckmäßig 2—3 mal hintereinander bestimmt, worauf der Durchschnittsdruck dieser drei Messungen als „Capillardruck“ angegeben wird. Der Unterschied zwischen den Einzelablesungen sollte immerhin 15—30 (—40) mm H₂O nicht übersteigen. Diesen so bestimmten Druck will ich den capillarischen Kompressionsdruck nach KYLINS Methode nennen. Wie wir sehen, wird nämlich der Name Capillardruck für so viele verschiedene Druckwerte angewandt, daß man niemals weiß, was damit gemeint wird.

c) Fehlerquellen.

Man kann oftmals bei der Capillardruckbestimmung beobachten, daß ein Capillar bei einem gewissen Druck, z. B. 120 mm H₂O, kom-

primiert wird und verschwindet, während ein anderes unmittelbar daneben befindliches erst bei einem Druckwert von 150 mm H₂O oder höher verschwindet. Wir verstehen, daß dies vorkommen kann, wenn wir bedenken, daß die verschiedenen Capillaren verschieden tief in der Haut liegen.

Ein anderer Umstand, der anfangs Schwierigkeiten bereiten kann, ist der, daß die Haut gerade dort, wo die Messung vorgenommen wird, faltig sein kann. Man kann in solchem Falle feststellen, daß gewisse Capillaren (und zwar die, die in einer Hautfalte liegen) erst bei außerordentlich hohen Werten komprimiert werden. Ja, versucht man z. B. den Druck auf den dem Nagel am nächsten liegenden Capillaren zu messen, die, wie gesagt, tiefer, gewissermaßen in einem Graben zwischen zwei Dämmen liegen, so wird man finden, daß die Capillaren nie verschwinden. Die Membran drückt nur gegen die Wände, sie wird aber nie gegen die tief im Graben liegenden Capillaren Druck ausüben.

Zuweilen kann man auch ein Capillar verschwinden, aber scheinbar bei gesenkter Schraube wiederkommen sehen. Diese zuerst von ÖHNELL beobachtete Erscheinung tritt nur ein, wenn die Capillaren winkelrecht gegen die Haut, dagegen nie, wenn sie mehr horizontal laufen. Ich habe diese Beobachtung auch selbst in einigen wenigen Fällen gemacht. In einigen Fällen kann ich mit Sicherheit behaupten, daß nicht das gleiche, sondern ein in der Nähe befindliches Capillar bei gesenkter Schraube wieder aufgetreten ist. Wir wissen ja, daß in jeder Hautpapille 2—3 Capillaren nach oben gegen die Hautaußenfläche zu verlaufen. Wenn das Capillar, das am höchsten hinaufgeht, komprimiert wird und verschwindet, so kann man dann auf einer niedrigeren Fläche ein tieferliegendes wiederfinden. Es ist auch möglich, daß man zuerst den am weitesten nach außen liegenden Teil eines Capillars komprimiert und bei gesenkter Schraubeden tieferliegenden, nicht blutleeren Teil desselben Capillars wiederfindet. Es ist klar, daß zur Kompression dieser tiefergelegenen Capillaren ein höherer Druck notwendig ist, da zu dieser Kompression das darüberliegende Gewebe komprimiert werden muß. Verlaufen die Capillaren mehr horizontal oder schief in der Haut, kann man niemals bei gesenkter Schraube die Capillaren wiederfinden. Eben darin finde ich einen sicheren Beweis dafür, daß die Capillaren wirklich komprimiert sind.

Ein grober Kardinalfehler ist es, wenn man seine Beobachtung nur auf ein bestimmtes Capillar einstellt und dann den Druck für dessen Kompression mißt. Aus dem Vorhergesagten geht zur Genüge hervor, daß man nicht von vornherein weiß, ob ein bestimmtes Capillar nach außen zu oder tief liegt, ob es sich auf einer kleinen Erhebung der Haut oder in einer Vertiefung befindet. Versucht man auf diese Art den Druck in willkürlich gewählten Capillaren zu messen, so kann man recht große Unterschiede finden und versucht werden, es mit FREUDENTHAL als unmöglich anzusehen, daß ein einigermaßen fester Wert für den capillarischen Kompressionsdruck gefunden werden könne.

Die wechselnden Werte, die LOMBARD für die Kompression verschiedener Hautgefäße festgestellt hat, weisen auch bestimmt in diese Richtung.

2. Die blutige Methode.

Wie man bei der arteriellen und venösen Blutdruckbestimmung den Blutdruck gemessen hat, indem man unmittelbar in das Gefäß eine Kanüle einführte, die mit einem Manometer in Verbindung stand, suchte man auf diese Weise den Druck in den kleinsten Hautgefäßen zu messen. Es ergab sich indessen die Schwierigkeit, eine Kanüle in die Capillaren einzuführen. KRAUSS versuchte die Schwierigkeiten zu umgehen, indem er statt dessen den Druck maß, unter welchem das Blut aus einer kleinen Hautwunde hervorrinnt. Hierfür wurde ein besonderer Apparat konstruiert. Das Prinzip war, einen mit einer kleinen Wunde versehenen Finger einem meßbaren Druck von einer gewissen Flüssigkeit auszusetzen. Diese Flüssigkeit wurde mit Hirudin versetzt, das die Kongulation des Blutes verhindert. Er maß den Druck, der notwendig war, um eben noch die Blutung zu verhindern, mit zwischen 50—240 mm H₂O.

KRAUSS selbst war sich jedoch bereits im klaren darüber, daß diese Werte nicht gleichbedeutend zu sein brauchten mit dem Druck des Blutes in den Capillaren. Beim Lädieren der Haut mit einem spitzen Gegenstand konnten leicht an der Oberfläche verlaufende Arterien oder Venen geöffnet werden, und der bestimmte Wert stellte dann den Druck in den kleinen Hautarterien oder Venen dar.

Während des allerletzten Jahres sind die technischen Schwierigkeiten für blutige Capillardruckmessung in KROGHS Institut in Kopenhagen durch CARRIER und REHBERG gelöst worden, denen es gelungen ist, die Capillaren in der menschlichen Haut unmittelbar oberhalb des Nagelfalzes zu punktieren und auf diese Weise den Druck direkt zu messen. Ihre Technik ist folgende gewesen: kleine 4 mm dicke Glasröhren sind über einer Gasflamme zu feinen Kanülen mit einer Spitze von 0,01—0,02 mm Durchmesser ausgezogen worden. Die Glasröhren sind mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt worden, welche durch einen direkt unter einen auf einem angeschlossenen Manometer ablesbaren gewünschten Druck gesetzt wurde. Während die Capillaren bei gewöhnlicher Capillaroskopie beobachtet wurden, ist ein gewisses Capillar punktiert worden. War der Druck in der Kanüle höher als der Druck in dem Capillar, so strömte die Flüssigkeit in das Capillar hinein. War im Gegenteil der Druck des Blutes in dem Capillar höher als der Druck in der Kanüle, so strömte das Blut in die Kanüle hinein. Im letzterwähnten Falle gerann indessen das Blut bald in der Kanülenspitze, und für die Bestimmung des Druckwertes wurde eine neue Punktion notwendig. Durch wiederholte Punktionen stellten sie schließlich den Druck fest, bei welchem das Blut eben noch nicht in die Glasspitze hineinströmte. Wenn das Blut in Capillar und Glasspitze gleich waren, sahen sie das Blut gleichsam in der letzteren pulsieren.

Die Technik, die von hochentwickelter Geschicklichkeit und intensiver geduldiger Detailarbeit zeugt (davon, daß sie durchführbar ist, habe ich mich selbst überzeugt), führte zu außerordentlich interessanten Ergebnissen. Sie fanden nämlich, daß, wenn das Capillar, in dem der

Druck gemessen wurde (die Messung erfolgte auf Capillaren in der Nähe des Nagelfalzes. Durch Heben und Senken der Hand konnten sie ungleiche Niveauverhältnisse des untersuchten Capillars im Verhältnis zum Herzen erhalten), sich oberhalb der Herzhöhe befand, der Druck zwischen 45—75 mm H₂O betrug. Wurde die Hand unter diese Lage gesenkt, so daß sie ungefähr 5—7 cm unterhalb des Schlüsselbeines lag, so stieg der Capillardruck im Verhältnis zur Senkung.

3. Kritik der verschiedenen Methoden für die Bestimmung des Druckes des Blutes in den Capillaren.

Die verschiedenen Methoden, die zur Messung des Blutdruckes in den Capillaren angewandt worden sind, können, wie aus Vorstehendem hervorgeht, in drei verschiedene Gruppen zusammengestellt werden, nämlich in zwei ungleiche Gruppen der unblutigen und in eine solche der blutigen Methode. Es waren folgende Methoden: 1. Messung des Druckes, der notwendig war, um ein Erbleichen der Haut hervorzurufen, 2. Messung des zum Komprimieren der im Mikroskop sichtbaren Capillaren erforderlichen Druckes, 3. die blutige Methode der direkten Messung des Blutdruckes in den Capillaren.

Diese verschiedenen Methoden sind mit gewissen prinzipiellen Fehlern behaftet, die man notwendigerweise bei der Beurteilung der gewonnenen Resultate beachten muß.

1. Wie schon v. KRIES bemerkte, gab es keine Beweise dafür, daß das erste Erbleichen der Haut dem Druck des Blutes in den Capillaren entsprach. Später haben auch mehrere andere Forscher, die sich der erwähnten Methode Nr. 2 bedient haben, feststellen können, daß das erste Erbleichen der Haut der Kompression der Capillaren nicht entspreche (KRAUSS, KYLIN, LIEBESNY).

Es zeigte sich auch, daß es sehr schwer war, durch Bestimmung des ersten Erbleichens der Haut einheitliche Werte zu erhalten. v. KRIES selbst erhielt Werte von 37,7 mm Hg. BASLER stellte solche von 7 bis 8 mm Hg fest. Andere Forscher gewannen Werte, die zwischen diesen beiden extremen Werten lagen. Teilweise dürften diese abweichenden Werte auf die Anwendung verschiedenartiger Apparate zurückzuführen sein, mit denen es mehr oder minder schwierig war, ein Erbleichen festzustellen. Zum Teil dürften jedoch andere subjektiv bedingte Momente diese Abweichungen hervorgerufen haben. So finden wir, daß BASLER mit seinem sog. Ochrometer Werte von ungefähr 7—8 mm Hg gemessen hat, während z. B. LANDERER mit dem gleichen Apparat solche von 17—25 mm Hg festgestellt hat.

Die Tatsache, daß die gefundenen Werte in außerordentlich hohem Grade schwankten, spricht schon an und für sich dafür, daß die Methode mangelhaft war. Das Messen des ersten Erbleichens der Haut oder eventuell das Messen eines anderen Grades des Erbleichens bedeutet ja nur eine Abschätzung einer gewissen Farbennuance. Diese Abschätzung muß von der Fähigkeit des Untersuchenden, Farbennuancen aufzufassen, abhängig sein, was ja auch am besten aus den außerordentlich schwankenden Werten hervorgeht, die mit dieser Methode gewonnen

worden sind. Alle Versuche auf diesem Wege zu einer klinischen sog. Capillardruckmessung zu gelangen, sind deshalb auch aufgegeben worden.

2. Dadurch, daß man unter Kontrolle seines Auges unmittelbar den Druck maß, der zur Kompression eines sichtbaren Capillars notwendig ist, erhielt man ein objektives Verfahren zur Bestimmung eines gewissen Druckwertes. Bei der Messung des Druckes nach diesem Prinzip und unter Anwendung jetzt konstruierter Apparate ergeben sich gewisse Schwierigkeiten. Wenn z. B. mit meinem Capillardruckapparat ein Druck der Membran gegen die Haut ausgeübt wird, wird der Druck auf verschiedene Capillaren ungleich hart wirken. Nicht alle Capillaren liegen nämlich in der gleichen Lage in der Haut, sondern einiger höher, andere tiefer. Die Haut ist ferner nicht völlig glatt, sondern sie wird von kleinen feinen Fältchen durchkreuzt. Die Capillaren, die auf dem Grunde eines Fältchens liegen, werden nicht dem gleichen Druck ausgesetzt werden wie die, welche sich auf der Spitze einer zwischen den Falten belegenen Erhöhung befinden. Ferner möge man bedenken, daß die Haut an der Stelle des Nagelfalzes, wo der Druck gemessen wird, sowohl von einer Seite zur anderen wie auch oft distal-proximal gewölbt ist. Diese Umstände im Verein bewirken, daß sich zwischen den im Gesichtsfeld sichtbaren Capillaren ein nicht unwesentlicher Höhenunterschied vorfinden kann. Wenn diese nun dem Druck ausgesetzt werden, verschwinden sie daher nicht alle gleichzeitig, sondern das eine zuerst, das andere später, je nachdem der Druck erhöht wird. Ein Teil Capillaren im Gesichtsfeld kann also bei einem Druckwert von z. B. 90, ein anderer Teil bei 150, wieder andere bei z. B. 300 mm H₂O zur Kompression gelangen, blutleer werden und verschwinden. Oft kann man auch beobachten, daß einzelne Capillaren überhaupt nicht verschwinden, nicht einmal bei sehr hohen Werten. Besonders gilt dies den Capillaren in der kleinen Furche am Nagelfalz, den Limbuscapillaren selbst. Verschiedene Capillaren, die unmittelbar beieinanderliegen, können ganz verschiedenartige Kompressionswerte aufweisen. Es dürften auch diese Umstände gewesen sein, die z. B. FREUDENTHAL zu der Auffassung gebracht haben, daß es nicht möglich sei, einen gewissen Normalwert für die Kompression der Capillaren zu finden.

Machen wir uns indessen klar, was wir bei der Messung des Capillardruckes nach diesem Verfahren bezwecken! Was wir feststellen wollen, ist gerade der Druck, der knapp und genau notwendig ist, um die äußersten, am leichtesten komprimierbaren Hautcapillaren zu komprimieren, bei deren Kompression der geringstmögliche Druck auf die Zerstörung der Haut draufgeht. Die übrigen tiefer belegenen Capillaren können bei dieser Druckmessung nicht ausschlaggebend sein. Ich bin daher der Ansicht, daß der capillarische Kompressionsdruck bei dem Druckwert angegeben werden soll, der knapp und genau benötigt wird, um die Capillaren zusammenzupressen, die am zeitigsten und bei dem geringsten Druck verschwinden. Verfährt man auf diese Art, so erhält man Werte, die, obwohl sie natürlich nicht gleich sind mit dem Druck des Blutes in den Capillaren, die doch für klinischen Gebrauch von Mensch zu

Mensch anwendbare Vergleichswerte darstellen. Diesen Druckwert möchte ich den capillaren Kompressionsdruck nach KYLINS Methode nennen, um auf diese Weise den viel angewandten Namen Capillardruck zu vermeiden.

Wo in der Gefäßbahn wird der Druck bestimmt?

Es wäre von größter Bedeutung, klarzustellen, wo in der Gefäßbahn der Druck vorhanden ist, der dem Druck für die Kompression der Capillaren entspricht. Natürlich muß der Druck, der die Kompression eines Gefäßes hervorruft, den Druck übersteigen, der sich tatsächlich in diesem Gefäß befindet. Werden die Capillaren komprimiert, so muß der Druck, der der Kompression entspricht, größer sein als der Druck des Blutes in den Capillaren. In einer Capillarschlinge muß der Druck an der Mündungsstelle in die Vene geringer sein als an der Übergangsstelle zwischen Capillar und Arterie. Wird die ganze Schlinge dem gleichen Druck ausgesetzt, so wird natürlich erst der an die Vene grenzende Teil der Capillaren komprimiert werden. Bei dieser Kompression wird das Blut nach der Stelle herausgepreßt, wo sich der geringste Widerstand findet, also nach der Vene zu. Wird der Druck erhöht, so muß das übrige Blut im Capillar nach den Arterien zu herausgetrieben werden, da der Abfluß nach den Venen zu schon verschlossen ist. Hierbei muß indessen der Druck des Blutes in der Arterie überwunden werden. Der gemessene Druck wird also davon abhängig sein, wieviele Capillaren komprimiert werden, und der gemessene Druck entspricht dem Druck, der wahrscheinlich in der Arterie vorhanden ist, die dicht über derjenigen liegt, welche das komprimierte Capillargebiet versieht.

Diese kleine theoretische Spekulation entspricht jedoch nicht völlig den Verhältnissen in der Haut. Die Capillarschlingen gehen, wie SPALTEHOLTZ gezeigt hat, nicht parallel mit der Oberfläche der Haut, sondern sie kommen von den tieferliegenden kleinen Arterien nach der Haut zu herauf, um wieder als venöse Capillarschlinge zu den kleinen Venen in die Tiefe zu gehen. Der Druck bei der Capillardruckbestimmung mit meinem Apparat wird daher nicht nach dem einfachen von mir skizzierten Schema wirken. Die ganze Capillarschlinge wird wahrscheinlich nicht dem gleichen Druck ausgesetzt, da die Capillaren z. T. tiefer, z. T. mehr an der Oberfläche liegen. Theoretisch können wir daher nicht bestimmen, in welchem Gefäßabschnitt der Druck gemessen wird, der der Kompression der Capillaren entspricht.

3. Die sicherste Methode, den Druck des Blutes in den Capillaren zu bestimmen, ist natürlich die von CARRIER und REHBERG durchgeführte Methode, die Capillaren direkt zu punktieren und auf diese Weise den Druck zu messen. Es ist indessen keineswegs sicher, daß der auf diese Art bestimmte Druck dem Druck des Blutes in den Capillaren unter normalen Verhältnissen entsprechen wird. Die Voraussetzung dafür, daß dies der Fall sein würde, ist, daß bei der Punktion wirklich der Seitendruck in dem Capillar gemessen wird. Um diesen Seitendruck zu messen, muß der Blutstrom durch das Capillar ungehindert vorbeifließen können. Bei Punktion mit der Kanülenstärke, welche der

erwähnte Verfasser angegeben hat, wird indessen nach meiner eigenen Erfahrung das Capillar so gut wie völlig von der Kanüle ausgefüllt werden, und der Blutstrom kann nicht durch dieses Capillar geleitet werden. Das Capillar wird daher als Seitenrohr für die nächst höher belegene kleine Arterie dienen müssen, in welcher der Druck wahrscheinlich gemessen werden wird. Die von CARRIER und REHBERG gefundenen Werte, welche, wie bereits erwähnt, zwischen 45—75 mm H₂O lagen, dürften also den Wert des Blutdruckes in den kleinsten Arterioli darstellen.

4. Vom wirklichen Druck des Blutes in den Capillaren.

Wir stellen also fest, daß es nach wie vor nicht möglich gewesen ist, den capillaren Blutdruck einwandfrei zu messen. Was wir bisher bestimmt haben, sind trotz der geringen Ziffern von CARRIER und REHBERG nach wie vor Werte, die höher sind als der Druck des Blutes in den Capillaren. Dieser Druck muß bei Ziffern liegen, die niedriger sind als wir es bisher gehant haben.

Vergleicht man diese Ziffern mit den Feststellungen über den Wert des Venendruckes in der Vena mediana cubiti, so muß man über diese geringen Werte des Blutdruckes in den Capillaren erstaunt sein. Der Venendruck ist bekanntlich auf zwischen 40—80 mm H₂O bestimmt worden. Der Venendruck würde also gleich hoch oder höher sein als der Capillardruck, was von vornherein unvereinbar ist mit unserer alten Auffassung vom Herzen als der einzigen treibenden Kraft für den Blutstrom. Durch die Forschung der letzten Jahre ist indessen genügend bewiesen worden, daß die Capillaren selbst helfen, das Blut durch peristaltische Wellen vorwärts zu pressen (HOOKER, MAGNUS, PARRISIUS, HASEBROEK, KYLIN, HISINGER-JÄGERSKIÖLD u. a.). Die gleiche, das Blut vorwärtstreibende Kraft besitzen auch die Venen (HESS). Diese neuen Forschungsergebnisse, die für das Verständnis der Dynamik des Kreislaufsystems von allergrößter Bedeutung sind, können womöglich diese paradoxen Ziffern erklären¹⁾.

5. Die physiologischen Werte für den capillarischen Kompressionsdruck nach KYLINS Methode

Wir haben im vorhergehenden gesehen, daß keine der bisher zur Messung des Blutdruckes in den Capillaren angewandten Methoden uns diesen Druckwert wirklich genau hat bestimmen lassen. Vermittels der verschiedenartigen Verfahren ist der Druck in verschiedenen uns unbekanntem Gefäßabschnitten mit mehr oder weniger großer Genauigkeit gemessen worden. Die gewonnenen Ziffernwerte haben daher Werte eines gewissen, an einer nicht bekannten Stelle in der Gefäßbahn belegenen Druckes dargestellt. Das Verfahren stimmt in dieser Beziehung mit der

¹⁾ Zur Korrektur: Untersuchungen von KLINGMÜLLER haben ergeben, daß bei Fällen mit erhöhtem Venendruck der „Capillardruck“ (nach KYLINS Methode) oft niedriger ist als der Venendruck. Dieser Befund spricht auch bestimmt für die Auffassung, daß die peripheren Gefäße einer gewissen haemodynamischen Kraft besitzen.

arteriellen Blutdruckmessung überein. Wir wissen auch bei jener nicht, wo in der Gefäßbahn der Druck gemessen wird, aber mittels des üblichen Verfahrens bei arterieller Blutdruckmessung erhalten wir doch Kenntnis von einem gewissen Kompressionswert, der, mit erheblichen Fehlerquellen behaftet, doch Vergleichswerte von klinischer Anwendbarkeit und Bedeutung darstellt.

Durch die von mir angezogene Methodik, unter Anwendung der ROY- und BROWNSchen Kammer und der LOMBARDSchen Capillarskopie den Druck zu messen, der knapp und genau notwendig ist, um die der Oberfläche am nächsten liegenden Hautcapillaren zu messen, haben wir eine Methode erhalten, die klinisch anwendbar ist und innerhalb gewisser Grenzen genaue Werte ergibt. Mein Apparat ist von einer Anzahl verschiedener Forscher angewendet worden. Die Versuche der folgenden sind veröffentlicht worden: SECHER, SCHÖNFELDER, GÖBEL, ROMINGER, GRZECHOWIAK, NEVERMANN, LJUNGDAL und AHLGREN. Andere, wie STRAUB, C. MÜLLER, ASKENSTEDT, NICKAU u. a. haben mir persönlich brieflich ihre Erfahrungen mitgeteilt. Die von diesen Forschern gefundenen Normalwerte liegen sämtlich ungefähr innerhalb der von mir angegebenen Grenzen, nämlich zwischen 80 und 200 mm H₂O. NEVERMANN hält indessen vor, daß die normalen Werte bis 175 mm H₂O liegen. Werte über 175 sind nach ihm erhöhte.

In welchem Maße genau die gefundenen Druckwerte sind, nachdem die Technik einmal wohlvertraut ist, geht aus folgenden protokollierten Ablesungsreihen hervor, die gleichzeitig von SCHÖNFELDER (S) und mir selbst (K) aufgestellt worden sind.

1)

K		S	
a ¹⁾	b ¹⁾	a	b
115	120	105	100
105	100	120	130
		110	110
		105	100

2)

S		K	
a	b	a	b
120		120	130
115	115		120
110			110

3)

S		K	
a	b	a	b
105	100	115	120
105	100	130	150
110	110	110	110
105	100	130	150

4)

K		S	
a	b	a	b
105	100	105	100
		105	100
		110	110
		105	100
		115	120

5)

S		K	
a	b	a	b
120	130	105	100
115	120	105	100
125	140		

1) a und b bedeuten neue Einstellungen des Apparates.

Zur Korrektur: Auch bei Kaninchen liegt der Capillardruck nach KYLINS Methode zwischen 100—200 mm H₂O (BECKMANN: Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 149).

Dieselbe Genauigkeit in der Methodik geht aus den von ROMINGER veröffentlichten Tabellen über diesen capillarischen Kompressionsdruck hervor. Seine Untersuchung umfaßt 80 Personen unter 16 Jahren in verschiedenen Altersklassen von Neugeborenen an. An jeder Person sind eine größere Anzahl — von 3—16 schwankend — Druckbestimmungen gemacht worden. Der Unterschied zwischen diesen Ablesungen hat 40 mm H₂O nie überschritten. Oftmals haben die Ablesungen bei sämtlichen Messungen genau dieselben Zahlen ergeben. Um dieses Verhältnis zu demonstrieren, werden in der folgenden Tabelle die Druckwerte der 20 ältesten von ROMINGER untersuchten Personen aufgenommen.

Fortlaufende Nr.	Protokoll-Nr.	Name	Alter Jahre	Arterell.Blutdr. nach v. RECK- LINGHAUSEN in cm Wasser	Capillardruck in mm Wasser				
					Zahl der Einzelbestim- mungen	Mindestwert	Mittelwert	Höchstwert	Unterschied d. Grenzwerte
61	60	Ulmer, Max . . .	10	145	6	120	133	140	20
62	65	Krepper, August . .	11	155	4	100	100	100	0
63	81	Thoma, Anna . . .	11 ¹ / ₂	135	4	140	150	160	20
64	64	Ramelsbacher, Hed.	12	170	5	100	100	100	0
65	76	Wullschlegel, Anna .	12	175	3	100	113	120	20
66	73	Freund, Kurt . . .	12	180	3	140	140	140	0
67	45	Scherer, Margarete .	13	170	6	100	103	120	20
68	59	Bürklin, Berta . . .	13	165	5	100	108	120	20
69	69	Flaig, Alfons . . .	13	165	5	100	120	140	40
70	80	Thoma, Mathilde . .	13	165	6	100	113	120	20
71	67	Fischer, Luise . . .	14	155	5	120	128	140	20
72	9	Schmidt, Klara . . .	14	150	11	100	115	140	40
73	10	Kunz, Emma	14	155	16	125	149	165	40
74	43	Moser, Hedwig . . .	14	145	9	120	139	160	40
75	53	Schneider, Anna . .	14	170	4	100	105	120	20
		Erwachsene							
76	37	Hanser, Paula . . .	15	160	7	100	106	120	20
77	73	Bürkle, Else	15	150	6	80	93	100	20
78	51	Hönig, Anna	15	175	5	100	104	120	20
79	85	Meyer, Bernhard . .	15 ¹ / ₂	160	5	120	128	140	20
80	86	Stolz, Heinrich . . .	15 ¹ / ₂	165	6	130	138	140	10

Mit anderen Methodiken als der meinigen sind andere Werte erhalten worden. So haben HOOKER und DANZER bei Anwendung eines von ihnen konstruierten Apparates und mit einem anderen Prinzip für die Druckbestimmung Werte von zwischen 20 und 25 mm Hg gefunden. Die gleichen Werte haben mit demselben Apparat und demselben technischen Verfahren BOAS und FRANT festgestellt.

Stellt man die Werte für den sog. Capillardruck zusammen, die von verschiedenen Forschern und unter Anwendung verschiedener Methodiken festgestellt worden sind, so findet man, daß sie in sehr hohem Grade schwanken, und zwar zwischen 45 mm H₂O und 75 mm Hg. Daß jedoch wie von FREUDENTHAL und LIEBESNY aus diesen Unterschieden

im sog. Capillardruck die Schlußfolgerung gezogen wird, daß ein einigermaßen genau feststellbarer Druckwert in den Capillaren nicht vorhanden ist, ist nicht berechtigt. Die verschiedenen Methoden sind, indem sie sich verschiedener Kriterien für die Bestimmung des Druckwertes bedienen, in dem Maße voneinander abgewichen, daß sie nicht vergleichbar sind. Wird indessen ein klinisch anwendbarer und technisch vollendeter Apparat benutzt, so kann man feste Werte erhalten, die innerhalb engerer Grenzen variieren als bei irgendeiner anderen Methode zur Messung des Blutdruckes, sei es in den Arterien oder in den Venen. Es ist also keinem Zweifel unterworfen, daß man jetzt eine klinisch anwendbare Methode besitzt, um sich gewisse Vergleichswerte über den Blutdruck in einem gewissen Gefäßabschnitt in den kleinen Hautgefäßen zu verschaffen. Diese Werte können von Person zu Person verglichen werden und auf diese Weise über krankhafte Veränderung im Gefäßsystem an der Stelle der Haut aufklären, wo der Druck gemessen wird. Diese Werte ergeben indessen kein genaues Maß über den Druck des Blutes in den Capillaren, der aller Wahrscheinlichkeit nach erheblich niedriger ist als die mit meiner Methodik erhaltenen Werte.

Beim Vorkommen pathologischer Druckwerte muß man jedoch bei der Beurteilung der dadurch erhaltenen Angaben große Vorsicht beobachten. Ein erhöhter Capillardruckwert gibt natürlich nur die Aufklärung, daß der Druckwert an dieser Stelle, wo gemessen wurde, erhöht war, aber er darf nicht zu Schlußfolgerungen über allgemeine Störungen im Gefäßsystem veranlassen. Örtliche Veränderungen in den Hautgefäßen, wie z. B. bei RAYNOUDS Krankheit, können Drucksteigerungen verursachen. Aber andererseits gibt es auch allgemeine diffuse Gefäßkrankheiten, die diffuse Drucksteigerungen in der Gefäßbahn mit Lokalisation auf den capillarischen oder präcapillarischen Gefäßabschnitt ergeben können.

6. Die Abhängigkeit des capillarischen Kompressionsdruckes von dem hydrostatischen Druck.

Schon v. KRIES wies darauf hin, daß der von ihm gemessene und Capillardruck genannte Druck von der Lage der Messungsstelle im Verhältnis zum Herzen abhängig sei. Der Druck wurde am Nagelfalz gemessen. Wurde die Hand oberhalb der Herzhöhe gehalten, so ergab sich ein geringerer Wert, als wenn die Hand unterhalb Herzhöhe gehalten wurde. Auf das gleiche Verhältnis habe ich selbst in meiner 1920 erschienenen, in schwedischer Sprache verfaßten ausführlichen Arbeit hingewiesen, worin ich auch bemerke, daß die Messung mit der Hand in Herzhöhe erfolgen soll, eine Lage, die sich ungefähr 7—17 cm unterhalb des Schlüsselbeins befindet. CARRIER und REHBERG haben den Einfluß des hydrostatischen Druckes auf den Druck des Blutes in den Capillaren besonders studiert, wobei sie sich ihrer oben beschriebenen Technik bedienen haben. Sie stellten fest, daß der Druck bei einer Lage der Hand oberhalb einer Fläche, die durch einen Punkt 7 cm unterhalb des Schlüsselbeins gezogen war, konstant war und zwischen 45—75 mm H₂O lag. Wurde die Hand unter diese Fläche gesenkt, so stieg der Druck

mit dem hydrostatischen Druck. Ihre Ergebnisse kann ich auf Grund späterer Studien bestätigen, soweit es sich um nicht allzu erhebliche Senkungen der Hand unter die angegebene Fläche handelt. Bei einer

	Lage des Fingers unter dem Schlüsselbein in cm	Capillarischer Kompressions- druck in mm H ₂ O	Lage der Hand ober- halb dieser Fläche fin- de ich zwischen 80 bis 150 mm H ₂ O schwan- kende Werte für den capillarischen Kom- pressionsdruck. Wird die Hand gesenkt, so steigt der Druck, wie aus nebenstehendem Versuchsprotokoll her- vorgeht.
Versuch I	3	120	Wir finden also, daß bei erheblicher Sen- kung der Hand unter- halb Herzhöhe der hy- drostatische Druck auf irgendeine Weise kom- pensiert wird. Wahrscheinlich dürfte die hämodynamische Kraft der Capillaren hier hineinspielen.
	10	140	
	18	210	
	50	340	
		u. nach einig. Min. 250	
Versuch II	0	95	
	7	105	
	15	170	
	22	250	
Versuch III	3	100	
	10	120	
	12	140	
	40	360	
		später 240	

Wir finden also, daß bei erheblicher Senkung der Hand unterhalb Herzhöhe der hydrostatische Druck auf irgendeine Weise kompensiert wird. Wahrscheinlich dürfte die hämodynamische Kraft der Capillaren hier hineinspielen.

In diesem Zusammenhang dürfte zu bemerken sein, daß, wenn der hydrostatische Druck direkt unter allen Umständen zu dem Druck des Blutes in den Capillaren hinzuaddiert würde, dieser in den Capillaren vorhandene Blutdruck im Fuß bei aufrechter Stellung ganz enorme Ziffern erreichen würde, die natürlich bedeutende Störungen verursachen würden. Sicherlich liegen hier verwickelte dynamische Verhältnisse vor, deren eingehendes Studium sehr interessant, wenn auch sehr schwierig sein dürfte.

7. Die Tagesschwankungen des Capillardruckes.

Während der letzten Jahre haben die Tagesschwankungen des arteriellen Blutdruckes erhöhte Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Wir wissen nunmehr auch, daß dieser arterielle Blutdruck im Laufe des Tages gewisse typische Änderungen zeigt. Ähnliche Schwankungen des capillarischen Kompressionsdruckes im Laufe des Tages habe ich nicht feststellen können. Während des Schlafes habe ich selbst solche Messungen nicht vorgenommen. ROMINGER, der 10 gesunde Kinder untersucht hat, um das eventuelle Vorkommen von Tagesschwankungen festzustellen, macht folgende Angaben:

„Bei den untersuchten 10 gesunden Kindern schwankt also nach diesen Feststellungen der im Verlauf einer Tagesperiode mehrfach zu verschiedenen Zeiten einige Tage hintereinander ermittelte Capillardruck recht gleichmäßig, nämlich um etwa 40—50 mm Wasser. Die Schwankungen erfolgen stufenweise, schnell hintereinander. Ein Einfluß von Wachsein, Schlaf und Nahrungsaufnahme ist nicht deutlich;

jedenfalls sind wir nicht imstande, die feineren Schwankungen des Capillardruckes innerhalb einer Tagesperiode zu ergründen.“

ROMINGER hat in seiner Arbeit Messungsreihen von zweien seiner Fälle veröffentlicht, welche Reihen in folgender Tabelle aufgenommen sind:

Prot.-Nr. 34. Schneider, Werner, 2 Jahre 9 Monate, gesund. Capillarschlingen l. Mittelfinger.

	Blutdruck in cm Wasser	Capillardruck in mm Wasser		Capillar- druck im Mittel	
		(R.)	(a. W.)		
1. V. 1922	125	120 140 140	140 120	132	4 U. 15 Min., nüchtern
10. V. 1922	110	120 120	120 110	115	12 U. 30 Min. nach dem Mittagessen
„	105	80 100	100 100 80	92	4 U. 15 Min., nach dem Mittagsschlaf
„	100	120 120	120 120	120	6 U., lebhaft
11. V. 1922	110	120 120 140	120 120	124	9 U. 45 Min., nach dem Frühstück
„	95	100 100 120	100 120	108	11 U. 20 Min., 2 Stunden nüchtern
„	90	80 80 100	100 100 80 80	89	6 U., schläft
14. V. 1922	110	100 80	80 100	92	10 U., nach lebhafter Bewegung

Capillardruck im Mittel: 109 mm Wasser.

Niederster Einzelwert 80; höchster Einzelwert 140; Abweichung der Einzelbestimmung 20.

Schwankungsbreite der Einzelwerte 60.

Schwankungsbreite der Mittelwerte (43) rund 40 mm Wasser.

Prot.-Nr. 57. Metzger, Anneliese, 6 $\frac{1}{2}$ Monate alt, gesund. Capillarschlingen r. Mittelfinger.

	Blutdruck in cm Wasser	Capillardruck in mm Wasser		Capillar- druck im Mittel	
		(R.)	(a. W.)		
8. VI. 1922	135	120 140 140	140 140 120	133	9 U., morgens 4 Stunden nüchtern
„	105	140 140	140 140	140	9 U. 45 Min., nach kühlem Bad
10. VI. 1922	110	100 100 120	100 100	104	12 U. 45 Min., nach der Flasche

Prot.-Nr. 57 (Fortsetzung).

	Blutdruck In cm Wasser	Capillardruck In mm Wasser		Capillar- druck im Mittel	
		(R.)	(a. W.)		
10. VI. 1922	105	100 100	100 100 100	100	4 U. 25 Min., nüchtern; lehaft wach
„	120	100 100 120	120 100 100	107	5 U., nach einer Brei- mahlzeit
11. VI. 1922	110	100 100	120	107	9 U. 30 Min., morgens nüchtern
„	95	140 120 120	120 120	124	11 U. 30 Min., lebhaft
„	115	80 100 100	100 100 80	93	5 U. 30 Min., schläft

Capillardruck im Mittel: 114 mm Wasser.

Niederster Einzelwert 80; höchster Einzelwert 140; Abweichung der Einzelbestimmung 20.

Schwankungsbreite der Einzelwerte 60.

Schwankungsbreite der Mittelwerte (47) rund 50 mm Wasser.

8. Die Altersschwankungen des Capillardruckes.

Es ist allgemein bekannt, daß der arterielle Blutdruck, der im Kindheitsalter zwischen 80—90 mm Hg liegt, mit zunehmendem Alter steigt, um bei alten Menschen normal bei 120—140—150 mm Hg zu liegen. Im Gegensatz hierzu zeigt es sich, daß der capillarische Kompressionsdruck das ganze Leben hindurch bei den gleichen Werten, 80—200 mm H₂O, liegt. Schon zur Zeit meiner ersten Veröffentlichungen (1919) hatte ich diesen Druck in den Altersstufen von 7—70 Jahren untersucht und die gleichen Normalwerte bei verschiedenen Altersstufen festgestellt. Später hat ROMINGER Kinder untersucht und die gleichen Zahlen für das Alter von 1 Monat bis zu 15 Jahren festgestellt.

Es ist also deutlich, daß der Druck des Blutes in den kleinsten Hautgefäßen das ganze Leben hindurch, vom zartesten Kindes- bis zum späten Greisenalter, physiologisch der gleiche ist. Hierin unterscheidet sich dieser Druck also vom arteriellen Blutdruck, womit die Unabhängigkeit des Capillardruckes vom arteriellen Druck dargetan wird.

II. Die klinische Einteilung der Hypertoniekrankheiten.

Die Forschungen der letzten Jahre haben immer deutlicher gezeigt, wie schwierig es ist, eine einheitliche Erklärung für das Entstehen der Blutdrucksteigerung zu finden. Mehrere Forscher haben in den letzten Jahren auch die Ansicht ausgesprochen, daß die Hypertonie bei ver-

schiedenen Zuständen durch verschiedene ätiologische Momente verursacht wird. Der große Unterschied zwischen dem klinischen Krankheitsbild der sog. akuten Glomerulonephritis und dem der sog. essentiellen Hypertonie hat zu diesem Fortschritt unserer Erkenntnis besonders beigetragen. Bei beiden Krankheiten ist die Steigerung des Blutdruckes ein Kardinalsymptom. Davon abgesehen, haben diese Leiden aber kein beständiges Symptom gemeinsam.

Schon im Herbst 1920 legte ich gelegentlich eines Vortrags in Stockholm (veröffentlicht im Zentralbl. f. inn. Med. 1921) eine Zusammenstellung von Tatsachen vor, die eine rationelle Aufteilung der Hypertoniekrankheiten in zwei verschiedene Gruppen notwendig machen. Meine Untersuchungen wurden von schwedischer Seite mit großer Skepsis aufgenommen, und es wurde ihnen wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Im Einleitungsvortrag auf dem Kongreß in Wien 1923 legte indes VOLHARD dieselbe Aufteilung vor, obzwar mit einer anderen Nomenklatur. Seine nunmehrige Auffassung stand in vollkommenem Gegensatz zu der, die er früher in seiner großen Monographie vorgebracht hatte. Seine geänderte Ansicht fiel nahezu vollständig mit derjenigen zusammen, die ich früher teils in dem obenerwähnten Vortrag, teils in einer Serie von Aufsätzen in der Zeitschrift publiziert hatte, deren Redakteur VOLHARD ist.

Am selben Kongreß in Wien berichtete DURIG über die verschiedenen physiologisch denkbaren Möglichkeiten für die Entstehung einer Blutdrucksteigerung. DURIG unterscheidet eine durch Störung des vasomotorischen Regulationsmechanismus verursachte Form der Hypertonie und eine zweite Form, die durch diffuse organische Veränderungen der Gefäße entsteht. Die erstgenannte Form teilt er weiter in einen zentrogenen und einen peripheren Typ, sowie in eine chemisch und eine rein nervös hervorgerufene Form.

Diese physiologische Aufteilung DURIGS schließt sich ziemlich nahe derjenigen an, die VOLHARD und ich aus klinischen Gründen glaubten vornehmen zu müssen. In einer Beziehung kann ich mich indes der Auffassung DURIGS nicht anschließen. Er schreibt nämlich: „Ob aber Hochdruck entstehen kann, dessen Hauptursache in ausgedehnter Capillarverödung besteht, ist wegen der leichten Weitbarkeit der übrigen Capillaren höchst fraglich.“ Und an einer anderen Stelle, bei Besprechung des hämodynamischen Vermögens der peripheren Gefäße, sagt er, alle Argumente, die hierfür sprechen, wären „so widerlegt worden, daß heute kein Grund zur Annahme eines peripheren Herzens mehr besteht. Nicht ein positiver Beweis ist dafür vorhanden“.

Für jeden, der sich lange mit Fragen über das Capillarsystem beschäftigt hat, steht es fest, daß die Capillaren wirklich ein Vermögen besitzen, das Blut selbständig durch ihre Bahn durchzupressen. Zu dieser Auffassung sind u. a. MÜLLER, WEISS, PARRICIUS, MAGNUS, HOOKER, HISINGER-JÄGERSKIÖLD gekommen. Durch die Untersuchungen, die ich früher vorgelegt habe, ist auch vollauf nachgewiesen worden, daß das Blut nach Abschnürung des Blutstromes von einem Finger noch weiter bis 15—20 Minuten lang durch die Capillaren gepreßt

werden kann. Ob dieses Vermögen der Capillaren indes von praktischer Bedeutung für die Blutzirkulation unter normalen Verhältnissen ist, das entzieht sich derzeit der Beurteilung. Absolut sicher dürfte man jedoch sagen können, daß diese hämodynamische Kraft physiologisch im Vergleich mit der Herzkraft nur von sehr untergeordneter Bedeutung sein kann, denn sonst würde ein Verschluß der Arterien nicht die nahezu vollständige Stagnation des Blutstromes hervorrufen, die sie in Wirklichkeit verursacht.

Für die Entstehung von Blutdrucksteigerung kann man meiner Meinung nach drucksteigernde Faktoren in den Capillaren nicht vollständig ausschließen. Diese Faktoren können theoretisch von zweierlei Art sein: 1. ein diffuser allgemeiner Spasmus im Capillarsystem, durch welchen der Widerstand in der Peripherie erhöht wird; 2. eine diffuse, allgemeine Capillaralteration (MUNK), wobei dann die Mehrzahl der Capillaren geschwollen sind. Hierdurch entsteht ein größerer Widerstand für das Blut bei seinem Verlauf durch die Capillaren, und so muß der periphere Widerstand zunehmen. Demzufolge muß auch der Blutdruck steigen, wenn die Zirkulation vor sich gehen soll. Daß die Capillärwände stark genug sind, um einen beträchtlichen Druck zu ertragen, davon kann man sich überzeugen, indem man eine periphere Stauung erzeugt. Ich habe selbst unter solchen Umständen einen capillaren Kompressionsdruck von über 60 mm Hg gemessen.

Insofern muß man indes DURIG recht geben, daß es einem schon a priori bei dem Gedanken an die Möglichkeit schwindeln muß, daß drucksteigernde Faktoren große Blutdruckerhöhungen im Capillarsystem hervorrufen könnten. Zum Ertragen einer solchen Drucksteigerung sind diese dünnwandigen Gefäße sichtlich nicht gebaut. Und in der Tat hat ja die Natur selbst einen Damm gegen Drucksteigerung im Capillarsystem errichtet in Form der muskulären Arterioli, in welchem, wie wir wissen, der große Blutdruckabfall stattfindet. In den Fingerarterien erreicht ja der Druck normalerweise immer noch bis gegen 100 mm Hg, in den Capillaren dagegen beträgt der normale Blutdruck nur einige wenige (bis zu 5) mm Hg.

Daß man durch eine Capillaraffektion, ob sie nun auf die eine oder andere Weise hervorgerufen sei, eine geringere Blutdrucksteigerung, von sagen wir 20—25 mm Hg, erhalten könnte, scheint mir indes nicht undenkbar. Um eine hochgradigere Blutdrucksteigerung zu erklären, wie bei den schwereren Formen von Nephritis, dürfte man jedoch gezwungen sein, einen Arteriolispasmus als hervorrufendes Moment anzunehmen. Diesen kann man sich jedoch sehr wohl als peripheren Reflex, von einem primären Capillarschaden ausgelöst, denken. Denn wir wissen ja, daß gewisse Stoffe, wie z. B. Histamin, in schwacher Konzentration capillare Dilatation, in stärkerer aber auch eine Arteriolikontraktion verursachen.

Meine diesbezüglichen Annahmen finden auch ihre Stütze in vorliegenden Forschungsergebnissen. Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei den leichten Formen der akuten Glomerulonephritis eine konstante Blutdrucksteigerung mit normalen Tagesvariationen besteht. Wird die

Blutdrucksteigerung dagegen größer, über 140—150 mm Hg, so werden auch die Tagesschwankungen hochgradiger. Es ist also ein labileres Moment hinzugekommen, das wohl durch einen nervösen Reflex bedingt sein kann.

Ich komme später noch auf diese Verhältnisse zurück.

Gleichzeitig mit VOLHARD und mir und unabhängig von uns ist KAHLER in Wien zu einer Aufteilung der Pathogenese der Blutdrucksteigerung gekommen. Er ist von der wichtigen Beobachtung ausgegangen, daß der Blutdruck nach Lumbalpunktion bei einem Teil der Fälle beträchtlich sinkt, bei anderen aber nicht. Seine Einteilung ist sehr weit durchgeführt und von großem theoretischen Interesse. Sie kommt auch der theoretisch-physiologischen Einteilung, die DURIG vorgelegt hat, ziemlich nahe. KAHLER unterscheidet folgende Gruppen.

I. Die zentralen Hypertensionen.

- a) Der zentralpsychische und zentralmechanische Hochdruck.
- b) Der zentral-läsionäre Hochdruck.
- c) Der zentral-toxische Hochdruck.
- d) Der zentral-reflektorische Hochdruck.

II. Die peripheren Hypertensionen.

- a) Der peripher-toxische Hochdruck.
- b) Der peripher-reflektorische Hochdruck.

III. Die anatomischen Hypertensionen.

An der Hand illustrierender Fälle sucht er zu zeigen, daß diese Einteilung klinisch durchführbar ist.

Durch diese Forschungen, die hier nur ganz flüchtig berührt sind, erhielt man triftige Gründe für eine endgültige Scheidung der Hypertoniekrankheiten. Es existieren zum mindesten zwei verschiedene Formen, jede mit ihrer eigenen Ätiologie und Pathogenese und mit ihrer besonderen Therapie und Prognose. Wir haben es mit differenten, vollständig voneinander geschiedenen Krankheiten zu tun, die in jeder Hinsicht streng auseinandergehalten werden müssen.

Obzwar also vom theoretischen Standpunkt die Möglichkeit für die Entstehung verschiedener Hypertonieformen existiert, und obzwar die klinischen Krankheitsbilder bedeutende Unterschiede zwischen den verschiedenen Formen zeigen, so ist der Zeitpunkt doch für eine allzu weit getriebene Aufteilung kaum reif. Unser Wissen über den Regulationsmechanismus des Blutdruckes ist noch lange nicht vollständig. Und vor allem fehlen uns klinische Untersuchungsmethoden. Wie interessant die KAHLERSche Einteilung auch ist, und wie berechtigt sie von physiologischen Gesichtspunkten auch sein kann, so fällt es mir doch schwer, mich ihr ganz anzuschließen. Wenn jemand durch eine Reihe von Jahren mit den Schwierigkeiten gekämpft hat, denen man bei der Forschung auf dem Hypertoniegebiet begegnet, so wird es ihm schwer, ganz auf eine weitgetriebene Einteilung einzugehen. Vor allem fühle ich mich nicht völlig überzeugt, weil die klinischen Untersuchungsmethoden noch nicht so weit ausgearbeitet sind, als wir es, meiner Ansicht nach, für eine Einteilung nach dem Schema KAHLERS brauchen würden.

Sowohl physiologische Untersuchungen als klinische Erfahrungen haben indes gezeigt, daß eine Gruppierung der Hypertoniekrankheiten in zwei verschiedene Formen nicht bloß zweckmäßig und wünschenswert, sondern zwingend notwendig ist. Die beiden verschiedenen Formen werden einerseits von der essentiellen Hypertoniekrankheit, andererseits von der sog. diffusen Glomerulonephritiskrankheit repräsentiert. Diese beiden Krankheiten sind in jeder Beziehung voneinander geschieden; sowohl ätiologisch und pathogenetisch als betreffs des klinischen Krankheitsbildes. Pathologisch-anatomisch sind die beiden Krankheitszustände grundwesentlich verschieden, ihre Therapie und Prognose desgleichen.

Um diese Reihe von Unterschieden übersichtlich klarzulegen, sind sie in folgendes Schema zusammengefaßt.

Hypertonie bei Glomerulonephritis	Essentielle Hypertonie
Capillarmorphologische Veränderungen sind vorhanden.	Die Capillaren erscheinen normal
Ödem ist vorhanden	Ödem fehlt
Capillardruck erhöht	Capillardruck normal
Retinitische Veränderungen sind vorhanden	Retinitische Veränderungen fehlen in der Regel
Tagesvariationen des Blutdruckes normal oder unbedeutend erhöht	Tagesvariationen des Blutdruckes pathologisch (bis zu 80—100 mm Hg).
Adrenalinblutdruckreaktion normal oder erhöht	Adrenalinblutdruckreaktion paradox
Blutzuckerwerte normal	Abnorme Reaktion für Wärme u. s. w. Adrenalinblutzuckerkurve abgeflacht Blutzuckerwerte oft erhöht
Keine Neigung zu Diabetes	Blutca erniedrigt. Blut-K und Cholesterin erhöht
Akute Krankheit nach gewissen Infektionen	Kohlenhydrattoleranz herabgesetzt Blutbild oft verändert mit Vermehrung der mononucleären Elemente und oft Eosinophilie
Abnorme peptonartige Stoffe im Blute	Chronisch schleichendes Entstehen, oft im Zusammenhang mit dem Klimakterium (mit Neigung zu Vagotonie*)

Im folgenden sollen nun die beiden Hypertonieformen von einigen verschiedenen Gesichtspunkten aus miteinander verglichen werden.

A. Ätiologie.

In Kürze zusammengefaßt kann man sagen, daß die eine von diesen Hypertoniekrankheitsformen primär eine diffuse Capillarerkrankung ist, wobei der Nierenschaden anderen Gewebsschäden koordiniert ist. Das ist die sog. diffuse Glomerulonephritiskrankheit. Die andere Hypertonieform findet sich bei der essentiellen Hypertonie. Diese Krankheit kennzeichnet sich durch eine Reihe von Symptomen, die sämtlich auf eine Störung der Funktion des vegetativen Systems — was den Blutdruck betrifft, wenn man es so nennen will, auf eine

*) Nach MANNABERG ist der Grundumsatz bei der essentiellen Hypertonie im allgemeinen erhöht, während bei Hypertonien auf nephritischer Grundlage diese Steigerung selten ist.

Dysregulation (VOLHARD) — zurückzuführen sind. Die Ursache dieser Form von krankhafter Störung ist nicht bekannt, ebensowenig wie die Ursache anderer vegetativen Neurosen. Als beitragendes Moment in ätiologischer Hinsicht dürfte man Tabakmißbrauch, ausschweifende Lebensweise, ein gehetztes nervöses Dasein usw. bezeichnen können. Ob oder in welchem Grad aber die genannten Momente in einem bestimmten Einzelfall von Einfluß waren, das entzieht sich unserer Beurteilung.

Wenn wir auch gezwungen sind, die aufgezählten und andere ähnliche Momente als beitragende Faktoren zu betrachten, so kann meiner Meinung nach die Grundursache doch nicht in diesen äußeren Faktoren liegen. Ich habe zahlreiche Fälle von essentieller Hypertonie gesehen, die nicht dem Einfluß der erwähnten oder ähnlicher exogener Faktoren unterlagen. Meiner Erfahrung nach sind Personen, die in der Ruhe ländlicher Verhältnisse leben und sich des Alkohols- wie des Tabakgenusses so gut wie völlig enthalten haben, der essentiellen Hypertoniekrankheit gleichwohl ausgesetzt. Vielleicht ist sie hier weniger häufig als bei den hastenden, jagenden Großstadtmenschen. Darüber kann ich mich nicht äußern, da ich keine diesbezügliche Untersuchung vorgenommen habe. Aber andererseits ist nach meiner allgemeinen Erfahrung die Hypertoniekrankheit vom erwähnten Typus in der Landbevölkerung der schwedischen Hochlandsgegend Småland eine sehr häufige Erkrankung. Dieser Trakt zeichnet sich, wie Hochländer im allgemeinen, durch das häufige Vorkommen von Struma und damit zusammenhängend von innersekretorischen Störungen aus, und die Bevölkerung ist auch durch ihre neurogene Labilität charakterisiert.

Wir sind hier zu dem vielleicht wichtigsten Moment für die Entstehung der essentiellen Hypertoniekrankheit gelangt, nämlich dem konstitutionellen Faktor. Daß die Blutdrucksteigerungskrankheit und vielleicht in noch höherem Grad, ihr Folgezustand, die Arteriosklerose, ebenso wie gewisse nervöse und innersekretorische Störungen eine familiäre Krankheit ist, hat man lange vermutet, und in der letzteren Zeit ist es u. a. von FR. MÜLLER, WEISS, KYLIN u. a. hervorgehoben worden. Die näheren statistischen Beweise sind indes von KÄMMERER in München und WEITZ in Tübingen geliefert worden. Sie haben nämlich gezeigt, daß in der Familienanamnese derer, die an essentieller Hypertonie leiden, sehr häufig Angaben über Blutdrucksteigerung oder über Folgezustände dieser essentiellen Hypertoniekrankheit, wie Schlaganfälle usw., vorkommen.

Betrachten wir die konstitutionellen Bedingungen als hervorrufende Momente für die in Rede stehende Krankheit, so haben wir indes die Frage nach der Ursache der Erkrankung noch keineswegs gelöst. Denn was liegt eigentlich im Begriff Konstitution als krankheitserzeugender Faktor? Über diesen Punkt sind unsere Kenntnisse noch sehr unzureichend. Die allgemeine Körperkonstitution, wie sie beim Erwachsenen zum Ausdruck kommt, ist nicht nur durch erbliche Momente, sondern auch durch die Einwirkung äußerer Einflüsse bedingt. Zu solchen äußeren Einflüssen muß man die Faktoren rechnen, die in klimatischen

und tellurischen Verhältnissen liegen, so z. B. in verschiedenen Salz- und Ionkonzentrationen und Ionkonstellationen in Trinkwasser und Nahrungsstoffen. Wir wissen ja, daß die Strumakrankheit in gewissen Hochländern, wie bereits erwähnt, sehr häufig vorkommt, wie viele mit einer gewissen Berechtigung meinen, durch ungenügende Jodzufuhr bei den Bewohnern dieser Gegenden hervorgerufen. Durch geeignete Jodmedikation beim heranwachsenden Geschlecht wird dem Entstehen dieser Krankheit auch vorgebeugt. Andere Gebiete können arm sein an anderen Salzen, und es ist gut denkbar, daß dadurch andere Störungen im innersekretorischen Apparat auftreten. So können innersekretorische Anomalien und Krankheiten entstehen, welche auf die Tonusverhältnisse und den Gleichgewichtszustand im vegetativen System, sowie auf die konstitutionellen Verhältnisse einwirken. Denn wir wissen ja, wie Körperwachstum und Körperkonstitution durch die Produkte der verschiedenen innersekretorischen Drüsen in verschiedenen Richtungen beeinflußt werden.

Die konstitutionellen Momente, die Produkte der innersekretorischen Drüsen und die Tonusänderungen des vegetativen Nervensystems, all dies sind Faktoren, die so unauflöslich miteinander verbunden sind, daß wir nicht über den einen sprechen können, ohne gleichzeitig die anderen zu berühren. Wir können deshalb meiner Meinung nach diese essentielle Hypertoniekrankheit mit demselben Recht als eine Konstitutionskrankheit, eine vegetative Neurose oder eine Inkretkrankheit bezeichnen. Der eine oder der andere Name deutet nur darauf, daß wir die eine oder die andere Seite des Problems in Betracht gezogen haben.

Ich für meinen Teil habe schon früher die essentielle Hypertoniekrankheit als eine vegetative Neurose betrachtet, welcher Name mir am geeignetsten scheint. Denn was wir mit Sicherheit wissen, ist, daß die hervortretendsten Symptome über das vegetative Nervensystem gehen; die wirklichen Ursachen der Krankheit kennen wir aber nicht. Ist es nicht gerade das, was wir unter der Bezeichnung Neurose meinen? Zeichen einer nervösen Störung, deren Ursache wir nicht kennen!

Die Ätiologie der sog. diffusen Glomerulonephritiskrankheit ist im Gegensatz zu derjenigen der essentiellen Hypertonie ziemlich gut bekannt. Sie besteht in einer Intoxikation. Wenn diese behoben wird, heilt die Krankheit mit oder ohne Zurücklassung größerer oder kleinerer Defekte ziemlich bald aus.

Es scheint, als ob die Krankheit durch verschiedene toxische Stoffe hervorgerufen werden könnte. Bei der Schwangerschaftshypertonie dürfte kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß die Krankheit durch Stoffwechselprodukte vom Fetus oder dessen Hüllen verursacht wird. Der beste Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie ist, daß die Krankheit verschwindet, sobald der Fetus und die Nachgeburt aus dem Körper der Mutter geschieden sind. Die Krankheit heilt dann rasch aus.

Bei der akuten Glomerulonephritis stammen die toxischen Stoffe von gewissen entzündlichen Prozessen, in deren Heilungsstadium die Krankheit als Folgekrankheit auftritt. Die häufigste Ursache für diese

Hypertoniekrankheit sind Entzündungen in den oberen Luftwegen. Ob dabei eine gewisse Bakterienart oder Bakteriengruppe als spezifischer Krankheitserreger fungiert, oder ob jedes beliebige Bakterium die Krankheit verursachen kann, ist nicht bekannt. Daß die Streptokokkenangina indes die Krankheit hervorzurufen vermag, davon habe ich mich durch bakteriologische Untersuchungen überzeugen können und ist auch schon früher allgemein bekannt. Nach anderen entzündlichen Prozessen, z. B. Panaritien, Abscessen (beispielsweise nach Pediculosis), Impetigo contagiosa kann die Krankheit gleichfalls auftreten. Wenn der entzündliche Prozeß aufhört oder, richtiger gesagt, wenn die Resorption der zurückgebliebenen Abfallsprodukte vom Entzündungsherd abgeschlossen ist, wird damit auch die Krankheit behoben, und sie heilt mit oder ohne Zurücklassung definitiver Schäden aus. Ist die Entzündung dagegen chronisch, wie es z. B. bei cariösen Zähnen, Nebenhöhlenempyem, chronischen eitrigen Otitiden usw. der Fall ist, so ergibt sich auch eine chronische Resorption der toxischen Substanzen, woraus folgen muß, daß die sog. Glomerulonephritiskrankheit chronisch wird.

B. Pathogenese.

Wenn die Ätiologie dieses Krankheitsbildes als ziemlich gut bekannt bezeichnet werden kann, so ist der Pathogenese um so schwerer auf den Grund zu kommen. Lange hielt man diese Krankheit für die typischste primäre Nierenerkrankung und die Blutdrucksteigerung wurde als Folge der primären Nierenschädigung betrachtet. Ich war auch der erste, der Beweise dafür zu sammeln suchte, daß diese Auffassung nicht richtig ist, und der gegen den angeblichen ätiologischen Ausgang von der Niere in die Schranken trat. Schon 1919 sprach ich auf dem Nordischen Kongreß für innere Medizin in Kopenhagen als meine Ansicht aus, daß diese diffuse Glomerulonephritis eine primäre diffuse Gefäßerkrankung sei und die Nierenschädigung eine koordinierte Erscheinung derselben. In den Jahren 1920—1921 wurde ich durch meine weiteren Untersuchungen in dieser Ansicht bestärkt, und im Januar 1922 erschien eine Arbeit, in der ich die Stützpunkte für meine diesbezügliche Auffassung zusammengestellt hatte.

Dieser Aufsatz kann im großen ganzen immer noch völlig ausreichen, um die Auffassung einer extrarenalen Genese der in Rede stehenden Krankheit als richtig zu beweisen, und ich füge ihn deshalb unverändert hier ein.

Während des letzten Jahrzehnts bildete das Studium der Nierenerkrankheiten einen Mittelpunkt auf dem Forschungsgebiet der inneren Medizin. Durch Männer wie FR. v. MÜLLER, STRAUSS, SCHLAYER, AMBARD, UMBER, v. MONAKOW, JORES, LÖHLEIN, FAHR u. a. sind viele wichtige Einzelfragen gelöst, andere mehr oder weniger befriedigend beleuchtet worden. In erster Linie gebührt jedoch hierbei die Ehre der bedeutenden Fortschritte dem großen Nierenforscher Prof. F. VOLHARD in Halle, der in seiner umfassenden Monographie alle die neueren Erfahrungen auf diesem modernen Forschungsgebiet gesammelt und systematisiert hat.

Während der letzten 5 Jahre sind indessen neben den Ansichten VOLHARDS gewisse Gesichtspunkte hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese einiger sog. Nierenkrankheiten hervorgetreten und besonders im letzten Jahre in zunehmendem Maße von gewonnenen Erfahrungen bestätigt worden. Sie dürften daher der Beachtung wert sein.

Wir alle wissen, daß die sog. akute diffuse Glomerulonephritis immer als eine primäre Entzündung im Nierenparenchym angesehen worden ist. Blutdrucksteigerung, Ödem und Veränderungen im Augenhintergrund wurden als sekundäre Folge dieser primären Nierenerkrankung betrachtet. Auf diesem Standpunkt steht auch VOLHARD in seiner erwähnten Monographie. Die modernste Forschung richtet sich indessen gerade gegen diesen fundamentalen Punkt und will beweisen, daß die Nieren nicht die primäre Krankheitslokalisation sind, sondern das letztere diffus im Gefäßsystem des ganzen Körpers liegt oder, wie SCHLAYER sagt: „Die Ursache dürfte ebensosehr in den Hautgefäßen bzw. in dem Gewebe zu suchen sein wie in der Niere selbst.“

1. Gibt die Capillaroskopie Anhaltspunkte für die Annahme einer primären Capillaraffektion?

Als erster hat, soweit ich feststellen konnte, WEISS in Tübingen die Auffassung ausgesprochen, daß die sog. akute Glomerulonephritis eine diffuse Capillaraffektion sei. Er hat mit dem LOMBARDSchen Verfahren die Hauptcapillaren beim Menschen studiert, besonders am Nagelfalz, wo diese Capillaren sich am besten für vergleichende Studien eignen. Bei einem Fall akuter Nephritis fand er, daß diese Capillaren ungewöhnlich dick und gewunden waren, ebenso, daß der Blutstrom durch sie verlangsamt wurde. Später, als die Nephritis ausgeheilt war und der Patient sich erholt hatte, waren die Capillaren wieder schmaler und weniger gewunden, sowie der Blutstrom normal. WEISS folgerte hieraus, daß sich bei der fraglichen Krankheit eine entzündliche Veränderung im Capillarsystem, diffus im Körper, eine Capillaritis vorfindet. HAHN wendet sich im gewissen Sinne gegen WEISS. HAHN findet bei der akuten Nephritis eine Kontraktion des arteriellen Teils der Capillarschlingen, dagegen eine Dilatation des venösen, der außerdem gewunden sein soll. HAHN stellt wie WEISS eine Veränderung der Strömungsverhältnisse durch die Capillaren fest. Während indessen Weiss nur auf die verlangsamte Strömung hinweist, findet HAHN abwechselnd eine verlangsamte und beschleunigte, ja, „schießende“ Strömung. VOLHARD scheint hierbei mit HAHN übereinzustimmen.

HAHN sucht ferner aus diesen Capillarbefunden Schlußfolgerungen über die Pathogenese der sog. Glomerulonephritis zu ziehen. Er beschäftigt sich da in erster Linie mit dem Umstand, daß die Strömungsschnelligkeit wechselt. Seiner Ansicht nach kann die Ursache hierzu nur funktionell, nicht anatomisch bedingt sein, und er meint die Erklärung darin liegen zu sehen, daß 1. entweder die präcapillaren Gefäße zusammengezogen werden und kein Blut hindurchlassen oder 2. daß sowohl die Präcapillaren wie die Capillaren gleichzeitig zusammengezogen werden. Die letztere Annahme hält er nicht für notwendig;

er scheint vielmehr zu der Ansicht hinzuneigen, daß sich ein primärer Spasmus in den präcapillaren Gefäßen befinde, und daß dieses die Ursache zu den bei der Capillaroskopie beobachteten Veränderungen sei. Eine Stütze hierfür findet er auch in VOLHARDS Lehre eines Präcapillarspasmus in den Vasa afferentia der Niere, ebenso wie in der bekannten Tatsache, daß Nephritiker eine auffallende Bleichheit der Haut aufweisen.

Die mit der Capillaroskopie bei der akuten Nephritis erhaltenen Untersuchungsergebnisse waren demnach teilweise widersprechend. SECHER hat später der angewandten Untersuchungstechnik, der Capillaroskopie, eine eingehende Kritik gewidmet. Er stellt fest, daß normalerweise das Aussehen der Capillaren unter dem Mikroskop in höchstem Grade wechselt, und daß es daher unmöglich ist, hieraus Schlußfolgerungen zu ziehen. Unter anderem beruhen diese Unterschiede auf rein kosmetischen Verhältnissen. Ein Mensch mit wohlgepflegten Nägeln weist in der Regel kürzere und dickere Capillarschlingen auf als eine Person, die ihrer Nägeltoilette nicht die gleiche Sorgfalt angedeihen läßt. Ein jeder kann sich sehr leicht davon überzeugen. Wenn man nämlich am Mikroskop seine Capillarschlingen am Nagelfalz studiert und dann den Falz an die Nagelwurzel schiebt — die Manicure besteht ja teilweise aus solchem Verfahren — so sieht man, wie die Capillaren auffallend verschlungen und verändert werden. Den gleichen Befund, wie ihn SECHER gemacht hat, hatte ich bereits 1918 Prof. v. ROMBERG vorgetragen, in dessen Klinik ich damals mit Capillarstudien beschäftigt war. Ich wies darauf hin, wie ein Mann an dem einen Finger Capillarschlingen aufwies, die nach der WEISSchen Ansicht auf akute Nephritis deuteten, an dem anderen solche, die Arteriosklerose anzeigten, während die eines dritten Fingers schließlich gar keine Krankheit vermuten ließen.

Was ferner die Strömungsschnelligkeit durch die Capillaren anlangt, so sieht man, daß diese normalerweise höchst bedeutend wechselt. Man findet bei völlig gesunden Menschen die Strömung in einem Capillargefäß abwechselnd sehr hastig und sehr langsam, zeitweise vollständig stillstehend. Zuweilen sieht man ein Capillargefäß verschwinden und ein anderes an seiner Stelle auftauchen.

Um indessen die bei der Capillaroskopie sich ergebenden Bilder völlig verstehen zu können, muß man die physiologischen Verhältnisse des Capillarsystems kennen, wie sie in den letzten Jahren durch die Arbeiten des Dänen KROGH wenigstens teilweise klargelegt worden sind.

KROGH zeigte zunächst, daß man auf der Schleimhaut der Froschzunge durch mechanischen und chemischen Reiz die Capillaren zur Erweiterung bringen kann. Seine Experimentvorrichtung war folgende: Eine Froschzunge wurde über eine Glasplatte gebreitet und bei herauf-fallendem Licht durch das Mikroskop betrachtet. Sofort nach dem Ausbreiten der Zunge zeigte diese eine lebhaft rote Farbe, und der Blutstrom war durch eine Menge Capillaren zu sehen. Nach einer Weile wurde die Zunge bleich, und nur wenige Capillaren waren sichtbar. Darauf wurde die Zunge örtlich mit einer Nadel gereizt, und der Blutstrom kam in einer großen Anzahl vorher unsichtbar gewesener Capil-

laren wieder in Gang. Einige Minuten nach der Reizung verlangsamte sich der Blutstrom durch die Capillaren wieder mehr und mehr, während die Capillaren schmaler wurden, und schließlich verschwand das Blut vollständig aus der Mehrzahl der Capillaren, und letztere wurden unsichtbar. Durch chemischen Reiz mit mehreren verschiedenen Stoffen konnte das gleiche Ergebnis erreicht werden. Diese Beobachtungen, die durch andere Versuche bestätigt wurden, zeigten also, daß nur eine kleine Anzahl von Capillaren in z. B. der Froschzungenschleimhaut normalerweise für den Blutstrom geöffnet waren, daß aber die übrigen bei Bedarf geöffnet werden konnten. Durch Experimente zeigte KROGH später, daß das Öffnen der Capillaren nicht durch Erhöhung des Blutdrucks von den Arterien geschehen konnte, sondern daß das Capillarsystem für dieses ihr Öffnen und Schließen durch einen besonderen, vom Arteriensystem unabhängigen Mechanismus geregelt wurde.

Die Kenntnis dieser physiologischen Verhältnisse beim Capillarsystem ist besonders wichtig. Sie erklärt auch das Vorhandensein wechselnder Bilder: zuweilen hastige, zuweilen langsame Strömung. Sie erklärt, wie man zuweilen die Capillaren weit und mit Blutkörperchen gefüllt, dann wieder sehr schmal vorfindet, so daß die Blutkörperchen nacheinander langsam durch das Gefäß hindurchgehen.

Seit langer Zeit (von 1918 an) habe ich mich mit dem Studium der capillarischen Verhältnisse am Nagelfalz beim Menschen beschäftigt. Ich will in diesem Zusammenhang die von mir gewonnenen Ergebnisse vorlegen, da sie sich teilweise von dem, was WEISS und seine Nachfolger festgestellt haben, unterscheiden.

Bei völlig gesunden Menschen kann die Struktur der Capillaren höchst verschieden sein, wie u. a. SECHER bemerkt hat. Die Capillaren sind bei einer Anzahl Menschen langgestreckt und schmal, bei anderen kurz und dick. Bei einigen sind sie gerade, bei anderen mehr oder weniger gewunden; oft sieht man die von WEISS erwähnten Achterformen. Hier und dort gleichen die Formen Anastomosen zwischen zwei Capillarschlingen. Daß sie solche nicht sind, soll später erläutert werden. Der venöse Schenkel ist immer dicker und gewöhnlich gewundener als der arterielle, der sehr oft haarfein ist. Zuweilen ergeben sich Bilder, die darauf deuten können, daß ein venöser Schenkel Zufluß von verschiedenen arteriellen erhält.

Beim menschlichen Nagelfalz findet man eine gewisse Anzahl Capillarschlingen beständig wieder. Von Untersuchung zu Untersuchung kann man sie wiederfinden und jede einzelne während jahrelanger Perioden wiedererkennen. Eine jede ist oft so charakteristisch, daß man ihr einen Namen geben könnte. Diese Capillaren möchte ich mit „Hauptcapillaren“ bezeichnen (siehe Abb. 2a, b, c, d, e). Zwischen diesen schimmert hier und dort ein Capillargefäß hervor, das schon nach einem Augenblick wieder verschwindet. Diese „Nebencapillaren“ bleiben selten so lange sichtbar, daß man sie z. B. genau abzeichnen kann. Doch kann man gelegentlich einen lebhaften und starken Blutstrom durch sie hindurchgehen sehen, worauf sie wieder verschwinden.

Auch die Hauptcapillaren können einmal verschwinden, selten jedoch ganz und gar. Dagegen kann man zuweilen wie eine peristaltische Woge¹⁾, beginnend am Anfang des arteriellen Schenkels, durch sie hindurchgehen sehen, worauf die Blutströmung gewöhnlich lebhafter wird. Sticht man mit einer Nadel auf die Haut, so bemerkt man eine bedeutende Veränderung der Capillaren. Die Hauptcapillaren werden dick und kräftig, die Nebencapillaren völlig sichtbar, und außerdem sieht man einige kleine feine Capillaren, die ich Reservecapillaren nennen möchte. Die obenerwähnten Anastomosebilder zeigen sich jetzt als selbständige Capillare. Aus Abb. 3, die das gleiche Capillargebiet wiedergibt, jedoch nach mechanischer Reizung mit einer Nadel, geht

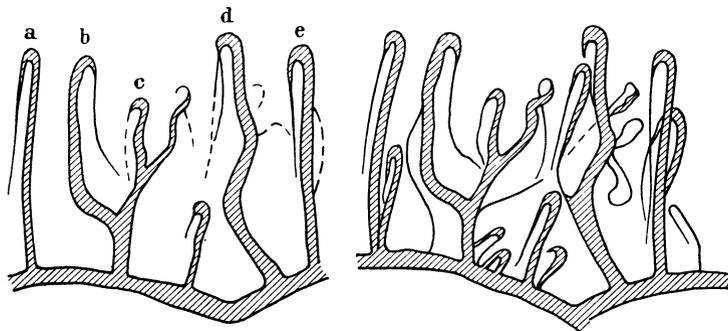


Abb. 2 u. 3. Limbuscapillaren vor und nach mechanischem Reiz.

Näheres hervor. Eine größere Veränderung in der Struktur der Capillaren, abgesehen davon, daß sie dicker werden, ergibt sich nicht nach dieser mechanischen Reizung.

Es ist indessen offenbar, daß normalerweise in der Haut am menschlichen Nagelfalz nicht so viele Capillaren leer stehen — oder nicht so viele Reservecapillaren vorhanden sind —, wie es nach KROGH in der Zungenschleimhaut beim Frosche zu sein scheint. Dies stimmt auch mit dem KROGHschen Befund überein, da er darauf hingewiesen hat, daß die Capillaren in der Schwimnhaut des Frosches tatsächlich alle offen stehen.

Seit langem habe ich auch nach typischen Veränderungen in den Capillaren bei akuter Glomerulonephritis gesucht, solche aber nicht feststellen können. Doch meine ich gefunden zu haben, daß die Capillaren während des akuten Stadiums oft zahlreicher und gern etwas dicker sind als nach Erholung des Pat. Eine Äußerung hierüber wage ich indessen nicht zu tun.

Die mit großen Hoffnungen von der Tübinger Schule unter MÜLLER-WEISS ins Leben gerufene Capillaroskopie scheint also keine sichere Stütze für die primäre Lokalisation der sog. Glomerulonephritis im Capillarsystem des ganzen Körpers geben zu können.

¹⁾ Solche peristaltische Woge hat auch PRIBRAM beschrieben. Münch. med. Wochenschr. 1920.

2. Ödemstudien bei sog. akuter Glomerulonephritis.

Stärkere Beweiskraft hierfür dürfte man indessen den in den letzten Jahren betriebenen Ödemstudien zuschreiben können. Dies gilt im besonderen den Erfahrungen, die BECKMANN aus der Klinik v. ROMBERGS in München vorgelegt hat, und die als wichtig bezeichnet werden können. Unter anderem hat er den Eiweißgehalt in der Ödemflüssigkeit bei verschiedenen Formen von Ödem untersucht und dabei den Nachweis erbracht, daß der Eiweißgehalt bei Nephrose entsprechend den Angaben VOLHARDS gering, unter 0,1% und bei Glomerulonephritis hoch, über 1%, ist. BECKMANN betont, daß unzerteiltes Eiweißmolekül nicht durch die Capillarwände dringen könnte, und will aus obenerwähntem Befund die Schlußfolgerung ziehen, daß die Capillarwände im Körper bei akuter Glomerulonephritis auf irgendeine Art diffus beschädigt sind. Er verweist auch auf den bekannten Umstand, daß die inflammatorischen Exsudate zum Unterschied von den Transsudaten eiweißreich sind und will ex analogia daraus schließen, daß wir es bei der akuten Glomerulonephritis möglicherweise mit einer diffusen inflammatorischen Capillaritis zu tun haben.

Diese Ergebnisse BECKMANNs müssen in der Beleuchtung gesehen werden, wie gewisse Untersuchungen von DALE und LAIDLAW sowie KROGH sie schaffen können.

DALE und seine Mitarbeiter zeigten, daß Histamin, ebenso wie ein Teil anderer Stoffe, die Capillaren erweitern. DALE und LAIDLAW stellten auch fest, daß innerhalb des Gebiets einer Capillarerweiterung Ödem entsteht. Die Frage ist dann von KROGH und seinen Mitarbeitern aufgenommen worden. KROGH fand, daß, wenn Urethan — ein Stoff, der, ohne auf die Arterien zu wirken, Erweiterung der Capillaren verursacht — über einem Capillargefäß angebracht wird, dessen Wände vollständig schlaff werden, und er beschreibt, wie die Capillaren stufenweise mehr und mehr von einem schmalen Arterienzweig erfüllt werden, durch welchen die Blutkörperchen eben noch hindurchgehen können. Das Capillargefäß wird immer mehr ausgedehnt und kann einen Durchmesser bis zu 50 μ bekommen. In dem Capillargefäß entwickelt sich allmählich vollständige Stase, und es wird von dicht zusammengepackten Blutkörperchen erfüllt. Man gewinnt, sagt KROGH, den Eindruck, daß die Capillarwände für die Blutflüssigkeit durchdringbar werden, während die Blutkörperchen zurückgehalten werden.

Nach der allgemeinen Auffassung sollen die Capillarwände für Wasser und Krystalloide durchdringbar, für Kolloide dagegen undurchdringbar sein. Da sich die Durchdringbarkeitsverhältnisse bei der Capillarerweiterung zu ändern schienen, prüften KROGH und HARROP die Durchdringlichkeit einiger verschieden großer kolloidaler Teilchen bei normal kontrahierten und stark erweiterten Capillaren. Es ergab sich, daß gewisse Stoffe, wie Vitalrot und Stärke, von normal kontrahierten Capillaren zurückgehalten, von dilatierten hingegen durchgelassen wurden, und zwar unabhängig davon, ob die Dilatation durch Urethan oder durch nervöse Reizung verursacht worden war. Tuschteilchen

dagegen konnten nicht einmal durch erweiterte Capillaren hindurchdringen.

BECKMANNS erwähnte Untersuchung scheint also für eine diffuse Capillarauffektion bei der sog. akuten Glomerulonephritis zu sprechen. Der Schaden braucht indessen nur in einer Capillarerweiterung zu bestehen.

Für die extrarenale Genese des Glomerulonephritisödems sprechen auch Untersuchungen von NONNENBRUCH. Er hat, wie VOLHARD und KELLER bei der Nephrose, bei mehreren Fällen akuter Glomerulonephritis mit vorhandener Ödembildung eine erhöhte Menge roter Blutkörperchen im Blute gefunden, was seiner Ansicht nach für eine Eindickung des Blutes spricht, weil die Blutflüssigkeit im Gewebe gebunden wird. Wäre die primäre Ursache zur Ödembildung mangelnde Wasseraussonderung der Nieren, so müßte statt dessen das Blut mehr verdünnt werden.

3. Messung des Capillardruckes nach KYLIN

Seit 1918 habe ich mich damit beschäftigt, das Verhalten des Blutdruckes im Capillarsystem zu erforschen zu suchen, und zwar besonders bei den Zuständen von Hypertonie, die gewissen Formen des Morbus Brighti folgen. Da erforderliche Meßvorrichtungen hierzu fehlten, wurde meine erste Aufgabe, einen für klinischen Capillardruckstudien geeigneten Apparat zu konstruieren. Nach Erreichung dieses Ziels (siehe frühere Arbeiten) habe ich mit diesem Apparat eine größere Anzahl Messungen des Druckes bei verschiedenen Zuständen von Hypertonie und besonders bei akuter Glomerulonephritis und benigner Nephrosklerose ausgeführt.

Ehe ich hierüber Bericht erstatte, möchte ich mit einigen Worten bezeichnen, wo im Gefäßsystem der Blutdruck gemessen wird. Die Vorrichtung und Technik sind schon im Zentralbl. f. inn. Med. 1921, Nr. 40 beschrieben worden.

Durch diese Methodik haben wir einen genauen Druckwert für die Kompression eines gewissen Gefäßabschnittes erhalten. Es gilt nun zu entscheiden, wo im Gefäßsystem dieser Druck sich unter physiologischen Verhältnissen vorfindet.

Es ist natürlich, daß der Druck, der Kompression eines Gefäßes bewirkt, stärker als der Druck sein muß, welcher tatsächlich im Gefäß ist. Werden die Capillaren komprimiert, so muß der Druck, der der Kompression entspricht, größer sein als der Druck in den Capillaren. In einer Capillarschlinge muß der Druck bei der Ausmündungsstelle in die Vene geringer sein als in der Übergangsstelle zwischen Capillargefäß und Arterie. Wird die ganze Schlinge dem gleichen Druck ausgesetzt, so wird natürlich zuerst der an die Vene grenzende Teil der Capillaren komprimiert. Bei dieser Kompression wird das Blut nach der Stelle des geringsten Widerstandes zu, also nach der Vene zu, herausgedrückt. Bei erhöhtem Druck muß das zurückgebliebene Blut in den Capillaren nach den Arterien zu getrieben werden, da der Abfluß nach den Venen bereits geschlossen ist. Hierbei muß indessen der Blutdruck in den Arterien überwunden werden. Aus nebenstehender Zeichnung¹⁾ einiger

¹⁾ Die Zeichnung wird hier nicht mitgenommen.

Capillaren und einer Arterie geht dieses Verhältnis deutlicher hervor. Wenn das Blut aus der Capillare k herausgedrückt wird, so muß der Druck in a_1 zunächst überwunden werden. Durch die übrigen Capillaren wird dabei, da der Druck in a_1 erhöht ist, mehr Blut als früher herausgepreßt. Sind dagegen alle von a_1 ausgehenden Capillaren komprimiert worden, so kann die Steigerung in a_1 nicht auf diese Art kompensiert werden. Dann muß die Drucksteigerung sich bis b_1 fortsetzen, um dort vermittels einer erhöhten Abflußmöglichkeit durch a_2 und a_3 kompensiert zu werden. Kann indessen auch hier die Abflußmöglichkeit nicht in genügendem Maße vergrößert werden, so muß die Steigerung bis c_1 fortgeführt werden. Der gemessene Druck wird also davon abhängig, wieviele Capillaren komprimiert werden, und der gemessene Druck entspricht dem Druck, der wahrscheinlich in der Arterie zu finden ist, die dicht über derjenigen liegt, die das komprimierte Capillargebiet versorgt.

Diese kleine theoretische Spekulation entspricht indessen auch nicht vollkommen den Verhältnissen in der Haut. Die Capillarschlingen gehen, wie SPALTEHOLZ gezeigt hat, nicht parallel mit dem Äußern der Haut, sondern sie kommen von den tieferliegenden kleinen Arterien nach der Haut herauf, um als venöse Capillarschlinge wieder zu den kleinen Venen zur Tiefe zu gehen. Der Druck bei der Capillardruckbestimmung nach meinem Apparat wird daher nicht nach diesem einfachen, von mir skizzierten Schema wirken. Wahrscheinlich wird nicht die ganze Capillarschlinge dem gleichen Druck ausgesetzt, da ja ein Teil von ihr tiefer, ein anderer mehr nach außen liegt.

Ich wollte indessen mehr hervorheben, daß ich mich der Schwierigkeit nicht verschloß, zu entscheiden, wo im Gefäßsystem der Druck zu finden ist, der der Kompression der Capillaren entspricht, obgleich er irgendwo oberhalb des komprimierten Capillarsystemgebiets liegen dürfte.

Bei Messungen mit dem von mir konstruierten Apparat wird der Druck auf eine Hautfläche ausgeübt, die einige wenige Quadratmillimeter umfaßt. Der Arterienzweig, der ein so kleines Gebiet versorgt, muß zu den kleinsten Arterien gehören; es ist aber unmöglich zu bestimmen, zu welcher Klasse. Wir können uns also nicht mit Sicherheit darüber äußern, in welchem Gefäßabschnitt der Druck vorhanden ist, der dem Druck für die Kompression der Capillaren entspricht. Wahrscheinlich dürfte er jedoch in den kleinen Arterien liegen, die den Capillaren nächst voraufgehen, in den präcapillaren Arterienzweigen. Ihn mit Capillardruck zu bezeichnen, kann unrecht erscheinen, er sollte vielleicht eher Präcapillardruck heißen. Indessen ist der Druck, der in einem gewissen Gefäßabschnitt vorhanden ist, von dem Widerstande abhängig, der sich unterhalb dieses Abschnittes befindet. Der präcapillare Druck ist daher u. a. abhängig von dem Widerstand in den Capillaren.

Ich habe sehr lange geschwankt, welcher Name als geeignet zu wählen sei, Capillardruck oder Präcapillardruck. Meint man mit Capillardruck den wirklichen Druck des Blutes in den Capillaren, dann ist der Capillardruck nicht gemessen worden. Er dürfte dann auch, wenigstens mit den derzeitigen technischen Hilfsmitteln, unmöglich zu messen

sein. Meint man indessen mit Capillardruck jenen Druck, der zur Kompression der Capillaren erforderlich ist, so ist es gerade der von mir gemessene.

Ich habe diesen Capillardruck zunächst bei einer Anzahl — über 100 — gesunden Personen gemessen. Dabei stellte ich ein Schwanken der physiologischen Werte zwischen 100—200 mm H₂O fest. Das stimmt auch wohl mit den KRAUSSschen Messungen überein. LJUNGDAHL und AHLGREN erhielten mit meinem Apparat bei 420 Einzelablesungen bei Gesunden folgende Ziffern: 172 Werte unter 100 mm H₂O, 221 zwischen 100—200 mm H₂O, sowie 27 über 200 mm H₂O. SECHER hat bei 29 gesunden Personen Werte zwischen 110—210 mm H₂O erhalten. SCHÖNFELDER hat die gleichen physiologischen Werte wie ich selbst gefunden.

Bei der sog. akuten diffusen Glomerulonephritis dagegen sind die Capillardruckwerte abnorm hoch; beim akuten Stadium sehr oft über 500 mm H₂O. Bei den leichteren Fällen scheint die Steigerung des Capillardruckes, in mm Hg berechnet, der arteriellen systolischen Blutdrucksteigerung zu entsprechen; bei den schwereren Fällen dagegen mit hochgradiger Blutdrucksteigerung ist die arterielle Steigerung größer als die Steigerung des Capillardruckes. Bei sog. benigner Nephrosklerose ist der Capillardruck normal, soweit nicht eine Herzinkompensation mit Stase vorhanden ist. Verhält es sich so, dann ist der Capillardruck etwas erhöht.

Veranlaßt durch diese Untersuchungsergebnisse, die durch SECHERS Nachuntersuchungen bestätigt worden sind, habe ich die Hypertonie in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt, eine reine Arterienhypertonie (bei benigner Nephrosklerose) und eine Form von Blutdrucksteigerung mit gleichzeitiger Steigerung des Capillardruckes (bei akuter Glomerulonephritis) — hierfür habe ich die Bezeichnung Capillarhypertonie vorgeschlagen.

Welche krankhaften Veränderungen im Gefäßsystem die letztgenannte Form von Hypertonie verursacht, kann noch nicht entschieden werden. Dies um so weniger, als man noch nicht mit Bestimmtheit angeben kann, in welchem Gefäßabschnitt der von mir Capillardruck genannte Druck gemessen wird. Mit voller Sicherheit dagegen kann man sagen, daß entweder in den Capillaren oder in den Kleinarterien — oder an beiden Stellen — krankhafte Veränderungen zu finden sein müssen, welche die pathologischen Druckverhältnisse, die bei sog. akuter diffuser Glomerulonephritis, nachgewiesen worden sind, hervorrufen. Die vorher erwähnten Ergebnisse von BECKMANN'S Ödemstudien und KROGH'S capillarphysiologischen Untersuchungen stützen indessen die Annahme, daß Capillarveränderungen die Ursache sein können.

4. Welche Symptome treten bei sog. akuter Glomerulonephritis am frühesten auf?

Wenn man demnach, wie aus obenstehendem hervorgeht, es als wahrscheinlich betrachten kann, daß bei sog. akuter Glomerulonephritis Gefäßaffektionen diffus im ganzen Körper vorhanden sind, so tritt

darauf die Frage näher: In welchem Zusammenhange stehen diese Gefäßaffektionen bei dieser Krankheit zu den unzweifelhaft vorhandenen Nierenschäden? Ist die angenommene Gefäßaffektion (der Capillarschaden) sekundär zum Nierenschaden, oder ist sie eine Parallelerscheinung zu diesem, oder am Ende primär?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir erforschen, welche Symptome bei der fraglichen Krankheit zuerst auftreten. Die frühesten Krankheitssymptome dürften wahrscheinlich auf die primäre Lokalisation der Krankheit hinweisen.

NONNENBRUCH erwähnt 1916, er habe Fälle akuter Kriegsnephritis angetroffen, bei dem Eiweiß im Urin entweder ganz fehlte oder nur verstreut auftrat. Die Diagnose wurde durch das Vorkommen von Hypertonie und Ödem gesichert. In anderen Fällen hat er feststellen können, wie erst, nachdem Ödem und Hypertonie einige Tage vorhanden gewesen waren, Albumin und rote Blutkörperchen im Urin aufgetreten sind. C. MÜLLER (Kristiania) hat ebenso 1917 von einem solchen Fall berichtet. VOLHARD erwähnt auch, daß die Steigerung des Blutdruckes und Ödems oft vor Albuminurien auftreten können. NONNENBRUCH berichtet sogar von einem Fall von Nephritis mit Blutdrucksteigerung bis zu 170 mm Hg, Ödem, sowie nach einigen Tagen Beobachtung von einem urämischen Anfall, ohne daß jemals Eiweiß im Urin aufgetreten war. Über einen solchen Fall kann auch ich berichten. Er betrifft einen 12—13jährigen Knaben, der wegen Verdachts auf Meningitis in die Ohrenabteilung des SAHLGRENschen Krankenhauses eingeliefert worden war. Er war an Krampfanfällen, Umnachtung und Kopfschmerzen erkrankt. Albumin fehlte im Urin. Lumbalpunktion ergab eine Drucksteigerung, im übrigen aber völlig normale Verhältnisse. Nach mehreren Tagen traten Eiweiß und rote Blutkörperchen im Urin auf, wodurch die Diagnose gesichert wurde. Patient wurde gesund.

Aus diesen verstreuten Mitteilungen geht hervor, daß Blutdrucksteigerung und Ödem, die peripheren Symptome bei Glomerulonephritis, wie ich sie in anderem Zusammenhang nannte, zeitiger auftreten können als die Urinsymptome. Konsequenter Untersuchungen zwecks Feststellung, ob diese peripheren Symptome in der Regel voraufgehen, habe ich im Zusammenhang mit den Capillardruckstudien vorgenommen, über die ich vor 2 Jahren berichtete. Nachdem ich durch diese Untersuchungen gefunden hatte, daß eine Steigerung des capillaren Kompressionsdruckes auf die arterielle Blutdrucksteigerung bei akuter Glomerulonephritis folgt, im Gegensatz zur Blutdrucksteigerung bei sog. benigner Nephrosklerose, auf welche eine solche Capillardrucksteigerung nicht folgt, wollte ich erforschen, wann während des Entstehens der Scharlachnephritis blutdrucksteigernde Momente aufzutreten begannen. Ich stellte da fest, daß die Capillardrucksteigerung ungefähr 4—7 Tage vor den Urinsymptomen von Glomerulonephritis begannen. Mein Material war indessen zu gering, um sichere Schlüsse zuzulassen. Später hat Dr. LUNDBERG am Stockholmer Epidemiekrankenhaus das Untersuchungsergebnis eines größeren Materials konstatiert, indem er zeigte, daß arterielle Blutdrucksteigerung den Nieren-

symptomen vorhergeht. Die von mir beabsichtigte Nachuntersuchung habe ich infolge der Forschungen LUNDBERGS nicht ausgeführt.

Später habe ich jedoch eine nicht unbedeutende Anzahl Fälle von Angina tonsillaris mit täglichen Messungen des (arteriellen) Blutdruckes verfolgt, um zu sehen, ob auch die Anginanephritis ein Vorstadium von Blutdrucksteigerung hat, ehe die Urinsymptome (Albumin, Zylinder und rote Blutkörperchen) erscheinen. Nur in zwei Fällen trat eine Glomerulonephritis auf, beide Male sehr leicht. In diesen beiden Fällen

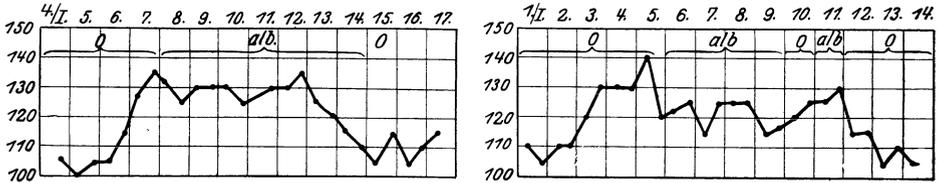


Abb. 4 u. 5. Blutdrucksteigerung im pränephrischen Stadium.

ging indessen eine arterielle Blutdrucksteigerung voran, die bis zu ungefähr 25 mm Hg über dem Normalwert des Patienten betrug und 3 bis 4 Tage vor dem Auftreten der Nierensymptome begann. Ich zeige in Abb. 4 bis 5 die Blutdruckkurven dieser beiden Fälle. Bei einem Fall akuter Glomerulonephritis, der im Krankenhaus behandelt wurde und der sich im Stadium der Rekonvaleszenz mit normalen Blutdruckwerten und keinen Nierensymptomen befand, konnte ich feststellen, daß auch bei Rezidiv im Zusammenhang mit einer Angina die Blutdrucksteigerung den Nierensymptomen voranging.

In Abb. 6 veranschauliche ich die Blutdruckkurve dieses Falls.

Es ergibt sich also, daß die peripheren Symptome bei der sog. akuten Glomerulonephritis, Steigerung des Blutdruckes und Ödem, nicht nur

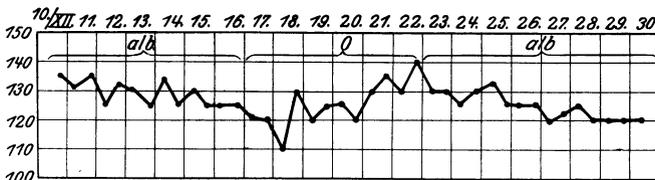


Abb. 6. Blutdrucksteigerung im pränephrischen Stadium bei Rezidiv nach Angina tonsillaris.

den Urinsymptomen voraufgehen können, sondern sogar oft, ja vielleicht in der Regel die frühesten Symptome zu sein scheinen. Wenigstens sah ich bei den Fällen von Scharlach und Angina, die ich in dieser Hinsicht beobachtet habe, nie Albuminurien zeitiger erscheinen als die Blutdrucksteigerung. Durch BECKMANN'S und NONNENBRUCH'S oben erwähnte Arbeiten wird auch die Auffassung VOLHARD'S bestätigt, daß das Ödem bei der fraglichen Krankheit wahrscheinlich als extrarenal bedingt angesehen werden muß.

5. Der Zusammenhang zwischen Hypertonie und Nierenschaden.

In welchem Zusammenhang die Hypertonie zum Nierenschaden steht, dürfte z. Zt. schwer zu entscheiden sein. In der letzten Zeit haben sich Stimmen für die Annahme erhoben, daß die Hypertonie wenigstens bei einem Teil sog. Nierenkrankheiten nicht renal bedingt sei. Ohne in diesem Zusammenhang den jetzigen Standpunkt der Hypertoniefrage eingehend darlegen zu wollen, halte ich es doch für die Beantwortung der Frage, die der Gegenstand dieser Arbeit ist, notwendig, in gewisser Hinsicht über einen Teil der Forschungen zu berichten, die unser Wissen auf die jetzige Stellung vorwärts gebracht haben.

Wie wir wissen, ging die TRAUBE-COHNHEIMSche Theorie für die Erklärung der Blutdrucksteigerung bei Nierenkrankheit davon aus, daß ein erhöhter Zirkulationswiderstand in den Nierengefäßen durch Krankheit entstehe, dessen Folge eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes war. Gegen diese Theorie wandte KATZENSTEIN ein, daß eine völlige Unterbindung der Nierenarterien nicht Blutdrucksteigerung veranlasse. SENATOR zeigte auch, daß eine Embolie der kleinen Nierengefäße durch Einspritzung von Paraffin keine Blutdrucksteigerung in der Aorta veranlaßte. Hiermit fiel die TRAUBE-COHNHEIMSche Theorie, und man mußte zur Erklärung der Hypertonie einen erhöhten Widerstand diffus in der ganzen Gefäßbahn annehmen.

Auch die alte Auffassung, daß die Blutdrucksteigerung durch anatomische Veränderungen in den Gefäßen hervorgerufen werde, hat sich als falsch erwiesen. EVALD konnte in einer großen Untersuchungsreihe keine Zeichen degenerativer oder chronisch inflammatorischer Veränderungen der kleinen Arterien bei Hypertonie feststellen. COHNHEIM sah in typischen Fällen von Schrumpfniere weder in den großen noch in den kleinen Arterien bemerkenswerte Veränderungen der Gefäßwände. MONAKOW fand zuweilen bedeutende arteriosklerotische Veränderungen in den Nierengefäßen bei Fällen ohne und vermißte solche bei Fällen mit Hypertonie.

Während des letzten Jahres habe ich selbst (KYLIN) gezeigt, daß die Blutdrucksteigerung bei genuiner Schrumpfniere vor allem durch eine Variabilität gekennzeichnet wird, die während einiger Stunden bis zu 75 mm Hg betragen kann. Unabhängig von mir haben etwas später C. MÜLLER (Kristiania) und FAHRENKAMP die gleichen Untersuchungsergebnisse vorgelegt. Diese Labilität des Blutdruckes spricht bestimmt dagegen, daß anatomische Gefäßveränderungen die Hypertonie verursacht haben.

Schon seit langem hatte man sich auch gedacht, die Hypertonie könnte durch chemische Einwirkung von durch die kranken Nieren retinierten schädlichen Abfallsprodukten verursacht werden. Durch Feststellung der Reststickstoffhöhung im Blut, die auf die Niereninsuffizienz folgt, erhielt man eine gewisse Stütze hierfür. Es zeigte sich indessen, daß die benigne Nephrosklerose, die mit hochgradiger Hypertonie verlief, keine Erhöhung der Reststickstoffmenge gab. Später ist allerdings durch das AMBARDsche Verfahren bewiesen worden, daß

eine gewisse Insuffizienz für Aussonderung stickstoffhaltiger Stoffumsatzprodukte auch ohne Erhöhung des Reststickstoffes im Blut bestehen kann. Aber andererseits berichtet GUGGENHEIMER, daß bei einer großen Anzahl Fälle sog. benigner Nephrosklerose (Schrumpfniere) — GUGGENHEIMER gibt 41,1% (30 von 73) der von ihm untersuchten an — eine Erhöhung der AMBARDschen Konstante nicht festgestellt werden konnte. Nicht einmal mit dieser besonders verfeinerten klinischen Untersuchungsmethode konnte also eine Stütze für die Annahme gewonnen werden, daß Retention von Stoffumsatzprodukten die Blutdrucksteigerung bei der genuinen Schrumpfniere verursachte.

VOLHARD, der das Unhaltbare in der obenerwähnten Theorie durchaus eingesehen hat, hat die Hypertonie als eine Folge einer gewissen Art Schaden in den Nieren erklären wollen, wodurch ein Reflex ausgelöst und ein diffuser Gefäßspasmus verursacht werden sollte. Gegebenenfalls sollte dieser Mechanismus durch die Nebennieren vermittelt werden, welche durch erhöhte Adrenalinaussonderung das Gefäßsystem beeinflussen und die Hypertonie hervorrufen könnten. Er führte als denkbare Stütze hierfür an, daß KRETSCHMER bei der akuten Nephritis eine Erhöhung des Adrenaliningehaltes im Blutserum gefunden habe, sowie daß REICHER bei Wiederholung des SIEGELschen Tierversuches gleichfalls eine solche Adrenalinerhöhung festgestellt habe. Dem entgegen stehen indessen Untersuchungen von SCHLAYER, der bei Nephritikern mit Hypertonie keine Hyperadreninämie hat feststellen können.

Da die Methodik für das Feststellen von Adrenalin schwer und, wie es scheint, unsicher ist, habe ich, so sehr die Frage mich auch interessiert, mich nicht mit selbständigen Untersuchungen hierüber beschäftigt. Ich habe indessen auf eine andere indirekte Art eine Auffassung von dem eventuellen Vorkommen von Hyperadreninämie bei akuter Nephritis mit Hypertonie zu erhalten versucht. Bekanntlich verursacht eine Adrenalinerhöhung (wie Einspritzung von Adrenalin) eine Hyperglykämie. Ich suchte mich davon zu überzeugen, ob eine solche Erhöhung des Zuckergehaltes im Blute bei Fällen akuter Nephritis mit Hypertonie festgestellt werden konnte. Mein Material ist gering; es umfaßt nur 5 Fälle, diese haben indessen eine bedeutende Drucksteigerung aufgewiesen. In keinem Falle hat jedoch der Zuckergehalt des Blutes 0,10 überschritten; er war also normal. Die Untersuchungen sprechen gegen Hyperadrenalinämie bei akuter Nephritis.

VOLHARD scheint am meisten geneigt zu sein, eine funktionelle oder organische „Drosselung“ in den kleinen Nierenarterien als das verursachende Moment zu dem diffusen Gefäßspasmus, das die Blutdrucksteigerung ergibt, anzunehmen.

Ich will diese Theorie auf Grund einiger Erfahrungen, die ich während der letzten Jahre beim Studium der sog. akuten Glomerulonephritis gemacht habe, näher betrachten.

VOLHARD sagt: „Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, daß die Blutdrucksteigerung bei der akuten Nephritis schon zu einer Zeit einsetzt — wo von Niereninsuffizienz und Stickstoffretention noch keine Rede ist.“

Durch NONNENBRUCHS, MÜLLERS und VOLHARDS Erwähnung sporadischer Fälle von Glomerulonephritis mit Blutdrucksteigerung vor den Nierensymptomen wurde schon dargelegt, wie zeitig die Hypertonie auftreten kann. Durch LUNDBERGS und meine consequenten Untersuchungen erfahren wir, daß sogar in der Regel die Blutdrucksteigerung das frühere Symptom ist. Ja, ich selbst habe bei meinem leider wohl geringen Material nicht einmal gesehen, daß die Nierensymptome zeitiger kamen. Dagegen beobachtete ich in einzelnen Fällen, daß eine leichte Blutdrucksteigerung entstand, einige Tage anhielt und dann verschwand, ohne daß Albuminurie auftrat.

Dieser Umstand ist VOLHARD bereits klar, wie aus oben wiedergegebener Stelle hervorgeht, aber er nimmt doch eine primäre „Drosselung“ in den kleinen Nierengefäßen an.

Würde man nun VOLHARDS Annahme folgen, so müßte man sich also den Verlauf wie folgt denken:

Nach einer akuten Infektionskrankheit, z. B. Angina tonsillaris, entsteht auf eine uns noch nicht bekannte Art eine Drosselung in den kleinen Nierenarterien. Hierdurch wird auf reflektorischem Wege ein diffuser Gefäßspasmus im ganzen Körper hervorgerufen, mit dem gleichzeitig ein durch diffuse Capillaraffektion (siehe BECKMANNS Untersuchungen) verursachtes Ödem entsteht. Einige Tage, zuweilen auch eine Woche später, entsteht in den Nieren die Veränderung, die Albumin-, Zylinder- und Hämaturie ergibt.

Aber nach VOLHARD ist das Primäre nach wie vor diese angenommene „Drosselung“ in den Nierenarterien.

Ich habe in einem Aufsatz früher bemerkt, daß es wahrscheinlicher sein dürfte, daß schädliche Stoffe, die von dem Ort der Infektion, in meinem Beispiel von den Tonsillen, resorbiert werden, diffus im Körper eine Capillaraffektion, gegebenenfalls plus Arteriolikontraktion verursachen, wodurch ein diffuser Gefäßschaden entstehen würde. Durch diesen diffusen Gefäßschaden entstehen sowohl Ödem wie auch Blutdrucksteigerung. Gleichzeitig hiermit entstehen in den Nierengeweben dieselben Veränderungen wie in den anderen Geweben des Körpers. Wir erhalten auch hier eiweißreiches Ödem (Albuminurien) usw. Für eine solche koordinierte Affektion der Nieren und des Körpergewebes im übrigen haben sich früher verschiedene Verfasser ausgesprochen (SCHLAYER, MONAKOV, HAHN, WEISS, TÖPFER, NONNENBRUCH).

Nehmen wir indessen für einen Augenblick an, VOLHARDS Theorie von der Drosselung in den kleinen Nierengefäßen als primäre Ursache zur Blutdrucksteigerung sei richtig. VOLHARD bemerkt, daß „die Blutdrucksteigerung denjenigen Nierenerkrankungen eigen ist, bei welchen dem Blutstrom in der Niere ein abnormer Widerstand erwächst“. Diese „Drosselung“ der Arterien soll also laut VOLHARD ein Hindernis verursachen. VOLHARD sagt auch, daß „die Blutdrucksteigerung nur für eine Schädigung der von der Zirkulation abhängigen Funktion der Wasserabscheidung kompensatorisch eintreten könne“. — Man möchte da also annehmen, daß, wäre VOLHARDS Theorie richtig, eine Blutdrucksteigerung so lange bestehen bleiben sollte, wie die „Drosselung“ besteht;

wenigstens eine so bedeutende „Drosselung“, daß so starker Widerstand in den Nierengefäßen entsteht, daß die Wasseraussonderung dadurch leidet. Daß dies jedoch nicht zutrifft, geht aus folgendem Fall hervor, über den ich bereits früher öffentlich berichtet habe, den ich aber doch in diesem Zusammenhange von neuem vorführen will.

Kurve Abb. 7.

Diese Kurve betrifft einen 50jährigen Mann. Er ist seines Wissens, abgesehen von einigen Malen Halsfluß, früher niemals krank gewesen und soll auch nie Eiweiß im Urin gehabt haben. Eine Woche nach einer leichten Infektion der oberen Luftwege begann er am Körper zu schwellen, sich müde und matt zu fühlen und Atemnot zu bekommen. Er wurde deswegen am 27. XII. 1920 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Im Urin fanden sich Eiweiß, Zylinder und rote Blutkörperchen vor. Blutdruck bei Einlieferung 210—115. Seine Blutdruckkurve ist in Abb. 7 wiedergegeben. Am 28. XII. war der Reststickstoff 25,2 mg in 100 ccm Blut. Während des Aufenthalts im Krankenhaus sinkt sein Blutdruck, um am 20. I. 1921 und an den nächstfolgenden Tagen konstant auf 130 bis 135 zu stehen. Die Funktionsproben am 22. I. geben folgende Werte:

	Menge	Sp. V.	NaCl
6 Uhr vorm. . .	800	1,008	3,2
7 „ „ . . .	60	1,009	3,3
8 „ „ . . .	50	1,010	3,6
9 „ „ . . .	100	1,011	3,0
10 „ „ . . .	90	1,010	3,4
11 „ „ . . .	70	1,011	3,6
1 „ nachm. . .	60	1,011	3,6
4 „ „ . . .	250	1,011	3,7
7 „ „ . . .	300	1,011	3,7
7 „ vorm. . .	1000	1,011	3,7
	<u>2780</u>		

Der Blutdruck sinkt in der nächstfolgenden Woche noch etwas mehr und hält sich auf ungefähr 125 mm Hg.

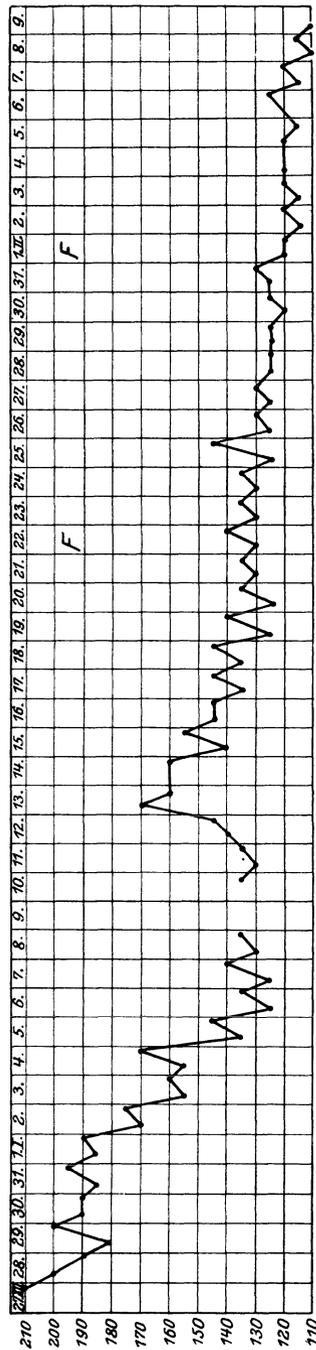


Abb. 7. Glomerulonephritis acuta (schwerer Fall).

Am 1. II. werden neue Funktionsproben gemacht, bei denen sich folgende Werte ergeben:

	Menge	Sp. V.	NaCl
6 Uhr vorm.	900	1,008	2,1
7 „ „	75	1,011	2,2
8 „ „	80	1,010	2,4
9 „ „	100	1,009	2,3
10 „ „	85	1,010	2,3
11 „ „	70	1,010	2,3
1 „ nachm.	150	1,011	3,1
4 „ „	200	1,011	2,2
7 „ „	250	1,011	2,5
7 „ vorm.	<u>1000</u>	1,011	2,3
	2910		

Hier bleibt eine bedeutende Beeinträchtigung der Wasseraussonderungsfähigkeit der Nieren bestehen. Diese sollte nach VOLHARD auf eine Drosselung in den Glomeruli hindeuten. Aber der 14 Tage früher ausgelöste Reflex wird nun nicht länger ausgelöst. Kann wohl eine Krankheit, die 2 Wochen früher einen Nierenreflex auslöste, jetzt plötzlich ihren Charakter verändert haben? Sollte die „Drosselung“ aufgehört haben und von irgendeinem anderen hochgradigen Nierenschaden, der Isostenurie veranlaßt, ersetzt worden sein¹⁾?

Nach dergleichen Fällen scheint es unmöglich zu sein, diese Theorie VOLHARDS anzuerkennen; und ich würde mehr gleiche Fälle vorlegen können.

Es scheint auch, als ob VOLHARD selbst jetzt geneigter wäre, zu meiner Auffassung überzugehen, daß die diffuse Gefäßaffektion primär sei. Er schreibt nämlich in einem Briefe an mich: „Es ist doch immerhin sehr merkwürdig, daß auch ganz andersartige Nierenkrankheiten wie die pyelitische Schrumpfniere, die Harnstauung, ja sogar die Cystenniere (auch ohne Niereninsuffizienz) zu Blutdrucksteigerung führen. Das macht es mir so schwer, die Niere ganz als Ursache der Hypertonie auszuschalten, so sehr mir der primäre Angiospasmus passen würde für die akute Glomerulonephritis.“

Es ist indessen durchaus nicht zutreffend, daß pyelitische Schrumpfnieren usw. immer zu Hypertonie führen. So erwähnt z. B. BRUN 1919 5 Fälle von Urämie mit normalen Blutdruckwerten bei gleichzeitig erhöhtem Reststickstoffwert im Blute. Von diesem waren 2 Fälle pyelitische Schrumpfniere 2 Fälle Amyloidnieren und 1 Fall Nierentuberkulose. BERGSTRAND beschreibt 1921 einen Fall von Niereninsuffizienz mit Reststickstoffhöhung und normalem Blutdruck, der schließlich mit Urämie endete. Pathologisch-anatomische Diagnose: Anasarca, Aplasia renis sinistra, Dystopia renis dextra, Cystopyelitis purulenta, Nephrocirrhosis. Selbst will ich über 3 solche Fälle berichten.

¹⁾ In diesem Zusammenhang möchte ich auch kurz über einen anderen Fall akuter Glomerulonephritis berichten, welchen ich später, als diese Arbeit fertig war, zu behandeln hatte. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus war der Blutdruck bedeutend gesteigert; einige Monate später dagegen auf normale Werte gesunken. Der Pat. starb an Urämie (Rest-N 124) ohne Blutdrucksteigerung ungefähr 6 Monate nach der Einlieferung.

Der erste dieser Fälle betrifft einen 49jährigen Mann. Soll nach eigenen Angaben bis 3 Wochen vor Einlieferung ins Krankenhaus gesund gewesen sein. Zu dieser Zeit stellten sich diffuse Magenbeschwerden mit Erbrechen ein. Eine Woche später Fieber, Frostschütteln und Schmerz in der linken Seite. Wurde am 30. IX. 1921 ins Krankenhaus aufgenommen. War urämisch. Im Urin Albumen und Eiter. Innere Organe ohne besondere Veränderungen. Reststickstoff 120, 4 mg per 100 ccm Blut. Blutdruck 120/70. Starb am 3. X. 1921.

Sektion (Prosektor FORSELIUS): Rechte Niere zeigt cystisch erweitertes Becken mit fehlfarbiger und blutbelegter Schleimhaut und dickem eitrigem Inhalt. Das verdünnte Nierengewebe schwellend und trübe, mit Massen von Eiterperlen durchsetzt. Linke Niere klein und zähe. Das Becken stark erweitert, mit glatter, grauroter Schleimhaut. Das Nierengewebe dünn, bleich, gelbweiß, stark adhärent zur Kapsel und durchsetzt von narbigen Bindegewebebestrichen. — Die Blase mit Eiter angefüllt.

Der zweite Fall gilt einer 45jährigen Frau, die seit 13 Jahren hin und wieder wegen Pyelitis im Krankenhaus behandelt worden war. Sie wurde am 23. V. 1921 in die Chirurgische Abteilung des hiesigen Krankenhauses aufgenommen. Blutdruck 90 mm Hg. Wurde am 28. V. wegen Nephrolithiasis und Pyonephrose (Prof. DAHLGREN) operiert. Aus dem Operationsbericht geht hervor: Die herausgenommene Niere ungefähr so groß wie zwei geballte Fäuste, das Äußere knollig und schwartig, verdickt. Beim Durchschneiden zeigt es sich, daß die Niere aus einem Pyonephrosensack mit schwartigen Wänden besteht, wo nirgends normales Nierengewebe beobachtet werden konnte. Das Nierenbecken wird von einem 6 cm langen Stein ausgefüllt, der Auswüchse nach den meisten Calices ausschickt. Ein Teil lose Konkremente werden auch in diesem angetroffen. Der Sack außerdem mit einer grützig eitrigen, stark übelriechenden Flüssigkeit angefüllt. Der Ureter wegen der starken Infiltration der Wand etwa zweifingerdick, das Lumen selbst nur unbedeutend erweitert.

Wurde von der Chirurgischen Abteilung am 26. VI. als gesund entlassen. Am 3. VII. wegen Urämie in die Medizinische Abteilung eingeliefert. Urin Alb. +, in Sedimenten Eiter. Innere Organe ohne Besonderheit. Blutdruck 105, Reststickstoff 110. Starb am 6. VII.

Sektion (Prosektor FORSELIUS): Linke Niere etwas größer als normal. Das Äußere groblappig und feinkörnig, mit stark adhärenter Kapsel. Rinde ungleich breit mit gelbweißer Schnittfläche und starker Amyloidreaktion in den Glomeruli. Das Becken erweitert.

Der dritte Fall betrifft eine 36jährige Frau, die früher zuweilen Blasenkatarrh gehabt haben soll. Sonst soll sie gesund gewesen sein. Sie wurde am 4. VI. 1921 wegen Urämie in die Medizinische Abteilung eingeliefert und starb am 6. VI. 1921. Blutdruck 100. Urin Alb. ++, im Sediment Massen von Eiter. Reststickstoff: 95.

Beide Nieren waren bei der Sektion besonders klein. Die Rinde millimeterdick, tupfig gezeichnet, mit bleichgelber Grundfarbe. Die Kapsel stark adhärent. Das Rindenäußere groblappig und feinkörnig. Das Becken erweitert.

Diese Fälle beweisen, daß ein Nierenschaden, der so ernst ist, daß er Urämie ergibt und zum Tode führt, doch nicht Hypertonie herbeizuführen braucht.

VOLHARDS Argument, daß Hydronephrose, Nierenstauung und Cystenniere zu Hypertonie führen, hält also nicht stand.

In diesen 3 Fällen findet sich eine bedeutende Erhöhung des Reststickstoffs, ohne daß Hypertonie folgt.

Reststickstoffsteigerung im Blut kann also nicht an und für sich Hypertonie verursachen.

Ein von akuter Glomerulonephritis verursachter Nierenschaden, welcher zu Isostenurie geführt hat, ergibt, wie der Fall auf S. 51 und 52 zeigt, keine Hypertonie.

Schlußfolgerungen.

Durch diese Forschungen, über die ich berichtet habe, scheint die Hypertoniefrage noch verwickelter geworden zu sein als wir sie früher ansahen; und wir müssen erkennen, daß wir von ihrer endlichen Lösung weiter sind, als wir es zu der Zeit zu sein glaubten, da wir mit voller Überzeugung bei jedem Fall von Hypertonie die Diagnose Nierenkrankheit stellten.

Alle Versuche, die Entstehung der Blutdrucksteigerung als eine Folge von Nierenschaden zu erklären, sind mißglückt. Das einzige, was zu tun übrig bleibt, ist, das Studium der Hypertoniefrage als einer Gefäßaffektion ohne vorherige Annahmen in irgendeiner Richtung anzufangen. Um indessen auf diesem Wege vorwärts zu kommen, wird es notwendig, nicht nur die arteriellen Druckverhältnisse, sondern auch die (prä-)capillaren zu studieren. Durch meine eigenen und durch SECHERS Untersuchungen ist bewiesen worden, daß auf diesem Wege Forschungsergebnisse zu gewinnen sind.

Durch BECKMANNS von KROGHS physiologischen Studien gestützte Untersuchungen ergibt sich, daß bei der sog. akuten Glomerulonephritis pathologische Veränderungen im Capillarsystem vorhanden sind. Meine eigenen und SECHERS Capillardruckstudien sprechen für die gleiche Richtung.

Aus NONNENBRUCHS, VOLHARDS, LUNDBERGS und meinen eigenen Forschungen geht hervor, daß die diffusen Gefäßschäden bei der sog. akuten Glomerulonephritis am frühesten auftreten.

Ich glaube schließlich hieraus die Schlußfolgerung ziehen zu dürfen, daß eine diffuse Gefäßaffektion das Primäre bei fraglicher Krankheit ist.

Wie bereits oben erwähnt wurde, ist VOLHARD der früher gegen meine Auffassung über die extrarenale Genese der Glomerulonephritis opponierte, nunmehr vollständig zur selben Ansicht übergegangen. Auf dem Wiener Kongreß 1923 sagte er folgendes: „Mit dieser Feststellung, daß die Blutdrucksteigerung . . . das ‚Primäre‘ ist, verliert aber die akute diffuse Glomerulonephritis den Charakter einer primären Nierenerkrankung.“

Sind wir indes nunmehr dahin gelangt, es als bewiesen anzusehen, daß die sog. akute diffuse Glomerulonephritis eine primäre diffuse Gefäß-erkrankung ist, so drängt sich uns die Frage auf: In welcher Weise wird die in Rede stehende Gefäßkrankung hervorgerufen? Daß die Ursache irgendwie in toxischen Substanzen aus den erwähnten entzündlichen Prozessen zu suchen ist, dürften wir mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als festgestellt betrachten können. Aber wie rufen diese Substanzen die Krankheit hervor?

Wir befinden uns damit auf dem Gebiet der Hypothesen und die Suppositionen und Theorien, die hier vorgelegt werden, haben ihre Berechtigung nur solange, als sie nicht mit gewonnenen Untersuchungsergebnissen in Widerspruch geraten oder auf andere Weise unwahrscheinlich gemacht werden. Bevor ich mich indes auf den Boden der Hypothesen begeben möchte ich auf einige Analogien hinweisen.

Nach einer gewissen Halskrankheit, Diphtherie, treten in manchen Fällen 2—3 Wochen nach Beginn der Erkrankung gewisse Nervenschädigungen auf, die sich in Form der bekannten postdiphtherischen Lähmungen äußern. Wir betrachten diese als eine Folge spezifischer Toxinwirkung.

Im Zusammenhang mit einer gewissen Wundinfektion (durch Starrkrampfbakterien) entstehen gewisse Krampfzustände. Wir betrachten diese als durch spezifische Toxinwirkung verursacht.

Bei gewissen Hals- und Wundinfektionen entsteht nach Verlauf einiger Tage eine diffuse Allgemeinerkrankung im Körper, die sich durch Ödem, Blutdrucksteigerung und gewisse Urinsymptome äußert (von welcher letzteren das eine oder andere in einzelnen Fällen, wie es scheint, fehlen oder sich dem Nachweis entziehen kann). Die Krankheit hat den Namen akute diffuse Glomerulonephritis erhalten. — Kann nun diese Affektion nicht eine spezifische Infektionskrankheit sein wie die früher erwähnten?

Die deutlichsten Zeichen der in Rede stehenden Krankheit wären Symptome von Schäden im Gefäßsystem, von welchen solche im Capillarsystem besonders hervorstechend seien. Diese kennzeichneten sich durch 1. capillaroskopische Erweiterung der Hautcapillaren mit Tendenz zum Bersten und zu Blutung, 2. erhöhte Durchlässigkeit der Capillarwände für Flüssigkeit, Krystalloide und Kolloide, 3. Erhöhung des capillaren Kompressionsdruckes.

Diese Veränderungen entsprechen vollständig denen, die man durch Giftwirkung auf die Capillaren erhält. So hat z. B. HEUBNER gezeigt, daß durch Goldchlorid eine diffuse Capillarvergiftung zustande gebracht werden kann, die sich durch Capillardilatation mit Blutungen und Austreten von Ödemflüssigkeit äußert. Dieselbe Capillarvergiftung haben DALE und seine Mitarbeiter (RICHARDS, LADELOW) sowie KROGH durch verschiedene Stoffe, wie Adrenalin, Uretan, Histamin usw. hervorrufen können. Daß wir es bei der fraglichen Krankheit mit einer primären Capillaraffektion zu tun haben, dürfte man deshalb als festgestellt betrachten können.

Es fragt sich dann: Wie soll die in gewissen Fällen bis über 100 mm Hg erreichende Blutdrucksteigerung, welche die akute Glomerulonephritis begleitet, als eine Folge dieser primären diffusen Capillaraffektion erklärt werden können? Bei Beantwortung der Frage können wir uns nur auf Hypothesen stützen. Einen gewissen, wenn auch unsicheren Anhaltspunkt dürfte indes die Erfahrung gewähren, daß Histamin, welches in kleinen Dosen nur eine Capillardilatation gibt, in größeren Dosen auch eine Arterienkontraktion hervorruft. Wollte man von einem teleologischen Standpunkt ausgehen, so könnte man sagen, daß der Körper, um sich gegen die Folgen einer zu hochgradigen Capillardilatation zu schützen, mit der Auslösung eines reflektorischen Arterioli-spasmus antwortet. Wenn nach einer Angina tonsillaris z. B. die vermuteten giftigen Substanzen resorbiert worden sind, werden sie ihre Giftwirkung in der Blutbahn diffus auf die Capillaren ausüben und die diffuse Allgemeinerkrankung hervorrufen. Ein gewisser Grad von Blutdrucksteigerung dürfte meiner Meinung nach auf Grund dieses Capillarschadens entstehen können, wobei der Widerstand durch die Capillarschädigungen vermehrt wird. Hierzu dürfte eine weitere, durch die Arterioli hervorgerufene Drucksteigerung kommen. Man kann sich nämlich denken, daß als Folge des allgemeinen Capillarschadens ein diffus ausgelöster Arteriolikrampf zustande kommt. Das entspräche der peripher toxischen (und reflektorischen) Blutdrucksteigerung nach KAHLER.

Als Resultat ergibt sich ein diffuser, reflektorisch hervorgerufener Gefäßspasmus. Wir sind damit zu derselben Spasmushypothese gekommen, wie sie VOLHARD vorgelegt hat, aber prinzipiell ist unsere Auffassung doch von der VOLHARDS weit verschieden. VOLHARD steht noch heute auf dem Standpunkt, daß jede Blutdrucksteigerung durch einen reflektorischen Gefäßspasmus hervorgerufen wird, der sich in einem Fall, bei der essentiellen Hypertonie, nicht auf das Capillarsystem erstreckt, bei der anderen aber auch auf dieses übergreift. Nach meiner Auffassung dagegen besteht zwischen der Blutdrucksteigerung des einen und der des anderen Zustandes ein grundwesentlicher Unterschied, und zwar nicht nur in bezug auf die Ätiologie, sondern auch auf die Pathogenese. Bei der essentiellen Hypertoniekrankheit ist das Capillarsystem intakt, sofern die Verhältnisse nicht durch das Vorliegen von Herzinsuffizienz kompliziert werden. Trotzdem erreicht die Blutdrucksteigerung bei der essentiellen Hypertonie hohe Grade. Darin liegt jedoch eine prinzipielle Differenz. In einem Fall ist eine nichthochgradige Blutdrucksteigerung mit einem hochgradigen Capillarschaden kombiniert, im anderen Fall haben wir eine hochgradige Blutdrucksteigerung ohne Capillaraffektion.

Meine vor langem vorgebrachte Vermutung, daß die diffusen Gefäßsymptome bei der Glomerulonephritiskrankheit durch toxisch wirksame Substanzen hervorgebracht werden, ist durch die verdienstvollen Untersuchungen von HÜLSE auf die glänzendste Weise bestätigt worden. HÜLSE hat zuerst gezeigt, daß Hyperadrenämie nicht die Ursache der

Blutdrucksteigerung sein kann, weder bei der einen, noch bei der anderen Form der Hypertoniekrankheit. Diese alte Streitfrage scheint dadurch endlich definitiv aus der Welt geschafft zu sein.

HÜLSE hat später durch fortgesetzte Untersuchungen zeigen können, daß im Blute von Patienten, die an Glomerulonephritis leiden, ein Stoff zirkuliert, der das Vermögen besitzt, das Adrenalin zu sensibilisieren, so daß dieses eine stärkere Drucksteigerung gibt. Zusammen mit STRAUSS glaubte er feststellen zu können, daß dieser sensibilisierende Stoff von Peptonnatur ist, also eines der Eiweißspaltprodukte.

Diese Untersuchungen, die von hochentwickelter technischer Geschicklichkeit und beharrlichem Arbeitseifer zeugen, sind wohl noch nicht nachuntersucht. Sie mögen vielleicht nicht ganz einwandfrei sein und bieten bei genauerer Prüfung nicht ganz bedeutungslose Angriffspunkte, scheinen jedoch einen sehr großen Wert zu besitzen.

Im Zusammenhang mit der Veröffentlichung dieser Untersuchungen bringt HÜLSE auch gewisse Theorien und Hypothesen vor, die in sehr auffallendem Grad denen gleichen, die ich früher vorgelegt habe, und die ihm nicht unbekannt gewesen sein dürften. Er schreibt darüber folgendes: „Der akuten diffusen Glomerulonephritis ist es, wie schon erwähnt, eigentümlich, daß sie in einem ganz bestimmten zeitlichen Verhältnis zu der vorausgehenden Infektion steht. Diese Beobachtung weist darauf hin, daß sie mit der Biologie der Krankheitserreger (Streptokokken) im Zusammenhang steht. Wie bei der Pneumonie am 7. oder 9. Tage die Krisis eintritt, erfolgt beim Scharlach am 14.—19. Tage der Blutdruckanstieg. Ich möchte annehmen, daß dieses der Zeitpunkt ist, in dem Abwehrkräfte des Körpers der Infektion endgültig Herr werden. Wir wissen vorläufig so gut wie nichts über die während dieser Zeit im Körper sich abspielenden immunisatorischen Vorgänge. Aber ist es nicht leicht denkbar, daß in dieser Zeit, schon allein durch Auflösung der Krankheitserreger, höhere Eiweißspaltprodukte entstehen, so daß die Vermutung von der anaphylaktischen Natur der akuten Nephritis (VOLHARD, CEDERBERG) bei der Ähnlichkeit, wenn nicht Identität, der echten Anaphylaxie mit den Erscheinungen eines Peptonschockes zu recht besteht?“

„In bezug auf die Pathogenese der sog. akuten Glomerulonephritis vollzieht sich schon jetzt ein Wechsel der Anschauungen. Wie von VOLHARD in seinem Wiener Referat nachdrücklich hervorgehoben wurde, kann kaum mehr daran gezweifelt werden, daß der allgemeine Gefäßkrampf, d. h. die Blutdrucksteigerung, der sog. Nephritis vorausgeht. Dadurch wird es sehr wahrscheinlich, daß die Veränderungen in den Nieren nur eine Teilerscheinung eines allgemeinen Gefäßkrampfes sind, von dem die Nierengefäße, vielleicht infolge einer besonderen Empfindlichkeit, besonders stark betroffen werden.“

Durch Untersuchungen von WESTERGREN erhalten wir eine weitere Ergänzung, die in dieselbe Richtung weist wie die Forschungen HÜLSES. Bei der essentiellen Hypertonie ist die Senkungsreaktion für rote Blutkörperchen normal, bei Glomerulonephritis dagegen oft bedeutend erhöht. Diese weist darauf hin, daß bei der letzteren Krankheit eine Ände-

rung in der Eiweißzusammensetzung des Blutes vorhanden ist, während bei der essentiellen Hypertonie diesbezüglich normale Verhältnisse bestehen, soweit aus dieser Untersuchungsmethode Schlußsätze gezogen werden können.

Was die Pathogenese der essentiellen Hypertoniekrankheit betrifft, so scheint diese Form der Blutdrucksteigerung ganz durch eine auf nervösem Weg vermittelte Vasoconstriction zustande zu kommen. Die große Labilität des Blutdrucks, der hier im Laufe von 24 Stunden zwischen 100 und 250 mm Hg variieren kann, läßt sich, wie nunmehr von den meisten Forschern (FR. v. MÜLLER, PAL, v. BERGMAN, C. MÜLLER, FAHRENKAMP u. a.) geltend gemacht wird, nicht auf andere Weise erklären. Auch VOLHARD schließt sich jetzt dieser Auffassung an und spricht von einer Dysregulation des Blutdruckes als Ursache dieser Form der Blutdrucksteigerung. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß die Ursache dieser Form der Hypertonie uns ebenso unbekannt ist wie die Ursache anderer vegetativer Neurosen. Ich habe aber auch hervorgehoben, in welchem intimem Konnex vegetative Neurosen mit Konstitutionskrankheiten, sowie mit innersekretorischen Störungen und Anomalien stehen.

Ebenso schwierig, wie es bei solchen Krankheiten ist, die Ätiologie herauszufinden, so schwer ist es auch, die Pathogenese zu erklären. Das vegetative Nervensystem (oder vielleicht richtiger: das vegetative System, worin dann sowohl das vegetative Nervensystem als auch die ganze innere Sekretion mit den verschiedenen Hilfskräften beider, den anorganischen Ionen, inbegriffen sind), ist noch so wenig erforscht, daß der physiologische Vorgang sich unserer Beurteilung entzieht. In noch höherem Grade gilt das von den pathologischen Prozessen in diesen komplizierten und feinregulierten Mechanismen.

Daß die essentielle Hypertonie mit Tonusstörungen im vegetativen Nervensystem zusammenhängt, muß indes als sicher betrachtet werden. Auch bei denjenigen Fällen dieser Hypertonieform, wo die Blutdrucksteigerung sich allmählich auf hohe Werte eingestellt hat, dürfte wohl die Vermutung berechtigt sein, daß eine solche Tonusstörung das hervorriefende Moment ist. Eine solche Annahme dürfte nichts enthalten, was unseren bekannten biologischen Gesetzen widerstreitet. So wird ja die spastische Obstipation durch eine geänderte Tonuslage der glatten Darmmuskulatur bedingt. Es ist indes allgemein bekannt, daß eine solche chronische Obstipation lange Zeiten hindurch bestehen bleiben kann. Einen ähnlichen Zustand von konstant erhöhtem Tonus kennen wir auch von den Folgezuständen nach der akuten lethargischen Encephalitis.

Man kann sich nun wohl denken, daß sich als Folge eines solchen supponierten kontinuierlichen Gefäßspasmus geänderte Stoffwechselverhältnisse werden geltend machen können. Ich finde deshalb nichts Unmögliches in der Annahme HÜLSES, wenn er schreibt: „Bei der anderen Form des akuten Hochdruckes, der Schwangerschaftseklampsie, sind die Voraussetzungen für die Entstehung höherer Eiweißspaltprodukte ohne weiteres gegeben. Auf Grund der Lehre von der ABDER-

HALDENschen Reaktion kann man sich vorstellen, daß in einzelnen Fällen von Schwangerschaft ein krankhaft vermehrter Abbau von Placentar-eiweiß stattfindet, der eine beträchtliche Vermehrung höherer Eiweißprodukte im Blute zur Folge haben kann.

Die Bedingungen für das Auftreten höherer Eiweißspaltprodukte können weiterhin bei arterieller Ischämie gegeben sein: die mangelhafte Sauerstoffzufuhr wird zu einer einfachen Hemmung im Ablauf des intermediären Stoffwechsels führen. Bei der chronisch gewordenen Nephritis und bei der gemeinen Schrumpfniere, bei denen pathogenetisch die Veränderungen am Kreislauf im Vordergrund stehen, kann man Ischämien örtlicher oder auch allgemeiner Art ohne weiteres annehmen.“

Daß bei der essentiellen Hypertoniekrankheit geänderte Tonusverhältnisse im vegetativen Nervensystem im Spiele sind, darüber kann kein Zweifel bestehen. Dies wurde durch die Änderung in der Adrenalinreaktion, die bei dieser Krankheit typisch ist, zur vollen Evidenz bewiesen. Dieses Verhalten habe ich als erster im Jahre 1922 nachgewiesen. Die damals vorgelegte Untersuchung betraf nur die Blutdruckreaktion. Im Jahre 1923 und 1924 konnte ich an einem größeren Material zeigen, daß bei dieser Krankheit auch betreffs der Blutzuckerreaktion typische Abweichungen vom Normalen zu finden waren. Gegen die Untersuchungen, die ich vorgelegt hatte, erhoben HASENKAMP, sowie HETENYI und SÜMEGI, den Einwand, daß meine Versuche mit subcutaner Injektion von Adrenalin ausgeführt seien, wobei ihrer Ansicht nach die Resorptionsgeschwindigkeit des Mittels die entscheidende Rolle spiele. Dieser Einwand hat sich indes als unberechtigt erwiesen. Denn

1. zeigte es sich bei der Untersuchung eines großen Materials, daß gewisse Gruppen krankhafter Zustände, wie Asthma, Ulcus ventriculi und essentielle Hypertonie je für sich in typischer und vom Normalen abweichender Weise auf eine subcutane Adrenalininjektion von 1 mg reagieren. Würde die zufällige individuelle Resorptionsgeschwindigkeit eine entscheidende Rolle spielen, so wäre es undenkbar, daß sich ein solcher Gruppenunterschied geltend machen könnte. Man müßte dann annehmen, daß für gewisse Krankheitsgruppen eine gewisse Resorptionsgeschwindigkeit kennzeichnend sei, was schon an und für sich auffallend wäre, aber a priori als unwahrscheinlich zu betrachten sein dürfte. Gegen die Annahme einer solchen Bedeutung der Resorptionsgeschwindigkeit spricht auch der Umstand, daß ich bei Fällen von akuter Glomerulonephritis mit Ödem, bei welchem Zustand man die Resorptionsgeschwindigkeit als vermindert betrachten muß, eine gesteigerte Blutdruckreaktion nach subcutaner Injektion gefunden habe.

2. Es hat sich gezeigt, daß die abnorme Adrenalinreaktion bei essentieller Hypertonie nach Kalk-Atropinbehandlung sich ändert und normal wird. Da man nicht voraussetzen kann, daß die Resorptionsgeschwindigkeit des Adrenalins durch die genannte Medikation erhöht wird, so muß man annehmen, daß die Änderung des Reaktionsverlaufes eine Folge der Tonusverschiebung im vegetativen Nervensystem ist, welche durch die Atropinwirkung bedingt wird.

3. Am wichtigsten ist es indes, daß sich die geänderte Reaktion nach subcutaner Adrenalininjektion bei der in Rede stehenden Krankheit nach einer intravenösen Injektion von 0,01 mg Adrenalin in derselben Weise feststellen läßt. Diese Dosis ruft normalerweise bekanntlich eine Steigerung des Blutdruckes hervor, die zwischen 10—20 mm Hg liegt. Von allergrößter Bedeutung ist auch, daß die intravenöse Adrenalinreaktion sich nach Atropinmedikation ändert und in derselben Weise wie die subcutane normal wird.

Ich habe also in allen Punkten die Behauptungen der genannten Verfasser widerlegt¹⁾. Es bleibt deshalb als unumstößliches Faktum das Verhalten bestehen, daß die essentielle Hypertoniekrankheit durch eine Tonusveränderung im vegetativen Nervensystem gekennzeichnet wird.

Wie dieser nervöse reflektorische Gefäßspasmus ausgelöst wird, das entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung. Man kann sich vorstellen, daß der Reflex über das Großhirn geht, wo sich am Boden des 3. Ventrikels gefäßregulierende Zentren finden (DRESEL). Man kann sich aber auch denken, daß der Reflex peripher ausgelöst wird, wobei wir nicht entscheiden können, ob er durch Vagus- oder Sympathicuskerne geht. Denn, so wenig kennen wir die Gefäßinnervation, daß wir nicht wissen, ob die bestehende Blutdrucksteigerung ein Sympathicus- oder Vagusreflex ist. Auch andere Möglichkeiten für die Entstehung dieser Tonusänderung im vegetativen Nervensystem lassen sich denken. Durch die Untersuchungen von JANSEN und KYLIN ist nachgewiesen worden, daß die essentielle Hypertoniekrankheit mit einer Senkung des Blutkalkspiegels verläuft. Da wir wissen, daß Ca in seiner Eigenschaft als Elektrolyt für den Sympathicus die sympathische Reizung von Nervenende zur Zelle (Myoneuraljunktion) vermittelt, so dürfte sich nicht ausschließen lassen, daß diese Ca-Verminderung eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Blutdrucksteigerung spielen kann. Die guten Resultate, die FAHRENKAMP und BASCH nach ihrer Angabe durch Ca-Diuretinbehandlung und KYLIN durch Ca-Atropinbehandlung der genannten Krankheit erhalten haben, dürften auf einer Erhöhung des Blutkalkspiegels beruhen.

Wir haben aus dem Vorhergehenden also gesehen, daß grundwesentliche Unterschiede zwischen den beiden Formen von Hypertoniekrankheiten bestehen. Sie haben verschiedene Ätiologie und Pathogenese, verschieden klinische Krankheitsbilder und auch verschiedene Therapie und Prognose. Nach meiner bestimmten Ansicht ist auch der Mechanismus der Drucksteigerung bei diesen beiden Hypertonieformen verschieden, obzwar die bindenden Beweise dafür noch nicht vorgelegt werden können. Was die Drucksteigerung bei der Glomerulonephritiserkrankung betrifft, so scheint mir die KAHLERSche Erklärung recht wohl annehmbar, nach der diese Drucksteigerungsform peripher reflektorisch hervorgerufen wird. Für mich liegt es da nahe, anzunehmen, daß der Reflex durch die Capillaren ausgelöst wird, die primär geschädigt

¹⁾ Meine Untersuchungen sind auch von KAUFFMANN, BASCH und zuletzt von JANSEN (bei FR. MÜLLER) verifiziert worden. Siehe weiter in Kap. IV S. 103.

wurden. Man muß indes im Auge behalten, daß diese Vermutungen bisher nur hypothetisch sind und nur so lange Existenzberechtigung besitzen, als sie keinen klinischen Untersuchungsergebnissen widerstreiten.

In Übereinstimmung mit KAHLER bin ich geneigt, zu vermuten, daß durch verschiedene Mechanismen auch andere Formen von Drucksteigerung entstehen können. Ich stehe also dem KAHLERSchen Vorschlag einer weitgehenden Aufteilung der sog. essentiellen Hypertonie keineswegs ablehnend gegenüber, obzwar ich es, wie früher gesagt, nicht für klinisch möglich halte, derzeit ein weitergehende Aufteilung konsequent durchzuführen. Davon bin ich indes völlig überzeugt, daß die Mehrzahl der Fälle von sog. essentieller Hypertonie auf einer Tonusstörung im vegetativen Nervensystem beruht, die durch bisher unbekannte — vielleicht in innersekretorischen Störungen oder sog. konstitutionellen¹⁾ Faktoren liegende — Grundursachen hervorgerufen ist. In dieser Gruppe weist das klinische Krankheitsbild andere Anzeichen einer Allgemeinerkrankung auf, wie Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz, Herabsetzung des Blutkalkspiegels und mehrere andere schon oben erwähnte Krankheitssymptome.

Ob Blutdrucksteigerungen durch primäre cerebrale Schäden mit folgender Reizung der blutdruckregulierenden Zentren im Boden des dritten Ventrikels oder in den Corpora striata zustande kommen, ist gegenwärtig unmöglich zu entscheiden. Nach meinen Erfahrungen ist der Blutdruck bei Steigerungen des intrakraniellen Druckes nicht erhöht, außer bei Hirnblutungen. Diese beruhen indes bekanntlich in der großen Mehrzahl der Fälle auf Hypertonie. Das Verhalten des Blutdruckes bei Hirndrucksteigerungen dieser Ätiologie kann deshalb zur Lösung der hier vorliegenden Problemstellung nichts beitragen. Der Umstand, daß Blutdrucksteigerung bei erhöhtem Hirndruck anderer Ätiologie fehlt, scheint indes dagegen zu sprechen, daß diese Entstehungsweise der Blutdrucksteigerung praktisch eine Rolle spielt, obzwar sie theoretisch denkbar wäre.

Schließlich dürfte es berechtigt sein, zu erwägen, ob alle Zustände von Hypertonie auf die eben vorgelegte Weise ihre Erklärung finden können. Die Blutdrucksteigerung bei der Glomerulonephritiskrankheit inkl. der Scharlachnephritis und bei der Eklampsiehypertonie müssen meiner Meinung nach zu KAHLERS peripher reflektorischer Form gerechnet werden, wobei der primäre Schaden, der den Reflex auslöst, diffus in den Capillaren des Körpers lokalisiert ist. Die Drucksteigerung, die bei tabetischen Krisen, Nieren- und Gallensteinanfällen und ähnlichen Schmerzzuständen entsteht, dürfte auf reflektorischem Wege als direkte Folge des Schmerzes ausgelöst werden. Eine ähnliche Blutdrucksteigerung hat die VOLHARDsche Klinik rein experimentell hervorbringen können, indem eine ESMARCHSche Binde um eine Extremität angelegt und 20 Minuten liegen gelassen wurde, wobei gleichzeitig mit der Blutdrucksteigerung starker Schmerz auftrat. In diesem Zusammenhang dürfte es am Platze sein, darauf hinzuweisen, daß die Blutdruck-

¹⁾ Zur Korrektur: Am neuesten hat O. MÜLLER in Tübingen den Namen „konstitutionelle Hypertonie“ statt essentielle Hypertonie vorgeschlagen.

steigerungen, die in Tierexperimenten durch verschiedene Eingriffe an den Nieren mit deren völliger oder teilweiser Entfernung hervorgerufen wurden, sich gut als Folge eines solchen Schmerzreflexes erklären lassen.

Die essentielle Hypertoniekrankheit, zu der auch die klimakterielle gerechnet werden muß, bei welcher sich das Krankheitsbild durch die hochgradige Labilität des Blutdruckes auszeichnet, werden durch Tonusänderung im vegetativen Nervensystem verursacht. Der Beweis dafür ist die abnorme Adrenalinreaktion. Bei dem chronischen Krankheitszustand, der diese Hypertonie begleitet, mag theoretisch angenommen werden, daß eine diffus im Körper erfolgte Sklerosierung der Gefäße dazu beitragen kann, den Blutdruck bei hohen Werten zu fixieren. Ob ein solcher organischer Faktor im Einzelfalle eine entscheidende Rolle spielt, entzieht sich unserer Beurteilung. Auch konstante Blutdrucksteigerungen dürfen indes als Folge eines abnormen Tonuszustandes im vegetativen Nervensystem erklärt werden können. Ich erinnere an meine früher angeführte Analogiesetzung mit der spastischen Obstipation, bei welcher ein abnormer Tonuszustand in der Darmmuskulatur durch Jahre und Jahrzehnte bestehen kann.

Es erübrigt noch, eine Erklärung für die Entstehung der Hypertonie bei gewissen anderen Zuständen zu geben, nämlich: 1. Hypernephrom, 2. Cystopyelitis, Hydronephrose und ähnlichen Zuständen, 3. Gicht und Bleivergiftung.

1. Was zunächst das Hypernephrom betrifft, so findet sich die Angabe (VOLHARD), daß diese Geschwulst an und für sich Blutdrucksteigerung geben könne. Ich stehe dieser Angabe äußerst skeptisch gegenüber. Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, mindestens 10 Fälle von Hypernephrom zu sehen, und obzwar ich meine Aufmerksamkeit ständig besonders auf die Hypertoniefrage gerichtet hatte, konnte ich bei keinem dieser Fälle Blutdrucksteigerung finden. Die Erfahrungen KAHLERS gehen in die dieselbe Richtung wie die meinen.

2. Cystopyelitis, Hydronephrose und ähnliche Zustände: Was die Erklärung des Zustandekommens von Blutdrucksteigerung bei Zuständen mit eitriger Affektion in den Harnwegen, wie Blase und Nierenbecken, betrifft, so scheint es, daß niemand an die Möglichkeit gedacht hat, die meiner Ansicht nach am nächsten liegt, nämlich die, daß der eitrige Prozeß eine gewöhnliche Glomerulonephritis verursache, die ihrerseits von Blutdrucksteigerung gefolgt ist. Daß es sich wenigstens bei einem Teil der Fälle tatsächlich so verhält, davon habe ich mich bei Sektionen überzeugen können.

Bei den genannten Krankheiten sind es indes nur Ausnahmefälle, die mit Blutdrucksteigerung einhergehen. Was die Ursache davon ist, läßt sich schwer sagen. Möglicherweise — das wäre nicht undenkbar — liegt sie darin, daß die Cystitiden und Pyelitiden nicht durch eine solche Infektion verursacht werden, welche die sog. Glomerulonephritis zur Folge hat. Bei einer Anzahl von Cystitisfällen findet man jedoch die Bakterienflora einer Mischinfektion, darunter nicht selten auch Streptokokken. Es ist möglich, daß gerade diese Fälle Blutdrucksteigerung geben. Darüber kann ich mich jedoch nicht äußern, da ich leider keine Untersuchung darüber angestellt habe.

FAHR, VEIL, VOLHARD u. a. haben behauptet, daß die Blutdrucksteigerung bei Pyelonephritis entsteht, wenn das Nierenparenchym so hochgradig geschädigt ist, daß Niereninsuffizienz eintritt. Daß diese Auffassung indes grundfalsch ist, davon konnte ich mich bei Fällen von Pyelonephritis überzeugen, die an Niereninsuffizienz mit Urämie zugrunde gingen. Ich werde später über solche Fälle berichten.

Bei gewissen Fällen gleichzeitigen Vorkommens von Blutdrucksteigerung und Pyelonephritis dürfte sicherlich kein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Krankheiten existieren. Sowohl die Blutdrucksteigerung als die Pyelonephritis sind häufige Krankheiten, und ein zufälliges Zusammentreffen beider muß ab und zu vorkommen. Die Gefahr des Irgehens ist meiner Ansicht nach sehr groß, wenn man allzuweit gehende Schlüsse aus einzelnen abweichenden Fällen zieht, wo es sich um eine so häufig vorkommende Störung handelt wie die Blutdrucksteigerung.

3. Gicht, Bleivergiftung: Fälle von Hypertonie bei diesen Krankheiten zu studieren, hatte ich leider keine Gelegenheit. Es ist mir deshalb nicht möglich, die Frage der Entstehung der Blutdrucksteigerung bei diesen Fällen zu erörtern. Wir wissen indes, daß die Gicht eine familiäre Krankheit ist, die man in Familienanamnesen häufig zusammen mit Zuckerkrankheit und Aderverkalkung antrifft. Die Vermutung dürfte vielleicht nicht ganz unberechtigt sein, daß die Gichthypertonie eine gewöhnliche sog. essentielle Hypertonie ist. Der Umstand, daß diese so häufig von Stoffwechselstörungen begleitet wird, dürfte für die Richtigkeit einer solchen Vermutung sprechen können.

Wir dürfen uns indes nicht vorstellen, daß die Hypertoniefrage mit der vorgebrachten Auf- und Einteilung endgültig gelöst ist. Neue Erfahrungen und Untersuchungsergebnisse werden vielleicht zeigen, daß wir in einer oder der anderen Beziehung auf unrichtigem Wege waren oder es noch sind. Dann muß die Zukunft die Berichtigungen und Änderungen bringen. Oder die weitere Forschung wird vielleicht unsere Kenntnisse auf den Wegen weiterführen, die wir jetzt ausgesteckt haben. In diesem Falle können wir von der Zukunft Nachträge und Erweiterungen erwarten.

Die Erfahrungen und Kenntnisse zu sammeln, die in den letzten Jahren aus den Forschungen erwachsen sind, schien uns eine Aufgabe von wesentlicher Bedeutung. Was so als Ganzes aufgebaut wurde, ist sicherlich nicht unfehlbar. Mag die Kritik es angreifen und abspalten, was davon etwa unrichtig ist. Auf dieser Basis kann dann die weitere Forschung weiterbauen.

Was uns indes zwingend notwendig schien, das war die Aufteilung und Sonderung. Dieses Bedürfnis ist aus den klinischen Forschungen selbst entsprungen.

In dieser Beziehung indes ist die Forschung als abgeschlossen zu betrachten. Das ist die Sonderung der beiden durch das Vorhandensein von Blutdrucksteigerung verschiedener Form charakterisierten Krankheitsbilder, denen ich früher den Namen einfache Arterienhypertonie und Capillarhypertonie gegeben habe. Dadurch wollte ich schon im

Namen feststellen, daß die Ursache der Drucksteigerung im ersteren Falle ausschließlich im Arteriensystem liegt, im anderen dagegen durch einen Schaden bedingt wird, der in erster Reihe das Capillarsystem trifft. Die genannten Hypertonieformen repräsentieren Krankheitsgruppen, die in jeder Beziehung verschieden sind und nichts Wesentliches gemein haben. Diese beiden Krankheitsgruppen sind, wie bereits an mehreren Stellen hervorgehoben wurde, die Glomerulonephritiskrankheiten und die neurogen bedingten Formen von Hochdruck, die essentielle Hypertonie.

Wir dürfen indes nicht glauben, daß diese beiden Gruppen in ätiologischer Beziehung einheitliche Krankheiten darstellen. In dieser Beziehung ist die Gruppierung noch nicht beim endgültigen Ziel angelangt. Die sog. Glomerulonephritis muß zumindest in zwei ätiologisch scharf voneinander abgegrenzte Krankheiten aufgeteilt werden, nämlich in die Graviditätshypertoniekrankheit und die Glomerulonephritiskrankheit im engeren Sinne, welche letztere die gewöhnliche akute (und chronische) Glomerulonephritis und die Scharlachnephritis umfaßt. Die sog. essentielle Hypertonie dürfte gleichfalls aufgeteilt werden müssen. Wie bereits erwähnt, ist indes hier eine auf sicherer Forschungsgrundlage aufgebaute Einteilung vorläufig nicht möglich; das ist also eine der Zukunft vorbehaltene Aufgabe. Heute mögen diese Formen unter einem Namen und in eine Gruppe vereint sein. Morgen müssen sie vielleicht geteilt und in Gruppen und Untergruppen geschieden werden, wenn die Forschungsergebnisse dies als notwendig erweisen.

Diese neuen, nunmehr sichergestellten Forschungsergebnisse schaffen den Bedarf einer neuen Nomenklatur. Die sog. Glomerulonephritis ist keine Nierenkrankheit im eigentlichen Sinne, obzwar die Nieren mitaffiziert sind. Es ist zur Genüge betont worden, daß sie primär eine diffuse Capillarkrankheit ist. Ich schlage deshalb für diese Gruppe den Namen *Capillaropathia universalis* vor. Ätiologisch wird die Aufteilung fortzusetzen sein und die Gruppen Graviditätscapillaropathie und die postinfektiöse Capillaropathie umfassen.

Für die andere Hypertonieform, welche durch die einfache Arterienhypertonie gekennzeichnet ist, dürfte bis auf weiteres der Name essentielle Hypertonie genügen können. Für ihr Endstadium scheint mir eine besondere Nomenklatur eigentlich nicht notwendig, und vom ätiologischen Standpunkt dürfte es sogar unzweckmäßig, um nicht zu sagen vom Schaden sein, das Endstadium der Krankheit von ihrem Anfangsstadium zu scheiden, indem man ihm einen neuen und geänderten Namen gibt. Der Begriff maligne Nephrosklerose sollte deshalb meiner Ansicht nach verschwinden.

Vom klinischen Standpunkt ist es indessen notwendig, die essentielle Hypertonie von den Hypertonieformen mit manifesten Nierenschäden abzutrennen. Ich meine darum mit essentieller Hypertonie nur die Hypertonieformen, wo Nierenschäden fehlen oder ganz gering sind. Die späteren Formen mit manifesten Nierenschäden nenne ich maligne oder permanente Formen von Hypertonie.

III. Essentielle Hypertonie.

Die essentielle Hypertoniekrankheit ist keine scharf abgegrenzte Krankheit sui generis. Sie geht ohne scharfe Grenze in die Zustände von permanenter Hypertonie über, bei welchen die Nierensymptome erscheinen und manifest werden. Das Endstadium der fortschreitenden Hypertoniekrankheit ist, wenn nicht eine Hirnblutung oder Herzinsuffizienz das Leben der Kranken endet, die Schrumpfniere mit Niereninsuffizienz.

Da ich jetzt die essentielle Hypertoniekrankheit behandle, so schließe ich darin die Fälle von Blutdrucksteigerung, bei welchen manifeste Zeichen eines Nierenschadens nicht entdeckt werden können, ein.

A. Symptomatologie.

Die subjektiven Symptome.

Die essentielle Hypertoniekrankheit, wie oben verstanden, hat sich, seitdem während der letzten Jahre die Blutdruckmessung eine allgemein geübte Methode wurde, viel gewöhnlicher gezeigt als man früher geahnt hätte. Die Krankheit trifft den Menschen besonders während des kräftigsten Alters, im Zenit seines Lebens.

Die ersten Symptome der Krankheit sind nervöser Art. PAL behauptet auch, „gewöhnlich ist es eine eigentümliche Nervosität, die den Kranken zum Arzt führt“. Ist man über die subjektiven Beschwerden der Kranken klar geworden, dann wird man finden, daß diese diffusen, nervösen Allgemeinsymptome vielmals hinreichend typisch sind, um eine Diagnose zu stellen. Hierin stimmt meine Auffassung ganz und gar mit derjenigen KAUFFMANN'S überein, wenn er sagt: „Jede einzelne derselben ist allerdings uncharakteristisch, in ihrer Gesamtheit aber sind sie für den arteriellen Hochdruck und auch für die frühesten Stadien geradezu typisch, so daß ich so weit gehen möchte, zu behaupten, man könne die Diagnose eines arteriellen Hochdruckes in nicht wenigen Fällen schon auf der Anamnese stellen.“

Die gewöhnlichsten Symptome, welchen man in der Anamnese begegnet, sind Schwindel, Kopfweh, Herzklopfen, Schwere auf der Brust, rheumatoide Schmerzen, psychische Reizbarkeit, leichte Ermüdbarkeit und sexuelle Impotenz.

Die Schwindelanfälle können mehr oder weniger hervorragend sein. Sie sind gerade oft das Moment, das den Kranken zum Arzt führt. Oft werden sie als ein Gefühl von Blutwallerung zum Kopfe aufgefaßt. Nicht selten sind sie indessen lastender und können Ohnmacht hervorrufen.

Oftmals stellen sich diese Beschwerden am Tage nach einer mehr oder weniger durchgewachten Nacht ein.

Der Kopfschmerz des Hypertonikers ist im allgemeinen nicht schwer. Die Patienten klagen über ein Gefühl von Schwere und Druck auf dem Kopfe, welches sich besonders morgens einstellt. Während der Arbeit des Tages verschwindet im allgemeinen der Kopfschmerz. Zeitweise ist indessen der Kopfschmerz von mehr bohrendem Charakter. Nicht

selten gibt der Hypertoniker an, daß er Migräne hat. KAUFFMANN hat in 48 Fällen von essentieller Hypertonie in 21 die Aufgabe von Migräne gefunden. In meinem Materiale kommt Migräne nicht so oft vor.

Die Herzbeschwerden dürften nebst den Schwindelanfällen die gewöhnlichsten Symptome sein, die die Kranken zum Arzte führen. Das Herzklopfen ist oft mit einem Gefühl von Schwere und Druck auf der Brust kombiniert. Vielmals ist das letztere dominierend. Das Herzklopfen scheint öfter bei Personen mit labilem Blutdruck vorzukommen als da, wo der Blutdruck sich auf hohe Werte stabilisiert hat. Vielfach findet man das Herzklopfen bei der weiblichen klimakteriellen Hypertonie. Es scheint, als ob es eher die Blutdruckvariabilität wäre, die das Herzklopfen des Hypertonikers hervorruft. KAUFFMANN hegt dieselbe Ansicht, wenn er sagt: „Man wird eine solche abnorme Empfindlichkeit und gesteigerte Reizbarkeit des sensiblen Nervensystems, die FAHRENKAMP als neben der vasomotorischen Übererregbarkeit bestehend anzunehmen scheint, sicher nicht unberücksichtigt lassen und diesem Moment eine nur so größere Bedeutung zuerkennen dürfen, je länger das Herzklopfen besteht. An anderer Stelle habe ich aber auf Grund experimenteller Befunde und kardiographischer Messungen darzulegen versucht, daß für die Entstehung des Herzklopfens bei den Kranken mit labilen Blutdruckverhältnissen möglicherweise die infolge des schwankenden Blutdruckes unaufhörlich sich abspielenden Änderungen der mechanischen Kreislaufbedingungen als auflösender Faktor in Betracht zu ziehen sind. Der unaufhörlich wechselnde Widerstand im arteriellen System schafft fortwährend wechselnde Kontraktionsbedingungen, an die der Herzmuskel immer wieder sich anpassen muß dank eines regulatorischen Mechanismus, der, wie die Untersuchungen verschiedener Autoren am isolierten Kreislaufpräparat lehren, innerhalb der Wandungen des Herzens selbst gelegen, im menschlichen Organismus freilich auch dem Einfluß der extrakardialen Herznerven unterworfen ist. Für manche Kranke mit großen Blutdruckschwankungen scheint es richtig zu sein, wenn man sagt: „die Gefäße lassen das Herz nicht zur Ruhe kommen“.

Oft dürfte das Herzklopfen von einer beginnenden Herzinsuffizienz verursacht sein. In solchen Fällen findet man oft die Angabe, daß die Beine am Abend schwellen und die Kranken während der Nacht oft Wasser lassen müssen.

Die Angaben über rheumatoide Schmerzen sind bei Hypertonikern sehr gewöhnlich. KAUFFMANN fand sie in 33 von seinen 48 Fällen. Die Muskelschmerzen sitzen bald hier, bald da, wie im Nacken, im Rücken, in den Beinen usw. Oft stehen sie in einem deutlichen Zusammenhang mit Wetterwechslungen. Sie werden sehr oft gut durch antirheumatische Mittel beeinflusst. BAUER faßt sie als angiospastische Phänomene in Muskulatur auf und hat sie Hochdruckrheumatismus genannt.

Außer den genannten Symptomen begegnen wir auch solchen des Magen- und Darmkanals. Oft leiden diese Patienten an Verstopfung, wahrscheinlich aus spastischen Ursachen. Nicht selten berichten sie von sauren Aufstößungen, und viele Hypertoniepatienten sind, wie VOLHARD hervorhebt, „Sodaesser“.

Oftmals charakterisiert die Patienten mit essentieller Hypertonie eine psychische Reizbarkeit. Vielfach klagen sie auch über leichte Ermüdung, Gedächtnisschwäche usw.

Laut KAUFFMANN stellen diese Beschwerden der Hypertoniker eine gewisse Periodizität dar. Im Herbst und Frühling vermehren sich diese Beschwerden im allgemeinen. KAUFFMANN zeigt auch, wie, statistisch genommen, die Hirnblutungen während Herbst- und Frühlingsmonaten gewöhnlicher sind als während des Sommers und des Winters. Er sagt: „Frühjahr und Herbst scheinen kritische Zeiten für den Kranken mit arterieller Hypertension zu sein“.

Wir finden hier dieselben Verhältnisse, die wir früher in bezug auf Magengeschwüre und gewisse vegetative Neurosen kennengelernt haben. Diese Krankheiten rezidieren bekanntlich besonders im Frühjahr und Herbst.

Was bedingt denn diese mit den Jahreszeiten zusammenhängenden Wechslungen im Verlauf der obengenannten Krankheiten? Antwort hierauf zu geben ist nicht leicht. Man dürfte indessen nicht ohne Grund annehmen können, daß sie mit Wechslungen in dem inneren Milieu (in der intermediären Gewebsflüssigkeit) zusammenhängen. STRAUB und seine Mitarbeiter haben zeigen können, daß die aktuelle Reaktion des Blutes sich mit den Jahreszeiten ändert und während der ersten Monate des Jahres saurer ist als z. B. im Sommer und Herbst. Wahrscheinlich stehen diese Wandlungen auch im Zusammenhang mit der Funktion der innersekretorischen Drüsen. So hat z. B. HAGEN gefunden, daß beim Weib das morphologische Aussehen der Capillaren sich mit den periodischen menstruellen Wechslungen ändert. Während der Tage zunächst vor dem Anfang der Regel werden die Capillaren mehr und mehr spastisch kontrahiert. Die Capillaren tendieren zu aneurysmatischen Ausbuchtungen und capillaren Blutungen. Ein paar Tage nach dem Anfang der Menstruation lösen sich diese Spasmen, und die Capillaren werden weniger spastisch kontrahiert. Analoge Veränderungen in der Capillarmorphologie hat HAGEN den Wechslungen der Jahreszeiten folgend gefunden. Es scheint nicht unwahrscheinlich zu sein, daß diese Jahreszeitwandlungen der Morphologie der Capillaren im Zusammenhang mit inneren sekretorischen Verschiebungen stehen, ganz wie die menstruellen Capillarveränderungen.

Die objektiven Symptome.

1. Die Blutdruckstabilität und die Tagesvariationen.

Im ersten Kapitel habe ich hervorgehoben, daß die vegetativen Funktionen genau eingedämmt sind, und sich deshalb innerhalb gewisser Grenzwerte halten. Nehmen wir z. B. den Blutzucker, so wissen wir, daß er beim Menschen unter normalen Verhältnissen gewöhnlich zwischen ungefähr 0,08—0,11% variiert. Unter verschiedenen physiologischen Bedingungen, wie z. B. nach einer kohlehydratreichen Mahlzeit, kann der Blutzucker beträchtlich steigen, z. B. bis 0,15—0,20%. Bei gewissen pathologischen Zuständen wird die Blutzuckerregulation

gestört, und es erfolgt eine Verschiebung der normalen Grenzwerte.

In ähnlicher Weise wird unter pathologischen Verhältnissen die Blutdruckregulation gestört. Dabei werden gleichfalls die normalen Grenzwerte verschoben, und es kommen pathologische Blutdruckwerte zustande.

In der vorliegenden Arbeit interessieren uns nur die hypernormalen Blutdruckwerte.

Schon bald nachdem die Technik der Blutdruckmessung ausgearbeitet worden war, wurde man darauf aufmerksam, daß die Blutdruckvariationen unter gewissen Verhältnissen im Laufe des Tages sehr groß waren. So legten 1905 PAL und KÜLBS Untersuchungen vor, die dies nachwiesen. Im Jahre 1907 veröffentlichte ISRAEL eine Arbeit, in der er berichtete, daß er bei gewissen Hypertoniezuständen Tagesvariationen bis zu 50 cm H₂O erhalten habe. Im nächstfolgenden Jahrzehnt verband man das Problem der Blutdrucksteigerung mit dem der Nierenkrankheiten. Die Forschung stellte sich deshalb auf die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und Nierenkrankheit ein. Erst als ungefähr ein Dezennium später das Hypertonieproblem wieder in den Vordergrund rückte, begann man die Blutdrucksteigerung von neuem mehr voraussetzungslos zu studieren. Ein sehr wichtiges Detail wurde es nun, die Blutdruckvariationen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen klarzulegen.

Die Forscher, die dabei an der Spitze gingen, waren MOOG und SCHÜRER, FAHRENKAMP, C. MÜLLER und KYLIN. Von diesen studierten MOOG und SCHÜRER die Blutdrucklabilität bei der Kriegsnephritis. FAHRENKAMP und KYLIN studierten später gleichzeitig, aber unabhängig voneinander die Blutdruckvariationen bei anderen Zuständen. C. MÜLLER machte die Blutdrucksenkung während des Schlafes zum Gegenstand seines Studiums.

Durch die Untersuchungen dieser Forscher ist unsere Auffassung über das Problem der Blutdrucksteigerung grundwesentlich geändert worden. Während man die Blutdrucksteigerung früher für konstant gehalten hatte, erfuhr man nun, daß sie, wenigstens bei der sog. essentiellen Hypertonie, höchst inkonstant war.

Um dies kurz zu illustrieren, folgen hier einige Blutdruckkurven von Fällen essentieller Hypertonie, und zwar will ich zur größeren Klarheit und Übersichtlichkeit der Zusammenstellung verschiedene Kurventypen vorlegen, von welchen jeder eine Gruppe repräsentiert. Dabei ist indes keineswegs beabsichtigt, die essentielle Hypertoniekrankheit weiter aufzuteilen. Ein prinzipieller Unterschied zwischen den verschiedenen Kurventypen existiert nicht.

Gruppe I.

In einer Anzahl Fälle ist die Steigerung des Blutdruckes am Tage der Einlieferung ins Krankenhaus ziemlich erheblich gewesen, und zwar, trotzdem der Blutdruck erst gemessen wurde, nachdem der Patient einige Stunden zu Bett gelegen hatte. Bereits am folgenden

Tage sind jedoch in diesen Fällen die Blutdruckwerte bis unter die obere Grenze der Normalwerte gesunken. Der Blutdruck hat dann während der Krankenhausbehandlung Tagesschwankungen bis zu 20—30—40 mm Hg aufgewiesen. Die höheren Werte sind im allgemeinen abends festgestellt worden. Diese Abendwerte waren indessen unter Berücksichtigung des Alters der Patienten nicht abnorm hoch. Als normale Grenzwerte für bejahrte Leute gelten dabei in Übereinstimmung mit WIKNERS u. a. Angaben Blutdruckwerte von 150 bis 160 mm Hg. Ein solcher typischer Fall ist der folgende.

Dieser Fall betrifft einen 74jährigen ehemaligen Seemann, der früher immer gesund gewesen war. Lues wurde abgeleugnet, und Wassermanns Reaktion im Blute war während des Aufenthalts im Krankenhause negativ. Er hatte vor der Einlieferung ins Krankenhaus nach übermäßigem Alkoholgenuß einen Ohnmachtsanfall gehabt und litt dann unter Schwindel. Bei der Untersuchung im Krankenhause ist an seinen inneren Organen nichts Besonderes festzustellen. Sein Blutdruck ist indessen bei der Einlieferung bis auf 180 mm Hg gesteigert. Im Urin kein Eiweiß, im Urinsediment keine pathologischen Bestandteile. Die Nierenfunktionsprobe ergibt: Konzentration 1,027, Verdünnung 1,006, Aussonderung 300 innerhalb 4 Stunden (von einem genossenen Liter) — Herzschwäche?

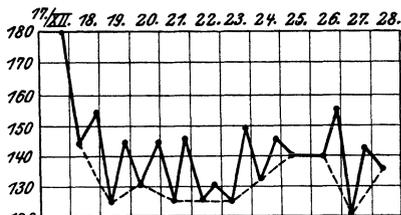


Abb. 8. Essentielle Hypertonie.

Gruppe II.

Zu dieser Gruppe rechne ich solche Fälle, bei denen der systolische Blutdruck sich auf etwas höhere Werte eingestellt zu haben scheint, so daß die Abendmessungen in der Regel abnorm hohe Ziffern aufweisen. Die Variabilität ist ebenso groß wie in der vorhergehenden Gruppe, und die Morgenwerte des systolischen Blutdruckes liegen nach wie vor unter den normalen oberen Grenzwerten.

Fall. (Siehe Abb. 9). Ein 60jähriger Arbeiter, der im allgemeinen früher gesund gewesen war. In der letzten Zeit litt er unter Atemnot, Schwere über der Brust und Herzklopfen. Bei Einlieferung 195 mm Hg Blutdruck. Kein Albumin, kein Sediment. Nierenfunktionsprobe: Konzentration 1,026, Verdünnung 1,003, Aussonderung 810 g Wasser (nach Genuß eines Liters). Wassermann negativ. Herz: schwaches, systolisches Nebengeräusch über der Spitze. Auf der Basis schwaches diastolisches Nebengeräusch über der Auskultationsstelle der Aorta. Die Lungen emphysematisch.

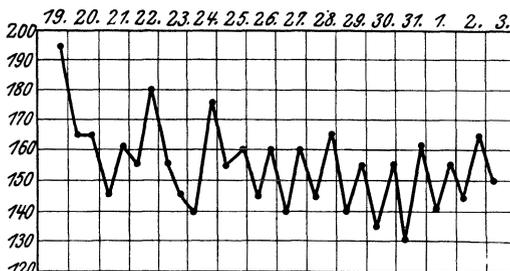


Abb. 9. Essentielle Hypertonie.

Gruppe III.

Diese Gruppe umfaßt Fälle, bei denen in der Regel sowohl die Morgen- wie die Abendwerte eine Steigerung über die normalen auf-

weisen. Hin und wieder können indessen normale Morgenwerte auch in Fällen, die zu dieser Gruppe gehören, festgestellt werden.

Fall. (Abb. 10.) Er betrifft einen 55jährigen Mann, der, abgesehen von einer 1906 zugezogenen Lues, immer gesund gewesen war. 1906—1909 mit Hg behandelt. Wurde am 17. IV. wegen einer frischen Thrombosis cerebri in die Nervenklinik des Seraphimerlazarets eingeliefert. Bei der Einlieferung war der Blutdruck 200 mm Hg. Innere Organe ohne Besonderheiten. Im Urin kein Albumin, kein Zucker.

Zu dieser Gruppe werden eine Anzahl Fälle zu rechnen sein, wo die Blutdrucksteigerung erheblich hochgradiger war als die Fälle in Gruppe I und II ergeben. Die Tagesschwankung ist indessen hier auch größer gewesen, weshalb der Blutdruck zuweilen morgens normale Werte aufweisen konnte. Dies geht aus Abb. 11 hervor.

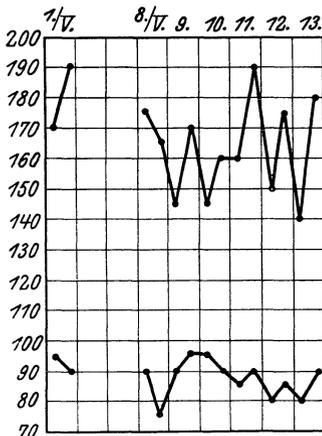


Abb. 10. Essentielle Hypertonie.

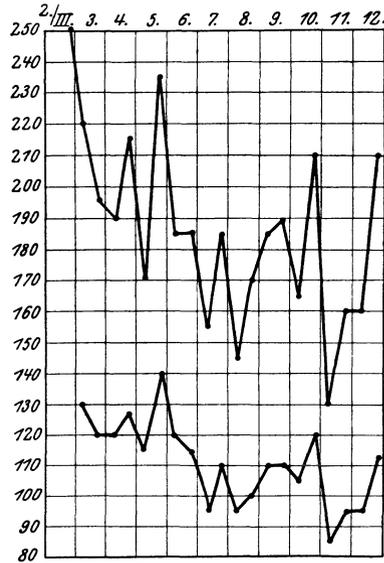


Abb. 11. Essentielle Hypertonie.

In diesem Zusammenhang will ich auch eine weitere Kurve vorlegen, die in bezug auf gewisse Einzelheiten von Interesse sein kann (Abb. 12). Aus dieser Kurve sehen wir, daß der Blutdruck während der ersten 12 Tage im Krankenhaus mit fast konstanten Variationen geschwankt hat, so daß der Blutdruck abends ständig zwischen 215—225 und morgens bis auf ein paar Ausnahmen zwischen 185—195 mm Hg gestanden hat. Während der 4 folgenden Tage bleiben die Abendwerte auf ungefähr gleicher Höhe stehen, während die Morgenwerte bis zwischen 150 bis 165 mm Hg sinken. Die Tagesschwankungen, die sich vorher auf ungefähr 30 mm Hg gehalten hatten, wachsen nun bis zu 70 mm Hg an. Darauf steht der Blutdruck 2 Tage auf normalen Werten zwischen 145 bis 155 mm Hg, um später von neuem zu steigen.

Gruppe IV.

Zu dieser Gruppe zähle ich alle die Fälle, bei denen nie normale Blutdruckwerte festgestellt worden waren. Es ist jedoch wahrscheinlich daß man auch innerhalb dieser Gruppe hier und da bei einzelnen Ge-

legenheiten normale Blutdruckwerte finden kann. Ich will diese Gruppe mit Abb. 13 demonstrieren.

Diese Blutdruckkurven zeigen interessante Ungleichheiten auch in anderer Beziehung als der, die obenstehender Gruppierung zugrunde liegt. In einer Anzahl Fälle, z. B. bei Abb. 8, 9 und 12, finden wir,

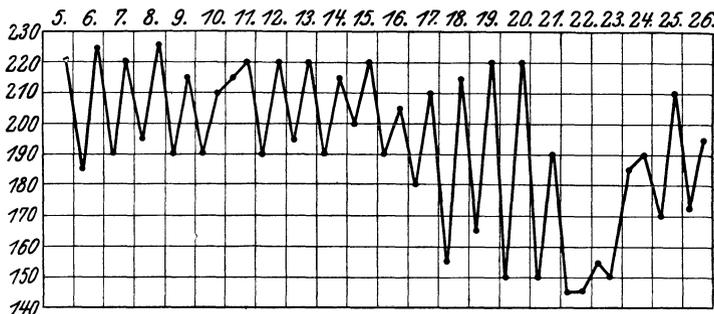


Abb. 12. Essentielle Hypertonie.

daß die Abendwerte sich auf ungefähr dem gleichen Stande halten. Verbindet man in solchen Fällen alle diese Abendwerte, so erhält man eine Kurve ohne größere Schwankungen. Man bekommt den Eindruck eines beständigen hohen Blutdruckes, wie man ihn aus Kurven von KALIEBE und GUGGENHEIMER erhält. Diese Kurven stimmen auch mit der Schilderung des Verlaufes der Blutdrucksteigerung überein, die VOLHARD, JUNGSMANN, BRUNS, MAGNUS-ALSLEBEN, NONNENBRUCH u. a.

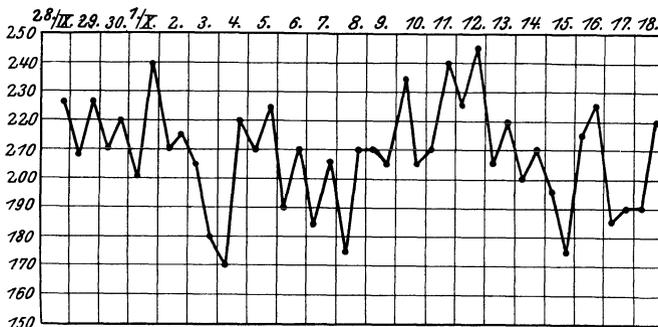


Abb. 13. Essentielle Hypertonie.

gegeben haben. Den gleichen Eindruck konstanter Blutdruckwerte geben in diesen Fällen die Morgenmessungen. Durch Konstatieren der großen Tagesvariationen erhält man indessen in solchen Fällen eine ganz andere und richtigere Auffassung von den wirklichen Blutdruckverhältnissen bei diesen Personen.

Andere Blutdruckkurven hingegen ergeben nicht nur Tagesschwankungen vom Morgen bis zum Abend, sondern man stellt auch große Variationen von Abend zu Abend und von Morgen zu Morgen fest. Dies wird durch die Abb. 11 und 13 demonstriert. In einzelnen

Fällen kann man während einiger Tage die pathologischen Druckschwankungen vermissen, trotzdem eine erhebliche Hypertonie vorhanden ist. So sehen wir in Abb. 14, wie der Blutdruck sich mehrere Tage hindurch sowohl morgens wie abends ziemlich konstant gehalten hat. Ganz plötzlich beginnen indessen die Morgenwerte bedeutend niedriger zu werden und das typische Bild pathologischer Blutdruckvariabilität tritt hervor. Solche Fälle hat auch FAHRENKAMP beschrieben.

Diese Studien über das Verhalten des Blutdruckes zu den verschiedenen Tageszeiten ergeben als am meisten in die Augen fallendes Resultat den außerordentlich starken Eindruck von Labilität und Variabilität. Was den Blutdruck bei der essentiellen Hypertonie kennzeichnet, ist weniger eine Steigerung des Blutdruckes als vielmehr

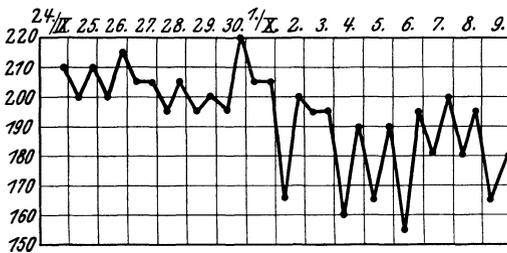


Abb. 14. Essentielle Hypertonie.

eine Labilität in diesem. Denn wir sehen, daß auch in Fällen mit außerordentlich hochgradiger Blutdrucksteigerung normale Werte gemessen werden können. Ja, in gewissen Fällen kann man einen abnorm hohen Blutdruck während des Kranken-

hausaufenthaltes bei ständiger Bettruhe nur zufällig erhalten. Die großen Tagesschwankungen aber zeigen doch in diesen Fällen das gleiche typische Verhältnis von Variabilität, das die übrigen Fälle von essentieller Hypertonie kennzeichnet.

FAHRENKAMP, der gleichzeitig mit mir diese Verhältnisse studiert und zu derselben Zeit seine Studienergebnisse vorgelegt hat, hat durchweg die gleichen Blutdruckvariationen feststellen können wie ich selbst. Er hat indessen auch auf eine pathologische Vasolabilität bei einigen Fällen aufmerksam gemacht, wo keine Blutdrucksteigerung festgestellt worden war. Von besonderem Interesse ist der Fall einer 50jährigen Frau mit klimakterischen Beschwerden und gleichzeitiger pathologischer Blutdruckvariabilität ohne Hypertonie. Wir wissen seit langem, daß das weibliche Klimakterium außerordentlich oft durch Hypertonie gekennzeichnet wird. Nach SCHLESINGER soll auch bei dieser Blutdrucksteigerung die Variabilität des Blutdruckes am häufigsten hervortreten. Wenn nun FAHRENKAMP diesen Fall pathologischer Blutdrucklabilität ohne Hypertonie während eines Krankheitszustandes, der in erster Linie durch Blutdruckvariabilität gekennzeichnet wird, vorlegt, so wird man versucht, auch diesen Fall ohne Blutdrucksteigerung in die Gruppe der essentiellen Hypertonie einzureihen. Und man möchte gern durch den Hinweis auf das Eintreten solcher Fälle die Ansicht weiter stützen, daß das primär Krankhafte in fraglichem Krankheitsbild eine durch Vasolabilität hervorgerufene Blutdruckvariabilität ist, von der die Blutdrucksteigerung nur eine Folge ist.

Diese Ergebnisse der Untersuchungen von FAHRENKAMP und mir werden durch C. MÜLLER bestätigt. MÜLLER hat zu ungefähr gleicher Zeit seine außerordentlich verdienstvollen Studien über das Verhalten des arteriellen Blutdruckes während des Schlafes vorgelegt. Er hat dabei festgestellt, daß der Blutdruck bei der essentiellen Hypertonie während des Schlafes auf Werte sinkt, die stets unter der oberen Grenze der normalen Tageswerte liegen, während die normalen Schlafwerte nicht erreicht worden sind. MÜLLER äußert, veranlaßt durch seine Ergebnisse, die gleiche Ansicht, die ich selbst ausgesprochen habe, nämlich „die gutartige Hypertonie wird also anscheinend mehr durch die Vasolabilität als durch den Grad der Blutdruckerhöhung charakterisiert“.

Vergleichen wir nun diese Blutdruckkurven bei essentieller Hypertonie mit den von mir bei akuter Glomerulonephritis erhaltenen, so finden wir einen augenfälligen Unterschied. Wurde das Bild bei der essentiellen Hypertonie in erster Linie durch eine Labilität im Blutdruck gekennzeichnet, so finden wir bei der akuten Glomerulonephritis

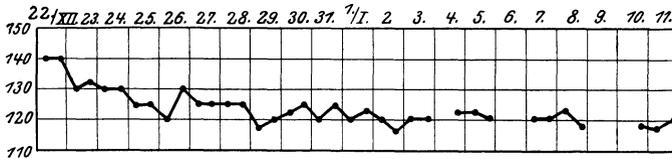


Abb. 15. Glomerulonephritis acuta (leichter Fall).

eine bedeutend größere Stabilität im Verlauf der Kurven. Dies ist besonders kennzeichnend für die Fälle, wo die Blutdrucksteigerung relativ gering, bis zu 150—160 mm Hg ist. Hier finden wir eine Tagesschwankung, die meiner Erfahrung nach die normalen Tagesschwankungen nicht übersteigt. Wir sehen aus der folgenden Abb. 15 einen solchen typischen Fall leichter akuter Glomerulonephritis.

In den Fällen dieser Krankheit jedoch, wo die Blutdrucksteigerung höher, bis zu 200 mm Hg, ist (Abb. 16—17), da sind auch die Tagesschwankungen mehr hervortretend. Sie sind indessen bei weitem nicht so stark wie bei der essentiellen Hypertonie. Nach meiner Erfahrung, die sich ja auf eine ziemlich große Anzahl Fälle dieser Kategorie erstreckt, sind die Tagesschwankungen hier maximal nur 20—30 mm Hg. Diese Maximalvariationen werden indessen sehr selten abgemessen. MOOG und SCHÜRERS Erfahrungen hierin stimmen nicht völlig mit den meinigen überein. Sie haben nämlich größere Tagesschwankungen, bis zu 45 mm Hg hinauf, festgestellt.

Es scheint also, als wenn man aus dem Aussehen der Blutdruckkurve auf einen Unterschied zwischen diesen beiden Hypertonieformen schließen dürfte.

Die große Variabilität im Verhalten des Blutdruckes, die also das Pathognomonische bei der in Rede stehenden Krankheit ist, kommt auch zum Vorschein, wenn man durch einige Zeit, z. B. 5 Minuten, den Blutdruck Minute für Minute mißt. Man kann so bei diesem Krankheits-

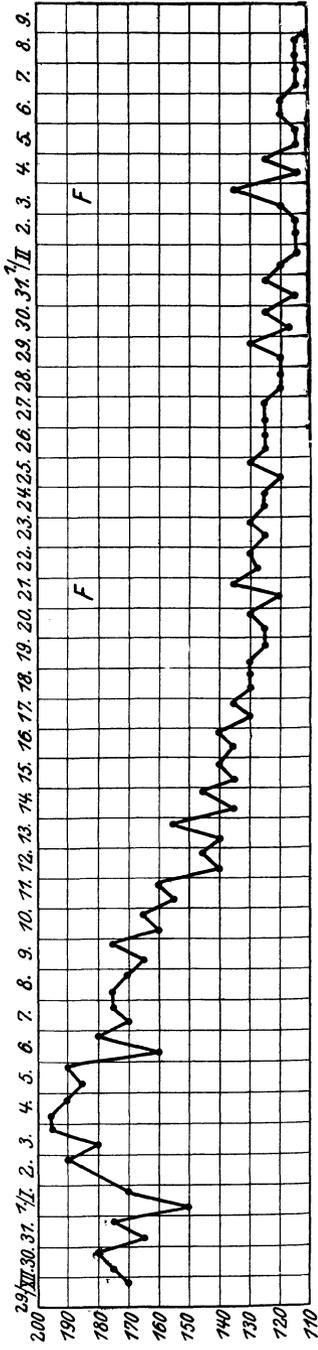


Abb. 16. Glomerulonephritis acuta (schwerer Fall).

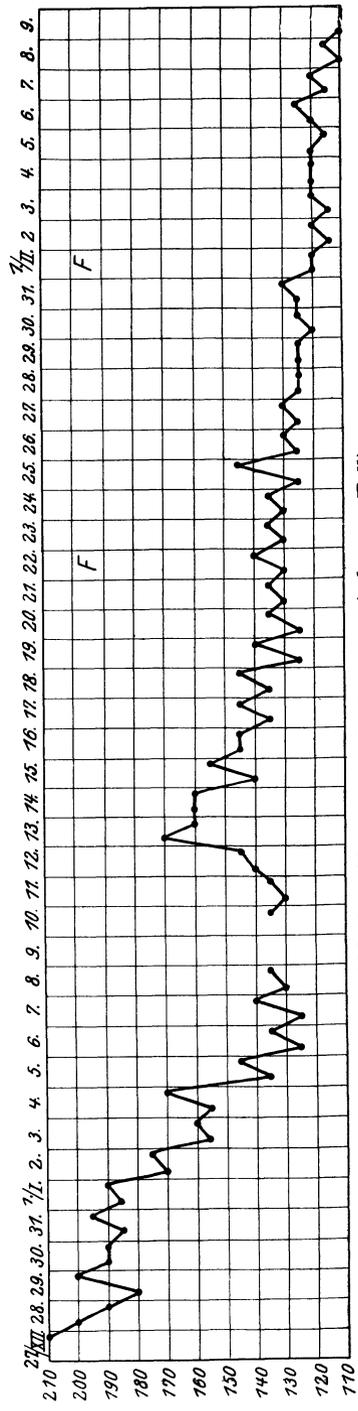


Abb. 17. Glomerulonephritis acuta (schwerer Fall).

zustand Blutdruckwerte erhalten, die bis zu 40—50 mm Hg variieren. (HAHN.)

Da, wie wir nun konstatiert haben, die Blutdrucklabilität bei der jetzt erörterten Hypertonieform das Wichtigste ist, dürfte es zweifelhaft sein, ob das übliche Verfahren zur Blutdruckmessung als das Zweckmäßigste betrachtet werden kann. Wir pflegen bekanntlich wiederholte Male hintereinander Blutdruckmessungen zu machen und dann den niedrigsten gefundenen Wert anzugeben. Da es indes die Blutdrucklabilität ist, über die wir unterrichtet sein wollen, dürfte es vielleicht zweckmäßiger sein, die höchsten Werte ins Auge zu fassen. Das Wesentliche des Hypertonesymptoms, nämlich die pathologische Labilität, würde sich auf diese Weise besser hervorheben.

2. Essentielle Hypertonie und herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz.

a) Blutdruck bei senilem Diabetes.

Schon seit langem wird die Aufmerksamkeit auf das übliche gleichzeitige Auftreten von Arteriosklerose und Diabetes gelenkt. Ebenso hat sich, obgleich in bedeutend stärkerem Maße, die Forschung mit dem Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Hypertonie beschäftigt. Das Verhältnis zwischen Blutdruck und Diabetes ist hingegen bis in die letzten Jahre recht wenig beobachtet worden.

V. NOORDEN sieht in der Blutdrucksteigerung bei Diabetikern ein Zeichen für gleichzeitige Nierenkrankheit. HORNER ist der Ansicht, daß der Blutdruck bei Diabetikern von dem Allgemeinbefinden der Individuen abhängt. JANEWAY hat bei Diabetikern sowohl niedrige wie hohe Blutdruckwerte gefunden und vertritt den Standpunkt, daß Diabetes an und für sich nicht Hypertonie verursacht.

Bei gleichzeitigem Auftreten von Diabetes und Blutdrucksteigerung scheint man auch fast ausnahmslos an einen gleichzeitigen Nierenschaden gedacht zu haben. Man hat dies also als ein gleichzeitiges Auftreten von zwei je für sich ziemlich gewöhnlichen Krankheitsformen auffassen wollen, soweit man nicht, wie FAHR, den Diabetes in diesen Fällen als eine Folge eines durch Arteriosklerose verursachten Pankreaschadens ansehen wollte. Unsere Auffassung von dem Auftreten von Hypertonie bei Diabetes ist also durch die während der letzten Jahre übliche Anschauungsweise beherrscht worden, daß die Hypertonie unter allen Umständen ein Zeichen von Nierenschaden sei. Während wir uns in den allerletzten Jahren immer von dieser Auffassung über die Genesis der Blutdrucksteigerung entfernt haben, ist es uns indessen möglich gewesen, uns innerhalb des Gebietes der Hypertoniefrage nach anderen Richtungen hin zu orientieren. Aus drei verschiedenen Ländern sind auch gleichzeitig Untersuchungen vorgelegt worden, die den Zusammenhang zwischen einer gewissen Form von Diabetes und der essentiellen Hypertonie feststellen. Es waren der Wiener HITZENBERGER, der Spanier MARAÑON und aus Schweden KYLIN, die gleichzeitig und unabhängig voneinander dieses Verhältnis festgestellt hatten.

Meine eigene (KYLIN) Statistik, die als vorläufige Mitteilung im Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 45. 1921, veröffentlicht worden ist, ist seitdem etwas erweitert worden und umfaßt 85 Fälle von Diabetes, die sämtlich in der Medizinischen Abteilung des SAHLGRENschen Krankenhauses von dem 1. I. 1920 bis 1922 behandelt worden waren. Das Material ist in zwei Gruppen eingeteilt, z. T. jüngere, z. T. über 40 Jahre alte Patienten umfassend. Die Ziffern lauten wie folgt:

40 Jahre oder darüber		Unter 40 Jahren	
Blutdruck	Anzahl	Blutdruck	Anzahl
140	6	120	15
140—159	9	120—139	12
160—179	14	140—159	1
180—199	15	160	1
> 200	12		
	56		29

Aus diesen Ziffern geht hervor, daß bei der senilen Form von Diabetes (Fälle über 40 Jahre) eine Blutdrucksteigerung sehr üblich ist, während eine solche bei Fällen unter 40 Jahren (der juvenilen Form) sehr selten

auftritt. Bei der senilen Form haben also 88⁰/₁₀₀ Blutdrucke von 140 mm Hg und mehr, 72⁰/₁₀₀ von 160 mm Hg und mehr und 48⁰/₁₀₀ von 180 mm Hg und mehr gehabt.

MARAÑON legte seine Statistik im Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 10. 1922, vor, gewissermaßen veranlaßt, wie es scheint, durch meine obenerwähnte vorläufige Mitteilung. Seine Statistik umfaßt 90 Fälle von Diabetes. Seine Zahlen stellen sich wie folgt:

Bis zu 40 Jahren (12 Fälle)			
Maximaldruck	unter	180	10 Fälle (83,3 ⁰ / ₁₀₀)
„	zwischen 180—210	2	„ (16,6 ⁰ / ₁₀₀)
„	über	210	0 „ (0,0 ⁰ / ₁₀₀).
Zwischen 40 und 50 Jahren (35 Fälle)			
Maximaldruck	unter	180	19 Fälle (54,2 ⁰ / ₁₀₀)
„	zwischen 180—210	10	„ (28,5 ⁰ / ₁₀₀)
„	über	210	6 „ (17,1 ⁰ / ₁₀₀).
Über 50 Jahre (43 Fälle)			
Maximaldruck	unter	180	17 Fälle (39,5 ⁰ / ₁₀₀)
„	zwischen 180—210	11	„ (25,5 ⁰ / ₁₀₀)
„	über	210	15 „ (32,5 ⁰ / ₁₀₀).

Wir sehen also, daß diese beiden Statistiken wohl miteinander übereinstimmen. So hat MARAÑON bei 78 Fällen von senilem Diabetes 42 mit Blutdruck von 180 mm Hg und mehr, d. h. 54⁰/₁₀₀ festgestellt. Meine entsprechende Ziffer war 48⁰/₁₀₀.

HITZENBERGERS Statistik umfaßt 97 Fälle. Er stellt sein Material in nebenstehender Tabelle zusammen. (S. 77.)

Aus dieser Tabelle ersehen wir, daß auch HITZENBERGER einen Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und senilem Diabetes festgestellt hat. Rechnen wir sein Material nach den gleichen Unterlagen wie das MARAÑONS und das meinige zusammen, so finden wir, daß seine Statistik 67 Fälle über 40 Jahre umfaßt. Von diesen haben 64⁰/₁₀₀ über 140 mm Hg Blutdruck gehabt (in meiner Statistik 88⁰/₁₀₀)

HITZENBERGERS Tabelle.

Jahr	11—20		21—30		31—40		41—50		51—60		über 60	
Zahl der Unters.	91	7	128	12	102	11	117	10	84	42	39	15
Blutdruck	Normal in %	Diabetes in %										
70—109	33	86	16	67	13	46	13	—	7	—	3	—
110—140	66	14	78	33	76	27	59	60	51	33	30	33
141—180	1	—	6	—	10	27	24	30	37	38	54	13
über 180	—	—	—	—	1	—	4	10	5	31	13	54

sowie 33% Blutdruck über 180 mm Hg (nach MARAÑONS Statistik 54% und nach der meinigen 48%).

HITZENBERGERS Zahlen stellen sich durchgehend niedriger als MARAÑONS und die meinigen, was die Blutdrucksteigerung bei seniler Form von Diabetes angeht. Dies ergibt sich auch deutlich, wenn ich mein Material nach den gleichen Grundlagen wie HITZENBERGER ordne. Meine Ziffern ergeben dann folgende Tabelle:

Alter	41—50	51—60	über 60
Anzahl der Fälle	7	22	27
Blutdruck	%	%	%
70—109.	—	—	—
110—140.	43	18	—
141—180.	43	59	29
über 180	14	23	72

Es geht jedoch auch aus HITZENBERGERS Statistik hervor, daß der Blutdruck bei Diabetes des senilen Typus oft erhöht ist.

Von Interesse dürfte es auch sein, zu erfahren, wie oft Diabetes bei Fällen von essentieller Hypertonie vorkommt. Ich habe meine Fälle von essentieller Hypertonie, die seit 1. I. 1924 in meiner Abteilung in Eksjö gepflegt sind, zusammengestellt. Es hat sich ergeben, daß von 53 Fällen von essentieller Hypertonie 11 Diabetes hatten. (Das ist über 20%¹⁾).

Daß ein deutlicher Zusammenhang zwischen seniler Form von Diabetes und Blutdrucksteigerung besteht, ist somit erwiesen. Dies wird auch ferner durch die Erfahrungen des Amerikaners JOSLINS bestätigt. Dieser findet beim Vergleich zwischen dem Blutdruck bei Normalen und Diabetikern für die Gruppe unter 40 Jahren gleiche Werte. Bei Diabetikern über 40 Jahre stellt er dagegen eine Steigerung des Blutdruckes im Vergleich zu den Werten, die bei Normalen vorhanden sind, fest. JANEWAY bemerkt, daß junge Diabetiker niemals erhöhten Blutdruck haben, während alte Diabetiker oft Blutdrucksteigerung aufweisen.

¹⁾ Zur Korrektur: HETENYI und SÜMEGI haben bei 28 Fällen von essentieller Hypertonie 6 Fälle mit Diabetes gefunden (d. h. 21%).

Um den Parallelismus, von dem oben die Rede ist, richtig verstehen zu können, ist die Kenntnis der normalen Blutdruckwerte bei Personen von mehr als 40 Jahren notwendig. Es würde ferner von großem Werte sein, zu wissen, in welchem Grade das Auftreten von Hypertonie bei Menschen von über 40 Jahren üblich ist.

Über die erste Frage gibt die Literatur ziemlich ausgiebigen und zuverlässigen Aufschluß. Ich will hier nur eine Statistik des Schweden WIKNER vorlegen, der mit dem gleichen Apparat wie ich (RIVA-ROCCI mit RECKLINGHAUSEN's breiter Manschette) 192 Personen von mehr als 50 Jahren untersucht hat. Die Untersuchten sind sämtlich völlig gesund gewesen. Fälle irgendwelcher Art von Nephritis sind ausgeschlossen worden. Er findet folgende systolische Blutdruckdurchschnittswerte für die innerhalb verschiedener Altersgruppen Untersuchten:

50—60 Jahre	73	Untersuchte	141,4	mm Hg
61—70 „	68	„	150,4	„ „
71—80 „	51	„	155,7	„ „
	192			

WIKNER stellt also bei alten Personen eine Steigerung des Blutdruckes über die Ziffern hinaus fest, die sonst gewöhnlich als normal angesehen werden (unter 130 bis höchstens 140 mm Hg). Seiner Auffassung entgegen steht indessen die SCHEELS. Letzterer findet nämlich bei 175 Personen, von denen 84 zwischen 51 und 90 Jahren alt waren, daß der Blutdruck sich bis zu einem Alter von 60—70 Jahren unverändert hält und erst dann etwas steigt. Ungefähr die gleiche Ansicht hegt C. MÜLLER auf Grund seiner vergleichenden Untersuchungen des Blutdruckes während wachen und schlafenden Zustandes, indem er bemerkt, daß „das Alter als solches auch bei den Alten keine Erhöhung des Blutdruckes bewirkt, und daß die für die Jungen aufgestellten Normalwerte auch für die Alten Gültigkeit haben“.

Stelle ich die Blutdruckziffern meines Diabetesmaterials nach der gleichen Altersgruppierung wie WIKNER zusammen, so finde ich folgende Mittelwerte für systolischen Blutdruck:

Alter	Anzahl	Mittelblutdruck
40—50	7	142 mm Hg
51—60	22	163 „ „
61—70	22	190 „ „
71—80	5	183 „ „
	56	

Es fällt also in die Augen, daß mein Material von senilem Diabetes eine bedeutende Blutdrucksteigerung aufweist gegenüber den Werten, die WIKNER als normale Blutdruckwerte für die entsprechenden Altersgruppen festgestellt hat. WIKNERS und mein Material sind

indessen nicht völlig vergleichbar, da WIKNER alle Fälle mit Albumin im Urin abgerechnet hat, während ein Teil (eine geringe Anzahl) meiner Diabetespatienten auch Albuminurie aufgewiesen hat.

Was nun die Frage betrifft, inwieweit das Auftreten von Hypertonie nach Überschreiten der vierziger Jahre üblich ist, so liegt in der Literatur, soweit ich feststellen konnte, keine größere Statistik vor. Nach HITZENBERGERS oben wiedergegebener Tabelle wäre das Auftreten von Blutdruck über 140 indessen recht üblich (39%). C. MÜLLER hat dieselben

Ziffern gefunden. Er stellte bei 58 Personen im Alter von 46—90 Jahren in 21 Fällen (also 38%) einen Tagesblutdruck von über 141 mm Hg fest. Man muß doch bemerken, daß die normalen Werte bei diesem Alter bis 150—160 gesetzt werden müssen.

In meinen Fällen von senilem Diabetes ergab sich die entsprechende Blutdrucksteigerung von über 140 mm Hg bei 88%, wie bereits erwähnt, in denen HITZENBERGERS bei 64%.

Aus HITZENBERGERS Tabelle geht auch hervor, daß normaliter mehr als 10% von Individuen über 40 Jahren Blutdruck über 180 gehabt haben.

Schließlich dürfte zu erwähnen sein, daß die Blutdrucksteigerung bei Diabetes vom gleichen labilen Typus ist wie dem im vorhergehenden Kapitel erwähten.

b) Hyperglykämie bei essentieller Hypertonie.

NEUBAUER veröffentlichte 1909 eine Untersuchung über den Blutzucker-gehalt bei gewissen Zuständen mit Blutdrucksteigerung. Er konnte hierbei feststellen, daß bei nephritischer Hypertension der Blutzucker-gehalt gesteigert war und fand zur größeren Gewißheit diese Blutdrucksteigerung parallel mit der Hypertonie gehend. Je höher die Blutdruckwerte waren, um so höher war auch die Hyperglykämie. NEUBAUER will dies mit einer erhöhten Nebennierenfunktion, mit Hyperadrenämie, in Zusammenhang bringen.

Nach NEUBAUER sind eine große Anzahl Untersuchungen der Blutzucker-
menge bei Hypertonie vorgelegt worden.

STILLING konnte keine Erhöhung der Blutzucker-
menge bei Nephritis mit hohem Blutdruck feststellen. Das gleiche Ergebnis erhielt BITTORF. PORT fand zwar bei einer Anzahl Fälle von Hypertonie eine Blutdrucksteigerung, will deren Ursache jedoch in vorhanden gewesenen Komplikationen, wie z. B. Gehirnblutung, suchen. Diese Auffassung teilt ROLLY. Zu Komplikationen werden indessen hierbei auch Arterio-
sklerose gerechnet.

Die Mehrzahl der Forscher hat jedoch die Ergebnisse NEUBAUERS darin bestätigen können, daß sie bei Hypertonie oft eine Blutzucker-
steigerung finden, die indessen entgegen NEUBAUERS Ansicht nicht unmittelbar von dem Grade der Blutdrucksteigerung abhängig ist (HAGELBERG, TACHAU, HIRSCH, v. NOORDEN, ANDERN-SVEDBERG, HÄRLE, MARÑAON u. a.). In der Regel scheint die Hyperglykämie keine höheren Werte zu erreichen, sondern der Grenze für das Normale nahe-
zuliegen. Einzelne Forscher, wie z. B. MARAÑON, HITZENBERGER und RICHTER-QUITNER haben jedoch zuweilen bedeutend höhere Blut-
zuckerwerte, bis zu 0,25 hinauf, feststellen können.

Von Interesse dürfte auch die Bemerkung sein, daß BORCHARDT und BENNINGSON bei Hypertonie einen leichten Grad von Hyperglykämie nur in solchen Fällen angetroffen haben, wo gleichzeitig Kochsalz oder Stick-
stoffretension vorhanden war. In anderen Fällen dagegen waren die Blutzuckerwerte normal.

Während eine Anzahl Forscher bei Hypertoniefällen nur ausnahms-
weise Hyperglykämie finden, stellen andere, wie HITZENBERGER und

RICHTER-QUITTNER sowie MARAÑÓN, ständig oder nahezu ständig eine solche fest. v. NOORDEN findet z. B. Hyperglykämie bei 40% aller chronischen Nephritiker.

Ich selbst habe bei 15 Fällen essentieller Hypertonie nur in einem Falle Blutzuckersteigerung festgestellt, wie ich in meiner vorläufigen Mitteilung (Nr. 45 des Zentralbl. f. inn. Med. 1921) erwähnte. Bei meinen Untersuchungen habe ich mich BANGS Mikromethode bedient und dabei als normale Werte solche bis zu 0,11 zugrunde gelegt. Verschiedene Fälle haben Blutzuckerwerte an oder nahe dieser Grenze aufgewiesen. Für die Beurteilung dieser Werte ist indessen von Wichtigkeit zu erwähnen, daß ich später bei der Bestimmung des Blutzuckerwertes bei völlig gesunden Personen diese zwischen 0,08 und 0,095 liegend gefunden habe. Ich will auch erwähnen, daß ich durch fortgesetzte Studien gefunden habe, daß Blutzuckererhöhung nicht so ganz selten bei essentieller Hypertonie gefunden wird. Ich muß also, entgegen meiner Bemerkung in dieser meiner vorläufigen Mitteilung, diese Werte zwischen 0,10 und 0,11 als etwas erhöhte Werte betrachten und damit das Vorkommen von Hyperglykämie bei essentieller Hypertonie bestätigen. Diese Blutzuckersteigerung ist jedoch nach meiner Erfahrung im allgemeinen niederen Grades.

Interessieren dürfte in diesem Zusammenhang die Bemerkung, daß die Blutzuckerwerte bei der akuten diffusen Glomerulonephritis nicht erhöht sind. Ich habe mehrere Fälle akuter Glomerulonephritis untersucht, doch hat sich bei diesen der Blutzuckerwert immer innerhalb der von mir als normal gefundenen Grenzwerte gehalten. Und dies, trotzdem die Hypertonie bei meinen Fällen von akuter Glomerulonephritis erheblich gewesen ist (bis gegen 200 mm Hg). Hierin stimmt meine Auffassung mit der anderer Forscher, wie v. NOORDEN, HÜLSE, WILLIAMS und HUMPREY u. a. überein.

c) Über die Kohlehydrattoleranz bei essentieller Hypertonie.

Eine verminderte Toleranz für Kohlehydrate scheint also bei der essentiellen Hypertonie vorhanden zu sein. Dieses Verhältnis wird auch dadurch bestätigt, daß, wie ich in einigen Fällen habe feststellen können, einfache essentielle Hypertonie ohne Glykosurie in wirkliche Diabetes mellitus übergehen kann. Das gleiche Verhältnis hat auch LEPINE erwähnt, obgleich er es als Zufall aufgefaßt zu haben scheint. Mehr Gewicht legt indessen MARAÑÓN hierauf, der in der essentiellen Hypertonie nur ein prädiabetisches Stadium sieht. In dieser seiner Auffassung wird er durch den Umstand bestärkt, daß er bei einer Anzahl Fälle von essentieller Hypertonie ohne Glykosurie, andere bei Diabetes übliche Symptome, wie Jucken, Furunculose, Neuralgien usw. festgestellt hat. Bei diesen Fällen fandete er auch eine mehr hervortretende Hyperglykämie.

MARAÑÓN hat auch konstatieren können, daß man bei Fällen von essentieller Hypertonie, die glykosuriefrei befunden worden waren, bei an verschiedenen Tagen und zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommenen Untersuchungen zufällig Zucker im Urin finden kann. MARAÑÓN

hatte auf diese Art 15 Fälle essentieller Hypertonie verfolgt, bei 7 dieser Fälle konnte er bei einer oder mehreren dieser Untersuchungen Glykosurie nachweisen, „sei es unter dem Einfluß von verschiedenen Ursachen (Aufregung, Diätfehler usw.) oder auch ohne wahrnehmbaren Grund“.

MARAÑON weist auch auf den Umstand hin, daß man zuweilen bei essentieller Hypertonie eine verminderte Kohlehydrattoleranz durch Traubenzuckerbelastungsproben feststellen kann. Das gleiche haben auch FARINI, HAGELBERG sowie HITZENBERGER und RICHTER-QUITTNER gefunden. Ich selbst kann diese Feststellung auf Grund eigener Erfahrung bestätigen. Nach Belastungsproben mit 100 mg Traubenzucker auf nüchternen Magen haben von 9 Patienten mit essentieller Hypertonie 3 mit Glykosurie reagiert.

O'HARA hat auch den Blutzuckergehalt nach Belastungsprobe untersucht. Er untersuchte die Blutzuckermenge teils 2, teils 24 Stunden nach Traubenzuckerbelastungsproben von 1,5 mg je kg Körpergewicht. Bei gesunden Individuen fand er eine Schwankung zwischen diesen beiden Werten von nur 0,02. Bei 22 Individuen mit vasculärer Hypertonie fand er normale Werte nur in 7 Fällen. Die übrigen dagegen zeigten nach der Belastungsprobe auffallend hohe Blutzuckerwerte. Einen Zusammenhang zwischen dem Grade der Blutdrucksteigerung und dem Ausfall seiner Proben konnte O'HARA indessen nicht finden. KERPPOLA hat auch die Toleranz für Traubenzucker bei essentieller Hypertonie geprüft. Er hat gefunden, daß 80 % eine deutliche Erniedrigung dieser Toleranz mit gewöhnlichem Druck zeigten.

3. Der Calcium- und Kaliumgehalt im Blutserum bei essentieller Hypertonie.

Unter den anorganischen Bestandteilen, welche in den letzten Jahren besonders studiert worden sind, nehmen das Calcium und Kalium eine dominierende Stellung ein. Der Gehalt des Blutserums in diesen Substanzen ist durch umfassende Untersuchungen einer Anzahl von Forschern in verschiedenen Ländern klargestellt worden. Es hat sich dabei gezeigt, daß der Calciumgehalt des Blutserums sich normal in gewissen, sehr engen Grenzen hält. Verschiedene Forscher haben etwas differierende Werte gefunden, so z. B. BILLIGHEIMER 9 bis 9,6, LEICHER und TOMASSON 10,6—12, JANSEN einen durchschnittlichen Normalwert von 10,5. Ich selbst habe bei einem großen Material die Blut-Ca-Werte zwischen 10,6—12 mg-% liegend gefunden. Nur in seltenen Ausnahmefällen fand ich bei anscheinend gesunden Individuen Blut-Ca-Werte unter oder über diesen Grenzwerten.

Bei Kindern und Jugendlichen ist der Blut-Ca-Gehalt etwas größer als im höheren Alter. Bei Individuen über 40 Jahre liegt er nach meinen Untersuchungen zwischen 10,6—11,5 mit einem Durchschnittswert von 11,0. Bei der essentiellen Hypertonie fand ich in 30 untersuchten Fällen die Werte zwischen 9,5—11 mg-% liegen. Der Durchschnittswert für diese Hypertoniepatienten war 10,2. JANSEN und H. ZONDEK haben dasselbe gefunden.

Tabelle 1. Zusammenstellung.

Journal-Nr.	Name	K	Ca	K Ca	Adrenalin- reaktion			
					Primär- steige- rung	Primär- senkung	Sekun- därstei- gerung	
52	Gren	14,8	10,6	1,36	35			Diabetes S. A.-K.
24	Frau Agnes Albinson	16,0	11,0	1,45				Basedow (schwer)
109	201 Ek	16,9	10,8	1,47				S. A.-K. (vorübergeh. unbedeut. Magenbeschw.)
48	Carl Gustafsson	14,3	9,7	1,47				Ischias — Diabetes
17	Olof J.	20,5	13,5	1,52				Diabetes
111	Erikssons	16,3	10,7	1,52				39 ^o Influenza
29	Allan Alm, 13 Jahre	15,9	10,2	1,56	20			N. A.-K.
107	Carl Gustafsson, 54 Jahre	15,7	10,4	1,56				Urämie
16	Amanda S.	16,5	10,5	1,57				Psychose
49	Pettersson	16,5	10,5	1,57				37,3 ^o nach Influenza
108	Axel Hulthén	17,3	10,9	1,59	35			Sepsis
18	260 Johansson	17,8	11,2	1,59				Leichte S. A.-K., Neurose
51	Elsa Karlsson	15,3	9,5	1,61		5	30	Diabetes — Gravidität
	Annie B.	18,0	11,2	1,61				Migrän — Hypertonie V.-S. A.-K. nach Ca- Behandlung Neurose
110	Karl R.	21,5	13,2	1,63	70			Diabetes
106	298 Bladh	17,8	10,7	1,66				Neurose
	Albin Johansson	18,0	10,8	1,67	20			Neuralgia ischiadica, sonst gesund
19	Lorentz, R.	21,8	13,0	1,68	55			Diabetes
27	Eriksson	18,7	11,0	1,70				Gesund
113	Korporal Alegurin	20,7	12,1	1,71				Meniscus-Luxat. Gesund
37	Karl Sandberg	18,0	10,5	1,71				Ulcus ventriculi
47	Auguste Jansson	18,7	10,8	1,73				Ikterus. Sonst gesund
80	Gunnar Karlsson	19,0	10,7	1,78				Basedow (leicht)
39	G. Myrman	19,9	11,2	1,78				Gesund
112	Alfred Svensson, 71 Jahre	18,3	10,2	1,79	25			Darmkatarrh (sehr schwach), sonst gesund
57 ^a	Fräulein Lundquist, 33 Jahre	18,0	10,0	1,80				N. A.-K. gesund
59	107 Björn, 21 Jahre	20,0	10,8	1,85	35			Schlüsselbeinbruch; gesund
	Ekvurzel	22,3	11,8	1,85	25			Neurose; nach Ca-Behandlung
	Edit J.	22,2	11,9	1,86				Gesund
	Valdemar Hager	19,1	10,1	1,89				Scleros. disseminata. Gesund
84	Elsa Johansson	21,3	11,2	1,90	35			(Leichter) Basedow, S. A.-K.
	Helmer Ekström	20,2	10,6	1,90				Flimmerrythmie, keine Inkompens., sonst gesund

Tabelle I (Fortsetzung).

Journal-Nr.	Name	K	Ca	K Ca	Adrenalin- reaktion			Nervös Diabetes N. A.-K. Neurose Oberschenkelfraktur. Gesund. S. A.-K. Basedow (schwer) S. A.-K. Nervös (Nach Ca-Atropin-Behandlung) Glomerulonephrit. subacuta Diabetes S. A.-K. Patellarfraktur. Gesund Leichte vorübergeh. Magenbeschwerden. Ge- sund. N. A.-K. Osteomyelitis + Nephrose Arteriosclerose cerebri Fraktur. Gesund Gesund Etwas nervös. (S. A.-K. Darmkatarrh (schwer) S. A.-K. Gesund Anämie + Neurose S. A.-K. Depression V.-S. A.-K. Neurose S. A.-K. (Basedow ??) 36,3° " " 36,2° " " Urämia. Gesund Diabetes + Hypertonie V. A.-K. S. A.-K. (Nach Atropin-Behandlung) Gesund. N. A.-K. Nervös. Unb. verzög. Steig. V. A.-K. Leichte Struma; sonst N. A.-K. gesund
					Primär- steige- rung	Primär- senkung	Sekun- därstei- gerung	
91	Karl Gustafsson	21,8	11,4	1,91	20			
	Anna S.	25,1	12,3	1,94	15			
114	Karl L.	21,0	11,0	1,91	45			
68	Frans J. S.	20,6	10,8	1,91	45			
85	Frau K.	20,2	10,5	1,92	65			
53	Elsa K.	19,5	10,1	1,93	—			
30	Evert J.	18,7	9,7	1,93	—			
70a	Ottilia F.	25,3	12,9	1,96	35			
56	472 E.	21,2	10,8	1,96	—			
66	505 L.	20,9	10,6	1,97	15			
28	R.	20,3	10,2	1,99	—			
41	Emma S.	19,5	9,8	1,99	—			
55	256 K.	20,3	10,2	1,99	—			
63	393 O.	20,9	10,5	1,99	—			
105	400 J.	19,6	9,8	2,0	50			
69	Hugo J.	18,2	9,1	2,0	—			
79	Dr. A.	21,9	10,9	2,0	65			
86	Frau A. G.	22,3	11,1	2,0	40			
58	335 E. 21	24,3	12,0	2,03	—			
90	454 H.	22,3	11,0	2,03	55			
14	F.	21,7	10,7	2,03	—			
	J.	22,9	11,2	2,04	—			
10	609 Lj.	20,0	9,8	2,04	—			
38	Karl G.	22,1	10,7	2,07	—			
103	August J.	21,4	10,3	2,08	—			
	Per S.	26,6	12,8	2,08	—			
33	123 P.	22,2	10,6	2,09	15			
75a	Frau E. K.	23,3	11,1	2,09	95			
35	Ester A.	22,4	10,7	2,09	15			
65	Gabriel R.	22,3	10,6	2,10	—			
94	401 E.	22,3	10,6	2,10	30			

Tabelle I (Fortsetzung).

Journal-Nr.	Name	K	Ca	K Ca	Adrenalin- reaktion			
					Primär- steige- rung	Primär- senkung	Sekun- därstei- gerung	
78	Schwester M. 28	23,1	10,9	2,12	15	—	—	Gesund. N. A.-K.
96	583 J.	22,0	10,4	2,12	20	—	—	N. A.-K. Gesund
104	384 K.	23,1	10,8	2,14	—	15	35	Neurose V. A.-K.
73	626 R.	22,0	10,2	2,15	—	10	15	V. A.-K. Neurose
25	David Johansson	22,4	10,4	2,15	20	—	—	N. A.-K. Glomerulonephritis
98	492 Olsson	23,7	10,9	2,17	20	—	—	Gesund
36	Emma Isaksson	24,3	11,2	2,17	—	—	—	Flimmerarythmie
4	Vpl. Hagstrand	22,3	10,2	2,19	—	—	—	38,8° Influenza
8	Vpl. Widén	19,7	9,0	2,19	—	—	—	36,6° Nach Influenza
11	Fransson	23,1	10,5	2,20	—	—	—	39,2° Influenza
	Rut Axelsson	22,4	10,1	2,22	—	—	—	Neurose
	Gerda Gustafsson	23,2	10,3	2,23	—	5	10	Neurose V. A.-K.
716	Helga Karlsson	25,7	11,5	2,23	—	—	—	Neurose
83	M. Lindholm	22,6	10,1	2,24	—	—	—	Hypertonie simplex
9	349 Jonsson	22,4	10,0	2,24	—	—	—	39,3° Influenza
7	609 Ljungdahl	26,5	11,8	2,25	—	—	—	39,3° Influenza
12	Vpl. Hagstrand	22,9	10,2	2,25	—	—	—	37° Nach Influenza
	J. Svensson	22,9	10,2	2,25	—	5	10	Neurose
26	Vpl. Engdahl	23,9	10,6	2,25	—	—	—	Siehe oben. Quote 1,96
43	Severin Andersson	20,7	9,1	2,26	—	—	—	Nephritis subacuta
13	Gustaf Sandström	22,9	10,1	2,27	—	—	—	Hypertonie simplex
	Peterson	23,0	10,1	2,28	—	—	—	38,9° Influenza
	Ellen Johansson	21,7	9,5	2,28	—	—	—	Neurose
89	506 Larsson	23,6	10,4	2,31	15	40	40	Neurose V. A.-K.
54	J. Magnusson	23,1	10,0	2,31	—	—	—	Nervenschwäche. V. A.-K.
97	554 Johansson	25,3	10,9	2,32	5	38	38	Asthma V. A.-K. (Eigentl. Steig. erst 20 Min. n. Inj.)
45	340 Karlsson, 21 Jahre	23,9	10,3	2,32	—	—	—	Ulcus ventriculi. V. A.-K. Etwas verzög. Steig.
60	Hjertberg	26,0	11,2	2,32	—	—	—	Neurose. V. s. A.-K.
23	Axel Ekurzel	26,8	11,4	2,35	10	45	45	V. A.-K. Hypertonie
44	Josefina Karlsson	25,1	10,7	2,35	25	20	20	Renaler Diabetes, V. A.-K., verzög. Steigerung.
76	Frau Reichenberg	24,4	10,4	2,35	—	—	—	

Tabelle I (Fortsetzung).

Journal-Nr.	Name	K	Ca	K Ca	Adrenalin-reaktion			Essentielle Hypertonie Diabetes — Hypertonie Absceß. Sonst gesund Lues cerebrospinalis — Hypertonia simplex V. A.-K. V. A.-K. Neurose Ulcus ventr. — essent. Hypertonia, V. s. A.-K. Diabetes Cancer-Kachexie Neurose, V. s. A.-K. Verzög. Steigerung Asthma. V. A.-K. Hypertonie Diabetes — Hypertonie Hypertonie. V. A.-K. Gicht Asthma. V. A.-K. Myokarditis Contusio. Gesund Tbc. im Bauch Neurose 39,30 Influenza Glomerulonephrit. subacuta Ulcus ventriculi Ulcus ventriculi Scleros. disseminata Neurose. V. A.-K. Ulcus ventriculi Asthma + Hypertonie Hypertonie + Diabetes Schwere Nierenkrankheit
					Primär- steige- rung	primär- senkung	Sekun- därstei- gerung	
88	Frau A. Svensson	24,4	10,3	2,37				
3	Frau Helga Petersson	25,8	10,9	2,37				
62	568 Nilsson	23,3	9,8	2,38				
77	Emil Vickman	25,1	10,5	2,39	10	—		
97	554 Johansson	26,4	10,9	2,42	35	30		
32	Karl Andersson	27,7	11,3	2,43	5	25		
2	Henry Karlsson	27,7	11,4	2,43				
34	August Gustafsson	23,4	9,6	2,44				
72a	Eric Johansson	29,0	12,1	2,46				
	Knut Larsson	26,9	10,9	2,47				
42	Bengt Bergman, 69 Jahre	23,6	9,5	2,48				
61	Agnes Lindgren	24,3	9,8	2,48	5	5		
31	Fr. Any Karlsson	24,4	9,6	2,54				
	Ida Karlsson	24,7	9,7	2,55				
	Mimmi Neij	26,1	10,2	2,56				
6	John Petersson	24,9	9,7	2,57				
81	Telegren	24,3	9,4	2,59				
64	Üebel	26,0	10,0	2,60				
	Svea Gustafsson	23,3	8,9	2,62				
5	Karl Johansson, 22 Jahre	25,9	9,9	2,62				
	Widén, vpl., 20 Jahre	25,8	9,8	2,63				
33	Ellen Johansson	26,0	9,9	2,63				
	Ebba Wetterström	26,1	9,9	2,64				
	Reinhold Hall	27,9	10,5	2,66				
67	Axel Johansson	30,5	11,3	2,70				
95	Johannes Johansson	30,5	11,0	2,77		20		
	Karl Niklasson	29,5	10,4	2,84				
	Emma Hallberg	27,8	9,5	2,87	15			
32	Oskar Karlsson	27,3	9,2	2,97				
102	Frans Andersson	38,3	11,0	3,48				

Die Kaliumwerte habe ich zusammen mit MYHRMAN bei 24 untersuchten Fällen von essentieller Hypertoniekrankheit etwas über den normalen Grenzwerten befunden. Als normale Grenzwerte fanden wir 18—22 mg-%. In unseren Fällen von essentieller Hypertonie lagen die Blut-K-Werte zwischen 22,6—28,0.

Es ergibt sich also, daß bei der essentiellen Hypertoniekrankheit die Blutkalkwerte nach unten und die Blutkaliumwerte nach oben verschoben werden. Das Verhältnis zwischen Kalium und Calcium (die K/Ca-Quote) ändert hierdurch seine Lage zugunsten von K. Dieselbe Verschiebung findet man bei Zuständen von Asthma und Ulcus ventriculi, sowie bei gewissen Zuständen funktioneller Neurose. Eine Verschiebung in entgegengesetzter Richtung, zugunsten des Calciums, zeigt sich dagegen bei pankreatogem Diabetes und Morbus Basedowi. Das Verhalten ist aus beigefügter Zusammenstellung über den Blut-K/Ca-Gehalt bei normalen und gewissen krankhaften Zuständen ersichtlich. Die Untersuchungen sind von meinem Mitarbeiter MYHRMAN und mir zusammen ausgeführt.

4. Der Umsatz der Harnsäure bei der essentiellen Hypertonie.

Daß Blutdrucksteigerung, Gicht und Arteriosklerose oft Hand in Hand gehen, ist seit altersher und vielerseits hervorgehoben worden. Von sehr großem Interesse würde es deshalb sein, den Stickstoffumsatz bei der essentiellen Hypertoniekrankheit näher zu kennen. Diesbezügliche Bestimmungen sind jedoch bisher noch nicht ausgeführt worden. Durch Untersuchungen von TANNHAUSER und WEISS, HITZENBERGER und RICHTER-QUITTNER, sowie KYLIN u. a., wissen wir indes, daß bei der essentiellen Hypertonie ab und zu gewisse Zunahme der Harnsäure im Blute vorkommt. Ebenso verhält es sich mit dem Reststickstoff im Blute. In der Regel ist er normal, ab und zu findet man jedoch etwas höhere Werte, als es bei Gesunden der Fall zu sein pflegt.

5. Die Blut-Cholesterin-Spiegel bei der essentiellen Hypertonie.

Im Jahre 1910 erwähnte PORT als einer der ersten das Vorkommen von Hypercholesterinämie bei vielen Fällen von Nephritis. Im Jahre 1911 veröffentlichten GRIGAUT und CHAUFFARD Untersuchungen, welche diesen Befund bestätigten. Später haben eine ganze Reihe von Verfassern (PRIBRAM, WESTPHAL, PRIBRAM und KLEIN u. a.) diese Befunde bestätigen können.

Bei den Nierenkrankheiten haben die verschiedenen Forscher Hypercholesterinämie, besonders bei Nephrosen und bei Glomerulonephritiden mit nephrotischem Einschlag gefunden. Bei den Nierenkrankheiten dagegen, die durch Blutdrucksteigerung gekennzeichnet sind, sind die Befunde wechselnder gewesen. Bei den eigentlichen Nephritiden und bei den sekundären Schrumpfnieren haben die Verfasser als Regel normale oder subnormale Blutcholesterinwerte gefunden. In einzelnen Fällen können doch auch bei diesen Zuständen etwas hohe Werte gezeigt werden (WESTPHAL).

Bei der essentiellen Hypertoniekrankheit sind die Untersuchungsbefunde auch uneinheitlich. PRIBRAM und KLEIN untersuchten 47 Fälle von reinen Hypertonien und 9 Fälle von maligner Nephrosklerose. Sie fanden bei den reinen Hypertonien in 38 Fällen erhöhte und in 11 normale Blutholesterinwerte. Von den Fällen mit maligner Sklerose hatten 7 erhöhte und 2 normale Werte.

WESTPHAL untersuchte den Blutholesteringehalt in 80 Fällen von genuiner Hypertension. Er beschreibt seinen Befund folgendermaßen: „In diesen 80 Fällen von genuiner Hypertension, bei 43 Frauen und 37 Männern, findet sich der Cholesteringehalt demnach 53mal vermehrt, 18mal normal und 5mal erniedrigt, 4mal wechselnde Werte zwischen mittleren und erhöhten. Zählt man diese letzten noch zu den Fällen mit gesteigerten Werten, so findet sich 57mal eine Hypercholesterinämie gegenüber 23 Orto- oder Hypocholesterinämie, das ist in 71,2⁰%. Die erhöhten Werte finden sich nicht nur bei älteren Leuten in späteren Stadien der Erkrankung, wo man an einen Einfluß der arteriosklerotisch veränderten Nieren auf den Cholesterinstoffwechsel denken könnte, sondern auch bereits bei den frühest uns bekannt gewordenen Stadien der Erkrankung zwischen 30.—40. Lebensjahr, und zwar hier relativ häufiger im 4. und 5. Lebensjahrzehnt als im 6., 7. und 8.“

Durch Fütterung der Versuchstiere mit Cholesterin ist es SCHMIDTMAN, WESTPHAL, SCHÖNHEIMER u. a. gelungen, Blutdrucksteigerung bei den Tieren hervorzurufen. Die Blutdrucksteigerung war nicht hochgradig, auch nicht konstant. Einwandfreie Ergebnisse sind wohl nicht erreicht. Die experimentellen Ergebnisse scheinen indessen von großem klinischen Interesse zu sein.

Um noch sichere Erfahrung über die Bedeutung des Cholesterins für die Blutdrucksteigerung zu bekommen, untersuchte WESTPHAL den Einfluß dieses Stoffes auf das Kontraktionsvermögen überlebender Arterien. Er hat dann gefunden, daß das Cholesterin die Einwirkung des Adrenalins auf das Gefäß erhöhte. Das Cholesterin sollte also dasselbe sensibilisierende Vermögen wie gewisse peptonartige Stoffe (HÜLSE) haben.

Diese obenerwähnten Untersuchungen gewinnen an Bedeutung durch andere Untersuchungen von DRESEL und STERNHEIMER betreffs der Bedeutung der Lipoiden für das vegetative System. Diese Forscher gingen in ihren Forschungen aus teils von den bekannten Ergebnissen von KRAUS und ZONDEK über die Bedeutung der Ca- und K-Ionen für Nerven- und Zellenwirkung und teils von dem bekannten Verhältnis, daß die Lipoiden als Bestandteil der Zellmembran von großer Bedeutung sind. DRESEL und STERNHEIM fanden, daß Lecithin und Cholesterin zueinander in demselben Antagonistenverhältnis standen wie Kalium und Calcium. Sie fanden weiter, daß die vegetativ reizenden Stoffe, Cholin und Adrenalin, auf eine Lecithin-Cholesterin-Ringerlösung auf dieselbe Weise antagonistisch wirkten wie Calcium und Kalium. Zum Schlusse fanden sie, daß: „Im biologischen Versuch, und zwar am LÖWEN-TRENDELENBURG'schen Froschpräparat, am STRAUB'schen Herzen und am Kaninchen ergibt sich eine antagonistische Wirkung von Lecithin

und Cholesterin in dem Sinne, daß Lecithinzusatz einen vagischen Zustand, Cholesterinzusatz einen sympathischen Zustand der Gewebe hervorruft.“

Wenn diese obenerwähnten Forschungsergebnisse bestehenden Wertes sind, hat die wissenschaftliche Forschung ein neues Glied von größter Bedeutung in der Kette gefunden, welches KRAUS das vegetative System genannt hat.

Für das Verstehen des Problems der Blutdrucksteigerung wäre man jetzt versucht, der Hypercholesterinämie bei der essentiellen Hypertonie eine große Bedeutung zuzumessen. Nimmt man indessen unser gegenwärtiges Wissen in Betracht, so scheint diese Hoffnung falsch zu sein. Die Zustände, bei welchen die Hypercholesterinämie am meisten konstant und hochgradig ist, sind nämlich nicht durch Blutdrucksteigerung gezeichnet, wie z. B. die Nephrosen, Ikterus, Diabetes juvenilis, Cholelithiasis, Xantom usw.

Wie ich schon früher erwähnt habe, hat man, betreffs mehrerer Substanzen im Blute bei der essentiellen Hypertonie, Verschiebungen gefunden. So sind Zucker, Kalium, Harnsäure, Rest-N erhöht, Calcium dagegen gesenkt. Nach meiner Art die Dinge zu sehen, dürften diese obenerwähnten Verschiebungen als Zeichen der allgemeinen Störung im vegetativen Systeme anzusehen sein, welche der betreffenden Krankheit folgt.

6. Über die Reaktion und Reaktionsweise bei essentieller Hypertonie.

a) Die Adrenalinreaktion.

Im vorigen Abschnitt habe ich bereits hervorgehoben, daß das Wichtigste bei der essentiellen Hypertonie die Blutdrucklabilität mit der Neigung zu pathologischen Steigerungen ist. Auf Reizungen, die unter normalen Verhältnissen nur eine unbedeutende Blutdrucksteigerung auslösen, antwortet der Hypertoniker mit einer bedeutenden Steigerung. Es ist also die Reaktionsweise, in der das Pathologische bei der essentiellen Hypertonie liegt. Um das Rätsel, das in dieser Krankheit liegt, zu klären, dürfte es deshalb nötig sein, gerade auf die Frage einzugehen, wodurch diese abweichende Reaktionsweise bedingt wird. Daß die Reaktion sich in dem von KRAUS so genannten vegetativen System abspielt, ist schon von vornherein evident. Um die Fragestellung klarzulegen, ist es notwendig, mit einigen Worten auf die moderne Forschung über das vegetative System einzugehen.

Unter dem Namen vegetatives System faßt KRAUS die Hormonwirkung, die Wirkung des vegetativen Nervensystems und die Elektrolytenwirkung zusammen. Diese drei verschiedenen Gruppen sind so intim miteinander verwebt, daß sie nicht getrennt werden können. Die Auslösung der neurogenen Reizung geschieht auf dem Wege über die Elektrolyten und ohne diese kommt keine Nervenwirkung zustande. Die Hormonwirkung ihrerseits wird je nach der Konstellation der Elektrolyten durch diese verstärkt, gehemmt oder invertiert. So ist es mir gelungen, zu zeigen, daß die Adrenalinwirkung durch Calcium verstärkt, durch Kalium aber abgeschwächt wird. Die Insulinwirkung dagegen

wird durch Kalium verstärkt, durch Calcium aber abgeschwächt (KYLIN). Pituitrin wird in seiner Wirkung durch Kalium verstärkt, durch Calcium abgeschwächt (ZONDEK und BERNHARD).

Um die Verhältnisse zu untersuchen, welche für die Reaktion und Reaktionsweise bei der essentiellen Hypertonie entscheidend sind, habe ich besonders die Adrenalinwirkung studiert.

Zum Verständnis der Hormonwirkung ist es notwendig, zunächst die Doppelphasigkeit der Hormonreaktion zu kennen.

Man glaubte früher, daß jedes Hormon eine gewisse spezifische Wirkung habe, die unter allen Verhältnissen gleich sei. Spätere Untersuchungen haben indes gezeigt, daß diese Auffassung falsch war.

Wenn man bei einer großen Anzahl von Individuen ein gewisses Hormon, nehmen wir an: Adrenalin, injiziert und dann z. B. eine Blutdruckkurve oder Blutzuckerkurve schreibt, so wird man finden, daß manche Individuen mit Steigerung, andere mit Senkung des Blutdruckes resp. des Blutzuckers reagieren. Dieses Verhalten kommt zum Vorschein, ob man die subcutane oder intravenöse Applikationsweise des Mittels verwendet, wenn man sich nur einer geeigneten Dosierung bedient.

Die Adrenalinreaktion muß also als doppelphasig aufgefaßt werden, wobei im einen Falle der steigernde, im andern der senkende Faktor überwiegt. Die normale Adrenalinreaktion, wie sie DRESEL nach subcutaner Injektion von 1 mg, oder CSEPAI nach intravenöser von 0,01 mg beschrieben haben, ist also als eine Kombination der Wirkungen des senkenden und steigernden Faktors zu betrachten¹⁾.

Die nächste Frage, die zu entscheiden ist, lautet: Welcher Faktor oder welche Faktoren sind es, die den Reaktionsmodus des Nebenniereninkrets beeinflussen: Welche Verhältnisse bewirken es, daß das Adrenalin das eine Mal eine starke Blutdrucksteigerung, das andere Mal eine starke Blutdrucksenkung hervorruft; das eine Mal Blutzuckersteigerung, das andere Mal Blutzuckersenkung?

Die Beantwortung dieser Fragen ist nicht leicht. Die Frage betrifft die Reaktion der lebenden Zelle und steht deshalb in engem Konnex mit den biochemischen Lebensvorgängen. Die letzteren hängen ihrerseits mit den Problemen der Beschaffenheit der Zellmembran, der Beschaffenheit der Zellkolloide, der elektrischen Ladung auf beiden Seiten der Zellmembran usw. zusammen. Diese Gebiete gehören zu den jüngst in Angriff genommenen der medizinischen Forschung, und hier vollständig klargestellte Tatsachen vorzulegen, ist beim gegenwärtigen Stand der Forschung nicht möglich.

Auf die Reaktionsweise der Zellen wirken u. a. die einzelnen Elektrolyten ein. Von diesen sind Calcium und Kalium bisher am besten untersucht, vielleicht deshalb, weil sich ihr Studium nach der Lage der Forschung am leichtesten gestaltete. Untersuchungen von KRAUS und seinen Schülern (S. G. ZONDEK, DRESEL, ARNOLDI, WOLLHEIM u. a.) haben gezeigt, daß der Einfluß des Calciums der Sympathicuswirkung und der Einfluß des Kaliums der Vaguswirkung entspricht.

¹⁾ Siehe weiter in: KYLIN: Die Adrenalinblutdruckreaktion. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. VII.

Was die Adrenalinreaktion anbetrifft, habe ich, wie bereits erwähnt, nachweisen können, daß Calcium die steigende Phase, Kalium dagegen die sinkende verstärkt. Bei einem Individuum, welches mit einer sympathicotonen, primär und kräftig steigenden Adrenalincurve reagierte, erhält man also nach einer intravenösen Kaliuminjektion eine vagotone (primär sich senkende) Adrenalinblutdruckkurve. Durch Calciumwirkung dagegen wird eine vagotone Adrenalincurve zu einer sympathicotonen geändert.

Die Frage, die sich jetzt aufstellte, war: durch welchen oder welche Faktoren wurde die spezielle Wirkung des Nebenniereninkrets verursacht? Welche Verhältnisse bewirken es, daß das Adrenalin das eine Mal eine kräftige Blutdrucksteigerung, das andere Mal eine kräftige Blutdrucksenkung, einmal Blutzuckersteigerung, ein andermal Blutzuckersenkung hervorruft?

Einen der Faktoren, die dabei wirksam sind, kennen wir durch die Untersuchungen, die ich oben erwähnt habe. Dieser Faktor wird durch die Kationen Ca und K und ihre untereinander antagonistische Wirkung auf die lebende Zelle gebildet.

Um weitere Aufschlüsse über die Bedeutung der Ca-K-Ione zu erhalten, habe ich zusammen mit einem meiner Mitarbeiter, MYHRMAN, folgende Untersuchungen ausgeführt:

Es wurde der Kalium- und der Calciumgehalt des Blutserums quantitativ bestimmt. Gleichzeitig wurden Adrenalinreaktionen vorgenommen (subcutane Injektion von 1 mg). Bei dieser Untersuchungsreihe, die an anderer Stelle im Detail publiziert ist, hat es sich gezeigt, daß das Verhältnis K/Ca (Kalium-Calcium-Quote) entscheidende Bedeutung für den Ausfall der Adrenalinreaktion besitzt. So finden sich z. B. bei pankreatogenem Diabetes sowie bei der Basedowkrankheit niedrige Werte, meistens zwischen 1,40—1,80. Bei leichten Fällen von Diabetes kann die Quote höher sein. Sowohl diese Form von Diabeteserkrankung wie die Basedowkrankheit gibt bekanntlich in der Regel eine sympathicotone Adrenalinreaktion. Unter normalen Verhältnissen liegt nach unserer Erfahrung die K/Ca-Quote zwischen 1,70—2,10. Bei denjenigen Krankheiten dagegen, bei welchen man gewohnt ist, eine vagotone Adrenalinreaktion zu finden, ist die Quote hoch, zwischen 2,15—2,50 (bis nahe an 3,00). Siehe Näheres in der Tabelle auf S. 82—85.

In Untersuchungen, die ich früher darüber angestellt, hatte ich konstatiert, daß eine intravenöse Calciuminjektion sympathicotonen, eine intravenöse Kaliuminjektion dagegen vagotonen Verlauf einer Adrenalinreaktion hervorruft. Durch die obenerwähnten, von MYHRMAN und mir vorgenommenen Untersuchungen haben wir nun feststellen können, daß Individuen mit vagotoner Adrenalincurve ein Überwiegen des Kaliums im Blutserum, Individuen mit sympathicotoner Adrenalincurve dagegen ein Überwiegen des Calciums aufweisen. Meine experimentellen Untersuchungen werden also durch die angeschlossene klinische Untersuchung vollauf bekräftigt.

Ein anderer Faktor, der einwirkt, ist die Inkretwirkung. Inkret- und Elektrolytwirkung sind aber, wie H. ZONDEK und seine Mitarbeiter hervorgehoben haben, und wie ich durch die obenerwähnten Unter-

suchungen nachweisen konnte, enge verbunden. H. ZONDEK nimmt sogar an, daß die Hormone auf dem Wege über die Elektrolyten wirken.

Wir kommen nun zu dem Hauptpunkt, der Adrenalinreaktion bei der essentiellen Hypertonie. Schon 1922 hob ich hervor, daß man bei der essentiellen Hypertonie eine paradoxe Blutdruckkurve erhalte. Ich bediente mich damals ausschließlich der subcutanen Applikation des Adrenalins in der Dosierung von 1 mg. Die Blutdruckkurve war nicht vagoton im Sinne DRESELS (unter vagoton versteht DRESEL eine Kurve mit primärer Senkung oder verzögerter Steigerung. Sekundär erhielt DRESEL jedoch immer eine Steigerung über den Ausgangswert). Die Kurve, die ich bei der in Rede stehenden Krankheit in der Regel fand, zeichnete sich durch eine primäre Senkung aus, aber der Blutdruck stieg später in der Regel nicht über den primären Ausgangswert. Bei einem Teil der Fälle war die Kurve jedoch vagoton im Sinne DRESELS.

Dieselbe Reaktion habe ich bei der essentiellen Hypertoniekrankheit nach intravenöser Applikation von 0,01 mg Adrenalin konstatiert. Dann und wann fand ich sowohl nach subcutaner wie nach intravenöser Injektion teils eine abnorme Senkung des Blutdruckes, teils auch eine ziemlich bedeutende Erhöhung desselben. In Tabelle 2 lege ich die subcutanen Adrenalinblutdruckreaktion in 28 Fällen vor.

Tabelle 2.

Name	Alter	Diagnose	Primär-senkung	Primär-steiger.	Max.-steiger.	
Axel M. . .	69	Hypertonie + Diabetes	15	—	0	
Josefina K.	60	Essent. Hypertonie	25	—	0	
W.	55	Hypertonie + Tabes	10	—	—	
L.	63	Essent. Hypertonie	0	0	5	
Emma E. . .	55	„ „	30	—	—	
Amanda S.	68	„ „	15	—	—	
G. F.	63	„ „ + Diabetes	10	—	35	
Lovisa L. . .	75	„ „	5	—	0	
Lovisa L. . .	76	„ „	15	—	—	
Sven M. . . .	60	„ „ + Diabet.	15	—	—	
Samuel K.	72	Essent. hypertonie+ Asthma	20	—	—	
Karl L. . . .	62	„ „	10	—	—	
Johan S. . . .	50	„ „ + Asthma	20	—	—	
Anna S. . . .	—	„ „	10	—	—	
J. P. S. . . .	65	„ „ + Asthma	15	—	—	
Johan B. . . .	78	„ „ + „	10	—	10	
Gustav D. . .	64	„ „	5	—	10	
Karl S.	56	„ „	—	0	5	
Aug. J. . . .	63	Essent. Hypertonie	25	—	—	
Otto Kj. . . .	38	Ess. Hyp. + Ulcus duodeni	10	—	—	
V.	83	Essent. Hypertonie	15	—	—	
Oskar E. . . .	57	Hypertonie + Diabetes	0	0	5	
Karl N.	—	„ „ + „	15	—	15	
Hilarius F.	—	Essent. Hypert. + Ulcus duodeni + Asthma	5	—	—	
Karl A.	67	Ess. Hypert. + Ulcus ventr.	5	—	25	
Ida K.	—	Essent. Hypertonie	20	—	—	
Frans M. . . .	44	„ „ + Asthma	15	—	—	
Olga J.	53	„ „	25	10	—	Zuerst eine kurze Steigerung von 10 mm Hg

Meine Befunde wurden später von KAUFMANN, BASCH und JANSEN bestätigt. KAUFMANN hat sich der subcutanen Adrenalinreaktion bedient und bei der essentiellen Hypertonie primäre Senkung gefunden, jedoch nicht immer. JANSEN machte die Injektionen intravenös. Im allgemeinen fand er bei Hypertoniezuständen eine sympathicotone Reaktion, bei der essentiellen Hypertonie dagegen eine sinkende, also dieselbe, die ich früher bei dieser Krankheit sowohl nach subcutaner als nach intravenöser Adrenalininjektion konstatiert hatte. Dadurch wurde der Einwand endgültig als falsch bewiesen, daß die von mir gefundene paradoxe Reaktion darauf beruht hätte, daß ich das Adrenalin subcutan injizierte. Das Unzutreffende dieser Behauptung, die besonders von CSEPAI, HETENYI und SÜMEGI¹⁾, sowie von HASENKAMP vorgebracht worden ist, zeigt sich noch deutlicher durch die Untersuchungen des Einflusses der Ca- und K-Ionen auf die Adrenalinreaktion, die ich oben erwähnt habe.

Meine Resultate werden weiterhin noch durch die Untersuchungen über die Adrenalinblutzuckerkurve bei der essentiellen Hypertonie bekräftigt. Diese ist nämlich bei den genannten Zuständen abgeflacht und zeigt eine bedeutend geringere Steigerung als unter normalen Verhältnissen.

Wir stehen nun vor der Frage: Welche Schlußsätze können wir aus dem festgelegten Untersuchungsergebnis ziehen, welches zeigt, daß die Adrenalinreaktion bei der essentiellen Hypertonie in bestimmter Weise von der normalen Reaktion abweicht. Meiner Meinung nach können wir mit Sicherheit nur behaupten, daß der Kalium-Vagus-Faktor den Calcium-Sympathicus-Faktor überwiegt. Die essentielle Hypertonie ist also eine Verschiebung im vegetativen System. MUNKS schon früher vorgebrachte Äußerung, daß der essentielle Hypertoniker viele Züge von Vagotonie aufweise, erhielt also volle Bekräftigung.

Demnächst drängt sich die Frage auf: Welches ist die Ursache dieser Verschiebung im vegetativen System?

Auf dieses Problem gehe ich erst später ein.

b) Wärme- und Kältereaktion.

KAUFMANN hat 1924 einen Aufsatz veröffentlicht, in dem er angibt, daß Patienten, die an essentieller Hypertonie leiden, oft schlecht eine höhere Temperatur vertragen, daß die Kälte ihnen dagegen im allgemeinen keine Beschwerden verursacht. Er hat Blutdruckmessungen bei verschiedenen Gruppen von Individuen gemacht, teils während sie der Wärme ausgesetzt wurden, teils vor- und nachher. Seine Erfahrungen faßt er in folgende Worte zusammen: „Während im allgemeinen die

¹⁾ Zur Korrektur: In einer in der Klin. Wochenschr. Nr. 48, 1925 erschienenen Arbeit erwähnen HETENYI und SÜMEGI, daß sie nach intravenöser Injektion im allgemeinen pathologische Senkungen des Blutdruckes bei der essentiellen Hypertonie gesehen haben. In 16 Fällen von 28 haben sie daneben eine abnorme Steigerung gesehen. Unsere Erfahrungen decken sich jetzt beinahe vollständig, obwohl HETENYI und SÜMEGI früher ihre Aufmerksamkeit mehr auf die Steigerung gewendet hatten.

Wärme einen blutdruckerniedrigenden Einfluß hat, ist ihre Wirkung bei manchen Hypertonikern eine andere; hier führt Wärme zu Blutdrucksteigerung. Diese umgekehrte oder inverse Wirkung der Wärme scheint ausschließlich bei Kranken mit essentieller Hypertension zu bestehen, bei Kranken, die vielfach in der Anamnese angeben, sich bei warmer Außentemperatur unbehaglich zu fühlen und immer wieder die gleichen Beschwerden, die unter solchen Verhältnissen eintreten sollen, vorbringen.“

c) Prüfung der Gefäße nach WESTPHAL und LANGE.

Eine gleichende inverse Reaktion hat WESTPHAL in den Capillaren nach Abschnürung des Blutstromes gefunden. Er hat bei seinen Untersuchungen auf folgende Weise verfahren. Während die Capillaren am Nagelfalz nach der MÜLLER-LOMBARDSchen Methode studiert wurden, hat er während einer Minute den Blutstrom abgeschlossen. Dann wurde plötzlich der Manschettendruck aufgehoben, so daß das Blut wieder freien Lauf bekam. Während der ganzen Zeit wurden die Capillaren genau studiert. Während der Abschnürung des Blutstromes kontrahierten die Capillaren sich und wurden teilweise blutleer. Seitdem der Blutstrom seinen freien Lauf wieder bekommen hatte, trat bei Gesunden eine starke Hyperämie auf. Bei Hypertoniepatienten dagegen blieb eine deutliche Anämie in den Capillaren zurück, auch seitdem die Abschnürung aufgehoben war.

WESTPHAL glaubt, daß diese Anämie darauf ankommt, daß bei Hypertonie ein Spasmus sich in den Capillaren vorfindet, so daß der Blutstrom dadurch verhindert wird, in den Capillaren zu strömen. Er sagt: „Es baut sich demnach das ganze pathologische Phänomen der inversen Abschnürungsreaktion auf einer völlig anderen Dauereinstellung der Gefäße, vor allem der Arteriolenmuskulatur auf. Nur grobe chemische Reize oder physikalisch-chemische Änderungen, wie etwa Nitroglycerin oder das Fieber, sind dazu imstande, beim Dauerhypertoniker, der oft auch während der Nacht (KATSCH-PANSDORF) seinen Hochdruck wahrte, diesen Verkürzungszustand der Gefäßwand zur Dehnung zu bringen. Er ist gleich einer dauernd erhaltenen, fast maximalen gleichbleibenden Sperrung, für die der Vergleich des Sperrhakens oder Sperrades von GRÜTZNER den Zustand am treffendsten zeichnet.“

LANGE, ein Schüler ROMBERGS, hat eine etwa gleichende Funktionsprobe der Gefäße vorgelegt. Er hat, während der Blutstrom abgesperrt wurde, mit der obengenannten MÜLLER-LOMBARDSchen Methode die Capillaren studiert. Er hat die Zeit bestimmt, welche verfließt, ehe der Blutstrom in den Capillaren zur Ruhe kommt. Er hat weiter den Einfluß von Wärme und Kälte auf diese Nachströmung des Blutes in den Capillaren geprüft. LANGE behauptet, daß psychische Erregungen, Schmerz und andere unbehagliche Empfindungen die Nachströmungszeit verlängern. Wärme wie auch andere angenehme Empfindungen verkürzen die Nachströmungszeit.

Bei den Hypertonikern wurden mehrere Abweichungen gefunden: „Im Vorversuch ist die Strömungszeit verlängert. Sie beträgt durch-

schnittlich 14 Sekunden. Bei Einwirkung der Wärme nimmt die Dauer der Nachströmung im Laufe weniger Minuten ständig zu, die Kurve steigt langsam an. Kälte verkürzt die Nachströmungszeit fast augenblicklich, die Kurve fällt plötzlich ab.“

7. Die Nierensymptome.

Schon von Anfang an habe ich hervorgehoben, daß ich in dem Begriffe essentieller Hypertonie die Fälle von Blutdrucksteigerung zusammengefaßt habe, bei welchen Zeichen von manifestem Nieren, schaden nicht entdeckt werden können. Ich schließe also die Fälle ein in welchen der Harn Eiweiß nicht enthält oder bei welchen Eiweiß nur zufällig entdeckt wird. Die Nierenfunktionsprobe braucht in diesen Fällen normal auszufallen (KISCH, VOLHARD u. a.). Retention von N-haltigen Stoffwechselprodukten kommt in diesen Fällen nicht vor. Wohl kann man dann und wann erhöhte Harnsäurewerte im Blute finden (KRAUSS, KYLIN, HITZENBERGER und RICHTER-QUITTNER u. a.), aber meiner Ansicht nach sind diese Erhöhungen als Zeichen der Verschiebung im vegetativen Systeme aufzufassen, wie wir es auch betreffs der Blutzucker-, Ca-, K-, Cholesterinwerte tun.

Durch die Bestimmung der AMBARDschen Konstante kann man in einigen Fällen eine gewisse aber unbedeutende Herabsetzung der Nierenfunktion festschlagen. In anderen Fällen dagegen kann keine Herabsetzung entdeckt werden (GUGGENHEIMER).

Diese unsere klinischen Erfahrungen stimmen wohl mit den pathologischen Befunden überein. In einigen Fällen findet man nämlich unbedeutende kleine sklerotische Veränderungen in den Arteriolen der Nieren, in anderen Fällen dagegen findet man gar keine pathologisch-anatomische Sklerosierungen (v. MONAKOW, WALLGREN, FAHR, MUNK u. a.).

Im Urinsediment finden sich als Regel keine pathologischen Bestandteile. Einzelne hyaline Zylinder können doch in gewissen Fällen entdeckt werden.

8. Die Herzsymptome.

Diese Symptome sind oft die, welche den Kranken zum Arzt treiben. Herzklopfen und Schwere auf der Brust belasten oft den Patienten schwer. Objektiv findet sich eine unbedeutende Vergrößerung des Herzens, nicht selten nur durch Röntgenuntersuchungen entdeckbar. In den schwereren Fällen tritt auch eine Dilatation des Herzens ein. Man hört dann ein systolisches Nebengeräusch, im allgemeinen maximal an der Spitze des Herzens.

Die Aorta ist auch oft verändert. Durch den hohen Blutdruck wird sie oft im Aortabogen gestreckt, was besonders bei Durchleuchtung im zweiten schrägen Durchmesser vortritt.

Während des Verlaufes der Krankheit werden die Herzbeschwerden oft mehr und mehr lästig. Störungen im Herzrhythmus kommen nicht selten vor, teils als mehr oder weniger beschwerdende Extrasystolen — teils als Flimmerarrhythmie.

B. Ätiologie und Pathogenese.

Schon frühzeitig verknüpfte man das Problem der Blutdrucksteigerung mit dem der Nierenkrankheiten und betrachtete die Hypertonie als Symptom eines Nierenschadens. Die Problemstellung betreffs der Hypertoniefrage wurde dadurch folgende: Wie ruft der primäre Nierenschaden die Blutdrucksteigerung hervor?

Von dieser Fragestellung ausgehend hat eine große Anzahl von Autoren verschiedene Hypothesen und Theorien vorgelegt. Je mehr die Forschung vorwärts ging, desto mehr haben sich diese Theorien als unbefriedigend erwiesen, indem sich Untersuchungsergebnisse ergaben, die den aufgestellten Theorien widerstritten. In einem späteren Kapitel will ich diese Theorien etwas näher erörtern.

Mit dem Fortschreiten der Erkenntnisse kam es dahin, daß es sich als unmöglich erwies, die Blutdrucksteigerung als Folge eines primären Nierenschadens zu erklären. Daraus ergab sich die Forderung, die Blutdrucksteigerung als Problem für sich zu studieren, voraussetzungslos und ohne durch aprioristische Annahmen gebunden zu sein.

Als man auf diese Weise das Hypertonieproblem zum Gegenstand der Untersuchung machte, fand man Anknüpfungspunkte nach ganz anderen Richtungen als man früher vermutet hatte. Die sog. essentielle Hypertonie wies einen Zusammenhang mit ganz anderen Krankheitsgruppen auf als die Nierenkrankheiten. Durch genaues Studieren von Familienanamnese wie der eigenen Anamnese des Patienten fand man den Zusammenhang zwischen der in Rede stehenden Form von Hypertoniekrankheit und Asthma bronchiale, sowie gewissen anderen Formen von vegetativer Neurose. Man fand auch, daß eine gewisse Form von Diabetes in engem Konnex mit der essentiellen Hypertonie stand. Durch Untersuchungen von KÄMMERER, WEISS und WEITZ wurde festgestellt, daß diese Form von Blutdrucksteigerung erblich bedingt ist. Es zeigte sich also, daß die konstitutionellen Momente eine Rolle für die Hervorrufung der Krankheit spielen.

Durch das Studium der Blutdrucklabilität und der Tagesvariationen kam man zur Erkenntnis, daß die Hypertonie von dieser Form mehr durch Variabilität des Blutdruckes als durch die Blutdrucksteigerung selbst gekennzeichnet ist. Individuen dieser Krankheitsgruppe waren, was den Blutdruck betrifft, überempfindlich gegen die normalen Reize, denen der menschliche Organismus im Kampf ums Dasein ständig ausgesetzt ist.

Durch das Studium der Reaktion auf gewisse physiologische Reizmittel, wie Wärme und Kälte, auf Adrenalin u. a., konnte man ferner sicher feststellen, daß Individuen, die an essentieller Hypertonie leiden, in ganz anderer Weise reagieren als Gesunde.

Die Problemstellung wurde durch diese nun festgestellten Verhältnisse eine ganz andere als früher. Die Frage lautete jetzt nicht mehr: Wie ruft ein primärer Nierenschaden Blutdrucksteigerung hervor? sondern: Woran liegt es, daß manche Personen, was den Blutdruck betrifft, in der einen, manche in der anderen Weise auf gewisse physio-

logische Reizmittel reagieren? Das Hypertonieproblem war ein Reaktionsproblem geworden. Die Frage war auf ein ganz neues und viel ausgedehnteres Forschungsfeld gebracht worden. Es handelte sich nicht mehr um Nierenpathologie, sondern um allgemeine Physiologie und allgemeine pathologische Physiologie.

Welche chemischen Vorgänge sind es, die der Reaktion der Zellen zugrunde liegen? Welche biochemische Veränderung verursacht es, daß eine Organzelle einmal auf die eine, ein andermal auf gerade entgegengesetzte Weise reagiert? Welche Veränderungen in der intermediären Gewebsflüssigkeit, in der Zellmembran und in der Zelle selbst bewirken es, daß sich z. B. die glatte Muskulatur der Arterien das eine Mal zusammenzieht, ein anderes Mal erweitert?

Meiner Meinung nach liegt derzeit der Kernpunkt des Hypertonieproblems gerade in dieser neuen Fragestellung.

Um dieser neuen Fragestellung auf den Grund zu kommen, wird es notwendig, die physiologischen Verhältnisse kennenzulernen, welche mit der Reaktion der Organzelle und damit auch des Organs in Zusammenhang stehen und sie bedingen. Hierzu sind weitere physiologische Studien notwendig. Man dürfte auch berechtigte Zweifel hegen können, ob in den nächsten Jahrzehnten in diese verwickelten Probleme volle Klarheit gebracht werden kann.

Einen zweifellosen und großen Fortschritt enthalten aber die Untersuchungen über die Bedeutung der Elektrolyten, die vor allem die Klinik KRAUSS in Berlin ausgeführt hat. Dank dieser Forschungen wissen wir nunmehr, daß gewisse Elektrolyten (davon sind bisher Ca und K, sowie H und OH am besten studiert) von eminenter Bedeutung für die Reaktionsweise der Zellen sind.

Durch die früher erwähnten Untersuchungen von H. ZONDEK und seinen Mitarbeitern, sowie von KYLIN haben wir auch erkennen gelernt, in welchem intimem Zusammenhang Hormon- und Elektrolytwirkung zueinander stehen.

Es ist früher erwähnt worden, daß Ca die steigernde Phase des Adrenalins verstärkt, K dagegen die senkende. Dieses Resultat, das durch experimentelle Forschung gewonnen wurde, ist durch klinische Untersuchungen vollauf bekräftigt worden. Zusammen mit meinem Mitarbeiter MYHRMANN habe ich in einer großen Zahl von Fällen den Ca- und K-Gehalt des Blutserums bestimmt. Gleichzeitig wurde die Adrenalinreaktion nach subcutaner Applikation des Mittels bestimmt. Es zeigte sich, daß die K/Ca-Quote bei Gesunden ungefähr zwischen 1,70 und 2,15 lag. War die Quote in die Ca-Richtung, d. h. unter den Wert von 1,70, verschoben, so wies die gleichzeitig ausgeführte Adrenalininjektion im allgemeinen eine abnorm kräftige Steigerung auf. War die Quote dagegen in die K-Richtung verschoben, d. h. lag ihr Wert über 2,15, so zeigte die Adrenalinreaktion in der Regel eine primäre Senkung oder verzögerte Steigerung.

Ich habe das Verhalten durch Vorlegen unseres gesammelten Materials beleuchtet (Tabelle S. 82—85). Aus dieser geht hervor, daß in keinem

Fall, wo die K/Ca-Quote über 2,1 betrug, eine sympathicotone Adrenalinreaktion vorgefunden wurde. Wo die Quote unter 2,00 war, wurde in keinem Falle eine vagotone Kurve bis auf eine einzige Ausnahme und zwar nach Ca-Atropinbehandlung angetroffen.

Schon früher habe ich hervorgehoben, daß Asthma-, Ulcus-, essentielle Hypertoniekrankheit und gewisse funktionelle Neurosenzustände intim miteinander verknüpft sind. Sie kommen oft gleichzeitig bei derselben Person vor. Man sieht also oft, daß ein Hypertoniepatient gleichzeitig Asthma oder Ulcus ventriculi hat; daß ein Ulcuspatient, besonders in etwas höherem Alter, Blutdrucksteigerung hat usw. Schon seit langem ist es auch eine klinische Erfahrung, daß unsere Patienten mit Asthma, Ulcus und essentieller Hypertonie in einer oder der anderen Weise „nervös“ sind.

Betrachten wir nun die obige Zusammenstellung (Tabelle S. 82—85), finden wir, daß sämtliche Fälle von Asthma, essentieller Hypertonie so und Ulcus ventriculi eine K/Ca-Quote bis auf zwei einzige Ausnahmen von über 2,15 hatten. Wir sehen ferner, daß alle Fälle mit Quoten über 2,17 eine vagotone Adrenalincurve aufwiesen.

Den Zusammenhang zwischen den genannten Krankheitsgruppen, den wir schon durch unsere klinischen Erfahrungen kennengelernt haben, können wir also in dieser Zusammenstellung wiederfinden.

Um diese Verhältnisse noch weiter zu beleuchten, habe ich meine Fälle von essentieller Hypertonie, die seit 1. I. 1924 in meiner Abteilung gepflegt worden sind, zusammengestellt. Wie aus Tab. 3, S. 98 hervorgeht, sind von 53 Fällen 27 mit Asthma, Ulcus oder Stoffwechselkrankheit kompliziert. Weiter geht es hervor, daß 11 Diabetes, 8 Asthma, 6 Ulcus, 5 Obesitas, 2 Artrit gehabt haben.

Auch hierdurch kommt der Zusammenhang zwischen den erwähnten Krankheiten zum Vorschein.

Ich kehre nun zum Ausgangspunkt zurück, nämlich zur Frage der Ätiologie der essentiellen Hypertoniekrankheit. Daß sich die Krankheit durch eine abnorme Art der Reaktion auf physiologische Reizmittel zu erkennen gibt, habe ich hervorgehoben. Ich habe auch gesagt, daß wir heute die Frage nach der Ursache dieser abnormen Reaktionsweise nicht zu beantworten vermögen.

Existieren nun keine Anhaltspunkte, die uns vermuten lassen, wo wir die Ursache dieser abnormen Reaktionsweise suchen sollen?

Von vornherein ist es klar, daß die Reaktion in dem von KRAUS so genannten vegetativen System verläuft. Mit diesem Begriff hat KRAUS das vegetative Nervensystem, die Hormonwirkung und die Elektrolytenwirkung zusammenfassen wollen. Diese drei Gruppen von Systemen sind so intim miteinander verknüpft, daß sie nicht gesondert werden können. Ohne die Elektrolyten Ca und K kommt keine Wirkung des vegetativen Nervensystems zustande (KRAUS und ZONDEK). Die Elektrolyten verstärken, schwächen oder verschieben die Hormonwirkung. Die Hormone rufen Wirkung in dem vegetativen Nervensystem hervor.

Tabelle 3.

Name	Alter Jahre	Diagnose
Karl N.	57	Essent. Hypertonie + Diabetes
Bror A.	60	Essent. Hypertonie
Karl August N.	56	Essent. Hypertonie + Diabetes
Axel M.	69	Essent. Hypertonie + Diabetes
Gustav S.	61	Essent. Hypertonie
Karl J.	63	Essent. Hypertonie + Paralysis agitans
F. M.	44	Essent. Hypertonie + Asthma bronch.
August N.	74	Essent. Hypertonie
Samuel K.	72	Essent. Hypertonie + Asthma bronch.
Karl L.	62	Essent. Hypertonie + Ulcus ventr.
Johan S.	50	Essent. Hypertonie + Asthma
Anton N.	54	Essent. Hypertonie + Diabetes + Obecitas
A. F. A.	59	Essent. Hypertonie + Trombosis Cerebri
S. J. P.	65	Essent. Hypertonie + Asthma bronch.
Gustav D.	64	Essent. Hypertonie
Ada K.	38	Essent. Hypertonie
Frans J.	71	Essent. Hypertonie + Achylia gastrica
Johan A. B.	78	Essent. Hypertonie + Asthma bronch.
Karl R.	74	Essent. Hypertonie
Sven M.	60	Essent. Hypertonie + Diabetes
Lovisa L.	74	Essent. Hypertonie
Selma T.	71	Essent. Hypertonie
Karl N.	76	Essent. Hypertonie + Ulcus ventr.
Eleonora S.	60	Essent. Hypertonie + Ulcus duodeni
Lovisa W.	76	Essent. Hypertonie
Ida L.	68	Essent. Hypertonie + Ulcus duodeni
Per Axel L.	59	Essent. Hypertonie + Diabetes
Hulda L.	60	Essent. Hypertonie + Ulcus duodeni
Axel J.	71	Essent. Hypertonie
Anna N.	59	Essent. Hypertonie + Asthma
Oskar J.	48	Essent. Hypertonie + Asthma
Emma H.	68	Essent. Hypertonie + Asthma
Oskar K.	63	Essent. Hypertonie + Diabetes
Mauritz L.	63	Essent. Hypertonie + Lumbago
Lovisa J.	71	Essent. Hypertonie + Artrit + Obecitas
Karl A.	67	Essent. Hypertonie + Ulcus ventr.
Olga J.	53	Essent. Hypertonie
Amanda S.	68	Essent. Hypertonie
Anna G.	65	Essent. Hypertonie + Rheumatismus musc.
Emil W.	55	Essent. Hypertonie + Tabes dorsalis
Agnes L.	55	Essent. Hypertonie + Obecitas
Johan M.	65	Essent. Hypertonie + Gehirnblutung
Per A.	70	Essent. Hypertonie
Augusta E.	60	Essent. Hypertonie + Artrit.
Helga P.	52	Essent. Hypertonie + Diabetes
Efraim O.	41	Essent. Hypertonie + Diabetes
Anna J.	57	Essent. Hypertonie + Diabetes
Maria D.	63	Essent. Hypertonie + Bronchit.
Gustav J.	67	Essent. Hypertonie + Prostatahypertrophie
Anna F.	53	Essent. Hypertonie + Obecitas [+ Cystit.
F.	—	Essent. Hypertonie + Diabetes
B.	—	Essent. Hypertonie + Migräne
Anna B.	43	Essent. Hypertonie + Diabetes + Obecitas

Eine Störung in diesem komplizierten vegetativen System dürfte man daher mit demselben Recht Störung in der Inkretfunktion oder vegetative Neurose nennen. Mit den verschiedenen Namen hat man bloß angegeben, daß man die Störung von verschiedenen Gesichtspunkten betrachtet.

Das Zustandekommen einer Störung in diesem vegetativen System dürfte man sich theoretisch auf folgende Arten vorstellen können:

1. durch eine primäre Störung der innersekretorischen Drüsen (die z. B. durch Tuberkulose, Lues, operative Exstirpation von Drüsen hervorgerufen sein mag),
2. durch Zerstörungsprozesse im Ganglienkomplex oder den Nervenfasern des vegetativen Nervensystems,
3. durch primäre Elektrolytenverschiebung.

Gibt es nun Anhaltspunkte für die Annahme, daß der eine oder der andere von diesen theoretisch denkbaren ätiologischen Faktoren wirklich die Hypertoniekrankheit hervorruft?

1. Wir wissen, daß die essentielle Hypertoniekrankheit bei der Frau sehr häufig im Zusammenhang mit dem Klimakterium eintritt. Dieser Wendepunkt im Leben des Weibes kennzeichnet sich durch eine Umstellung ihrer ganzen inneren Sekretion. Die Funktion der Geschlechtsdrüsen hört auf, und binnen einigen wenigen Jahren wird die Frau alt. Der Zeitraum des Klimakteriums bedeutet für die Frau die Periode des physiologischen Alterns. Im Zusammenhang hiermit treten oft Verschiebungen im Stoffwechsel ein. Die Fettablagerung nimmt in der Regel zu, der Turgor der Gewebe wird geringer, die Haut wird runzlig und schlaff.

Gewisse analoge Veränderungen vollziehen sich beim Manne nach der Kastration. Auch hier tritt eine abnorme Fettablagerung auf, verminderter Turgor in den Geweben usw. Angeblich soll beim Manne nach der Kastration auch Blutdrucksteigerung auftreten¹⁾.

Wir wissen ferner, daß bei gewissen Fällen von Thyreoideastörung, wie ab und zu bei Morbus Basedowi, Blutdrucksteigerung eintritt.

2. Kann eine primäre Störung im vegetativen Nervensystem Blutdrucksteigerung hervorrufen? Unsere Forschungen sind noch nicht so weit gekommen, daß diese Frage beantwortet werden kann. Ist indes DRESELS Angabe richtig, daß in den zentralen Teilen des Großhirns ein blutdruckregulierendes Zentrum vorhanden ist (und es besteht

¹⁾ Zur Korrektur: Es ist nicht ganz undenkbar, daß die vorliegende Frage durch Untersuchungen über die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen, die mich (zusammen mit einem meiner Assistenten, Dr. GIP) beschäftigt, eine weitgehende Erklärung findet. Zuerst ist uns geglückt, ein wirksames Extrakt aus den Sexualdrüsen (männliche und weibliche) herzustellen. Der Extrakt ruft bei Kaninchen und zuckerkranken Menschen Blutzuckersenkung hervor; bei kastrierten Kaninchen dagegen ein bedeutende Blutzuckersteigerung, welche mit komaähnlichem Zustand kompliziert sein kann. Der Extrakt ruft weitere Blutdrucksenkung hervor. Bei Behandlung einer 52jährigen Hypertoniepatientin mit diesem Ovarialextrakt sank der Blutdruck von 205 bis 145 mm Hg. — Bei einem 27jährigen Mädchen, das seit 4 Monaten an Amenorrhöe litt, rief das Extrakt nach zwei Injektionen die Regel hervor. — Eingehender Bericht folgt binnen kurzem.

kein Grund, sie zu bezweifeln), so scheint es mir gut denkbar, daß ein Schaden an diesem Zentrum für die Regulierung des Gefäßtonus Störungen im Blutdruck hervorrufen kann. Durch die Erfahrungen, die wir in der großen Epidemie von Encephalitis lethargica gewonnen haben, wissen wir, daß gewisse Zerstörungsprozesse in den großen grauen Ganglien einen abnormen Tonuszustand der quergestreiften Muskulatur erzeugen. Warum sollte durch einen organischen Hirnschaden nicht ein ähnlicher abnormer Tonuszustand in der glatten Gefäßmuskulatur hervorgerufen werden können?

Ein Faktor, dem man Bedeutung als hervorrufendes Moment für die Hypertoniekrankheit beigemessen hat, ist die psychische Emotion. KLEMPERER hat berichtet, daß bei den russischen Flüchtlingen nach dem Weltkrieg sehr oft Hypertonie auftrat. Die klinische Erfahrung lehrt auch, daß funktionelle Neurosen wie auch Asthma, Ulcus und die essentielle Hypertoniekrankheit, häufig im Zusammenhange mit seelischen Emotionen zustandekommen und ausbrechen, besonders wenn diese mit Kummer und Sorgen vereint sind. Der gehetzte Geschäftsmann oder Politiker, die ihre äußerste Kraft im Kampfe ums Dasein einsetzen müssen, der angestrengt arbeitende Mann der Wissenschaft, der für seine Ansichten kämpft usw., diese werden oft von den oben aufgezählten Krankheiten betroffen. Den Mechanismus zu eruieren, der sie auslöst, ist natürlich außerordentlich schwer. Es ist indes möglich, daß die Forschungen über die Bedeutung der Elektrolyten, die in den letzten Jahren ausgeführt worden sind, als Ausgangspunkt und Richtschnur zu erfolgreicher Forschung auf diesem Gebiete dienen werden.

3. Kann man sich denken, daß eine primäre Elektrolytenverschiebung (verursacht z. B. durch einen gewissen Salz- oder Natriummangel in Nahrung oder Trinkwasser) Neurosenzustände mit Neigung zu Hypertonie hervorrufen kann?

Auch diese Frage ist derzeit unmöglich zu beantworten. Unsere Arbeitsziele gingen nicht in dieser Richtung. Gewisse Untersuchungsergebnisse sind indes geeignet, die genannte Fragestellung aktuell zu machen. So hat z. B. BECKMANN gefunden, daß die Alkalose des Blutes durch einseitige Nahrungszufuhr geändert wird. Bei Kaninchen wurde die Blutalkalose durch einseitige Haferkost herabgesetzt, durch einseitige Strohfutterdiät aber gesteigert. Es ist meiner Meinung nach nicht undenkbar, daß beim Menschen in derselben Weise durch eine einseitige Diät eine gewisse Ionverschiebung auftreten kann. Wir wissen durch langjährige klinische Erfahrung, daß lacto-vegetabilische Diät bei Hypertoniezuständen vorzuziehen ist. Die einseitig fleischreiche Kost, die in den bessersituierten Gesellschaftsschichten so oft eingehalten wird, ist aller Erfahrung nach für Hypertoniepatienten nicht geeignet. Wir wissen ferner, daß Gemüse und Milch zu unseren kalkreichsten Nahrungsmitteln gehören. Es ist denkbar (aber natürlich deswegen keineswegs bewiesen), daß dieser Kalkreichtum der lacto-vegetabilischen Diät in blutdrucksenkender Richtung einwirkt. Eine solche Vermutung mag eine Stütze in dem Verhalten finden, daß Kalk bei den Zuständen, die sich durch eine vagotone Adrenalincurve kennzeichnen (Asthma, essen-

tielle Hypertonie, *Ulcus ventriculi* und gewisse funktionelle Neurosen-zustände), von therapeutischem Wert ist.

Wenn ich schließlich in einigen kurzen Zeilen zusammenfassen soll, was wir derzeit über die Ätiologie der essentiellen Hypertoniekrankheit wissen, so möchte ich es folgendermaßen formulieren: Die Ursache der essentiellen Hypertoniekrankheit ist noch nicht bekannt. Das Leiden steht in engem Zusammenhang mit anderen Krankheiten, bei welchen eine gewisse Störung im vegetativen System vorhanden ist, nämlich der Magengeschwür-, der Asthmakrankheit und gewissen funktionellen Neurosen. Diese Krankheitszustände zeichnen sich alle durch eine vagotone Adrenalinreaktion aus und durch eine Verschiebung des K/Ca-Gehaltes im Blutserum mit relativer Zunahme des K und Verminderung des Ca.

C. Der Verlauf der essentiellen Hypertoniekrankheit.

Die Krankheit schreitet mit Fixierung und fortgesetzter Erhöhung des Blutdruckes vorwärts und führt zu der genuinen Schrumpfniere mit permanenter Hypertonie über (KISCH u. a.). Hierbei tritt Sklerosierung der feinen Arteriolenverzweigungen auf, besonders im Gehirn und in den Nieren. Die am meisten vorgeschrittenen Stadien werden durch die Symptome der kranken Niere beherrscht. In diesen Fällen haben wir es zum Schluß mit echten Nierenkrankheiten zu tun. In vielen Fällen stößt eine Gehirnblutung zu und endet das Leben.

Die Prognose der Krankheit ist in verschiedenen Fällen verschieden. EHRSTRÖM berechnet die Durchschnittsdauer der Krankheit zu 15 bis 20 Jahre. Er stützt sich dabei auf statistische Untersuchungen aus Lebensversicherungsgesellschaften. Er hält vor, daß die Krankheit im allgemeinen mit 40—45 Jahren anfängt und zu Exitus vitalis mit ungefähr 60 Jahren führt. Im einzelnen Fall kann der Verlauf kürzer oder länger sein.

D. Therapie.

Um zu einer kausalen Therapie zu gelangen, wäre es notwendig, sich erst über die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit klar zu werden. Da wir indes die Ursache der Krankheit nicht kennen, ist derzeit eine kausale Therapie unmöglich. Wir müssen uns mit einer symptomatologischen begnügen.

Ich habe früher hervorgehoben, daß das, was die essentielle Hypertoniekrankheit besonders auszeichnet, die abnorme Reaktionsweise ist. Der Hypertoniker von diesem Typus reagiert abnorm stark oder paradox auf physiologische Reize. Meiner Ansicht nach muß die Therapie anstreben, die Reaktionsweise nach der richtigen Seite zu verschieben.

Wir haben gesehen, daß das Adrenalin bei der essentiellen Hypertoniekrankheit eine inverse Reaktion (vagetone Adrenalincurve) hervorrief (KYLLIN, BASCH, KAUFMANN, JANSEN). Es scheint mir logisch,

eine Therapie anzustreben, welche die Adrenalinreaktion zum Normalen ändert. Von diesen Voraussetzungen ausgehend, versuchte ich die in Rede stehende Krankheit mit einer Kalk- und Atropinmedikation zu behandeln.

Theoretisch lag der Atropinbehandlung folgende Überlegung zugrunde. Wir wissen, daß das Atropin das parasympathische Nervensystem lähmt. Die senkende Phase der Adrenalinreaktion beruht nach der gangbaren Auffassung auf Vagusreizung, die steigernde dagegen auf Sympathicusreizung. Es wäre denkbar, daß durch eine Unterdrückung des Vagusfaktors die abnorme Reaktionsweise auf Adrenalin behoben würde.

Der Calciumbehandlung lag folgende Argumentation zugrunde: KRAUSS und ZONDECK haben gezeigt, daß Ca als Elektrolyt die sympathische Reizung vermittelt. KYLIN hat, wie in einem früheren Kapitel mitgeteilt wurde, gezeigt, daß eine intravenöse Ca-Injektion die Reaktionsweise auf Adrenalin so ändert, daß der steigernde Faktor der Blutdruckkurve verstärkt, der senkende dagegen geschwächt wird. Eine intravenöse K-Injektion hat eine gerade entgegengesetzte Wirkung. Die früher erwähnten Untersuchungen von KYLIN, sowie von KYLIN und MYHRMAN, haben festgestellt, daß der Blut-Ca-Gehalt bei der essentiellen Hypertoniekrankheit vermindert, der Blut-K-Gehalt erhöht wird. Dadurch verschiebt sich die Quote K/Ca so, daß ein Überwiegen des Kaliums entsteht.

Durch Einwirkung auf den Vagus in lähmender Richtung und gleichzeitige Schaffung günstiger Bedingungen für eine Sympathicusreizung hoffte ich das bei der Hypertoniekrankheit bestehende Vagus-Kalium-Übergewicht zu beheben und den Blutkalkgehalt erhöhen zu können.

Das Resultat der Behandlung mit Atropin und Ca erwies sich oft als außerordentlich zufriedenstellend. Im Laufe der Behandlung sank der Blutdruck auf normale Werte. Der Allgemeinzustand besserte sich, die subjektiven Beschwerden verschwanden, und der Behandelte erklärte sich für völlig hergestellt. Gleichzeitig änderte sich die Adrenalinreaktion. Der senkende Faktor wurde schwächer, der steigernde verstärkt, und die Adrenalincurve wurde normal oder nahezu normal. Der Blutkalkgehalt stieg. Die Besserung stellte sich in derselben Weise ein, ob die Behandlung poliklinisch war oder die Patienten im Krankenhaus lagen. Nicht immer erhielt man diese guten Resultate.

Gleichzeitig und unabhängig von mir behandelte FAHRENKAMP die Krankheit mit Kalkdiuretin und erhielt dieselben günstigen Erfolge wie ich. BASCH hat seine Resultate bestätigt. MATTHES hat auch gute Resultate mit Ca-Atropin erhalten. LOEWENSTEIN hat eine Kombination von Ca mit Hormonen und Atropin angewendet und hat auch gute Erfolge bekommen.

Es dürfte also außer allem Zweifel stehen, daß Kalk-Atropinbehandlung die geeignete Therapie bei der essentiellen Hypertoniekrankheit ist. Der Kalk kann peroral in einer Dosierung von 1 g CaCl_2 , 3—4 mal täglich, oder intravenös in einer Dosierung von 10 ccm einer 10 proz.

Lösung oder als Lavement (5—7 g CaCl_2 in 75 g Haferschleim) gegeben werden¹⁾.

Der an essentieller Hypertonielerkrankung leidende Patient ist überempfindlich für physiologische Reize. Es ist deshalb von großer Bedeutung, daß solche Patienten soviel als möglich geschont werden. Vor allem ist Enthaltung von jeder psychischen Anstrengung erforderlich, die nicht durch seinen Beruf unumgänglich notwendig ist. Er muß z. B. alle Ehrenämter zurücklegen, besonders solche, die ihn zu Nacharbeit zwingen. Er muß sich sorgfältig vor allem Übermaß in Trank und Speise wie auch in sexueller Beziehung hüten. Er muß reizende und reichliche Kost, sowie Alkohol und Tabak vermeiden. Mit einem Wort, der Kranke muß Ruhe bekommen.

Von großem Wert ist es, wenn der Patient einen Monat jährlich eine Ruhekur durchmachen kann, am besten fern von seinem Tätigkeitsort und seinem gewöhnlichen Umgang.

An Stelle reichlicher Fleischkost ist lacto-vegetabilische Diät zu empfehlen. Vielleicht spielt deren Kalkreichtum eine gewisse Rolle.

Häufig kann eine Bromkur von großem Nutzen sein (HENIUS). Ich selbst pflege häufig gleichzeitig mit Kalk und Atropin auch Luminal zu geben.

Bei drohender Herzinsuffizienz müssen gewöhnliche Kardiotonika angewendet werden. Man wird jedoch gut tun, im Auge zu behalten, daß Hypertoniepatienten überaus empfindlich sind, oft auch gegen Digitalis, weshalb dieses Mittel zweckmäßigerweise in kleinen Dosen zu geben ist (ROMBERG).

IV. Capillaropathia acuta universalis.

Die sog. akute Glomerulonephritis.

Unter sog. akuter diffuser Glomerulonephritis verstehen wir einen Krankheitszustand, der sich klinisch durch sein akutes Einsetzen, durch Blutdrucksteigerung, Ödem und gewisse Nierensymptome, nämlich Hämaturie, Zylindrurie und Albuminurie kennzeichnet.

A. Ätiologie.

Daß die Ursache dieser Krankheit in gewissen akuten Infektionskrankheiten zu suchen ist, dürfte derzeit als festgestellt betrachtet werden können. In der Regel geht die Infektion vom Schlund oder den oberen Luftwegen aus. VOLHARD gibt an, daß „fast in Dreiviertel aller Nephritiden bekannter Ätiologie (in zirka 125 von 179 im Atlas bearbeiteten Fällen) die Mandeln bzw. der lymphatische Rachenring die Ein-

¹⁾ In diesem Zusammenhange dürfte es von Interesse sein zu erwähnen, daß die Ansicht von GÖRGY und STRAUB, daß CaCl_2 -Wirkung bloß und bar eine Säurewirkung wäre, nicht zutreffend ist. Nach CaCl_2 -Medikation steigt der Blut-Ca-Gehalt beträchtlich in solchen Fällen, wo der Blut-Ca-Gehalt zu niedrig war (KYLIN, JANSEN).

gangspforte für den Infektionserreger bilden“. Diese Angabe dürfte auch der allgemeinen Erfahrung entsprechen. SIEBECK, LICHTWITZ u. a. stimmen hierin mit VOLHARD überein. In anderen Fällen wird die Krankheit durch Infektionen von Hautgeschwüren, wie z. B. Panaritien, Abscessen, Pemphigus usw. verursacht. In einer kleineren Anzahl von Fällen schließlich kann man die Ursache der Krankheit nicht finden, man dürfte aber mit Grund annehmen können, daß auch bei diesen eine übersehene leichtere Infektion, z. B. in den oberen Luftwegen, vorhanden war.

Augenfällig ist indes, daß die Schwere der akuten Infektion keineswegs für das Auftreten der Krankheit entscheidend ist.

Sicherlich dürfte man voraussetzen können, daß die Mehrzahl der allerleichtesten akuten Glomerulonephritiden nach den genannten Infektionen unbeachtet verlaufen. Wenn in den nächsten Tagen nach akuten Tonsillitiden z. B., tägliche Harn- und Blutdruckuntersuchungen vorgenommen werden, wird man nicht öfter als bei einer geringen Zahl von Fällen Anzeichen einer Glomerulonephritis konstatieren können. So habe ich bei einem ziemlich großen Material von akuten Tonsillitiden nur bei ungefähr 5—10% der derart verfolgten Fälle Symptome einer Glomerulonephritis gefunden. Es hat sich dabei auch gezeigt — was durch die allgemeine Erfahrung weiter bestätigt wird —, daß oft schwere Tonsillitiden und andere Infektionen der oberen Luftwege ohne ein Hinzutreten von Glomerulonephritis verlaufen, während leichte Fälle oftmals Anlaß zu dieser Erkrankung geben können. Hierin stimmt sie also mit dem Verhalten überein, was z. B. bei postdiphtheritischen Lähmungen zu beobachten ist. Diese Lähmungssymptome können bekanntlich nach leichten Fällen von Diphtherie auftreten und nach schweren oft fehlen.

Ob ein Bakterium oder eine Bakteriengruppe spezifisch die Glomerulonephritiskrankheit verursacht, ist nicht bekannt. Allgemein wird angeführt (VOLHARD, LICHTWITZ, HÜLSE u. a.), daß besonders die Streptokokkeninfektion die Krankheit hervorrufen solle. Auch ich konnte mich davon überzeugen, daß die Streptokokkenangina der hervorrufende ätiologische Faktor sein kann. Andererseits mag hervorgehoben werden, daß bei Viridanssepsis, sowie bei Erysipel, nur ausnahmsweise Glomerulonephritis anzutreffen ist.

Häufig beobachtet man das Entstehen der Krankheit, nach Scharlach der auch prozentuell am häufigsten Glomerulonephritis nach sich ziehen dürfte. Augenfällig ist auch, daß sie hier in der zweiten oder dritten Woche auftritt, also eine bestimmte Zeit nach dem Beginn des Scharlachs. Worauf dies beruht, ist nicht bekannt.

Daß die in Rede stehende Krankheit postinfektiöser Natur ist, kann also als festgestellt betrachtet werden. Aber damit ist nur einer der Faktoren, die zur Entstehung der Krankheit beitragen, bekannt. Der Schleier des Geheimnisses, der über ihrer Ätiologie weilt, ist nicht gehoben. Denn warum tritt die Krankheit erst Tage bis Wochen nach der primären Infektion auf, und in der Regel erst, während sich der Patient danach in voller Rekonvaleszenz befindet? Warum tritt sie ferner mitunter nach

leichten Fällen auf und fehlt oft nach schweren? Welche anderen geheimnisvollen Faktoren können zur Entstehung der Krankheit beitragen?

Früher spielte die Erkältung eine große Rolle in unserer Auffassung über die Ätiologie der Glomerulonephritis. Man hatte die Vorstellung von einer „gewissen geheimnisvollen Beziehung zwischen Haut und Niere“ (KREHL). Für die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges sollte auch die Beobachtung sprechen, daß bei Personen, die im Winter in eiskaltem Wasser baden, unmittelbar danach Eiweiß und einzelne rote Blutkörperchen im Urin auftreten können. Die experimentellen Untersuchungen darüber haben indes keine einheitlichen Aufschlüsse ergeben. SIEGEL fand bei Hunden nach Kälteeinwirkung eine Nephritis. Über dasselbe positive Resultat berichtet REICHER. CHODOUNSKY und POLAK dagegen haben weder bei Tieren noch bei sich selbst nach einem 10—20 Minuten langen Fußbad in 3—6° kaltem Wasser Eiweiß im Urin finden können.

Die allgemeine Erfahrung lehrt, daß es nach Kälteeinwirkung leicht zu Infektionen in den oberen Luftwegen kommt, die, wie bereits gesagt, ihrerseits Glomerulonephritiden hervorrufen können. Daß Erkältungen auf diese Weise zur Entstehung von Glomerulonephritis beitragen können, dürfte sicher sein. Dadurch läßt sich auch die Erfahrung erklären, die PÉL auf folgende Weise formuliert hat: „Die erschreckende Häufigkeit der Nierenentzündungen, speziell der chronischen Formen, in den Klimaten mit vorherrschender feuchtkalter, sehr wechselnder Witterung (England, Holland, Dänemark, Ostseeküsten, also an den Meeresküsten nördlicher Gegenden) zwingt zur Annahme eines Kausalnexus, weil die große Frequenz nicht allein von der Lebensweise und Ernährung der Bewohner bedingt sein kann.“

Am rätselhaftesten im ganzen Problem der Ursache dieser „an Paradoxen so reichen Krankheit“ (VOLHARD) ist meiner Meinung nach gerade die Frage, wie und auf welche Weise die diffuse Allgemeinkrankheit als Folge der akuten Infektion hervorgerufen wird. Bei einem Teil der Fälle tritt die Krankheit schon zusammen mit der Infektionskrankheit oder einige Tage nach derselben auf. In der Regel setzt sie aber erst etwas später ein, wenn der Patient schon das Bett verlassen hat. Die Krankheit beginnt also bei der Mehrzahl der Fälle zu einer Zeit, da die lokalen Veränderungen der Infektionskrankheit in Form entzündlicher Schwellung od. dgl. schon im Verschwinden begriffen sind. Daß zu diesem Zeitpunkt Eiweißspaltungsprodukte, Toxine, Antitoxine und Gewebezzerfallsstoffe verschiedener Art vom primären Krankheitsherd resorbiert werden, muß man als sicher betrachten. Derlei Stoffe werden um diese Zeit in den Blutbahnen zirkulieren, um dann unschädlich gemacht und aus dem Körper ausgeschieden zu werden. In den Wirkungen der erwähnten toxischen Substanzen sehe ich die unmittelbare Ursache der Glomerulonephritiskrankheit.

Es möge indes hervorgehoben werden, welche Schwierigkeiten bei der Erklärung der Wirkungsweise dieser Substanzen entstehen. Fürs erste wäre darauf hinzuweisen, daß bei vielen schweren Fällen von

Angina tonsillaris, bei akuten Pneumonien, Fällen schwerer Eiterungen von Geschwüren u. dgl., bei welchen man durchwegs annehmen muß, daß große Mengen toxischer Stoffe in Form zerfallender Eiweißsubstanzen u. dgl. resorbiert werden, die Glomerulonephritiskrankheit trotzdem nicht zustande kommt. Nach vielen leichten Infektionen der oberen Luftwege, bei welchen man nicht mehr als eine unbedeutende Ansammlung von Toxinen u. dgl. voraussetzen kann, entsteht dagegen die fragliche Krankheit. In einem Falle muß man sich denken, daß große Mengen von Giftstoffen resorbiert werden und im Blute zirkulieren; im anderen Falle dagegen, daß nur kleinere Quantitäten solcher Stoffe aufgesaugt werden. Welcher Faktor kann es nun sein, der das eine Mal die Krankheit nicht zustande kommen läßt, und sie im anderen Falle hervorruft?

Man kann sich denken,

1. daß bei den verschiedenen Fällen Stoffe von verschiedenem Giftigkeitsgrad wirksam waren. Man würde dann voraussetzen können, daß eine spezifische Bakterienart das schädliche Agens produziert und daß die primäre Krankheit bei den beiden oben von mir skizzierten Gruppen von verschiedenen Bakterienarten hervorgerufen war. Dem widerstreitet meiner Meinung nach der Umstand, daß die eine Streptokokkeninfektion die Krankheit nach sich zieht, die andere nicht. Andererseits ist es auch möglich, daß verschiedene Streptokokkenstämme Träger verschiedener toxischer Eigenschaften sind;

2. daß sich ein individueller Unterschied in der Widerstandskraft gegen die spezifische Infektion und ihre toxische Substanz geltend macht. Wenn es sich so verhielte, müßte die akute Glomerulonephritis eine familiäre Krankheit sein. Dem widerspricht aber die allgemeine Erfahrung, die keine Stütze für eine solche Annahme gewährt.

Welcher Vermutung man sich auch anschließen möge: man steht damit auf dem Boden der reinen Spekulation und wird gut tun, ohne Umschweife anzuerkennen, daß sich das fragliche Problem mit unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht lösen läßt.

Daß toxische Substanzen indes die in Rede stehende Krankheit hervorrufen, dürfte man mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit behaupten können. Hierin werden wir noch weiter durch den Umstand bestärkt, daß die Graviditätshypertoniekrankheit (Graviditätsnephritis) gleichfalls durch toxische Stoffe verursacht wird, die hier vom Fetus oder seinen Hüllen aus resorbiert werden. Das ist die Auffassung, der die modernen Forscher auf diesem Gebiete huldigen (HÜSSY, HEINEMANN, HINSELMANN u. a.). Beweisend für die Richtigkeit des Standpunktes ist auch die allgemeine Erfahrung, daß die Graviditätsnephritis nach durchgemachtem Partus aufhört und rasch ausheilt.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit dieser Annahmen ist von HÜLSE geliefert worden, der bei den in Rede stehenden Krankheiten das Vorhandensein einer blutdrucksteigernden Substanz im Blute nachgewiesen hat. Nach HÜLSE und STRAUSS soll dieser Stoff von Peptonatur sein.

B. Pathogenese.

Auf welche Weise rufen die toxischen Substanzen, welche wir also mit gutem Grunde als Ursache der Glomerulonephritiskrankheit annehmen zu können glauben, diesen Zustand hervor? VOLHARD, der bis zum Wiener Kongreß im Jahre 1923 der Ansicht war, daß der Nierenschaden bei der fraglichen Krankheit das Primäre sei, hält sich besonders an das von LANGERHANS, LÖHLEIN, FAHR u. a. Pathologen konstatierte histologische Faktum, daß die Glomerulischlingen in frühen Fällen von akuter Glomerulonephritis erweitert, blutleer, aber von einer zähen Substanz erfüllt sind. Er meint, dieser Befund lasse sich nur so erklären, daß das Primäre bei der Krankheit in einer spastischen Kontraktion der Arteriolen bestehe. Dadurch, stellt er sich vor, würde ein Hindernis für die Blutzufuhr zu den Glomeruli gesetzt, wodurch deren Schlingen blutleer würden. Daß ein solcher Spasmus wirklich vorkommt, wird am besten durch das Experiment HÜLSES bewiesen. Er hat post mortem Flüssigkeit in die Nierenarterien injiziert und dabei gefunden, daß sie ohne Widerstand bis in die Glomeruli gelangte. Hieraus schließt er, daß das Hindernis, das sich zu Lebzeiten in den Arteriolen vorfand, von funktioneller, spastischer und nicht organischer Natur gewesen sein mußte. Denn ein organisches Hindernis hätte auch nach dem Tode fortbestehen müssen, während ein funktioneller Spasmus post mortem gelöst sei.

Derzeit dürfte auch VOLHARDS Spasmustheorie allgemein als die wahrscheinlichste Ursache des Hindernisses für den Blutstrom durch die Arteriolen akzeptiert sein.

Die nächste Frage wird indes, was ist die Ursache dieses Arteriolen-spasmus? Daß er seinerseits durch toxische Substanzen hervorgerufen ist, dürfte, wie oben auseinandergesetzt wurde, mit Fug und Recht angenommen werden dürfen. Aber auf welche Weise wird diese Arteriolenkontraktion ausgelöst?

Um die Frage der Pathogenese bei der Glomerulonephritiskrankheit lösen zu können, suchte ich auf einem anderen Wege als dem bisher eingeschlagenen vorwärts zu kommen. Seit der Zeit BRIGHTS hat sich die Aufmerksamkeit und das Interesse bei der fraglichen Krankheit vor allem auf den Harnbefund konzentriert. Und daß die Krankheit eine primäre Nierenkrankheit sei, war früher kaum von jemandem bezweifelt worden. Bei meinen Untersuchungen setzte ich mir folgende Fragestellung zum Ausgangspunkt: Welche Krankheitssymptome sind nach ihrem zeitlichen Auftreten die ersten? Das Organ, das zuerst Zeichen einer krankhaften Störung aufwies, dürfte meiner Meinung nach der primäre Sitz der Krankheit sein.

Durch Bestimmung des capillaren Kompressionsdruckes hatte ich gefunden, daß für die akute Glomerulonephritiskrankheit eine Steigerung dieses Druckes charakteristisch ist. Bei der essentiellen Hypertoniekrankheit konstatierte ich dagegen ein normales Verhalten dieses Druckes.

Nachdem ich diesen Unterschied zwischen zwei verschiedenen Formen von Blutdrucksteigerung gefunden hatte, versuchte ich zu ergründen,

wann bei Entstehen der Nephritis die Capillardrucksteigerung zuerst zum Vorschein kommt. Dabei beobachtete ich, daß der Scharlach-nephritis ein Vorstadium von einigen Tagen vorausgeht, währenddessen der Capillardruck sukzessiv anstieg. Ich fand ferner, daß bei gewissen Fällen nur Capillardrucksteigerung auftrat, dagegen nichts von den Urinsymptomen einer Glomerulonephritiskrankheit. Ich zog daraus den Schluß, daß das Primäre bei der genannten Krankheit in einem diffusen Capillarschaden bestünde, der das ganze Capillarsystem des Körpers trifft. Erst wenn dieser Capillarschaden einen gewissen Grad erreicht hatte, traten im Urin die typischen Symptome: Albumin, Zylinder und Blut auf.

Meine geschilderte Auffassung stieß auf starken Widerstand, u. a. von seiten VOLHARDS.

Später von mir ausgeführte Untersuchungen bei akuten Tonsillitiden zeigten, daß dasselbe Verhalten, das früher bei der Scharlachnephritis nachgewiesen worden war, betreffs des arteriellen Blutdruckes auch bei dieser Anginanephritis bestand. Bei einem Teil der Fälle von Angina tonsillaris begann der Blutdruck einige Tage nach der Krankheit zu steigen. In den Fällen, wo die Steigerung am hochgradigsten wurde, trat Albuminurie, Zylindrurie und Hämaturie auf.

Meine Untersuchungen betreffs der Scharlachnephritis haben LUNDBERG und KOCH, der letztere einer der Assistenzärzte VOLHARDS, verifiziert. Beide haben gefunden, daß der arterielle Blutdruck schon einige Tage bis zu einer Woche vor dem Auftreten der Nephritis zu steigen beginnt. LUNDBERG fand außerdem, daß während dieses pränephritischen Stadiums auch eine Gewichtszunahme eintrat, die wohl auf ein Auftreten von Ödem zurückgeführt werden muß.

Schon weit früher soll, nach VOLHARDS Angabe, RIEGEL darauf aufmerksam geworden sein, daß der Blutdruck bereits vor dem Auftreten der Albuminurie ansteigt. Dasselbe Verhalten soll, wie ich höre, S. E. HENSCHEN bei seinen klinischen Vorlesungen hervorgehoben haben.

Diese Forschungsergebnisse erklären uns die sporadischen Fälle von Glomerulonephritis sine albuminuria, die NONNENBRUCH, C. MÜLLER (Kristiania), VOLHARD, KYLIN u. a. beschrieben haben. Wie hochgradig und schwer solche Fälle sein können, geht aus dem auf S. 114 beschriebenen Fall hervor.

Meiner Auffassung, daß das Primäre bei der in Rede stehenden Krankheit ein diffus im Körper auftretender Capillarschaden sei, widerspricht VOLHARD, der indes nunmehr soweit zu meiner Anschauung übergegangen ist, daß er diese Krankheit für einen primären diffusen Arteriolenasmus hält und den Nierenschaden als dem diffusen Schäden im Körper koordiniert betrachtet. VOLHARD ist jedoch der Ansicht, daß der Arteriolenasmus das Primäre sei und meint, daß die Capillarschäden, welche die Ödeme, die capillarmorphologischen Veränderungen und die Capillardrucksteigerung bedingen, sekundär nach diesem Gefäßspasmus auftreten. In dieser Beziehung muß ich jedoch auch weiter entschieden an meiner abweichenden Meinung festhalten. VOLHARD stützt sich auf das obenerwähnte Verhalten, daß die Glomerulischlingen

im akuten Stadium der Krankheit blutleer offen stehen. Er hält dies für einen Beweis, daß zu diesem Zeitpunkt noch keine organischen Veränderungen in diesen Glomerulischlingen aufgetreten sind. MUNK dagegen ist der Ansicht, daß in den Capillaren eine primäre Alteration vorhanden ist, eine Auffassung, gegen die VOLHARD entschieden Stellung nimmt, indem er sagt: „MUNK, der die Ansicht vertritt, daß die Hypertonie den anatomischen Veränderungen an den Gefäßen vorausgeht, neigt mehr zu der Annahme einer „Alteration“ als einer „Kontraktion“. Er denkt dabei daran, bereits in dem Vorstadium der hyalinen Degeneration die Ursache einer Vermehrung des Widerstandes in den Gefäßen zu erblicken und findet diese Erklärung der Blutdrucksteigerung wegen ihrer „Natürlichkeit“ sehr verlockend; „die Ursache der Blutdrucksteigerung wäre dann wohl auch eine anatomische, aber eben noch nicht nachweisbare Veränderung des Gefäßes; er meint die Gefäße der gesamten Peripherie, eine Vorstellung, die nicht nur gar zu phantastisch, sondern wegen der Ausdehnung auf die ganze Peripherie indiskutabel ist, wenn man nicht darunter eine funktionelle Zusammenziehung aller Gefäße versteht“.

Ich kann indes in VOLHARDS Argument keinen entscheidenden Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung sehen. Was wir am histologischen Präparat finden, kann nicht a priori mit dem, was zu Lebzeiten vorliegt, als identisch angenommen werden. Die Härtingsflüssigkeiten, die wir anwenden, haben bekanntlich das Vermögen, Flüssigkeit an sich zu saugen. Wenn die Zellen im Leben angeschwollen sind, werden sie durch Einwirkung dieser Härtingsflüssigkeiten unter Wasserabgabe schrumpfen. Daß man die Glomerulischlingen offen und blutleer antrifft, braucht nicht auszuschließen, daß ihre Wände zu Lebzeiten angeschwollen waren. Für die Richtigkeit einer solchen Auffassung, daß beim Lebenden eine Schwellung in diesen Schlingen bestand, die das Lumen ganz oder teilweise ausfüllte, spricht die Beobachtung von LANGHANS. Er schreibt: „Solche Capillaren können für das Blut immer noch durchgängig sein. Das ergibt sich in vielen Fällen aus der Anwesenheit von roten Blutkörperchen und ferner aus den Resultaten der Injektion. Allerdings bedarf es dabei eines sehr oft sehr erheblich höheren Druckes als gewöhnlich; allein das kaltflüssige Berliner Blau dringt doch immer in die Glomeruli ein, und zwar erst in schmalen, in der Achse der Capillaren gelegenen Bahnen, um von hier später auch die an die Peripherie gedrängte feinkörnige Masse gleichsam zu filtrieren und blau zu färben.“ Wenn die Schlingen, wie VOLHARD annimmt, offen stünden, müßte die Injektionsflüssigkeit die ganze Schlinge ausfüllen und nicht nur den schmalen Raum in der Achse der Capillaren.

Gegen VOLHARDS Auffassung scheint mir ferner folgendes Verhalten zu sprechen. Bei der essentiellen Hypertoniekrankheit, die sicherlich durch eine spastische Kontraktion in den Arteriolen bedingt wird, treten keine Zeichen von Capillarschäden auf. Und dies trotzdem die Blutdrucksteigerung bei dieser Krankheit, wie VOLHARD selbst an vielen Stellen hervorhebt, bedeutend hochgradiger ist als bei der Glomerulo-

nephritis. Dagegen treten bei der letzteren Krankheit schon früh Zeichen von Capillarschäden auf. Wäre VOLHARDS Ansicht richtig, daß der Arteriolenasmus in beiden Krankheitsarten das Primäre und Wesentliche sei, so müßte auch der gleiche Capillarschaden mit folgendem Ödem, Retinitis, Urinbefund und allgemeinem Krankheitsgefühl in beiden Fällen auftreten. Ja bei essentieller Hypertonie müßten diese Symptome um so hochgradiger auftreten als die Blutdrucksteigerung stärker ist. Es ist mir unmöglich, mir das Verhalten anders zu denken, als daß wir es bei der Glomerulonephritiskrankheit mit einem diffusen, primären Capillarschaden zu tun haben, bei der essentiellen Hypertoniekrankheit dagegen mit einem primären Arteriolenasmus. Darin stimme ich indes mit VOLHARD überein, daß auch bei der ersteren Krankheit ein Arteriolenasmus vorkommt. HÜLSES schöne Experimente zwingen zu dieser Annahme. Meiner Auffassung nach ist dieser Arteriolenasmus aber sekundär und reflektorisch durch den Capillarschaden hervorgerufen.

Meine Anschauung wird durch die Ergebnisse physiologischer Untersuchungen gestützt. DALE, LAIDLAW, RICHARD und KROGH haben gezeigt, daß gewisse Stoffe, darunter Histamin, in schwacher Konzentration eine Capillardilatation (Lähmung der ROUGÈTSchen Zellen) und in stärkerer Konzentration außerdem eine Arteriolenkontraktion hervorrufen. Es scheint mir nichts der Annahme zu widersprechen, daß die Arteriolenkontraktion reflektorisch von den affizierten Capillaren ausgelöst wird. Die Innervation der kleinen Gefäße ermöglicht einen solchen Reflex.

Daß bei der akuten Glomerulonephritis Capillarschäden diffus im Körper vorkommen, ist nunmehr so gut bekannt, daß hier keine eingehende Beweisführung erforderlich ist. Die Ödeme, die capillarmorphologischen Veränderungen und die Capillardrucksteigerungen sind Beweis genug dafür. Ich verweise ferner auf das S. 38—54 Gesagte. Weitere Beweise dafür, daß bei der Glomerulonephritiskrankheit besondere Kräfte im Capillarsystem ins Spiel kommen, sind die Änderungen der Druckverhältnisse in jeder einzelnen Capillare, die GÖBEL zuerst nachgewiesen hat. Dasselbe Verhalten habe ich selbst in Fällen von Glomerulonephritis gefunden.

In allen wesentlichen Teilen fällt meine Auffassung über die Ätiologie und Pathogenese der Glomerulonephritis mit der Auffassung MUNKS zusammen¹).

¹ Seine diesbezügliche Auffassung hat MUNK in der ersten Auflage seines Buches über die Nierenkrankheiten vorgelegt. Diese Auflage, die seit mehreren Jahren im Buchhandel vergriffen war, habe ich leider nicht zur Hand bekommen können. Ob sie zeitlich älter ist als der Vortrag, den ich 1919 auf dem nordischen Internistenkongreß in Kopenhagen hielt, weiß ich nicht. Schon bei diesem Vortrag waren meine Capillardruckuntersuchungen beendet, und meine Auffassung über die extrarenale Genese der akuten Glomerulonephritis war schon damals gefestigt. Infolge widrigen Geschicks wurden meine Untersuchungen erst 1922—1923 in eingehenderer Weise in außerschwedischer Sprache veröffentlicht. Das Prioritätsrecht betreffs der Auffassung über die Ätiologie und Genese der Glomerulonephritis, die nunmehr erstarkt und immer mehr anerkannt war, fiel infolge dieser Verhältnisse MUNK zu, obzwar seine und meine Auffassung ungefähr gleichzeitig entstanden sein dürften und voneinander unabhängig waren.

MUNK ist der Ansicht, daß die akute Glomerulonephritis eine Allgemeinerkrankung ist, bei der das Gefäßsystem besonders affiziert wurde und speziell die Capillaren des Körpers diffus beteiligt sind. Er drückt sich folgendermaßen aus: „Wenn an irgendeiner Stelle des Organismus ein schädlicher Reiz, namentlich infektiös-bakterieller Natur, ausgeübt wird, so beschränkt sich dessen Wirkung und die gegen sie gerichtete Abwehr nicht allein auf die bereits besprochenen lokalen Entzündungserscheinungen, vielmehr nimmt in mehr oder weniger ausgedehntem Maße der ganze Organismus passiv, aber auch aktiv daran teil. RIBBERT, der in seiner Entzündungslehre ganz besonders diese allgemeinere Auffassung des Wesens der Entzündung hervorhebt, unterscheidet dementsprechend lokale und allgemeine entzündliche Vorgänge. Die ersteren haben wir bereits kennengelernt, zu den letzteren zählen das Fieber, die Leukocytenvermehrung, die Bildung der Antitoxine und Antikörper, die Schwellung der Lymphdrüsen, ferner auch die allgemeine Alteration aller Körper-, namentlich der Organzellen im Sinne einer albuminösen Degeneration, die wir als eine anfänglich gesteigerte vitale Tätigkeit der Zellen ansehen müssen. Diese Veränderung der Zellen haben wir als eine physikalische Dekonstitution des Protoplasmas erkannt, und es ist anzunehmen, daß nicht allein das Protoplasma, sondern alle Körperkolloide, d. h. auch die Körpersäfte, eine Änderung ihres physikalisch-chemischen Zustandes erleiden. Mit dieser Zustandsänderung hängt das Verhalten der Gefäße, namentlich der Capillaren, deren Zellen ganz besonders betroffen werden, sowie des Stoffwechsels zwischen Gewebe und Säften in einem viel höherem Maße zusammen, als uns dies heute bekannt und mit den heutigen technischen Mitteln und Methoden nachzuweisen möglich ist. Jedenfalls ist es angezeigt, bei der klinischen Beurteilung des Wesens der Nephritis und ihrer klinischen Erscheinung, namentlich auch der funktionellen Störungen der Nieren, des Ödems, der Blutdrucksteigerung usw., diese extrarenalen Vorgänge nicht außer acht zu lassen. Je mehr es einer zukünftigen Forschung gelingt, den Zusammenhang dieser Vorgänge mit den physiologischen und pathologischen Erscheinungen der Nierenfunktion zu erkennen, um so höher wird die Warte sein, von der aus wir die klinischen Erscheinungen der Nephritis betrachten können. Die Berücksichtigung der rein chemischen Störungen, wie sie in den modernen Funktionsprüfungen zum Ausdruck kommen, ist ebenso unzureichend wie die streng ausschließliche anatomische Bewertung des Zustandes, um der Nephritis als Krankheit gerecht zu werden. Die Pathogenese der Entzündungsvorgänge in der Niere, welche letztere ja in weitaus den meisten und gerade in den sich besonders durch Gefäß- und Funktionsstörungen auszeichnenden Fällen nicht die Folgen eines lokalen Reizes, sondern die allgemeine Wirkung einer bakteriellen Infektion darstellen, bringt uns deutlich zum Bewußtsein, daß die Nephritis stets eine Allgemeinerkrankung ist und als solche aufgefaßt und beurteilt werden muß.“

Ich wollte die Auffassung MUNKS mit seinen eigenen Worten wiedergeben, da meine Ansicht so gut mit der seinen übereinstimmt. Wir

stehen beide in prinzipiellem Gegensatz zu VOLHARD, der den Arteriolen-spasmus als das primäre, hervorrufende Moment der Krankheit betrachtet, die Möglichkeit eines Capillarschadens aber bestreitet. Die Annahme einer Capillaraffektion als der ersten krankhaften Erscheinung wird jedoch durch alle bisher bekannten capillarphysiologischen und capillarpathologischen Phänomene gestützt.

VOLHARD stellt sich die Frage „Wo und wie kommt die Abdrosselung des Blutstromes in den Arterien zustande?“ Seine Antwort auf die Frage lautet: „Es gibt nur zwei Möglichkeiten, entweder ist die Drosselung organisch bedingt oder funktionell.“ Nach meiner Meinung ist dieses Entweder-Oder nicht berechtigt. Für mich müßte es vielmehr heißen Sowohl-als-auch. Meiner Anschauung nach kommt die Krankheit sowohl auf Grund eines organischen Schadens in den Capillaren als auch durch einen funktionellen Krampf in den Arteriolen zustande.

C. Über das prä nephritische Stadium der Glomerulonephritis.

Es ist bereits im Früheren hervorgehoben worden, daß dem Erscheinen der Harnsymptome bei der fraglichen Krankheit ein Stadium in der Dauer von einigen Tagen bis zu einer Woche vorangeht, währenddessen die peripheren Symptome der Krankheit, Blutdrucksteigerung und Ödem auftreten. Diese peripheren Symptome deuten meiner Auffassung nach entschieden darauf, daß der diffus im Körper verbreitete Capillarschaden das Primäre ist. Die Harnsymptome möchte ich dagegen den peripheren Ödemen an die Seite stellen und sie also als diesen koordiniert betrachten. BECKMANN hat gezeigt, daß die Ödeme bei der diffusen Glomerulonephritis bedeutend eiweißreicher sind als Ödeme anderer Formen, was seiner Ansicht nach dafür spricht, daß die Glomerulonephritisödeme durch einen entzündlichen Capillarschaden verursacht werden. Dasselbe Ödem entsteht natürlich auch in den Nieren. Dieses eiweißreiche Ödem, das das Nierenparenchym imbibierte, muß sich auch dem Urin beimengen und also Albuminurie veranlassen.

Nach Untersuchungen von WEISS treten bei der akuten Glomerulonephritis ab und zu capillare Hautblutungen, ja sogar kleine Hautnekrosen auf. Die Hämaturie, die bei dieser Krankheit vorkommt, beruht auf ähnlichen capillaren Blutungen in der Niere. Es sind also im Wesen gleiche Veränderungen, die sich in der Haut und in den Nieren zeigen und man dürfte mit Grund annehmen können, daß in anderen Organen des Körpers dieselben Veränderungen vorkommen.

Das prä nephritische Stadium kann von etwas verschiedener Dauer sein und braucht, wie schon früher hervorgehoben wurde, nicht von Albuminurie und anderen Harnsymptomen gefolgt zu sein. Das Wesentliche im Krankheitsbild sind also nicht die klinisch nachweisbaren renalen Nephritis-symptome. Gerade darum habe ich auch vorgeschlagen, daß der Name Glomerulonephritis

durch den Namen *Capillaropathia universalis acuta* ersetzt werden soll¹⁾.

Um eine bestimmtere Auffassung von dem Zeitpunkt für das Einsetzen der Blutdrucksteigerung beim Entstehen der akuten Glomerulonephritis zu erhalten, habe ich mit täglichen Blutdruckmessungen vom zweiten Krankheitstage an eine Anzahl Fälle von Angina tonsillaris verfolgt. In einigen Fällen stellte sich eine typische, wenn auch leichte Glomerulonephritis mit Albumin, Zylinder und Hämaturie ein. Diese Fälle wiesen ein pränephrisches Stadium mit langsam steigendem Blutdruck auf (siehe Abb. 4 und 5). Als die Blutdrucksteigerung ungefähr 25 mm Hg erreicht hatte, traten die Urinsymptome bei der Krankheit hervor. Das gleiche Verhältnis fand ich auch bei einem Fall von Glomerulonephritis, der sich im Rekonvaleszenzstadium befand und frei von Urinsymptomen war, aber nach einer Angina tonsillaris rezidierte (Abb. 6).

Einige der genannten Fälle wiesen nur eine geringgradige Blutdrucksteigerung auf, die wieder verschwand, ohne daß Albumin im Urin nachgewiesen werden konnte.

Hieraus ziehe ich nun die Schlußfolgerung, daß Albuminurie ein relativ spätes und nur in den etwas schlimmeren Fällen auftretendes Symptom der Krankheit ist, die wir akute diffuse Glomerulonephritis benannt haben.

Bei der Scharlachnephritis treten blutdrucksteigernde Symptome auch früher auf als die Nierensymptome.

Ich führte im Sommer 1919 konsequente Messungen des Capillardruckes bei Scharlachpatienten durch, um zu sehen, wann die Drucksteigerung begann. Das Material bestand aus 20 Individuen im Alter von 9—32 Jahren. Anfangs mußte ich 2 Fälle ausscheiden, die früher Albuminurie gehabt hatten und bereits von vornherein Capillardrucksteigerung aufwiesen. Von den übrigen erhielten die Mehrzahl eine leichte Capillardrucksteigerung und unter ihnen 3 Patienten eine erhebliche. Diese 3 bekamen einige Tage nach Einsetzen der Capillardrucksteigerung eine leichte Glomerulonephritis.

Ungefähr gleichzeitig mit dieser Untersuchung wurde eine ähnliche von Dr. LUNDBERG²⁾ im Stockholmer Epidemiekrankenhaus durchgeführt. Er verfolgte mit täglichen Messungen des arteriellen Blutdruckes und täglichen Urinuntersuchungen eine große Anzahl Scharlachfälle. Von diesen bekamen 20 Patienten Glomerulonephritis. Auch in diesen Fällen ging der Glomerulonephritis eine 3—7 tägige Blutdrucksteigerung voran, die Werte von ungefähr 25 mm Hg erreichte, ehe die

¹⁾ Zur Korrektur: Von großer Bedeutung scheinen die eben im Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 149 erschienenen Untersuchungen von BECKMANN zu sein. Er hat experimentell bei Tieren durch Injektionen von Adrenalin eine deutliche arterielle Hypertension mit gleichzeitiger Capillardruckerhöhung (gemessen mit dem KYLIN'schen Apparat), aber ohne Nierenerscheinungen hervorgerufen. Bei experimentellen Nephritiden durch Diphtherietoxin und Urannitrat fand er einen auffälligen Parallelismus zwischen den Nierenerscheinungen und den Druckveränderungen, vor allem denen des Capillardruckes.

²⁾ Diese Untersuchung ist leider nicht veröffentlicht worden.

Nierensymptome nachgewiesen werden konnten. Dasselbe Verhältnis hat KOCH aus der Klinik VOLHARDS gefunden. Auch KAHLER hat meine Befunde bestätigen können.

In Ausnahmefällen kann die Allgemeinerkrankung des pränephrischen Stadiums so hochgradig sein, daß sich eine Vermehrung des Reststickstoffes im Blute vorfindet, ja daß sogar, wie in einem von NONNENBRUCH beschriebenen Falle Urämie auftritt, ohne daß Eiweiß im Urin nachgewiesen werden konnte. Ich war selbst in

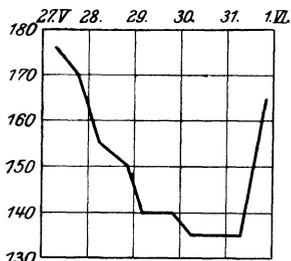


Abb. 18. Glomerulonephritis mit einer Albuminuria.

der Lage, einen ähnlichen Fall zu sehen, mit hochgradigem Ödem, Blutdrucksteigerung und Vermehrung des Reststickstoffes, aber ohne Albuminurie. Der Patient war an Infektion der oberen Luftwege erkrankt und starb an Bronchopneumonien. Der Fall verlief folgendermaßen.

Hartwig W., 32 Jahre, Studierende. Früher immer gesund. Seit 3 Wochen erkältet mit Fieber und Bronchitis. Seit 2 Wochen Ödemen. Die letzten Tage schlechter. Harnmenge der letzten Tage sehr niedrig. St. 26. V. 1923.

Allgem. Zustand schlecht. Dyspnöe. Bedeutende Ödemen. Pulm: pleuroexudat. Cor: Syst. Nebengeräusch, Dilatatio cordis nach links. Bauch: o. B., Leber 0, Milz 0, Blutdruck 175/95. Harn: Klar, sauer Sp. v. 1,024. Heller — Zucker. — Im Sediment: Weiße und rote Blutk. und einige Zyl. Retinit. alb. Rest-N 98.

1. VI. Pulm: Bronchopneumonien. 2. VI. Mors.

Sein Blutdruck geht aus Abb. 18 hervor.

D. Symptomatologie und Krankheitsverlauf.

Mit dem Auftreten von Nierensymptomen hat sich die in Rede stehende Krankheit zu dem Bilde entwickelt, das wir bisher unter dem Namen Glomerulonephritis acuta kennengelernt haben. Die Hauptsymptome sind bekanntlich 1. Blutdrucksteigerung, 2. Ödeme, 3. Harnsymptome, 4. gewisse mehr diffuse Allgemeinsymptome.

Da es hauptsächlich die Blutdrucksteigerung und die mit ihr direkt zusammenhängenden Phänomene sind, die das Thema meiner Arbeit bilden, berichte ich nicht eingehend über die anderen Symptome und verweise diesbezüglich auf die ausgezeichneten Arbeiten von VOLHARD, MUNK, LICHTWITZ u. a. Ich will hier nur nochmals betonen, daß die Nierensymptome relativ spät auftretende Erscheinungen bei dieser Krankheit sind. Wie LUNDBERG, NONNENBRUCH u. a. früher hervorgehoben haben, können die Ödeme vor den Nierensymptomen auftreten. Die Ödeme sind ferner nach BECKMANN entzündlicher Natur, d. h. sie sind eiweißreicher als es z. B. bei Stauungs- und Nephroseödem der Fall ist. Dies spricht in gewissem Maße für die extrarenale und inflammatorische Genese der Krankheit, stützt also MUNKS und meine Auffassung.

Was die Nierensymptome betrifft, so bestehen diese, wie bekannt, in 1. Albuminurie, 2. Zylindrurie, 3. Hämaturie. Von diesen dreien muß man der Hämaturie, der Nierenblutung, die größte Bedeutung

beilegen. An und für sich ist dieses Symptom bekanntlich nicht pathognomonisch. Es findet sich bei anderen Krankheiten verschiedener Art. Man muß ihm indes eine entschieden größere Bedeutung beimessen als der Albuminurie und der Zylindrurie, welche bei allen Formen von Morbus Brighti vorkommen.

Die diffusen Allgemeinsymptome beruhen auf der allgemeinen Intoxikation und sind deshalb identisch mit denen anderer Intoxikationskrankheiten. Außer diesen Erscheinungen finden sich indes gewisse andere, die auf die primären Störungen im Zirkulationssystem zurückzuführen sind. Hierher gehört die albuminurische Retinitis, die durch dieselben diffusen Gefäßveränderungen verursacht sein dürfte, welche die Blutdrucksteigerung, die Capillardrucksteigerung¹⁾, die capillarmorphologischen Veränderungen usw. verursachen.

Die primären Gefäßschäden, die ihrerseits Blutdrucksteigerung geben, rufen auf diesem Wege eine Herzinsuffizienz hervor, die um so hochgradiger wird, je größer die Drucksteigerung ist. Die Herzinsuffizienz gibt wieder eine Stauung, woraus eine Allgemeinwirkung auf alle Organe des Körpers folgt. Dadurch entsteht ein Circulus vitiosus, der seinerseits dazu beitragen dürfte, die Krankheit schwerer zu machen.

1. Das Verhalten des Blutdruckes während des Verlaufes der Glomerulonephritis.

Wir haben gesehen, daß der akuten Glomerulonephritis ein prä-nephritisches Stadium vorausgeht, während welches der Blutdruck langsam steigt und bis auf 25 mm Hg über den normalen Blutdruckwert des betreffenden Individuums hinaufgeht. Darauf setzen die Nierensymptome ein, und wir haben es von dem Tage an mit der sog. akuten Glomerulonephritis zu tun.

Das Verhalten des Blutdruckes von dieser Zeit an ist besonders von MOOG und SCHÜRER studiert worden, obgleich auch VOLHARD, KALIEBE und GUGGENHEIMER sich hierum Verdienste erworben haben.

MOOG und SCHÜRER haben die Tagesschwankungen des Blutdruckes studiert und dabei gefunden, daß diese während der akuten Glomerulonephritis bedeutend größer sind als unter normalen Verhältnissen. Besonders hervortretend fanden sie die Schwankungen während des Rekonvaleszenzstadiums der Glomerulonephritis, wo sie sich zwischen Morgen und Abend bis auf 50 mm Hg belaufen konnten.

Veranlaßt durch die Befunde dieser Forscher, die geeignet waren, anfänglich Verwunderung zu erregen, unternahm ich eine ähnliche Untersuchung und konnte bei Fällen schwerer Glomerulonephritis ihre Resultate bestätigen. Doch stellte ich nie so große Schwankungen fest wie MOOG und SCHÜRER. In leichten Fällen mit Blutdrucksteigerung von nicht über 150—160 mm Hg fand ich, daß die Tagesschwankungen das Normale nicht überstiegen.

¹⁾ Bei der Graviditätshypertoniekrankheit haben GRZECHOWIAK und NEVERMANN Capillardruckerhöhungen (nach KYLINS Methode) gefunden.

Ich stellte also zwei verschiedene Typen von Blutdrucksteigerung bei Glomerulonephritis fest. Ich will diese durch die folgenden Fälle vorführen, von denen zwei leichte und drei schwere Fälle betreffen.

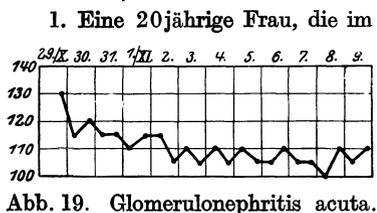


Abb. 19. Glomerulonephritis acuta.

1. Eine 20jährige Frau, die im Alter von 3 Jahren Poliomyelitis gehabt hat und dann im rechten Bein gelähmt gewesen ist. Sonst soll sie immer gesund gewesen sein. Sie erkrankte 14 Tage vor der Einlieferung ins Krankenhaus an Parotitis. Einige Tage später erscheint Albumen im Urin. Bei der Einlieferung ist der Blutdruck 130/80. Urin: Albumen +, Blut +, Zylinder +. Innere Organe ohne Befund.

Die Blutdruckkurve zeigt eine gleichmäßige Senkung ohne größere Tagesvariationen und stellt sich schließlich auf einen Wert von 105 bis 110 mm Hg ein (Abb. 19).

2. Ein 25jähriger Mann, der 1917 „Eiweiß“ gehabt haben soll. Sonst immer gesund. Nach einer Infektion in den oberen Luftwegen bekommt er blutigen Urin, weshalb er ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Bei der Einlieferung: Blutdruck 140 mm Hg, Urin: Albumen +, Blut +, Zylinder +. Innere Organe ohne Befund. Während des Krankenhausaufenthaltes geht es dem Patienten besser, der Urin wird eiweißfrei, der Blutdruck sinkt.

Siehe Abb. 15, S. 73.

3. Eine 33jährige Frau, die mit 5 Jahren Nierenblutung gehabt haben soll. Niemals Eiweiß im Urin. Erkrankte nach einer Angina tonsillaris an einer typischen Glomerulonephritis, weshalb sie ins Krankenhaus eingeliefert wurde. Bei der Einlieferung: Blutdruck 150/102 mm Hg, Urin: Albumen +, Blut +, Zylinder +. Innere Organe ohne Befund (Abb. 20).

Die Blutdruckkurve weicht etwas von den vorhergehenden ab, da wir in diesem Falle hin und wieder größere Tagesvariationen als bei den vorerwähnten Fällen sehen. Diese Variationen sind jedoch keineswegs so ausgesprochen wie in den Kurven der benignen Nephrosklerosen. Der Capillardruck, der bei der Einlieferung (23. XII.) 430 war, sank am 27. XII. auf 270. Am 30. XII. war er wieder 400 und am 20. I. 1921 200 mm H₂O.

4. Abb. 7, S. 51, gilt einem 50jährigen Mann. Er will früher niemals krank gewesen sein, abgesehen von Halsfluß das eine oder andere Mal. Er soll niemals Eiweiß im Urin gehabt haben. Eine Woche nach einer leichten Infektion der oberen Luftwege zeigen sich Schwellungen am Körper, Müdigkeit und Atemnot. Er wurde deshalb am 27. XII. 1920 ins hiesige Krankenhaus eingeliefert. Urin: Albumen +, Zylinder +, Blut +. Blutdruck: 210/115. Am 28. XII. war der Reststickstoff 25,2 mg in 100 ccm Blut. Während des Krankenhausaufenthaltes sank sein Blutdruck, um am 20. I. 1921 und in den folgenden Tagen beständig bei 130—135 stehen zu bleiben. Die Funktionsproben am 22. I. zeigen folgende Werte:

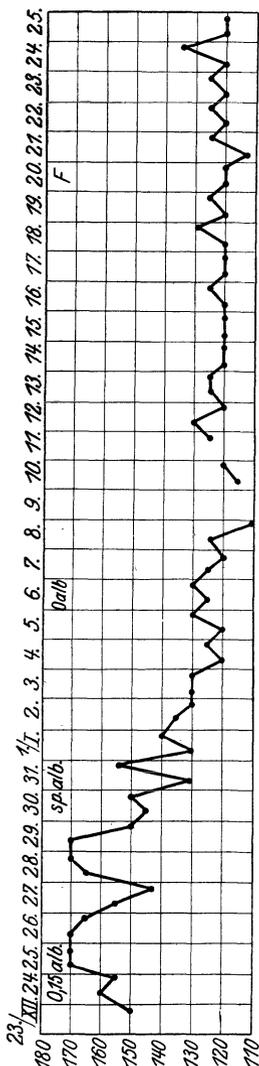


Abb. 20. Glomerulonephritis acuta (schwerer Fall).

	Menge	Sp. V.	NaCl
6 Uhr vormittags . .	800	1,008	3,2`
7 " " . .	60	1,009	3,3
8 " " . .	50	1,011	3,6
9 " " . .	100	1,011	3,0
10 " " . .	90	1,010	3,4
11 " " . .	70	1,011	3,6
1 " nachmittags .	60	1,011	3,6
4 " " .	250	1,011	3,7
7 " " .	300	1,011	3,7
7 " vormittags . .	1,000	1,011	3,7
	2,780		

In der folgenden Woche sinkt der Blutdruck noch etwas mehr und hält sich auf ungefähr 125 mm Hg. Bei einer am 1. II. neu vorgenommenen Funktionsprobe ergeben sich folgende Werte:

	Menge	Sp. V.	NaCl
6 Uhr vormittags . .	900	1,008	2,1
7 " " . .	75	1,011	2,2
8 " " . .	80	1,010	2,4
9 " " . .	100	1,009	2,3
10 " " . .	85	1,010	2,3
11 " " . .	70	1,010	2,3
1 " nachmittags .	150	1,011	3,1
4 " " .	200	1,011	2,2
7 " " .	250	1,011	2,5
7 " vormittags . .	1,000	1,011	2,3
	2,910		

Hier liegt also ein Fall von akuter (eventuell chronischer, akutisierter) Glomerulonephritis vor. Die Hypertonie vom 28. XII. 1920 kann nicht durch Erhöhung des Reststickstoffes erklärt werden, da der Reststickstoff normale Werte gezeigt hat. Als aber der Blutdruck normal wurde, ergaben zwei verschiedene Funktionsproben (am 22. I. und 1. II.) eine völlige Starre der Nierenfunktion. Was kann in einem solchen Fall, wo der maximale Nierenschaden bei den Funktionsproben keine Blutdrucksteigerung ergeben hat, Hypertonie verursachen? Später will ich zu dieser Frage zurückkommen.

	Menge	Sp. V.	NaCl
6 Uhr vormittags . .	800	1,013	3,0
7 " " . .	100	1,013	3,0
8 " " . .	200	1,008	3,3
9 " " . .	190	1,004	2,1
10 " " . .	100	1,011	3,6
11 " " . .	100	1,013	3,8
1 " nachmittags .	240	1,012	4,4
4 " " .	350	1,012	3,5
7 " " .	400	1,013	4,5
7 " vormittags . .	1,200	1,014	3,3
	3,680		

5. Ein 21jähriger Seemann, Blutdruckkurve Abb. 16, S. 74, der im letzten Halbjahr ein paarmal Halsfluß gehabt hat, erkrankte am 24. XII. 1920, nachdem er 14 Tage vorher von neuem Halsfluß gehabt hat, an Müdigkeit, Mattheit und Schwellungen des Körpers. Am 29. XII. wurde er ins Krankenhaus eingeliefert. Im Urin Eiweiß +, Zylinder + und rote Blutkörperchen +. Blutdruck 170/105. Innere Organe ohne Befund. Am 10. I. 1921 Reststickstoff 33,1 mg in 100 ccm Blut. Am 21. I. ergibt die Funktionsprobe folgende Werte (siehe untenstehende Tabelle auf S. 117).

Am 3. II. wird folgende Nierenfunktionsprobe erhalten:

	Menge	Sp. V.	NaCl
6 Uhr vormittags . .	900	1,011	3,2
7 „ „ . .	110	1,012	4,5
8 „ „ . .	150	1,009	3,3
9 „ „ . .	400	1,003	1,5
10 „ „ . .	100	1,009	4,4
11 „ „ . .	90	1,011	4,6
1 „ nachmittags .	200	1,011	4,5
4 „ „ .	320	1,012	4,0
7 „ „ .	350	1,012	3,9
7 „ vormittags . .	900	1,012	4,1
	3,520		

Diese beiden Typen von Blutdruckkurven bei Glomerulonephritis unterscheiden sich auch durch eine gewisse Abweichung im Capillardruckverhalten. Ich habe nämlich festgestellt, daß in den leichten Fällen die arterielle Blutdrucksteigerung ungefähr der capillarischen entspricht: es kommt mir darum vor, als würde die arterielle Blutdrucksteigerung möglicherweise in diesen Fällen durch einen drucksteigernden Prozeß im Capillarsystem hervorgerufen¹⁾.

Bei den schweren Fällen dagegen ist die arterielle Drucksteigerung, größer als die Capillardrucksteigerung, obwohl diese bei den schweren Fällen recht erheblich sein kann (bis hinauf zu 750 mm H₂O). Es hat demnach den Anschein, als wenn in diesen Fällen zu der Drucksteigerung des Capillarschadens ein Extraplus in druckerhöhender Wirkung hinzugekommen wäre.

Während der Ausheilung der Glomerulonephritis sinkt der Blutdruck allmählich auf normale Werte zurück. Hierbei gehen die arterielle und die capillarische Blutdrucksenkung bei den leichten Formen Hand in Hand, bei den schweren sinkt der arterielle Blutdruck rascher. Es hat auch den Anschein, als sei die Capillardrucksteigerung stabiler, und als verlaufe die erwähnte Labilität nur in der arteriellen Blutdrucksteigerung. Um in dieser Frage bestimmte Äußerungen wagen zu können, sind jedoch fortgesetzte vergleichende Untersuchungen erforderlich.

Bei dieser Senkung des capillarischen und des arteriellen Blutdruckes bleibt gewöhnlich eine unbedeutende Capillardruckerhöhung zurück, auch nachdem der arterielle Blutdruck unter die obere normale Grenze gesunken ist. Später pflegt der arterielle sowohl wie der capillarische Blutdruck weiter zu sinken, um sich auf beständige Werte einzustellen, nachdem auch der Capillardruck normal geworden ist. Es scheint daher,

¹⁾ Über die Capillarschäden bei der sog. akuten Glomerulonephritis siehe S. 38—45.

als sei die Capillardruckmessung ein genauerer Index für die Drucksteigerung als die übliche arterielle Blutdruckbestimmung.

Die Besserung der Nierenfunktion scheint nicht parallel mit der Blutdrucksenkung zu gehen. Im Gegenteil, die Veränderungen im Nierenparenchym, die auf die Krankheit gefolgt sind, scheinen ziemlich irreparabel zu sein.

In den obenerwähnten Fällen bleibt eine völlige Nierenstarre zurück, auch nachdem der Blutdruck normale Werte erreicht hat und Blutdrucksteigerung nicht mehr aufgetreten ist.

Derartige Fälle scheinen auch geeignet zu sein, eine gewisse Beleuchtung in das Verhältnis zwischen Nierenschaden und Blutdrucksteigerung zu bringen. Ein sehr weit fortgeschrittener Nierenschaden ergibt nicht an und für sich Steigerung des Blutdruckes.

2. Über den sonstigen Krankheitsverlauf, besonders im Hinblick auf das Verhalten des Blutdruckes während des letzten Stadiums der akuten Glomerulonephritis.

Die akute Glomerulonephritis kann auf dreierlei Weise verlaufen: 1. kann die Krankheit vollständig zur Heilung kommen, ohne nachteilige Folgen für die Zukunft, 2. kann sie mit Zurücklassung dauernder Schäden in den Nieren ablaufen, 3. kann sie letal endigen.

1. Die Mehrzahl der Fälle von Glomerulonephritis dürfte vollständig, ohne Hinterlassung bestehend bleibender Nierenschäden ausheilen. Besonders gilt dies von den sehr leichten Fällen, welche man nicht so selten nach akuten Halsaffektionen und Affektionen der oberen Luftwege antrifft. In diesen Fällen verschwindet die Albuminurie sowie die leichte Blutdrucksteigerung schon nach einigen Tagen. In anderen Fällen ist der Krankheitsverlauf länger, von einer Woche bis zu Wochen und Monaten. In der Regel verhält es sich so, daß die Blutdrucksteigerung früher verschwindet, während die Harnsymptome längere oder kürzere Zeit danach noch bestehen bleiben. Dies gilt sowohl von der Albuminurie als von der Zylindrurie und Hämaturie.

Wir sehen also, daß die Blutdrucksteigerung früher auftritt und früher verschwindet als die Harnsymptome. Dieses Verhalten bekräftigt weiterhin die besonders von MUNK und mir verfochtene Auffassung, nach der die in Rede stehende Krankheit primär eine diffuse Gefäßkrankheit ist.

Man findet im allgemeinen, daß der Krankheitsverlauf um so langwieriger ist, je hochgradiger und langwieriger die Blutdrucksteigerung war.

2. Eine große Zahl von Fällen heilt wohl aus, hinterläßt aber dauernde Nierenschädigungen, welche sich bei Nierenfunktionsprüfung nach VOLHARD zu erkennen geben. Die Funktionsherabsetzung kann mehr oder weniger bedeutend sein. Bei den hochgradigsten Formen von Herabsetzung entsteht Urämie.

Für das Verständnis der Natur der Blutdrucksteigerung ist es außerordentlich lehrreich, Fälle von akuter Glomerulonephritis verschiedener Schwere zu verfolgen. Es zeigt sich nämlich, daß die Blutdrucksteige-

rung während des Verlaufes der Krankheit keineswegs in einem proportionellen Verhältnis zum vorhandenen Nierenschaden steht. Es zeigt sich auch, daß VOLHARDS bekannte Einteilung der Glomerulonephritis in drei Stadien nicht berechtigt ist.

Auf S. 116—118 habe ich einige Fälle von Glomerulonephritis vorgelegt, woraus mit aller wünschenswerten Deutlichkeit hervorgeht, daß die Blutdrucksteigerung nicht eine Folge des Nierenschadens ist. Ich füge noch einen solchen Fall zu. In einem späteren Kapitel über die malignen Formen von Hypertonie gehe ich näher auf diese Fragen ein, deren Besprechung deshalb vorläufig verschoben werden soll.

Er betrifft eine ungefähr 30jährige Frau. Sie wurde Anfang Juni 1921 wegen einer gewöhnlichen, aber doch bösartigen Anginanephritis in das SAHLGRENsche Krankenhaus eingeliefert. Im Urin befanden sich Eiweiß, Zylinder und rote Blutkörperchen. Der Blutdruck näherte sich 200 und blieb mit etwas mehr als normalgroßen Tagesschwankungen eine Zeitlang auf dieser Höhe stehen. (Der Fall wurde mit täglichen Blutdruckmessungen am Morgen und am Abend verfolgt. Da die Blutdruckkurve nicht grundsätzlich von den in den Kurven 16—17, S. 74 veröffentlichten abweicht und da sie infolge ihres Umfanges — sie erstreckt sich über mehrere Monate — zuviel Platz beanspruchen würde, wird sie hier nicht aufgenommen.) Nach etwa 2—3 Monaten war die Blutdrucksteigerung verschwunden, und der Blutdruck hielt sich seitdem auf zwischen 110—120 mm Hg. Da Patientin nach wie vor Blutkörperchen im Urin aufwies und die Nierenfunktionsproben schlecht ausfielen, mußte sie zu Bett liegen. Nach einigen weiteren Monaten begannen sich bei Patientin Zeichen von Niereninsuffizienz mit Erhöhung des Reststickstoffes, der vorher normal war, zu zeigen, und sie starb an Urämie (Rest-N = 124). Der Blutdruck war die ganze letzte Zeit hindurch normal gewesen.

Pathologisch-anatomisch weisen die Nieren folgende mikroskopische Veränderungen auf (Prof. BERGSTRAND):

Einzelne hyalinisierte Glomeruli. Die übrigen zeigen starke Proliferation des Epithels der Bowmanschen Kapsel mit Halbmondbildung; außerdem Zellenausdehnung in den Schlingen und hyaline Verdickungen von deren Wänden. Umwandlung der Schlingen in hyaline Klumpen ist jedoch selten. Hyaline Tropfendegeneration — Neutralfett und lipide Verfettung! Arterioli weit, einzelne mit hyalinisierten Wänden, einige mit Intimaverfettung. Keine Elasticahypoplasie in den Arteriae arciformes. Zahlreiche Rindenblutungen; herdweise Leukocytenansammlung in den Rindenkanälen; fleckenweise ist das Parenchym untergegangen, das interstielle Gewebe vermehrt und rundzellularfiltriert. Sehr geringe Verdickung der äußeren Kapsel.

3. Die akute Glomerulonephritis kann auch im akuten Stadium tödlich enden. Diese Fälle, bei denen es sich um schwere Infektionen handelt, dürften sehr selten sein. VOLHARD ist sogar der Ansicht, daß Todesfälle im akuten Stadium nicht eintreten, wenn der Patient entsprechende Pflege und Behandlung bekommt. Es ist die Niereninsuffizienz mit Urämie, auf denen bei diesen akuten Fällen der Tod beruht. Häufig stößt indes bei ihnen eine andere Komplikation hinzu, die in direktem Zusammenhang mit der primären Infektion steht wie Bronchopneumonien u. dgl.

3. Therapie.

Eine rationelle Therapie für die akute Glomerulonephritis existiert nicht. Dies ist auch a priori natürlich, da die Ätiologie und Pathogenese der Krankheit nicht genau bekannt sind. Wenn es sich so verhält, wie von gewissen Seiten angenommen wurde, daß die Krankheit von einem

spezifischen Bakterium oder einer solchen Bakterienart hervorgerufen wird, wäre es denkbar, auf serologischem Wege in derselben Weise zu einer rationellen Behandlung zu gelangen, wie es bei Diphtherie, Tetanus und anderen Krankheiten der Fall ist. Wird sie anderseits durch nicht-spezifische Eiweißprodukte erzeugt, so dürfte ein solcher Weg zu einer rationellen Behandlung kaum denkbar sein.

Da wir derzeit keine näheren Kenntnisse über die erwähnten Faktoren besitzen, müssen wir uns auf eine hygienisch-diätetische Behandlung beschränken. Sie muß dahin gerichtet sein, daß alle äußeren schädlichen Einwirkungen auf den Kranken vermieden werden. Er muß deshalb das Bett hüten und eine geeignete, nichtreizende Kost erhalten. Ausschreitungen in Nahrung und Getränken sind auf das strengste zu verbieten. Besonders wichtig ist es, daß der Patient nicht zu große Flüssigkeitsmengen zu sich nimmt. Nach VOLHARD tut man gut, den Kranken während des akuten Stadiums einer vollständigen Hunger- und Durstkur zu unterwerfen. Betreffs der diätetischen Maßnahmen verweise ich auf die gewöhnlichen Hand- und Lehrbücher, z. B. die von VOLHARD, MUNK, LICHTWITZ.

Von größter Bedeutung ist es, zu versuchen, den primären Infektionsherd zu beseitigen, der die Krankheit veranlaßt hat. Man tut gut, dafür zu sorgen, daß eventuelle eitrige Prozesse von cariösen Zähnen, in denen Nebenhöhlen der Nase, im Mittelohr, in den Tonsillen, in der Haut (z. B. durch Läuse, bedingte Abscesse) oder an anderen Stellen rationell behandelt werden.

Während des Verlaufes der Krankheit ist es von besonders großer Bedeutung, das Verhalten des Blutdruckes genau zu verfolgen. Er muß morgens und abends gemessen werden, und es muß eine Blutdruckkurve angelegt werden. Eine solche fortlaufende Blutdruckmessung ist von ebenso großer Bedeutung bei der Behandlung dieser Krankheit, wie die Temperaturkurve bei der Behandlung von Typhus, Pneumonie und anderen fieberhaften Krankheiten.

Die große Mehrzahl der Fälle von akuter Glomerulonephritis heilt vollständig aus, wobei alle Symptome der Krankheit verschwinden. In den etwas schwereren Fällen bleibt häufig lange Zeit noch Albuminurie zurück, nachdem die übrigen Symptome der Krankheit verschwunden sind.

Bei noch schwererem Verlaufe schließt sich ein chronisches Stadium an, wobei die Hypertonie bestehen bleiben kann. Solche Fälle gehen also in die permanenten Hypertonien über, über welche in einem späteren Kapitel berichtet wird.

Ab und zu sieht man, daß die akute Glomerulonephritis nach dem Verschwinden der Blutdrucksteigerung so bedeutende Nierenschäden zurückgelassen hat, daß Niereninsuffizienz entsteht. Unter diesen Umständen kann ein tödlicher Ausgang unter Urämie erfolgen, auch lange Zeit, nachdem der Blutdruck normal geworden ist.

Was sonst die Therapie und Prognose bei der Niereninsuffizienz betrifft, verweise ich auf die obengenannten Hand- und Lehrbücher.

V. Die permanenten Hypertonien.

Bei den Formen von Blutdrucksteigerung, die im Vorhergehenden behandelt wurden, waren Ätiologie und Pathogenese, wenn auch keineswegs völlig klargestellt, so doch relativ gut bekannt. Die verschiedenen Formen ließen sich leicht voneinander unterscheiden. Ihre klinischen Krankheitsbilder waren grundwesentlich voneinander verschieden.

Anders verhält es sich mit den Hypertoniezuständen, die im vorliegenden Kapitel behandelt werden sollen. Hier handelt es sich um Blutdrucksteigerungsformen von ganz anderem und malignerem Charakter, als wir ihn bei den früheren angetroffen haben. Zu entscheiden, in welchem Verhältnis diese Hypertoniezustände zu den früher besprochenen Formen stehen, kann im Einzelfalle sehr schwer, ja unmöglich sein. Das eine Mal dürfte es sich um eine chronische Glomerulonephritis auf derselben Intoxikationsbasis wie die akute Glomerulonephritis handeln. In einem anderen Falle werden die späteren Entwicklungsstadien der essentiellen Hypertonie vorliegen. Bei einer dritten Gruppe von Fällen schließlich wird eine Kombination dieser beiden Formen vorhanden sein, also eine essentielle Hypertonie, die sich bei einer mit Defekt geheilten Glomerulonephritis entwickelt, ein andermal eine Glomerulonephritis, die sich bei einem an essentieller Hypertonie leidenden Individuum entwickelt hat. Da beide Krankheiten häufig sind, muß auch diese Kombination nicht selten vorkommen.

Eine sehr große Zahl von Forschern hat versucht, solche Fälle von Hypertoniezuständen, von denen hier die Rede ist, zu enträtseln. Ein Teil der Autoren ist dabei zu gewissen Schlüssen gelangt, andere zu abweichenden, und es ist auf diesem Forschungsgebiet eine Verwirrung und ein Chaos entstanden, das nahezu unerschlichtbar ist. Es wurde bald die eine, bald die andere Nomenklatur angewendet, und jeder einzelne hat versucht, die am Sektionstische gefundenen Veränderungen nach seinen Gesichtspunkten zu deuten.

Nach meiner Anschauung über die Hypertoniefrage kann diese niemals ein den Pathologen zufallendes Problem werden. Die Blutdrucksteigerung ist der Ausschlag für eine gewisse Reaktionsweise der Zellen, und die organisch nachweisbaren Störungen sind eine Folge der Reaktion der Zellen. Was die Pathologen sehen können, sind nur Veränderungen nach dem Tode, niemals können sie aber die Ursache der Veränderung entdecken.

Was jetzt im Vordergrund steht, das sind die biochemischen Erscheinungen in den Zellen, welche ihrerseits eine Reaktion der Zellen in die eine oder andere Richtung hervorrufen; aber diese Funktionsveränderungen kann auch das schärfste Mikroskop nicht aufdecken. Dazu kommt noch, daß beim Absterben der Organzellen chemische Veränderungen von eingreifender Natur in den Zellen eintreten. Bei den Vorbereitungen zu einer pathologisch-anatomischen Untersuchung der Organe, bei Fixierung, Härtung, Einbettung,

Färbung usw. werden weitere Veränderungen im abgestorbenen Gewebe hervorgerufen; durchwegs Momente, die geeignet sind, den Wert der pathologisch-anatomischen Befunde herabzusetzen.

Nach meiner Auffassung der Sachlage ist die Blutdrucksteigerung und die Blutdrucksteigerungskrankheit eine Frage, die nur von den Klinikern gelöst werden kann, und die Wege, die zur Lösung der Frage führen, sind die der pathologischen Physiologie und der biologischen Chemie.

Bevor ich auf die Frage der permanenten Hypertonien eingehe, ist es notwendig, einen Bericht über die früheren Auffassungen und Untersuchungen betreffs der Ätiologie und Pathogenese der Blutdrucksteigerung zu geben. Ich werde versuchen, die Darstellung so kurz gefaßt und übersichtlich als möglich zu machen.

A. Ätiologie der Blutdrucksteigerung.

Schon BRIGHT, der als erster auf den Zusammenhang zwischen Albuminurie und Nierenkrankheit hinwies, machte darauf aufmerksam, daß Herzhypertrophie oftmals gleichzeitig mit Nierenkrankheit vorkam. Er wollte die Ursache zur Vergrößerung des Herzens darin sehen, daß die Zusammensetzung des Blutes sich wegen der Nierenkrankheit veränderte und auf irgendeine Weise Herzhypertrophie hervorrief. Seitdem hat sich, wie VOLHARD bemerkt, eine Unzahl Forscher mit diesem Problem beschäftigt, das „zum Lieblings- und Schmerzenskind der inneren Medizin geworden ist“ (VOLHARD).

Daß indessen der Weg zur Herzhypertrophie über eine Erhöhung der Arbeitslast des Herzens führt, ist seit COHNHEIMS Tagen die allgemeine Ansicht. Diese Erhöhung betrachten wir jetzt als durch die Blutdrucksteigerung verursacht, die auf gewisse Formen von Morbus Brighti folgt.

Soweit scheinen die Ansichten zusammenzugehen; gilt es jedoch, die Entstehung der Blutdrucksteigerung und deren Zusammenhang mit dem Nierenschaden zu erklären, so ist es vorbei mit der Einigkeit. „Die Ansichten über diesen Zusammenhang gehen heute weiter auseinander als je“, bemerkt FAHR.

Die älteste Ansicht über die Ursache zur Hypertonie wurde von COHNHEIM vorgetragen. Er huldigte einer grob mechanischen Theorie. Durch den erhöhten Widerstand in den Nierenarterien, der durch die Nierenschrumpfung hervorgerufen wurde, stiege der Blutdruck. Die gleiche Ansicht hegte TRAUBE. Diese Auffassung scheint in gewissem Maße durch ALWENS Untersuchungen bestätigt zu werden. Er konnte durch Kompression der Nierenarterien eine gewisse Steigerung des Blutdruckes hervorrufen. ALWEN war jedoch der Meinung, daß dieses mechanische Moment nicht allein die Hypertonie bei Nephritis erklären könne, sondern er schrieb toxischen blutdrucksteigernden Stoffen aus den kranken Nieren die entscheidende Rolle zu.

Gegen die TRAUBE-COHNHEIMSche Auffassung sprachen indessen Untersuchungsergebnisse aus den Tierversuchen von KATZENSTEIN und

SENATOR. KATZENSTEIN konnte nach völliger Unterbindung der Nierenarterien keine Blutdrucksteigerung feststellen, und SENATOR kam bei Paraffinembolisierung der kleinen Nierenarterioli zu ähnlichen negativen Ergebnissen.

Auf Grund dieser Befunde, die von anderen ähnlichen Untersuchungen bestätigt werden, fiel die TRAUBE-COHNHEIMSche Auffassung. Man mußte zu einer anderen Erklärung greifen, nämlich daß als Folge der Nierenkrankheit ein erhöhter Widerstand diffus im gesamten Gefäßsystem entstände.

Diesen diffus gesteigerten Widerstand versuchte man zu erklären durch Annahme von 1. daß schädliche Stoffe, die normal mit dem Urin ausgesondert werden, infolge des Nierenschadens retiniert werden und zu Vasoconstriction reizen; 2. daß die Nebennieren auf irgendeine Weise zu erhöhter Adrenalinabsonderung gereizt werden, die blutdrucksteigernd wirkt; 3. daß der Nierenschaden einen Reflex hervorruft, der die Vasoconstriction verursacht.

Während der letzten Jahre sind eine größere Anzahl Untersuchungen vorgelegt worden, die zu beweisen versuchen, daß die Blutdrucksteigerung als Folge der einen oder anderen Ursache entstehe. Ich will die wichtigeren dieser Untersuchungen vorlegen und erörtern, in welchem Umfange man z. Z. die Frage der Ätiologie der Hypertonie als geklärt betrachten kann. Ich stelle die Untersuchungen auf folgende Art zusammen:

1. Tierexperimentelle Versuche.
 - a) Nierenexstirpationen: α) totale, β) partielle.
 - b) Injektionen von im Urin vorhandenen Bestandteilen.
2. Klinische Untersuchungen.
 - a) Chemische Stoffe im Blut die als blutdrucksteigernd angesehen werden können: α) durch die Nieren retinierte Stoffe, β) Adrenalin, γ) andere blutdrucksteigernde Stoffe im Blute.
3. VOLHARDS Reflextheorie.

1. Tierexperimentelle Versuche.

a) Nierenexstirpationen.

α) Totale. Die erwähnte TRAUBE-COHNHEIMSche Theorie, daß eine für das Blut erschwerte Durchströmung der Nieren Blutdrucksteigerung hervorruft, fiel, wie gesagt, durch die Untersuchungen von KATZENSTEIN und SENATOR. Später trat die Annahme hervor, daß chemische drucksteigernde Stoffe, aus beschädigten Nieren retiniert, Hypertonie verursache. Um dies zu beweisen, wurden Nierenexstirpationen an Tieren vorgenommen.

Als erster hat, soweit mir bekannt ist, MOSLER (1911) solche Experimente ausgeführt. Die Untersuchungen wurden an Kaninchen vorgenommen. Beide Nieren wurden exstirpiert. Von den Tieren lebten 13 mindestens 48 Stunden. Der Blutdruck wurde blutig in der Carotis teils vor, teils 48 Stunden nach der Operation gemessen. Seine primären Werte waren folgende:

Tier	Blutdruck	Nach 48 Std.	Differenz
1	92	102	+ 10
2	94	100	+ 6
3	88	106	+ 18
4	94	106	+ 12
5	95	114	+ 19
6	97	98	+ 1
7	104	121	+ 17
8	98	95	- 3
9	97	122	+ 25
10	94	76	- 18
11	101	104	+ 3
12	87	99	+ 12
13	81	85	+ 4

Des Vergleiches wegen wurden 12 Kontrollversuche angestellt. Dabei fand er folgende Blutdruckwerte:

Kontrollversuche.

Tier	Blutdruck	Nach 48 Std.	Differenz
1	97	97	0
2	70	71	+ 1
3	91	96	+ 5
4	75	76	+ 1
5	100	94	- 6
6	78	79	+ 1
7	100	91	- 9
8	85	87	+ 2
9	84	93	+ 9
10	84	86	+ 2
11	92	93	+ 1
12	108	108	0

Diese Versuche scheinen nachzuweisen, daß nach der ausgeführten Operation eine gewisse Tendenz zu Blutdrucksteigerung vorhanden ist. Die Ergebnisse sind indessen nicht einwandfrei. In einer Anzahl Fälle tritt nach der Nefrektomie keine Erhöhung des Blutdruckes ein, ja, bei einem Teil der Fälle beobachteten wir sogar eine Blutdrucksenkung. Außerdem weisen auch die Kontrolltiere hier und da eine Blutdrucksteigerung nach. Man muß auch bereits von Anfang an den Einwand machen, daß die beiden Tiergruppen nicht vergleichbar sind, da an der einen Gruppe ein großer Eingriff vorgenommen worden ist und bei der anderen Gruppe nicht. Gestützt auf die Kenntnisse, die wir jetzt von der Labilität des Blutdruckes auf Grund nervöser Momente besitzen, muß man bemerken, daß der Eingriff an und für sich mit den folgenden Beschwerden von der Wunde diese unbedeutende Blutdrucksteigerung erklären könnte, die innerhalb der Gruppe der nefrektomierten Tiere aufgetreten zu sein scheint.

BACKMAN hat 1915 den gleichen Versuch an vier Katzen vorgenommen. Bei drei derselben folgte keine Drucksteigerung nach der Nefrektomie, in einem vierten Falle dagegen eine deutliche. Es muß jedoch bemerkt werden, daß die Mehrzahl dieser hohen Werte im

letzten Falle während einer Unruhe des Tieres oder durch einen Assistenten gemessen wurden. Den letzteren Werten kann nicht die gleiche Bedeutung beigelegt werden wie den vom Experimentator selbst vorgenommenen.

BACKMAN selbst zieht die Schulßfolgerung, daß „die Blutdrucksteigerung keine nötzwendige Folge der vollständigen Entfernung der Nieren sei“.

β) Partielle. PÄSSLER und HEINECKE (1905) nahmen an Hunden einseitige Nephrektomie und danach partielle Exstirpationen an der noch vorhandenen Niere vor. Ihre Versuche, allgemein bekannt und zitiert, ergaben, daß eine geringgradige Blutdrucksteigerung von bis zu 15 bis 29 mm Hg nach der letzten Operation auftrat.

BACKMAN hat 1915 zwei ähnliche Versuche an Katzen ausgeführt. In dem einen Falle beträgt der Unterschied zwischen dem höchsten Blutdruckwert vor und nach der Operation 10 mm Hg und in dem anderen 18 mm Hg mit Höchstwerten $\frac{1}{2}$ —4—5 Stunden nach der letzten Operation.

Bei diesen Versuchen hat BACKMAN nach den Operationen Gipskorsette um die Versuchstiere gelegt, um die Wunden vor eventuellen eigenen Angriffen der Tiere zu schützen. Eine solche Maßnahme ist indessen schon an und für sich geeignet, blutdrucksteigernd zu wirken, und zwar infolge der Erregung, der das Tier durch einen solchen Verband ausgesetzt wird. Kennt man die enorme Labilität, die für den Blutdruck kennzeichnend ist, so ist man auch darüber erstaunt, daß die Blutdrucksteigerung unter solchen Umständen nicht größer gewesen ist.

Zusammenfassung der Ergebnisse aus den Nierenexstirpationen.

Diese Tierversuche sind also in verschiedenen Fällen verschiedenartig ausgefallen. Mit Berufung auf sie kann die Frage, ob der Niereninsuffizienz eine Blutdrucksteigerung folgt, nicht endgültig beantwortet werden. Die Mehrzahl der Versuche scheint dafür zu sprechen, daß nach dem Eingriff eine geringgradige Blutdrucksteigerung eintritt. Ob die Steigerung durch den totalen (eventuell partiellen) Verlust der urinsezernierenden Nierensubstanz oder durch den operativen Eingriff als solchen mit folgendem Unbehagen infolge der Wunde usw. verursacht wird, kann man nicht bestimmen.

Ein eindeutiges und sicheres Resultat kann jedoch aus diesen Versuchen herausgelesen werden. Die hochgradige Blutdrucksteigerung, die auf gewisse Formen von Morbus Brighti folgt, kann nicht durch diese Experimente erklärt werden.

b) Intravenöse Injektion von im Urin normal vorkommenden Stoffen.

Im Jahre 1912 hat BACKMAN in einer Abhandlung pro gradu eine außerordentlich eingehende Untersuchung vorgelegt über die Einwirkung, die normalerweise im Urin vorkommende Stoffe nach einer intravenösen Injektion in verschiedenen Konzentrationen auf den Blutdruck

ausüben. Die Versuche sind an Kaninchen in Uretannarkose vorgenommen worden. Der Blutdruck wurde blutig in der Arteria carotis gemessen. BACKMAN führt ausführlich die hierher gehörige Literatur an; es dürfte sich daher eine Belastung meiner Darstellung mit diesen Angaben erübrigen. Er kommt zu dem Ergebnis, daß Einspritzung oben erwähnter Stoffe in Konzentrationen, die bei Nephritis z. B. im Blute vorkommen können, den Blutdruck erhöht. Die Steigerung geht in der Regel innerhalb einiger Minuten vorüber und ist geringgradig; gewöhnlich beträgt sie zwischen 10—25—30 mm Hg. In Ausnahmefällen ist die Erhöhung etwas größer gewesen.

Bei gleichzeitiger Injektion verschiedener dieser Stoffe entsteht, nach Ansicht BACKMANS durch eine Summationswirkung, kräftigere Erhöhung maximal bis 46 mm Hg.

Bei Beurteilung dieser Resultate muß man jedoch eingedenk sein, daß nach BACKMANS Experimente auch Injektion einer hypertonischen Lösung von NaCl (10 ccm 3 proz. NaCl-Lösung) eine Steigerung des Blutdruckes um 18 mm Hg hervorruft. Eine Injektion von 10 ccm 20⁰/₁₀ Rohrzucker in 0,7 proz. NaCl-Lösung ergab auch eine Blutdruckerhöhung von 18 mm Hg.

2. Klinische Untersuchungen.

a) Das Vorkommen von blutdrucksteigernden Stoffen im Blute, die normalerweise durch die Nieren ausgesondert werden.

Durch die bereits erwähnten Untersuchungen über gewisser normalerweise im Harn vorkommender Stoffe Einwirkung auf den Blutdruck hat es sich erwiesen, daß diese Stoffe blutdrucksteigernde Fähigkeit besitzen.

Durch zahlreiche Untersuchungen ist auch festgestellt worden, daß bei Niereninsuffizienz gerade diese Stoffe retiniert werden und in bedeutend erhöhter Menge im Blute auftreten.

Die Schlußfolgerung schien sich nunmehr für viele klar zu ergeben. Die durch den Nierenschaden retinierten N-haltigen Stoffe verursachen die Blutdrucksteigerung.

Wäre diese Schlußfolgerung richtig und allgemeingültig, so müßte man fordern:

1. daß bei allen Fällen von Blutdrucksteigerung Rest-N-Steigerung im Blute nachgewiesen werden könne,
2. daß alle Fälle mit Rest-N-Steigerung im Blute Blutdrucksteigerung haben.

1. Was die erste dieser Forderungen betrifft, so ist es schon seit langem allgemein bekannt, daß diese nicht erfüllt wird. VOLHARD hat auf seine logische und klare Art die Beweise hierfür überzeugend dargestellt, und ich übernehme seiner überlegenen Darstellung das folgende, in das ich einstimme.

„Gegen diese Retentionstheorie der Blutdrucksteigerung spricht aber die andere zweite Tatsache, daß wir

2. die höchsten Grade der Blutdrucksteigerung bei den gutartigen Nierenarteriosklerosen beobachten können, welche jahrzehntlang

mit stärkster Hypertonie verlaufen und nicht zu Niereninsuffizienz führen, und daß wir

3. bei der akuten und chronischen diffusen Glomerulonephritis regelmäßig Blutdrucksteigerung eintreten sehen, auch ohne daß und noch ehe es als zu einer Retention, einer Erhöhung des Rest-N gekommen ist.

Wem drängt sich da nicht die Frage auf: Ist denn die Blutdrucksteigerung in allen Fällen durch dieselbe Ursache bedingt?

Darin liegt wohl der wundeste Punkt aller Theorien, daß bisher angenommen wurde, die Blutdrucksteigerung sei in allen Fällen gleichen Ursprunges, stets kompensatorisch, oder stets durch Niereninsuffizienz oder stets durch Retention von Urämiegiften bedingt. Deshalb hat bisher keine Theorie zu befriedigen vermocht, und es scheint mir eine wichtige Aufgabe zu sein, hier wie bei der Lehre von Ödem und der Urämie zu differenzieren.“

Was zunächst die Retention von N-haltigen Produkten bei der benignen Nephrosklerose anlangt, so ist es allgemein bekannt, daß Rest-N im Blute bei dieser Form normal ist. Ja, VOLHARD sieht diesen Umstand als ein differential-diagnostisches Kennzeichen zwischen der benignen und der malignen Nephrosklerose an. Bei der letzteren ist Rest-N im Blute gesteigert.

Durch spätere Untersuchungen mit verfeinerter Methodik oder bei Bestimmung gewisser solcher Stoffe, die in den Rest-N eingehen, hat es sich indessen gezeigt, daß auch bei der benignen Nephrosklerose Retention vorkommen kann. So findet man z. B. mit dem AMBARDschen Verfahren, daß eine gewisse Vermehrung von stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukten bei dieser Krankheit im Blute vorhanden sein kann, auch bei normalen Rest-N-Werten, aber andererseits bemerkt GUGGENHEIMER, daß bei einer großen Anzahl von Fällen benigner Nephrosklerose — GUGGENHEIMER gibt 41% (30 von 73) der von ihm Untersuchten an — eine Erhöhung der AMBARDschen Konstante nicht nachgewiesen werden konnte.

KRAUSS weist nach, daß das gleiche Verhältnis auf die Urinsäurewerte im Blute zutrifft. In einer gewissen Anzahl von Fällen benigner Nephrosklerose und essentieller Hypertonie stellt er eine gewisse Erhöhung der Ur-Werte im Blute fest, während er in anderen Fällen keine solche Erhöhung findet. Seine Ergebnisse kann ich durch eigene Untersuchungen bestätigen.

VOLHARDS Auffassung, nämlich daß Retention stickstoffhaltiger Stoffwechselprodukte die Blutdrucksteigerung bei dieser Krankheitsform nicht verursachen kann, erweist sich also als zutreffend.

Bezüglich der akuten Glomerulonephritis und der Blutdrucksteigerung bei dieser Krankheit sagt VOLHARD: „Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß die Blutdrucksteigerung bei der akuten Nephritis schon zu einer Zeit einsetzt — —, wo von Niereninsuffizienz und N-Retention noch keine Rede ist.“

„Es mag sein, daß auch bei dieser Gruppe Niereninsuffizienz zu einer bereits vorhandenen Drucksteigerung hinzutreten und diese vielleicht

erhöhen kann — — —, aber so viel ist sicher, daß für die Erklärung der akut mit der Nephritis einsetzenden und mit ihrer Abheilung verschwindenden Blutdrucksteigerung Niereninsuffizienz nicht verantwortlich gemacht werden kann.“

Nachdem VOLHARD dies geschrieben hat, ist zur weiteren Gewißheit festgestellt worden, daß die Blutdrucksteigerung bei der akuten Glomerulonephritis ein früheres Symptom ist als VOLHARD es sich wahrscheinlich selbst gedacht. Die Blutdrucksteigerung hat sich als zeitigeres und konstanteres Symptom erwiesen als das Nierensymptom selbst. VOLHARDS Aussprüche gewinnen hierdurch noch weiter an Wert.

VOLHARD unterscheidet zwei verschiedene Gruppen von Blutdrucksteigerung: eine mit und eine ohne Niereninsuffizienz. „In der einen erscheint die Niereninsuffizienz ausgelöst und chemisch bedingt durch Retention von N-haltigen Gefäßgiften.“

Hierin kann ich VOLHARDS Ansicht nicht teilen. Denn sehen wir einmal, welche Krankheitsformen es sind, bei denen Blutdrucksteigerung und Rest-N-Steigerung Hand in Hand gehen. Es sind 1. die akute Glomerulonephritis im Insuffizienzstadium (das nur in seltenen Ausnahmefällen erreicht wird), 2. das letzte Stadium der chronischen Glomerulonephritis mit Niereninsuffizienz und 3. die maligne Nephrosklerose.

Die zwei ersten dieser drei Formen sind nur die Folgestadien der akuten, bei welcher die Blutdrucksteigerung mit Sicherheit nicht durch die Niereninsuffizienz verursacht wird. Was die maligne Nephrosklerose angeht, so ist ihre Ätiologie weit von Klarheit entfernt. Ob man nun annimmt, sie sei das Schlußstadium der benignen Nephrosklerose oder eine Kombination zwischen Glomerulonephritis und benigner Nephrosklerose, so bleibt sie doch nur ein Folgestadium von Krankheiten, bei denen das Hypertoniesymptom mit Sicherheit nicht von Rest-N-Erhöhung bedingt wird. Es erscheint mir daher nicht logisch, bei dieser Krankheitsform die Ursache der Blutdrucksteigerung in einer N-Retention zu suchen.

Verursacht Rest-N-Steigerung im Blute klinisch eine Blutdrucksteigerung?

Daß die im Rest-N enthaltenen Stoffe den Blutdruck erhöhen können, ist schon unter Hinweis auf BACKMANNs verdienstvolle Untersuchungen bemerkt worden. Es ist jedoch auch darauf hingewiesen worden, daß die von BACKMANN festgestellte Steigerung nur geringeren Grades war und nicht geeignet war, die Frage der Ätiologie der klinischen Hypertoniekrankheit lösen zu können, was BACKMAN bereits selbst hervor-
gehoben hat.

Um die aufgeworfene Frage klären zu können, ergibt sich daher die Notwendigkeit, zu untersuchen, ob die primären Nierenkrankheiten, die an und für sich nicht mit Blutdrucksteigerung verlaufen, eine solche hervorbringen, wenn die Niereninsuffizienz hinzutritt. Solche Nierenkrankheiten sind Tbc. renis, Pyelonephritis mit Schrumpfung sowie nephrotische Schrumpfniere und Cystniere.

Ich will mit einigen Fällen das Verhalten des Blutdruckes bei von solchen Krankheiten verursachter Niereninsuffizienz beleuchten.

Ehe ich hierauf eingehe, wird es jedoch erforderlich, zunächst von neuem die Frage der normalen Blutdruckwerte mit einigen Worten zu berühren.

In einem vorhergehenden Kapitel ist bereits bemerkt worden, daß man als normale Blutdruckwerte bei jungen Menschen 90—130 und bei älteren 90—140—150 ansehen können dürfte. Indessen können sich offenbar innerhalb dieser Grenzwerte erhebliche Drucksteigerungen verbergen. Um entscheiden zu können, ob in einem gewissen Falle Blutdrucksteigerung vorhanden ist, muß man wissen, welcher Wert für die fragliche Person normal ist. Die Bedeutung dieser Frage will ich durch folgende zwei Fälle darlegen:

Ehefrau Matis Katarina G., geboren 1880, 31. V.

Soll vor 4 Jahren Eiweiß gehabt haben. Wurde damals im Krankenhaus Mölndal behandelt. Sonst soll sie immer gesund gewesen sein. Erkrankte mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit am 6. IV., weshalb Patientin unmittelbar hier eingeliefert wurde. Soll in den letzten Tagen sehr viel Kopfschmerzen gehabt haben. Stat. am 6. IV. 1919.

Konstitution normal. Liegt stuporös. Antwortet nicht auf Anrede, sieht aber auf, wenn man zu ihr spricht. Urämischer Geruch aus dem Munde. Atmung normal. Zuweilen Erbrechen. Keine Nackensteife. Kein Babinski. Kernig negativ. Herz: Reine Töne. Lungen: Nichts bestimmt zu hören. Lumbalpunktion: Druck 140. Normaler Zellengehalt.

Urin: Alb. + ALMEN—GERHARD—. Sed. einzl. Zyl. + rote Blutkörperchen.

15. IV. Reststickstoff 87,2 mg auf 100 ccm Blut.

10. IV. Augenhintergründe, Papillengrenzen scharf.

17. IV. Patient ist jetzt bei vollem Bewußtsein und klar.

Fräulein Amelie A., geboren 1867 am 22. X.

Immer gesund bis vor zwei Jahren, wo Patientin Eiweiß im Urin bekam. Seitdem zuweilen Eiweiß. Fühlte sich bis in die letzten Monate hinein völlig gesund, dann begannen Beschwerden durch Kopfschmerzen und Schwindel. Erkrankte am 4. VIII. mit Fieber und Kopfschmerzen, und am 5. VIII. zeigte sich blutiger Urin. Seit einer Woche Husten und Erkältung. Stat. am 5. VIII. 1919.

Gute Konstitution. Allgemeiner Zustand: ziemlich mitgenommen. Übelkeit und zuweilen Erbrechen. Starker Kopfschmerz. Urineuser Geruch aus dem Munde. Keine Ödeme.

Herz: Grenze links in der Mam.-Linie, schwaches systolisches Nebengeräusch über der Spitze. Lungen: ohne Anmerkung. Bauch: weich. Leber 0. Milz 0.

12. VIII. Lumbalpunktion. Druck 120. Lumbalflüssigkeit: 1 Zelle je cmm.

25. VIII. Reststickstoffbestimmung: 44,8 mg auf 100 ccm Blut. Urin: Alb. + ALMEN —. 18. VIII. Sed. zahlreiche rote Blutkörperchen + einzl. Zyl.

Capillardruck, Blutdruck und Nierenfunktionsprobe siehe S. 131.

Diese beiden Fälle beziehen sich auf Patienten, die mit einer leichten Urämie in das Krankenhaus gekommen waren. Der Urinbefund mit roten Blutkörperchen im Sediment spricht indessen für die Möglichkeit einer diffusen Glomerulonephritis bei diesen Fällen. Die Blutdruckwerte sind innerhalb der normalen Grenzwerte gelegen. Aber trotzdem hat es sich gezeigt, daß in diesen Fällen doch eine Blutdrucksteigerung vorhanden war. Durch die Capillardruckmessung konnte man diese Steigerung schon von Anfang an wahrnehmen.

Wenn man nun entscheiden soll, ob eine Niereninsuffizienz mit Rest-N-Steigerung immer mit Blutdrucksteigerung verläuft, so ist man vor eine außerordentlich schwierige Aufgabe gestellt. Denn wenn man auch auf Fälle solcher Insuffizienz ohne nachweis-

20. VIII. Zeit	Funktionsproben		
	Menge	Sp. V.	NaCl ‰
6 Uhr vormittags	100	1,009	1,6
7 „ „	45	1,010	2,3
8 „ „	70	1,010	2,5
9 „ „	130	1,004	1,3
10 „ „	150	1,003	1,1
11 „ „	100	1,005	1,7
1 „ nachmittags	90	1,008	2,4
4 „ „	90	1,010	1,8

bare Blutdrucksteigerung hinweisen kann, so ist es doch möglich, daß eine solche sich innerhalb der großen normalen Grenzwerte verbirgt.

Während der letzten Jahre sind solche Fälle von Niereninsuffizienz ohne Blutdrucksteigerung von verschiedenen Seiten beschrieben worden.

MACHWITZ und ROSENBERG beschreiben 1916 zwei solche Fälle.

BRUN erwähnt fünf solche Fälle. Von ihnen waren zwei pyelithische Schrumpfnieren, zwei Amyloidnieren und ein Fall Nierentuberkulose.

BERGSTRAND berichtet 1921 über einen solchen Fall.

Ich selbst habe Gelegenheit gehabt, viele solche Fälle zu beobachten. Über drei von ihnen habe ich früher berichtet.

Von den früher dargestellten Fällen will ich hier einen erwähnen. Er galt einer 45jährigen Frau, die Mai—Juni 1921 wegen Nephrolitiasis und Pyonephrose in der chirurgischen Abteilung des SAHLGRENschen Krankenhauses behandelt wurde. Der Blutdruck war damals 90 mm Hg. Eine Niere wurde fortgenommen. Im Juli wurde sie wegen Urämie in die medizinische Abteilung eingeliefert (Rest-N 110). Ihr Blutdruck war jetzt 105. Es ist möglich, daß sogar dieser geringe Wert 105 für fragliche Patientin eine Blutdrucksteigerung bedeutet hat.

Ich kann indessen über Fälle berichten, bei denen meiner Meinung nach eine Blutdrucksteigerung auszuschließen ist und welche doch eine N-Retention im Blute gezeigt haben. Einer von diesen Fällen ist sogar an Urämie gestorben.

Fall 1. Ernst Walter J., 21 Jahre. Landwirtschaftlicher Arbeiter. Hereditär nichts von Interesse Abgesehen von Kinderkrankheiten stets gesund. Nicht besonders oft Schmerzen im Hals. Mitte Januar 1923 begann Patient sich matt und müde zu fühlen. Verlor den Appetit. Anfang Februar verschlechtert mit Übelkeit und mehrmaligem Erbrechen. Hatte gleichzeitig Schmerzen in dem linken Ellenbogen-, Hand- und Fingergliedern, die indessen nicht geschwollen waren. Temperatur wurde nicht genommen, doch glaubt Patient, kein Fieber gehabt zu haben. Mußte etwas häufiger als früher Wasser lassen. Mußte zuweilen nachts zum Urinieren aufstehen. Einmal auch leichten Schmerz beim Urinieren. Suchte Arzt auf, der Blut im Urin feststellte. Wurde am 21. II. 1923 in die chirurgische Abteilung des hiesigen Krankenhauses aufgenommen. Dort wurde Blut-

	Blutdruck	Capillardruck
5. VIII.	135/80	—
7. VIII.	125	520
13. VIII.	115	400
15. VIII.	106—107	260
22. VIII.	118	400
2. IX.	—	300
4. IX.	105	280

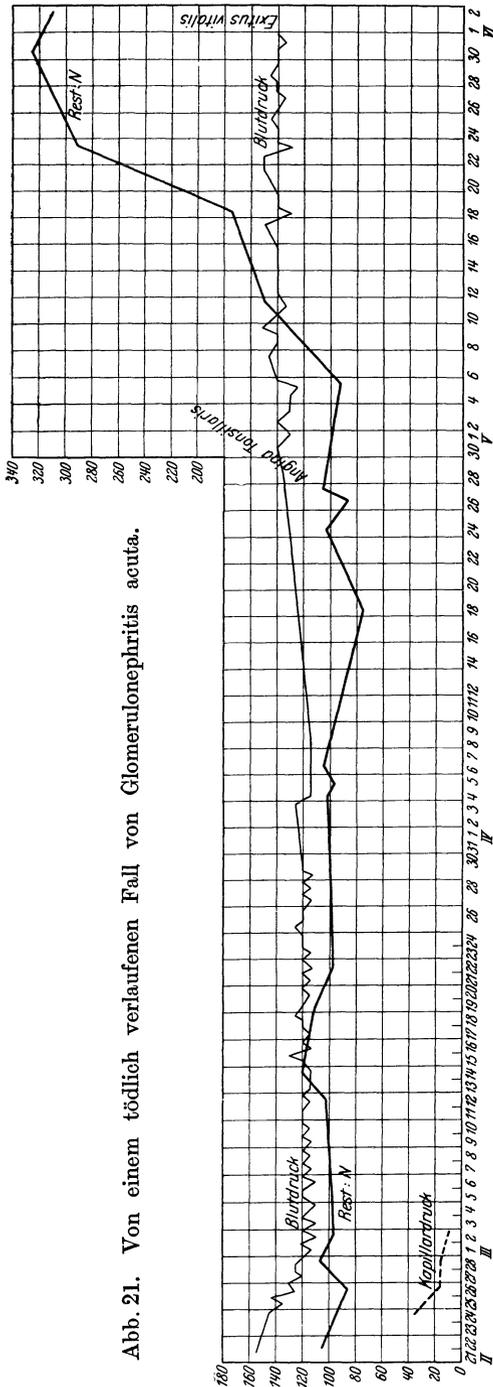


Abb. 21. Von einem tödlich verlaufenen Fall von Glomerulonephritis acuta.

drucksteigerung (mit einem systolischen Blutdruck von 155 mm Hg), Rest-N-Steigerung (105), sowie im Urin rote und weiße Blutkörperchen und Zylinder festgestellt. Patient wurde deshalb am 24. II. nach der medizinischen Abteilung übergeführt.

Status am gleichen Tage. Konstitution gut. Allgemeiner Zustand gut. Keine bestimmte Ödeme, aber Patient sieht etwas „gedunsen“ aus. Lungen: ohne Anmerkung. Herz: Ictus resistent in der Mam.-Linie. Grenze nach links unmittelbar außerhalb davon. Schwacher systolischer Nebenlaut mit Maximum an der Spitze. Anderer Aortaton akzentuiert. Bauch: weich, empfindlich. Keine Ascites. Leber und Milz ohne Anmerkung. Tonsillen: ein wenig groß und gespalten. Zähne: nicht sichtbar cariirt. Keine Retinit. albuminurica. Arterieller Blutdruck: 150 mm Hg systolisch; 105 mm Hg diastolisch; Capillardruck: 480 mm H₂O. Urin: sauer. Sp. v. 1,011. Heller pos. Esbach 2%, Almén neg. Im Sed. reichlich rote und weiße Blutkörperchen. Einzelne körnige Zylinder.

In nebenstehender Abb. 21 ist der systolische arterielle Blutdruck und der Capillardruck in mm Hg angegeben, Rest-N in mg auf 100 ccm Blut.

Aus dieser Kurve ersehen wir, daß der arterielle und der capillare Kompressionsdruck parallel gesunken ist, worauf beide nach einigen Tagen Aufenthaltes im Krankenhaus normale Werte erreicht haben. Während dieser Zeit sinkt auch das Körpergewicht um ungefähr 4 kg. Gleichzeitig bessert sich das Allgemeinbefinden. Rest-N und Urinsäureerhöhung bleiben jedoch nach wie vor zurück. In diesem Falle er-

gibt also eine erhebliche N-Retention keine Blutdrucksteigerung. Die frühere Hypertonie kann in einem solchen Falle auch nicht gut der N-Retention zugeschrieben werden. Denn warum sollte sie in einem solchen Falle nicht ferner eine solche ergeben. Mit schlechterem Allgemeinbefinden kann die Blutdrucksenkung wenigstens nicht erklärt werden, da dieses Befinden sich im Gegenteil während der Zeit erheblich gebessert hat.

Später wurde dem Patient schlechter, und er starb an Urämie. Der Blutdruck stieg aber nur unbedeutend.

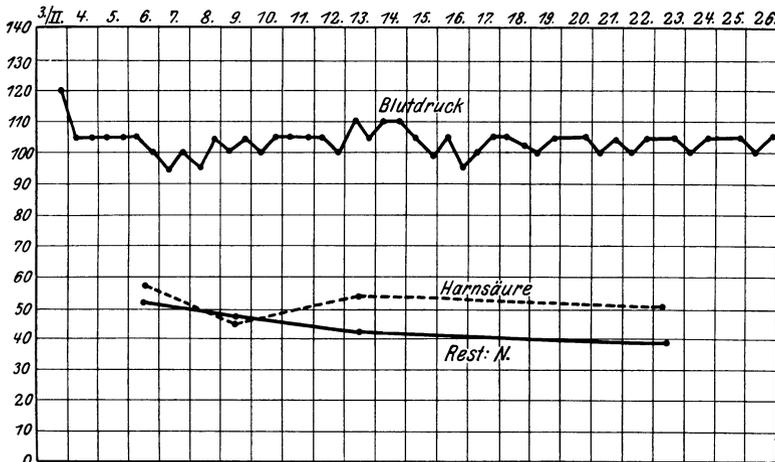


Abb. 22. Glomerulonephritis acuta.

Fall 2. Kaufmann, Nils L., 21 Jahre. Hereditär nichts von Interesse. Abgesehen von Kinderkrankheiten immer gesund. Wurde wegen Beinbruches in die hiesige chirurgische Abteilung aufgenommen, wo Albuminuri als einstweiliger Untersuchungsbefund festgestellt wurde. Erkrankte Ende Januar 1923 an Angina tonsillaris und bekam im Zusammenhang hiermit blutigen Urin, weshalb Patient nach der medizinischen Abteilung überführt wurde.

Status am 3. II. 1923. Konstitution gut. Allgemeinbefinden gut. Kein nachweisbares Ödem. Zähne: sehr cariirt. Lungen: ohne Anmerkung. Herz: ohne Anmerkung. Bauch, Leber und Milz: sämtlich ohne Anmerkung. Aterieller Blutdruck: 130 mm Hg systolisch, 95 diastolisch. Urin: sauer. Sp. v. 1,009. Heller pos. Almén neg. Im Sed. einzelne rote und weiße Blutkörperchen sowie einzelne körnige und hyaline Zylinder.

In obenstehender Abb. 22 sind systolischer arterieller Blutdruck, Rest-N und Urinsäure auf gleiche Weise wiedergegeben wie in der vorhergehenden Kurve.

Diese Kurve erscheint mir von besonderem Interesse, da wir hier, abgesehen von der ersten Rest-N-Bestimmung, normale Rest-N-Werte, aber erhöhte Urinsäurewerte hatten, was man oft bei der essentiellen Hypertonie antrifft. Hier ergibt indessen die Urinsäureerhöhung keine Blutdrucksteigerung. In diesem Falle ist wie im vorhergehenden das Allgemeinbefinden gut.

Fall 3. Er betrifft eine ungefähr 30jährige Frau. Sie wurde Anfang Juni 1921 wegen einer gewöhnlichen aber bösartigen Anginanephritis in das SAHLGRENsche

Krankenhaus eingeliefert. Im Urin wurden Eiweiß, Zylinder und rote Blutkörperchen gefunden. Der Blutdruck näherte sich 200 und blieb eine Zeit hindurch auf dieser Höhe mit etwas mehr als normalgroßen Tagesschwankungen (der Fall wurde mit täglichen Blutdruckmessungen am Morgen und am Abend verfolgt). Nach etwa 2 bis 3 Monaten war die Blutdrucksteigerung verschwunden, und der Blutdruck hielt sich dann auf zwischen 110—120 mm Hg. Da sich bei Patienten nach wie vor Blutkörperchen im Urin vorfanden und die Nierenfunktionsproben ungünstig waren, mußte sie zu Bett liegen. Nach einigen weiteren Monaten begannen sich Zeichen für Niereninsuffizienz mit Reststickstoffsteigerung, früher normale Rest-N-Werte im Blut, zu zeigen, und Patientin starb an Urämie (Rest-N 124). Der Blutdruck war diese ganze letzte Zeit hindurch normal.

Pathologisch-anatomisch zeigten die Nieren folgende mikroskopische Veränderungen (Prof. BERGSTRAND): Einzelne hyalinisierte Glomeruli. Die übrigen zeigen starke Proliferation des Epithels der BOWMANschen Kapsel mit Halbmondbildung; außerdem Zellenvermehrung in den Schlingen und hyaline Verdickungen von deren Wänden. Umwandlung der Schlingen in hyaline Klumpen ist jedoch selten. Hyaline Tropfendegeneration — neutralfette und lipoide Verfettung. Arterioli weit, einzelne mit hyalinisierten Wänden, mehrere mit Intimaverfettung. Keine Elasticahypoplasie. Zahlreiche Rindenblutungen; herdweise Leukocytenansammlung in den Rindenkanälen, fleckenweise ist das Parenchym untergegangen, das interstitielle Gewebe ausgedehnt und rundzellsinfiltriert. Sehr geringe Verdickung der äußeren Kapsel.

Diskussionen.

Aus dem Bericht über die angestellten tierexperimentellen Versuche erinnern wir uns, daß die Versuche mit totaler doppelseitiger Nephrektomie das Resultat zu ergeben schienen, daß sich nach der Nephrektomie die Neigung zu einer geringgradigen Blutdrucksteigerung geltend machte. Das gleiche Resultat schien sich zu ergeben, nachdem die eine Niere vollständig und die andere teilweise entfernt worden war.

Durch Einspritzung gewisser im Urin normalerweise vorkommender Stoffe konnte eine ähnliche geringgradige Blutdrucksteigerung hervorgerufen werden.

Betrachten wir nun die angeführten Fälle von Niereninsuffizienz mit scheinbar normalen Blutdruckwerten, so müssen wir zugeben, daß eine geringgradige Blutdrucksteigerung in einigen von diesen Fällen nicht ausgeschlossen werden kann. Und in den von mir auf S. 130 beschriebenen Fällen ist es beweislich festgestellt, daß eine solche Steigerung vorhanden war, obwohl die Blutdrucksteigerung in diesen Fällen von einer Glomerulonephritis verursacht gewesen sein kann.

In anderen dagegen scheint es sicher, daß eine Blutdrucksteigerung nicht vorhanden war.

Wenn man also nicht mit bindenden Beweisen die Möglichkeit ausschließen kann, daß ein Nierenschaden eine gewisse geringgradige Blutdrucksteigerung verursachen kann, so kann man doch mit Sicherheit behaupten, daß wir keine Beweise dafür kennen, daß hochgradige Blutdrucksteigerung durch einen Nierenschaden hervorgerufen wird. Die exquisite Blutdrucksteigerung, die bei der essentiellen Hypertonie vorhanden ist, kann nicht von durch Nierenschaden retinierten Stoffwechsel-

produkten verursacht sein, wie schon VOLHARD bemerkt hat. Dagegen scheint die Annahme berechtigt, daß sich zu der extrarenal bedingten Blutdrucksteigerung als ein Extraplus eine gewisse Steigerung gesellen kann, wenn die vom Gefäßschaden verursachte Niereninsuffizienz auftritt (im Schlußstadium von Glomerulonephritis und maligner Nephrosklerose).

Die Ergebnisse UMBERS, daß eine geringgradige Blutdrucksteigerung bei Rest-N-Retention als Folge eines Ureterenverschlusses bei Nierensteinen auftreten kann, kann eine solche Annahme stützen. Doch muß bemerkt werden, daß die schmerzvolle Nierensteinkolik diese Steigerung hervorrufen könnte.

In einer früheren Arbeit habe ich bemerkt: „Alle Versuche, die Entstehung der Blutdrucksteigerung als eine Folge von Nierenschaden zu erklären, sind mißglückt.“ Gegen diese meine Äußerung hat FAHR Widerspruch erhoben und zu beweisen versucht, daß ein primärer Nierenschaden Blutdrucksteigerung ergeben kann. Zunächst erwähnt er PÄSSLERS und HEINECKES Versuche, bei denen diese bei Experimenten an Tieren eine gewisse Drucksteigerung nach Nephrektomie gefunden haben. Schon früher waren diese wie auch ähnliche Versuche von MOSLER und BACKMAN erwähnt worden. Zu einwandfreien Resultaten haben diese Versuche nicht geführt. Aber selbst wenn wir annehmen, daß eine geringgradige Blutdrucksteigerung auf einen Nierenschaden folgen kann, so haben wir damit nicht erklärt, ich wiederhole es, die hohe Blutdrucksteigerung bei u. a. essentieller Hypertonie.

FAHR fährt in seiner Beweisführung fort durch Erwähnung dreier von VEIL beschriebener Fälle von Cystniere, die gleichzeitig Blutdrucksteigerung aufgewiesen haben. Untersucht man indessen diese Fälle VEILS genauer, so wird man finden, daß die Diagnose unsicher ist.

Aber selbst wenn diese Fälle wirklich Cystniere waren, können sehr wohl Hypertonie und Nierenschaden auch in diesen Fällen koordinierte Erscheinungen sein, wie sie es auch in den von FAHR aus seiner eigenen Praxis erwähnten Fällen sein können. Ich kann in diesen Fällen keine bindenden Beweise für die von FAHR vertretene Auffassung sehen.

3. Über das Vorkommen von Adrenalin im Blute bei Hypertonikern.

SCHUR und WIESEL bemerkten 1909, daß sie mit der EHRMANNschen Froschbulbus-Methode eine erhöhte Menge Adrenalin im Blute von Patienten mit Hypertonie nachweisen konnten. Das Experiment schien die von französischen Forschern (VAQUEZ, AUBERTIN, AMBARD) herstammende Auffassung zu stützen, daß die Blutdrucksteigerung von einer Erhöhung der Adrenalinmenge im Blute verursacht werde. SCHURS und WIESELS Befunde haben indessen trotz einer größeren Anzahl Nachuntersuchungen (von SCHLAYER, VOLHARD u. a.) nicht bestätigt werden können. Jüngst hat HÜLSE auf eine außerordentlich verdienstvolle Weise diese Untersuchungen vervollkommenet, und er glaubt mit Bestimmtheit behaupten zu können, daß Hyperadrenämie im Hypertonikerblut nicht vorkomme. Er verweist auch auf die Tatsache, daß bei akuter Glomerulonephritis der Blutzuckergehalt nicht gesteigert

ist, was man voraussetzen könnte, wenn Hyperadrenämie die Steigerung verursachte. Hierin stimmt seine Erfahrung mit meiner eigenen sowohl wie mit der von WILLIAM und HUMPHREY, v. NOORDEN u. a. überein, die bei akuter Glomerulonephritis Blutzuckererhöhung vermißt haben.

Andere blutdrucksteigernde Stoffe im Blute.

HÜLSE konnte nachweisen, daß im Blute bei akuter Nephritis und maligner Nephrosklerose Stoffe zirkulieren, welche die Eigenschaft besitzen, Adrenalin zu sensibilisieren. Diese Stoffe sollen von Peptonatur sein (HÜLSE und STRAUSS).

Gefäßverändernde Eigenschaft besitzt auch Cholesterin (WESTPHAL), welche bei der essentiellen Hypertonielerkrankheit oft in vermehrter Menge zu finden ist (PRIBRAM und KLEIN, WESTPHAL u. a.). Diese Stoffe sind indessen im Blute auch bei den Nephrosen vermehrt und können darum kaum die pathologische Blutdrucksteigerung erklären.

4. VOLHARDS Reflextheorie.

Im Zusammenhang mit seiner großen Monographie über die Nierenkrankheiten legt VOLHARD eine neue Theorie über die Entstehung der Blutdrucksteigerung vor. Er hat das Unhaltbare in den früher aufgestellten Hypothesen völlig eingesehen und ist nun der Ansicht, daß die Ursache der Hypertonie ein diffuses Gefäßspasmus ist, das durch eine nervöse Reizung an den peripheren Gefäßen hervorgerufen wird. Bei verschiedenen Krankheitszuständen würde dieses Gefäßspasmus verschiedene Gefäßabschnitte affizieren. So sitzt nach VOLHARDS Ansicht das Spasmus bei der benignen Nephrosklerose nur in den Arterienzweigen. Bei Glomerulonephritis und maligner Sklerose dagegen würden auch die Capillaren spastisch kontrahiert werden.

VOLHARD stützt sich in dieser seiner Auffassung auf das bereits vorher erwähnte Verhältnis, daß die beiden letztgenannten Krankheiten gewisse typische, durch Capillaroskopie festgestellte Veränderungen in den Capillaren aufweisen.

Diese Theorie VOLHARDS, daß eine Art Reflex einen Krampf in dem vom vegetativen Nervensystem beherrschten Gefäßsystem hervorruft, scheint nichts zu enthalten, was gegen unsere allgemeinbiologische Anschauung streitet. Es sei hier erinnert, daß unter gewissen Verhältnissen ein ähnlicher Kramp fzustand in den Bronchien auftreten kann, nämlich bei Bronchialasthma, den es an Vergleichspunkten mit den Hypertoniezuständen nicht mangelt. In gewissen Hinsichten ist VOLHARDS Reflextheorie auch durch gewonnene Erfahrungen bestätigt worden. Es seien hier die außerordentlich großen Tagesschwankungen bei essentieller Hypertonie erwähnt, die nicht auf andere Art erklärt werden können, und ich schließe mich dieser Theorie, was diese Krankheit angeht, durchaus an. Hingegen bin ich nicht wie VOLHARD der Ansicht, daß ein Nierenschaden das primäre Moment sei.

Bezüglich der Blutdrucksteigerung bei der sog. diffusen Glomerulonephritis dagegen gestaltet sich die Frage schwieriger. Bei der erstgenannten (der essentiellen) Hypertonieform sind keine Zeichen von

Capillarschaden vorhanden, während die letztere, die Glomerulonephritis, gerade durch die Affektion in diesen kleinen Gefäßen gekennzeichnet wird. Hierdurch verwickelt sich die Frage, und sie kann nicht vor vollständiger Klarlegung der Physiologie des Capillarsystems gelöst werden.

Gerade hier liegt meiner Ansicht nach die Achillesferse der VOLHARDSchen Nierenlehre. Die Physiologie und Pathologie des Capillarsystems sind ihm nicht bekannt gewesen.

Ich habe schon früher erwähnt, daß die Forschungen der letzten Jahre auf diesem Gebiet ergeben haben, daß die Capillaren ein System, ja, man könnte sagen, ein Organ für sich darstellen. Es hat sich auch gezeigt, daß diese Capillaren auf allerlei Giftwirkungen mit einer Erweiterung reagieren, wodurch Stasis mit folgendem Ödem entstehen kann. Auf diese Erweiterung kann bei kräftigeren Reizungen eine Arterienkontraktion folgen, die indessen nach schwachen Reizungen nicht aufzutreten scheint. Bei diesen Vergiftungen der Capillaren mit darauffolgender Lähmung ihrer Contractilität muß auch die Peristaltik dieser kleinen Gefäße mehr oder weniger geschwächt werden und eventuell fortbleiben. Gleichzeitig damit, daß diese kleinen Gefäße in größerer Anzahl als normal der Blutströmung offenstehen und zugleich eine organische Alteration (MUNK) zustoßt, wird auch der periphere Widerstand erhöht.

Gerade in diesen durch physiologische Erfahrungen unserer vornehmsten Forscher bewiesenen Verhältnissen will ich die Ätiologie und Pathogenese für diese sog. Glomerulonephritis sehen.

Der Unterschied zwischen MUNKS und meiner Auffassung von einer primären Capillaraffektion, eventuell mit folgender Arteriolikontraktion und der VOLHARDSchen von einem Arterienspasmus, das bei der Glomerulonephritis auch in das Capillarsystem eingreift, kann haarfein erscheinen. Für mich aber bleibt der Unterschied von grundsätzlicher Bedeutung, teils weil ich auf Grund meiner Anschauung die Hypertonie bei diesen beiden Formen, der essentiellen und der bei sog. Glomerulonephritis, streng unterscheiden muß, ferner aber auch, weil ich, was die primäre Ursache für die Hypertoniekrankheiten angeht, zu einer ganz anderen Auffassung gelange als VOLHARD.

VOLHARD sagt: „Wem drängt sich da nicht die Frage auf: Ist denn die Blutdrucksteigerung in allen Fällen durch dieselbe Ursache bedingt?“ Damit deutet er die Möglichkeit verschiedener Ursachen für die Hypertonie an. Aber in seiner großen Arbeit will er doch jede Blutdrucksteigerung auf einen primären Nierenschaden zurückführen, und zwar sowohl bezüglich der essentiellen Hypertonie wie der bei Glomerulonephritis. Immer ist es ein auf Grund von Nierenschaden hervorgerufener Reflex.

Wie wir sehen, sind die Ansichten über den Zusammenhang zwischen Blutdrucksteigerung und Nierenkrankheiten weit auseinander gegangen. Meiner Auffassung nach ist es indes nicht möglich, aus den komplizierten Fällen von Hypertoniekrankheit, den permanenten chronischen

Hypertonien, Schlüsse zu ziehen, wenn es sich um die jetzt vorliegende Fragestellung handelt. Nach meiner Auffassung der Sachlage ist es notwendig, in erster Reihe diejenigen Fälle zu analysieren, wo die Verhältnisse am einfachsten liegen, d. h. die akuten Glomerulonephritiden und die essentielle Hypertoniekrankheit.

Im vorhergehenden habe ich gezeigt, daß die Blutdrucksteigerung bei diesen einfachsten Hypertonieformen im Verhältnis zum Nierenschaden das Primäre ist.

Die Fragestellung, vor der ich nun stehe, ist folgende: Findet sich ein Anlaß zur Annahme, daß die Blutdrucksteigerung bei den permanenten Hypertonien von einer anderen Genese ist als die der zwei früher erwähnten einfacheren Formen?

Man dürfte es schon a priori als sicher betrachten können, daß eine große Zahl von Fällen essentieller Hypertonie sich im Laufe der Jahre immer weiter entwickelt. Der Blutdruck, der anfangs labilen Charakter gehabt hat, geht in einen anderen mehr permanenten Typ von Hypertonie über. Der Gefäßtonus fixiert sich immer mehr. Die organischen Zerstörungsprozesse, die eine Folge des abnormen Tonuszustandes in den Gefäßen sind, schreiten immer weiter fort, und wir stehen bald vor der malignen Form der permanenten Hypertonie. Die Niereninsuffizienz wird früher oder später das Schlußresultat, sofern der Patient nicht einer anderen Komplikation erliegt.

In analoger Weise dürfte eine Anzahl von akuten Glomerulonephritiden direkt in das chronische Stadium mit Hypertonie übergehen. Die Entwicklung wird hier analog, wie sie im vorhergehenden skizziert worden ist.

Kann man nun annehmen, daß alle Formen von permanenten Hypertonien in der ebengenannten Weise entstanden sind?

VOLHARD, der in seinem Wiener Referat 1923 plötzlich in seinen Ansichten über die Nierenhypertoniefrage umschwankte, hat sich nicht ganz von seiner alten Auffassung freimachen können, daß ein primärer Nierenschaden Blutdrucksteigerung gäbe. Er zählt einige Zustände auf, bei welchen er die Blutdrucksteigerung für sicher renal bedingt hält. Es sind dies: „1. Die seltenen Fälle von primärer Endarteriitis der Nierenarterien und 2. die ebenso seltenen reinen chronischen Amyloidnieren.“

Was die letzte Gruppe betrifft, so wissen wir, daß die Amyloidniere, die in der Regel nicht mit Blutdrucksteigerung verläuft, auf der Basis eines chronisch eitrigen Prozesses entsteht. Dies ist indes in ganz gleicher Weise die gewöhnliche Ursache der chronischen Nephritis: chronische eitrige Prozesse (cariöse Zähne, Sinusempyeme usw.). Da scheint es mir wahrscheinlicher, daß die Ursache der Blutdrucksteigerung in den seltenen Fällen, wo eine solche bei Amyloidose vorhanden ist, durch eine gleichzeitige Glomerulonephritis verursacht wurde.

Was die erste Gruppe von krankhaften Veränderungen betrifft, so muß ich zugestehen, daß ich niemals einen solchen Fall gesehen habe. Ich kann indes nicht finden, daß VOLHARDS Beweisführung bindend ist,

dadurch, daß er bloß und bar behauptet, daß der endarteriitische Prozeß im Verhältnis zur Blutdrucksteigerung das Primäre ist.

VOLHARD stellt eine Gruppe von Fällen auf, „bei welchen der Hochdruck sicherlich mittelbar oder unmittelbar von der Niere ausgeht“. Er nennt dabei folgende Zustände:

„1. Bei Harnsperrre, Anurie jeder Art, auch bei der zu Unrecht erfolgten Entfernung der einzig gesunden Niere steigt in der Regel der Blutdruck.

2. Bei Harnstauung durch Harnleiterverengung oder -verschluß, Vergrößerung der Vorsteherdrüse, Harnröhrenverengung, Phimose finden wir in der Regel Blutdrucksteigerung, die nach Beseitigung der Stauung rasch wieder abklingen kann.

3. Bei der Cystenniere, die wir vielleicht als höchstsitzende Harnstauung, als Hydronephrose einzelner Nephrene ansehen können, finden wir ebenfalls Blutdrucksteigerung.

4. Im Tierversuch entsteht bei künstlicher Nierenschumpfung, sei sie durch chronische Cantharidvergiftung oder durch zeitweiligen Harnleiterverschluß (RAUTENBERG) erzeugt, und ebenso bei künstlicher chirurgischer Verkleinerung der gesunden Niere (PÄSSLER und HEINECKE) Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie. Auch bei der pyelonephritischen und hydronephritischen Schrumpfniere des Menschen wird nicht selten Blutdrucksteigerung beobachtet.“

1.—2. Was die beiden ersten Untergruppen betrifft, so stimmen meine Erfahrungen nicht mit denen VOLHARDS überein. Ich habe, wie schon früher erwähnt, mehrere Fälle von Anurie gesehen, bei welchen der Tod unter Urämie erfolgte, ohne daß Blutdrucksteigerung aufgetreten war. Meine diesbezügliche Erfahrung deckt sich mit der vieler anderer, wie BRUNS, BERGSTRANDS, ROSENBERGS und MUNTHERS u. a.

3. Bei Prostatahypertrophien und Cystitiden findet man sehr oft Hypertonie. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die Prostatahypertrophie gerade in dem Alter Symptome gibt, in dem die essentielle Hypertonie mit ihrem Folgezustand der gemeinen Schrumpfniere ein sehr gewöhnliches Vorkommnis ist. Ein Zusammentreffen dieser beiden an und für sich häufigen Krankheiten muß mithin etwas recht Gewöhnliches sein.

Sicherlich stoße ich nun auf den Einwand, daß die Blutdrucksteigerung bei Prostatahypertrophie mit Cystitis oftmals verschwindet, nachdem der Patient in das Krankenhaus aufgenommen und die Harnstauung durch Katheterisierung behoben worden ist. Dieser Einwand ist richtig. Daraus wird nun oft der Schluß gezogen, daß die Harnstauung die Ursache der Hypertonie sei. Dieser Schluß aber ist falsch. Denn wir wissen, daß eine sehr große Zahl von Fällen essentieller Hypertonie nach einigen Tagen Bettruhe normalen Blutdruck aufweist. Es braucht nicht das Fortfallen der Harnstauung an und für sich gewesen zu sein, welches die Blutdrucksenkung bewirkte. Diese Senkung wird gut durch die Ruhe erklärt, welche die Spitalspflege dem Patienten bringt, und durch die psychische und physische Linderung, welche die Behebung einer beschwerlichen Harnstauung mit sich bringt.

VOLHARD gibt an, daß wir Blutdrucksteigerung bei Cystenniere finden. Diese Angabe ist nicht allgemein zutreffend. Ich habe mehrere Fälle von Cystenniere gesehen, bei keinem von diesen Fällen aber habe ich Blutdrucksteigerung angetroffen. ROSENBERG und MUNTHER haben dieselbe Erfahrung wie ich. Die zum Überdruß zitierten Fälle von VEIL sind, wie ich früher hervorgehoben habe, nicht beweiskräftig.

Bei Pyelonephritiden kann man gelegentlich Blutdrucksteigerung vorfinden. In der Regel fehlt sie aber. Da die Pyelonephritis indes durch eine Infektion bedingt ist, dürfte es nicht wundernehmen, daß sie ab und zu Anlaß zu einer Glomerulonephritis mit Steigerung des Blutdruckes geben kann. Ich glaube, daß eine solche Auffassung über die Ursache der selten vorkommenden Hypertonie bei Pyelonephritis wahrscheinlicher ist als die Annahme, daß die Harnstauung die Blutdrucksteigerung veranlasse.

Wir kommen nun zu Punkt 4. Schon früher habe ich gezeigt, daß die obenerwähnten Versuche von PÄSSLER und HEINECKE wohl nachgewiesen haben, daß nach einer einseitigen Nephrektomie und einer darauffolgenden partiellen Exstirpation der zurückgebliebenen Niere eine geringgradige Blutdrucksteigerung auftrat. Die Steigerung war indes so gering, daß sie keineswegs geeignet war, die Blutdrucksteigerung bei Morbus Brighti zu erklären. Außerdem ist es bei anderen Tierversuchen, wie bei denen von MOSLER und BACKMAN nicht gelungen, nach ähnlichen Eingriffen konstant eine Blutdrucksteigerung nachzuweisen. Dazu kommt schließlich die klinische Erfahrung, die gegen VOLHARDS Angabe ergibt, daß eine durch Verlust von Nierenparenchym verursachte Anurie keine Blutdrucksteigerung hervorruft (ROSENBERG und MUNTHER, LICHTWITZ, KYLIN u. a.).

Überblicken wir schließlich, was wir über die Ursache der Blutdrucksteigerung bei den permanenten Hypertonien wissen, so müssen wir unbedingt zugeben, daß unsere Kenntnisse außerordentlich gering sind. Was wir indes mit Sicherheit sagen können, ist, daß alle Versuche zur Erklärung der Blutdrucksteigerung als Folge eines Nierenschadens, wie ich schon vor mehreren Jahren hervorgehoben habe, mißglückt sind. Meine genannte Behauptung, welche die heftigste Opposition von seiten FAHRs hervorrief, ist nun feststehender als vor einigen Jahren. Neue Forschungsergebnisse und erweiterte Kenntnisse haben immer mehr gezeigt, daß meine Auffassung richtig war.

Welches sind dann aber die ätiologischen Momente für die permanenten Hypertonien? Ich habe früher hervorgehoben, daß die akute Glomerulonephritis und die essentielle Hypertonie natürlicherweise oftmals in permanente Hypertonien übergehen. In diesen Fällen werden die permanenten Hypertonien nur spätere Entwicklungsphasen der genannten Krankheiten. Ob es noch eine andere Krankheitsform gibt, die Anlaß zu permanenter Hypertonie geben kann, weiß ich nicht; ich glaube aber nicht, daß dies der Fall ist.

Meiner Auffassung nach wird also die Krankheitsgruppe der permanenten Hypertonien mit VOLHARDS malignen Nephrosklerosen nebst dem dritten Stadium der Glomerulonephritis zusammenfallen.

B. Symptomatologie.

Die Hauptsymptome bei der fraglichen Krankheitsgruppe sind: 1. die Blutdrucksteigerung, 2. die Symptome einer Nierenschädigung, 3. die Ödeme, 4. gewisse Allgemeinsymptome, 5. die Retinitis.

Ich habe es mir hier zur Aufgabe gestellt, die Blutdrucksteigerungskrankheiten zu behandeln. Ich will deshalb in erster Reihe diese Seite der Krankheiten erörtern. Bei den übrigen Symptomen werde ich mich weniger aufhalten und verweise diesbezüglich auf die ausführlichen Hand- und Lehrbücher der Nierenkrankheiten.

1. Die Blutdrucksteigerung.

Die Blutdrucksteigerung bei den permanenten Hypertonien wird dadurch charakterisiert, daß sich der Blutdruck dauernd auf hohe Werte eingestellt hat. Hierin unterscheiden sie sich also von dem Verhalten bei der essentiellen Hypertonie und gleichen mehr der Blutdrucksteigerung bei Glomerulonephritis.

Bei der permanenten Hypertonie kann die Blutdruckkurve allerhand verschiedene Typen aufweisen. In gewissen Fällen, den am ausgesprochensten malignen, ist der Blutdruck bei Werten bis hinauf zu 250 mm Hg fixiert, und die Tagesvariationen sind unbedeutend. Auch der Nachtdruck (Schlafdruck) steht hier bei denselben hohen Werten fest (KATSCH und PONS DORF). Mitunter kann man indes auch in solchen Fällen plötzliche beträchtliche Senkungen beobachten (FAHRENKAMP, KYLIN).

So kann man bei Patienten dieser Gruppe sehen, daß sich der Blutdruck unter konstanter Bettruhe z. B. bei 200 mm Hg hält, aber plötzlich nach 1—2 Wochen einen Morgenwert von z. B. 150 mm Hg aufweist.

In anderen Fällen bestehen wieder höchst beträchtliche Variationen zwischen den Blutdruckwerten vom Morgen bis zum Abend, sowie von einem Tag auf den anderen. Die Blutdruckkurve wird dadurch sehr ungleichmäßig.

Im allgemeinen dürfte man, wie FAHRENKAMP hervorgehoben hat, sagen können, daß die Krankheit um so ernster ist, je mehr der Blutdruck dazu neigt, sich bei hohen Werten zu fixieren. Eine fortlaufende kurvenmäßige Blutdruckmessung morgens und abends ist deshalb für die Beurteilung des Charakters der Krankheit vom selben großen Wert wie fortlaufende Temperaturmessung bei fieberhaften Krankheiten.

FAHRENKAMP, der durch seine schönen Untersuchungen über die Frage vom Blutdruckverhältnis bei den permanenten Hypertonien große Verdienste erworben hat, unterscheidet verschiedene Gruppen je nach dem Aussehen der Blutdruckkurve. Bei den malignen Nephrosklerosen mit schlechter Prognose findet er eine Blutdruckkurve, die sich bei hohen Werten stabilisiert hat und bei der die Tagesschwankungen nur unbedeutend sind. Alle therapeutischen Maßnahmen, ja sogar die strengste Ruhebehandlung mit sorgfältiger Diät, sind nicht imstande, irgendwelche Remissionen hervorzurufen. In diesen Fällen

bezeichnet FAHRENKAMP die Prognose als schlecht. Im allgemeinen tritt in solchen Fällen der Tod innerhalb weniger Monate ein.

FAHRENKAMP berichtet über Fälle, deren Entwicklung er von den günstigeren Stadien bis zu den schlimmsten folgen konnte. Dabei hat der Blutdruck seinen Charakter gewechselt. Währenddem bei einer ersteren Behandlung die Blutdruckkurve labil war, fand er bei erneuerter Behandlung einige Jahre später eine Blutdruckkurve mit fixierten hohen Werten. Meine eigene Erfahrung geht im großen und ganzen in derselben Richtung wie die FAHRENKAMPS. Die Fälle, in welchen der Blutdruck mit kleinen Tagesschwankungen bei einem Werte von 250 mm Hg steht, haben im allgemeinen eine schlechte Prognose. Indessen kann man Fälle sehen, wo der Blutdruck binnen 10—14 Tagen bei hohen Werten fixiert steht und wo doch später der Blutdruck zu sinken beginnt. Dabei kann man Blutdruckschwankungen bis zu 150 mm Hg sehen. In solchen Fällen dürfte die Prognose im allgemeinen etwas besser sein. Man darf darum nicht in jedem einzelnen Fall die Prognose zu schlimm stellen, auch wenn der Blutdruck während einer Woche und sogar 14 Tagen mit Werten über 200 mm Hg fixiert gestanden hat.

FAHRENKAMP hat eine andere Gruppe von Fällen mit maligner Nephrosklerose aufgenommen, bei denen die Prognose etwas besser ist. Diese Fälle werden dadurch gekennzeichnet, daß der Blutdruck nach Behandlung während einiger Zeit anfängt, größere Remissionen zu zeigen. Diese Fälle bilden den Übergang zu denen, über welche wir früher unter dem Namen „essentielle Hypertonie“ berichtet haben.

Im allgemeinen dürfte man sagen können, daß die Prognose desto besser ist, je größer die Tendenz für Remissionen ist und je niedriger der Blutdruck als Regel liegt.

Die Gruppe von permanenten Hypertonien schließt in sich Fälle ein, die eigentlich chronische Glomerulonephritiden sind. In diesen Fällen ist der Blutdruck im allgemeinen mehr fixiert als in denen, wo eine essentielle Hypertonie das Anfangsstadium war. In diesen Fällen von chronischen Nephritiden ist es von größter Bedeutung, die chronische Eiterung zu entdecken, welche die Krankheit hervorruft. Es wird danach besonders wichtig, diese Eiterungsherde wie z. B. in carierten Zähnen, in geklüfteten Tonsillen in den Nebenhöhlen der Nase zu heilen. Solche Fälle von chronischer Hypertonie können nach zweckmäßiger Behandlung einen normalen Blutdruck bekommen. Die Krankheit nimmt dann einen günstigeren Verlauf und kann mit größerem oder kleinerem Nierenschaden ausheilen.

Auch in den Fällen, wo der Blutdruck lange Zeit hindurch bei hohen Werten fixiert gestanden hat, kommt es vor, daß der Blutdruck plötzlich nach gewissen Eingriffen sinkt. So was kommt z. B. dann und wann nach Operationen bei Hochdruckskranken vor. Ich habe einmal eine Senkung des Blutdruckes von 200 mm Hg zu normalen Werten nach einer Appendicitis-Operation gesehen. Gleichende Senkungen kann man auch nach parenteralen Injektionen von Schwefel, artfremden Eiweißkörpern usw. finden. So habe ich bei einem 26jährigen Arbeiter, der seit 8 Jahren an Nephritis gelitten hatte, nach einer parenteralen

Milchinjektion eine Senkung von 95 mm Hg bis 95 mm Hg gesehen. v. ROMBERG und FR. v. MÜLLER haben auch über gleichende Senkungen des Blutdruckes im Zusammenhang mit Fieberkrankheiten, zufälligen Diarrhöen usw. berichtet.

Die Blutdrucksenkungen, die man nach obenerwähnten Injektionen bekommt, sind meiner Erfahrung nach nicht von bestehendem Wert. Nach einer Woche steigt der Blutdruck wieder zu seinem alten Niveau. Vielmals sieht man nach den obenerwähnten Injektionen keine Blutdrucksenkung.

2. Die Symptome des Nierenschadens.

Diese Symptome fehlen nicht bei den zu dieser Gruppe gehörigen Erkrankungen. Sie bestehen, wie allgemein bekannt, aus Albuminurie, Zylindrurie, Hämaturie, Niereninsuffizienz in höherem oder in geringerem Grade. Wenn die Niereninsuffizienz so weit gegangen ist, daß die Nieren ihre Aufgabe nicht mehr zu erfüllen vermögen, tritt Retention der Sekretionsprodukte der Nieren ein. Das Schlußstadium dieser Niereninsuffizienz ist die Urämie. Die Verhältnisse, die mit diesen Nierenschäden zusammenhängen, gehören nicht zu meinem jetzigen Thema und finden sich in den Hand- und Lehrbüchern über die Nierenerkrankheiten.

3. Die Ödeme.

Ich beabsichtige nicht, eingehend über die Genese der Ödeme zu berichten. Die Forschungsergebnisse der letzten Jahre haben uns gelehrt, daß die Ödeme auf verschiedene Weise entstehen können. Bei den permanenten Hypertonien können die Ödeme einerseits durch die peripheren Capillar- oder Gewebsschäden, welche bei diesen Zuständen vorkommen, bedingt sein, andererseits auch durch Stauungsverhältnisse infolge der Herzinsuffizienz. Die Ödeme können verschieden stark ausgebildet, unbedeutend oder hochgradig sein.

4. Veränderungen des Augenhintergrundes.

Diese fehlen selten bei den schwereren Fällen von Hypertonie. Näher darauf einzugehen, würde außerhalb des Rahmens meines Themas liegen.

C. Prognose und Therapie.

In dem Kapitel über die essentielle Hypertoniekrankheit habe ich hervorgehoben, daß diese Krankheit im allgemeinen von langer Dauer ist; nach EHRSTRÖM zwischen 15—20 Jahren. Soweit nicht zufällige Krankheiten wie Pneumonie usw. zustoßen, folgt der Tod in Herzinsuffizienz, in Gehirnblutung oder in Urämie. Bei unseren therapeutischen Handlungen müssen wir also unsere Anstrengungen darauf einrichten, diesen drei Kalamitäten zu begegnen. Die Therapie muß sich darauf einrichten, wenn möglich, den Blutdruck zu senken und das Herz in gutem Zustand zu halten. In denjenigen Fällen, wo die Nierenschäden so weit fortgeschritten sind, daß die Nieren nicht mehr ihre

Aufgaben zu erfüllen vermögen, müssen wir unser Streben darauf einrichten, durch salz- und stickstoffarme Nahrung die Nieren zu schonen.

In jedem einzelnen Fall wird die Behandlung verschieden werden. Von allergrößter Bedeutung ist es bei diesen Hypertoniekrankheiten, zu spezialisieren und zu individualisieren.

Um unsere therapeutische Maßnahmen wie auch die Prognose beurteilen zu können, ist es besonders wichtig, folgende drei Sachen zu kennen: 1. Das Aussehen der Blutdruckkurve, 2. die Nierenfunktion, 3. den Zustand des Herzens.

Um den Blutdruck beurteilen zu können, ist es dringend notwendig, eine Blutdruckkurve aufzulegen. Dies ist von derselben Bedeutung wie die Temperaturkurve bei Fieberkrankheiten.

Um, wenn möglich, den hohen Blutdruck zu senken, versucht man den Kranken bei konstanter Bettruhe mit den therapeutischen Mitteln zu behandeln, die wir früher bei den essentiellen Hypertonien vorgeschlagen haben. Diese Mittel waren teils die verschiedenen Beruhigungsmittel, wie Luminal, Brom usw., teils Calcium und Atropin. Oftmals kann man durch diese Mittel günstige Resultate erhalten, oftmals ist indessen die Behandlung ohne Erfolg. Besonders gilt dies in den malignen Fällen mit Fixierung des Blutdruckes auf hohe Werte. In solchen Fällen kann man dann und wann bedeutende Blutdrucksenkungen nach parenteralen Injektionen sehen. Dies spricht meiner Ansicht nach dafür, daß die Blutdrucksteigerung nicht einmal in diesen hochfixierten Fällen in ihrem Hauptteil auf arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße, sondern auf funktionellen Gefäßspasmus ankommt.

Ebenso wie bei der Behandlung der essentiellen Hypertoniekrankheit, so gilt es auch bei den permanenten Hypertonien, obwohl in noch höherem Maß, zuzusehen, daß der Kranke soviel Ruhe als möglich bekommt. Wenn möglich soll er eine Ruhekur im Krankenhaus oder im Kurort durchgehen. Man tut klug daran, den Kranken wenigstens für einige Wochen im Bett zu halten. Wenn der Kranke das Bett wieder verlassen darf, muß genau zugesehen werden, daß notwendige Vorsichtsmaßregeln betreffs physischer und psychischer Anstrengungen beachtet werden.

Im großen Maß muß die Therapie bei den permanenten Hypertonien auf die Behandlung von Herz und Nieren eingerichtet werden. Ein kluger Gebrauch von unseren gewöhnlichen herzstärkenden Mitteln ist oft notwendig. Hierbei ist zu erinnern, daß diese Patienten betreffs Digitalis oft überaus empfindlich sind (ROMBERG).

Um die kranken Nieren zu schonen, sind diätetische Maßnahmen notwendig. Man muß indessen genau darauf achten, die Behandlung nicht zu generalisieren und zu schematisieren. In dem einen Fall kann eine größere Freiheit betreffs Essen und Trinken erlaubt werden als in einem anderen. Man soll sich durch Nierenfunktionsprobe gute Kenntnisse über die Ausbreitung der Nierenschaden in jedem einzelnen Fall schaffen.

Was die Behandlung der Herz- und Nierenschäden anbelangt, weise ich auf die vortrefflichen Lehr- und Handbücher von ROMBERG, VOLHARD, MUNK u. a. hin.

Literaturverzeichnis.

- AEBY (1): Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1865.
—, AUERBACH und EBERT (2): Veröffentlicht in med. Zentralbl. 1865, Nr. 12 bis 13, S. 1.
ALLEN, F. M.: Arterial hypertension. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 24. Chicago 1920.
ALWENS (1): Experiment. Untersuchungen über die Bedeutung . . . Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98.
— und MOOG (2): Das Verhalten des Herzens bei der akuten Nephritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133. 1920.
AMBARD und BEAUJARD: Causes de l'hypertension artérielle. Arch. gén. de méd. Bd. 1. 1881.
ANDREEN-SVEDBERG: Einige Untersuchungen über den Blutzuckergehalt bei Herzkrankheiten. Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1921.
ARNETH: Klinische und therapeutische Erfahrungen bei der Kriegsnephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 4 u. 5.
ARNOLDI, KRAUSS, WOLLHEIM, ZONDEK, S. G.: Klin. Wochenschr. 1924.
ARRAK: Über Blutdruckschwankungen bei Nierenkrankheiten und ihre Ursachen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 453. 1923.
ASCHNER (1): Klin. Wochenschr. 1923.
— und PISK (2): Ist das Adrenalin vom Magen-Darmtrakt aus wirksam. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 28.
ASCHOFF: Über den Begriff Nephrosen und Sklerosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
ASKENSTEDT, F. C. (1): Present Views Regarding High Blood-Pressure. Kentucky med. journ. 1922.
— (2): Clinical observations of some cardio-vascular stimulants. The med. Times 1915.
— (3): Further observations of the action of some heart stimulants. Lancet Klinik 1912.
AUERBACH (1): Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1865.
— (2): Über Capillaren des Froschmuskels, veröffentlicht in Breslauer Zeitung 22. Februar 1865.
AUFRECHT (1): Glom.-Nephritis oder vasculäre Nephritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 53 u. 122.
— (2): Zur Pathologie und Therapie der diffusen Nephritiden. Berlin 1918.
— (3): Experimentelle Nephritis durch Harnsäure. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 14. 1923.
BACKMAN, L. (1): Einige Versuche über das Verhalten des Blutdruckes nach Nierentfernung und Nierenverkleinerung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 4, 1916.
— (2): Bidrag till frågan om normala ämnesomsättningsprodukters verkan på hjärta och blodtryck. Uppsala läkareförenings förhandl. 1912.
BALINT und GOLDSCHMIDT: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99. 1922.
BAMBERGER (1): Ein neues Stethoskop zur Blutdruckmessung nach KOROTKOW. Dtsch. med. Wochenschr. 1923.
— (2): Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1879, S. 1552.
BANG: Der Blutzucker. Wiesbaden 1913.
BARATH (1): Untersuchungen über die Calciumwirkungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 45. 1925.
— (2): Über glykämische und paradox-glykämische Wirkungen des Adrenalins . . . Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 45. 1925.

- BARATH (3): Calciumwirkung und Blutzucker. *Klin. Wochenschr.* Jg. 3, N. 46.
 — (4): Exp. Untersuchungen über den zeitl. Verlauf d. Doppelwirkung des Calciums auf d. vegetative Nervensystem. *Med. Klin.* 1924, Nr. 36.
- BASCH (1): Zur therapeutischen Beeinflussung der essentiellen Hypertonie mit Calcium-Diuretin. *Therapie d. Gegenw.* 1924.
 — (2): Die kardiale Dyspnoe und das kardiale Asthma. *Klin. Zeit- u. Streitfragen.* Wien 1887.
 — (3): Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin. 1901.
 — (4): Methode und Wert der Blutdruckmessung für die Praxis. *Wien. med. Presse* 1895.
 — (5): Über die Messung des Capillardruckes. *Wien. klin. Rundschau* 1900, Nr. 28 u. 29.
 — (6): Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Capillardruck. *Internat. Beitr. g. inn. Med.* 1902. Bd. 1.
- BASLER, A. (1): Untersuchungen über den Druck in den kleinsten Blutgefäßen der menschlichen Haut. *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 144.
 — (2): *Arch. Pflügers f. d. ges. Physiol.* Bd. 147. 1914.
 — (3): *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 157. 1914.
 — (4): *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 171. 1919.
 — (5): *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 171. 1918.
 — (6): *Münch. med. Wochenschr.* 1919, Nr. 13.
 — (7): *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* Bd. 173. H. 4/6.
- BAYER: Über den Calciumgehalt des Blutes bei der Guanidinvergiftung. Ein Beitrag zur Tetaniefrage. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 27. 1922.
- BAYLISS (1): *Ergebn. d. Physiol.* Bd. 5. 1906.
 — (2): *Journ. of physiol.* Bd. 28.
- BEALÉ, L. P. (1): On the distribution of nerves to the elementare fibres of striped muscle. *Transact. of the roy. soc. of phil.* Bd. 611. London 1860.
- BECKMAN (1): Ödemstudien. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 135, 1921.
 — (2): *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 29, H. 5/6.
 — (3): Über orthotische Albuminurie. *Münch. med. Wochenschr.* 1918.
- BELARD: *Cpt. rend. des séances de la soc. de biol.* 1912.
- BENECKE: (1) Die anatomischen Grundlagen der Konstitutionsanomalie des Menschen. Marburg 1878.
 — (2): *Verhandl. d. dtsh. pathol. Ges.* 1909.
- v. BERGMANN (1): Über Hypertonie. *Frankf. Ärzte-Ges.* 1921.
 — (2): Die Blutdruckkrankheit als Problem. *Jahreskurse f. ärztl. Fortbild.* Februar 1924.
- BERGSTRAND: (1) Zur Pathologie der Niere bei Insuffizienz derselben ohne Blutdrucksteigerung. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 231, 1921.
 — (2): Om nefros och glomerulonefrit. *Svenska läkaresällskapet handl.* 1923.
- BIEDL (1): Über experimentell erzeugte Änderungen der Gefäßweite. *Strickers Frag.* Wien 1894.
 — (2): *Innere Sekretion.* Berlin und Wien 1922.
- BIER, A. (1): Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. I. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 147. 1897.
 — (2): Die Entstehung des Kollateralkreislaufs. II. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* 1898.
- BILLIGHEIMER (1): Über die Wirkungsweise der probatorischen Adrenalininjektion. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 136.
 — (2): Einfluß der Ernährung auf Funktion des veget. Nervensystems. *Verhandl. d. 34. Kongr. d. dtsh. Ges. f. inn. Med.* 1922.
 — (3): Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung u. Wirkungsweise d. Calciums u. d. Digitalis. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 100.
- BITTORF: *Zeitschr. f. klin. Med.* 1909.
- BLUME: *Ugeskrift f. laeger* 1922.
- BLUMENFELD und COHN: Die Beeinflussung des Blutdruckes . . . *Med. Klin.* 1924.
- BOAS (1): The Capillaries of the Extremities in Acrocyanosis. *Journ. of the Americ. med. assoc.* 1922.
 — (2): Nature of the So-Called „Capillary Pulse“. *Arch. of internat. med.* 1922.

- BOAS (3): Clinical observations of the morphology and function of the capillaries. New York Med. Journ. 1923.
- (4): The Cardiovascular Complications of Kyphoscoliosis. Americ. Journ. of the med. sciences 1923.
- (5): Clinical „capillary pulsation“. Repr. from „Heart“.
- (6): The Mechanism of Peripheral Stasis in Myocardial Insufficiency. Arch. of internal med. 1924.
- and FRANT (7): The capillary Blood Pressure in art. Hypertension. Arch. of internal med. Vol. 30.
- and MUFSON (8): The Capillary Blood Pressure in arterial Hypertension and in Nephritis. Journ. of laborat. a. clin. med. Vol. 9. 1923.
- BORCHARD und BENNINGSON: Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 41.
- BREMER: Die Nerven der Capillaren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 21. 1882.
- BROGSITZER (1): Anatomie der Splanchnicusgefäße beim Hochdruck. Münch. med. Wochenschr. 1924.
- (2): Hypertonie und Novasurol. Ärztl. Verein. München, 28. Mai 1924. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 809.
- BROOKS und CARROL: A clinical study of the effect of sleep and rest on blood pressure. Arch. of internal med. 1912.
- BRUN: Studien über den Rest-N. Stockholm 1919.
- BRUNS (1): Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83.
- und KÖNIG (2): Über die Strömung in den Blutcapillaren der menschlichen Haut bei kalten und warmen Bädern und über die Reaktion in und nach kühlen Wasser- und Kohlensäurebädern. Zeitschr. f. Physiol. u. diät. Therapie Bd. 24, S. 1. 1920.
- (3): Untersuchungen über die Herzgröße, Blutdruck usw. nach körperlicher Anstrengung. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 907.
- BRUSH und FEYERWEATHER: Observations on the changes in bloodpressure during normal sleep. Americ. Journ. of physiol. 1901.
- BRÖSAMLEN: Die Adrenalinhyperglykämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.
- CARRIER, E. B. (1): Studies of the Physiology of capillaries. Americ. Journ. of physiol. Vol. 61.
- (2): The reaction of the human skin capillaries to drugs and other stimuli. 1922. Ibid.
- and REHBERG (3): Capillary and venous pressure in man. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1922.
- CASSIRER: Die vasomotorischen tropischen Neurosen. Berlin 1912.
- COBET (1): Blutdrucksteigerung und Dyspnoe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143.
- (2): Ionenkonz. des Arterienblutes u. Blutdruck. Klin. Wochenschr. 1924.
- COHNHEIM (1): Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 147.
- (2): Über Entzündung und Eiterung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. Bd. 40, I. Teil. 1867.
- (3): Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Berlin 1872.
- CSÉPAI: Zur Frage der Adrenalinempfindlichkeit des menschlichen Organismus. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 33.
- (2): Adrenalinempfindlichkeit. Abhandl. a. d. Grenzgebieten d. inn. Sekretion. 1924, H. 3.
- (3): Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 16; Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 43; Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 47.
- DALE, H. H. and P. P. LAIDLAW (1): The physiological action of β -iminazolyethylamine. Journ. physiol. Bd. 41, S. 318, 1910.
- (2): Further observations on the action of β -iminazolyethylamine. Journ. physiol. Bd. 43, S. 182. 1911.
- (3): Histamine shock. Journ. physiol. Bd. 52, S. 355. 1919.
- and RICKARDS (4): The vasodilator action of histamine and of some other substances. Journ. physiol. Bd. 52, S. 110. 1918.
- and D. LAIDLAW and RICKARDS (5): Journ. of physiol. 1918.
- DAVID: Zentralbl. f. inn. Med. 1921, Nr. 35.
- DEIKE und HÜLSE: (1) Adrenalinversuche bei Hypertonikern. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 38 und Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 145.

- DENEKE: Über die Durchlässigkeit der Gefäßwände . . . Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140.
- DEUTSCH und HOFFMANN: Wien. klin. Wochenschr. 1923.
- DORNER: Über Beziehungen zwischen Blutdruck und H₂O-Zufuhr, insbesondere der bei Feldnephritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.
- DRESEL (1): Klinische Untersuchungen über die blutdrucksenkende Wirkung des Hypotonins und anderer Mittel. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 9.
- (2): Die Neurosen des vegetativen Nervensystems. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 2.
- (3): Die Blutdruckveränderungen nach Adrenalininjektion als Gradmesser für den Tonus. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
- (4): Klin. Wochenschr. 1922.
- (5): Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
- (6): Der Wert der subcutanen Adrenalinblutdruckkurve. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101.
- und JAKOBOVITS (7): Untersuchungen über die theoretischen Grundlagen und die Indikationen der Calciumtherapie. Klin. Wochenschr. 1923.
- DUBOIS: Die Prognose der Schrumpfnieren. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1924.
- DURIG: Der arterielle Hochdruck. Ref. Kongr. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Wien 1923.
- EBBECKE, U.: Die lokale vasomotorische Reaktion (L. V. R.) der Haut und der inneren Organe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169, S. 1—81. 1917.
- EBERTH (1): Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1865.
- (2): Strickers Handb. d. Gewebelehre. I.
- (3): Zu den Kontroversen über das Lungenepithel. Würzburger naturwiss. Zeitschr. Bd. 5, S. 84. 1864.
- (4): Über den Bau und die Entwicklung der Blutcapillare. Erste Abh.: Wirbeltiere. Würzburger naturwiss. Zeitschr. Bd. 6, S. 27. 1867.
- (5): Über den Bau und die Entwicklung der Blutcapillare. Zweite Abh.: Wirbellose Tiere. Ebenda S. 84.
- EICHHORST: Über Impetigo-Nephritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 118. 1916.
- ELPERS: Inaug-Diss. Kiel 1911.
- EPPINGER (1): Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 67/68.
- , FALTA und RUDINGER (2): Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. 1908 u. 1909.
- und HESS (3): Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. (Mitt. I, II u. III.) Zeitschr. f. klin. Med. 1909.
- und KISCH (4): Die Nephritisfrage. Wien 1923.
- EWALD: Nierengefäßveränderungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 71. 1877.
- FABER: Acta med. scandinav. 1921.
- FAHR (1): Die Ursache der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie. Dtsch. med. Wochenschr. 1917.
- (2): Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 229.
- (3): Über die Beziehung von Arteriolenklerose, Hypertonie und Herzhypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239. 1922.
- (4): Über herdförmige Glomerulonephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225 und Med. Klin. 1916, Nr. 5.
- (5): Über chronische Nephritis und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1909.
- (6): Kurzer Beitrag zur Frage der Hypertonie. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, S. 730.
- (7): Über Nephrosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 226, S. 119.
- und VOLHARD (8): Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin 1914.
- FAHRENKAMP (1): Beitrag zur Kenntnis der Tagesschwankungen des Blutdruckes bei der Hypertonie. Med. Klin. 1921, Nr. 26.
- (2): Blutdruckkurven bei der Hypertonie. Med. Klin. 1923, S. 600.
- (3): Über die Hypertonie und ihre Behandlung. Ärztl. Verein. Stuttg. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1719.

- FAHRENKAMP (4): Hypertonie. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 4.
 — (5): Über den Wert der Blutdruckkurve für Prognose und Therapie. *Med. Klin.* 1924, Nr. 6.
- FALTA (1): Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin: Julius Springer 1913.
 — (2): Die Klinik der Nephritis. *Wien. klin. Wochenschr.* 1921.
- , DEPISCH und HÖGLER (3): Über den permanenten Hochdruck und seine Beziehungen zur Niereninsuffizienz. *Wien. Arch. f. inn. Med.* Bd. 6. 1923.
 — und FLEMMING (4): Über die Wirkung des Adrenalins. *Münch. med. Wochenschr.* 1911.
 — und KAHN (5): Klinische Studien über Tetanie. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 74. 1912.
 —, NEWBOURGH und NOBEL (6): *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 72.
 — und PRIESLEY (7): Beiträge zur Regulation des Blutdrucks. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1911.
- FARINI: *Gaz. degli ospedali* 1913 (zit. MARANON).
- FEDERN (Wien) (1): Ursache, Diagnose und Behandlung der Arteriosklerose und ihre Folgen. *Wien. Klinik* 1905.
 — (2): Blutdruck und Dermatone. Leipzig und Wien 1894.
 — (3): Die Bedeutung des Blutdrucks für die Pathologie. *Wien. Klinik* 1903, H. 9.
- FISCHER, M. H.: Ödeme und Nephritis. New York 1921.
- FORNET: *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 92.
- FRANK (1): Bestehen Beziehungen zwischen chromafinem System und der chronischen Hypertonie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 103.
 — (2): Über experimentelle und klinische Glykosurien renalen Ursprungs. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 72. 1913.
- FRANKE (1): Die Nierenkrankheiten im Felde. *Feldärztl. Bl. d. 2. Armee* 1916, Nr. 13 u. 14.
 — (2): Beiträge zur Nephritisfrage. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 122.
- FREHSE (1): Über die Dauer der chronischen Nephritis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922, S. 1543.
 — (2): Über den Blutdruck bei der Dyspnöe der Herzkranken. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1922, S. 621.
- FREY (1): *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* 1914.
 — (2): *Wien. Kongr. f. inn. Med.* 1623.
 — (3): Die hämatogenen Nierenkrankheiten. *Ergebn. d. inn. Med.* 1920.
 — (4): Arteriosklerose. *Med. Klinik* 1922, Nr. 16.
 — W.: Hypertonie als Reflexvorgang. *Berlin. klin. Wochenschr.* 1921, Nr. 40.
- FRIBERGER: Några iakttagelser angående utvecklingen av puls och blodtryck under den senare barnåldern. *Uppsala läkareförenings förhandl., Ny följd*, Bd. 18, H. 3.
- FRIEDENTHAL: *Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie* Bd. 19, H. 2.
- FÖRSTER (1): Mitteilung über einen aus dem Pankreas gewonnenen blutdrucksenkenden Körper. *Münch. med. Wochenschr.* 1924, Nr. 29, S. 1004.
 — und HEUNER (2): *Verhandl. d. dtsh. Kongr. f. inn. Med.* 1924.
- GALAVERDIN: *La tension artérielle en clinique.* Paris 1920.
- GEIGEL: Die klinische Bedeutung der Herzgröße und des Blutdrucks. *Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk.* Bd. 20. 1921.
- GLASER (1): *Arch. f. Anat. u. Physiol.* Anat. Abt. 1914.
 — (2): *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* Bd. 50. 1914.
 — (3): Innervation der Blutgefäße in MÜLLER, L. R.: Das vegetative Nervensystem. Berlin: Julius Springer 1920.
 — (4): Über Schwankungen des Kalkes im Blutserum. *Med. Klinik* 1924, Nr. 36.
 — (5): Die therapeutische Bedeutung der vegetativen Reflexe. *Therapie d. Gegenw.* 1924.
 — (6): Fortschritte auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems. *Med. Klinik* 1925, Nr. 5.
 — (7): Die Bedeutung der Serumkalkschwankungen bei Hypnosen, funktionellen Neurosen und im Fieber. *Münch. med. Wochenschr.* 1925, Nr. 10.

- GLASER (8): Die inneren Organe unter dem Einfluß des willkürlichen und unwillkürlichen Nervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 11—12.
- GOLDMANN: Über die Beeinflussung des Blutdruckes in den Capillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159.
- GOLDSCHIEDER: Essentielle Hypertonie und ihre Behandlung. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. Berlin 1921.
- GOLUBOW: Beiträge zur Kenntnis des Baues u. d. Entwicklungsgeschichte der Capillargefäße des Frosches. Arch. f. mikr. Anat. (M. Schultze) Bd. 5, S. 49. 1889.
- GONJAEW: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 11.
- GRIESBACH: Arteriosklerose und Hypertonie. Gießen 1923 (Töpelmann).
- GROSS: Frische Glomerulonephritis. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 65, S. 387. 1919.
- GROBER: Über die Frage der doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. Klin. Wochenschr. 1923, S. 232.
- GRZECHOWIAK (1): Die medikamentöse Beeinflussung des Capillarkreislaufes am Fingernagelfalz. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 62.
- (2): Der Capillardruck, besonders während der Schwangerschaft und im Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 87.
- GUGGENHEIMER (1): Das Verhalten von Herz und Gefäßsystem bei der akuten Glomerulonephritis der Kriegsteilnehmer. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 86.
- (2): Ambardsche Konstante bei stationärer Hypertonie und angiosklerotische Schrumpfnieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.
- GULL und SUTTON: Über die Pathologie der Brightschen Krankheit . . . Transact. med. chirurg. Bd. 55. 1892.
- GÖBEL: Über die Schwankungen im Capillardruck. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 50.
- GOETSCH: zit. TROELL.
- HÄRLE: Hypertonie und Blutzucker. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 92.
- HAGELBERG: Hypertension und Blutzucker. Berlin. klin. Wochenschr. 1912.
- HAGEN (1): Die Schwankungen im Capillarkreislauf. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 14, 1921.
- (2): Periodische konstitutionelle und pathologische Schwankungen im Verhalten der Blutcapillaren. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1922.
- (3): Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1507.
- HAHN (1): Dermatoskopische Studien der Hautcapillaren. Med. Klinik 1920, Nr. 40.
- (2): Beiträge zur Klinik des Hochdrucks. Zentralbl. f. inn. Med. 1924, Nr. 46; 1925, Nr. 1.
- (3): Über die kurzfristigen Spontanschwankungen des systolischen Blutdrucks. Zentralbl. f. inn. Med. 1925, Nr. 32.
- und F. W. STEIN (4): Zur Pathogenese und Therapie der Migräne. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77.
- HANSEN und KNACK: Arch. f. Augenheilk. 1920.
- HARPUDE: Arteriosklerose, Schrumpfnieren und Blutdruck. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129. 1919.
- HARROP and KROGH: Journ. of physiol. 1920.
- HARTWIG, E.: Beitrag zur Frage der Hypertonie (arterielle Hypertonie). Zentralbl. f. inn. Med. 1922, S. 825.
- HASEBROEK: Über den extrakardialen Kreislauf des Blutes. Jena 1914.
- HASSENKAMP: Dtsch. med. Wochenschr. 1924.
- HEDINGER: Zur Frage der essentiellen Hypertonie und ihre Behandlung durch CO₂-Bäder. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 27, S. 1262.
- HEILIG: Menstruationsstudien. Klin. Wochenschr. 1924.
- HEIDENHAIN (1): Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 43, Supplementheft. 1888.
- (2): Versuche und Fragen zur Lymphbildung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 49, S. 209. 1891.
- HEILER: Telatuten bei Arteriosklerose und Hypertonie. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 31, S. 1039.
- HENIUS (1): Systematische Brombehandlung bei Hypertonie. Klin. Wochenschr. 1924, S. 958.

- HENIUS (2): Mikroskopische Capillarbeobachtung beim Menschen. In KRAUSS und BRUGSCH: Spez. Path. u. Ther. inn. Krankheiten.
- HENSEN: Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67. 1900.
- HENSCHEN: Nephritis in dogs and cats. Stockholm 1921.
- HERING: Impetigonephritis. Zentralbl. f. inn. Med. 1922, Nr. 39.
- HERZFELD und LUBOWSKI: Klinische Untersuchungen über den Kalkspiegel des menschlichen Bluteserums. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 19/20.
- und NEUBURGER (2): Hyperthyreoidismus und Serumkalk. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 39.
- HESS (Zürich): Die physiologische Grundlage der pathologischen Blutdrucksteigerung. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 47.
- O. (1): Die Wirkung intraarterieller Adrenalininjektion auf den Blutdruck bei Menschen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91. 1911.
- (2): Vergleichende Untersuchungen am arteriellen, capillaren und venösen Blut des Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137.
- (3): Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173. 1919.
- HETÉNYI, St. (1): Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Hyperglykämie und Hypertonie. Med. Klinik 1923, Nr. 26.
- und SÜMEGI (2): Über die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 5, S. 188.
- (3): Die Blutkalkregulation im menschlichen Organismus. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 43. 1924.
- HEUBNER (1): Scharlachnephritis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23.
- (2): Über Vergiftung der Blutcapillaren. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. Bd. 56, S. 370, 1907.
- (3): Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Nauheim 1920.
- HEUTER (1): Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1879.
- (2): Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 4. 1874.
- HILDEBRANDT: Beziehung zwischen Hyperglykämie und Glykosurie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 88.
- HINSELMANN (1): Weiteres über Schwangerschaftsnierenerkrankung. Arch. f. Gynäkol. Bd. 116, S. 535. 1923.
- (2): Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 36; 1921, N. 1, 6, 31 u. 38.
- (3): Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27.
- und HAUPT (4): Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21.
- (5): Med. Klinik 1921, Nr. 13.
- und NETTEKOVEN (6): Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 17.
- (7): Die Eklampsie, Bonn 1924.
- HILL (1): Brit. Journ. of med. 1921.
- (2): On rest sleep and work and the concomitant changes in the circulations of the blood. Lancet 1898.
- HIRSCH: Der Blutzuckergehalt des Menschen. Biochem. Zeitschr. Bd. 75.
- HISINGER-JÄGERSKIÖLD (1): Capillarstudien bei pernisiöser Anämie und einigen anderen Blutkrankheiten. Acta med. scandinav. Vol. 56.
- (2): Klinische Capillarstudien bei Blutkrankheiten und Zirkulationsstörungen. Stockholm 1923.
- (3): Capillarstudien bei Krankheiten mit vasomotor. Sympt. . . . Acta med. scandinav. Vol. 61.
- HITZENBERGER (1): Über den Blutdruck bei Diabetes mellitus. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2.
- und RICHTER-QUITTNER (2): Ein Beitrag zum Stoffwechsel bei der vasculären Hypertonie. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2.
- HOLLAND und MEYER: Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42.
- HORNER, A. (1): Der Blutdruck des Menschen. Wien. und Leipzig, Perles 1913.
- (2): Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1908.
- HORNIG: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 98.
- HOOKE, D. R. (1): The effect of exercise upon the venous blood pressure. Americ. Journ. of physiol. Bd. 28, S. 235. 1911.

- HOOKER (2): The Functional activity of the capillaries and venules. *Americ. Journ. of physiol.* Bd. 54, S. 30. 1920—21.
- (3): Evidence of functional activity on the part of the capillaries and venules. *Physiol. review* Vol. 1.
- and DANZER (4): Determination of the capillary blood pressure in man. *Americ. Journ. of physiol.* 1920.
- HOWELL: A contribution to the Physiology of sleep based upon plethysmographic experiments. *Journ. of exp. med.* 1897.
- HOYER (1): *Virchows Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1865.
- (2): Über unmittelbare Einmündung kleinster Arterien in Gefäßäste venösen Charakters. *Arch. f. mikr. Anat.* Bd. 13, S. 603, Tafel 38—39.
- HÜLSE (1): Untersuchungen über gefäßverengende Stoffe im Blute bei Hypertonie. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1922.
- 2): Zu Volhards Lehre von der akuten diff. Glomerulonephr. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1920.
- (3): Zur Frage der Blutdrucksteigerung. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 30.
- (4): Untersuchungen über gefäßverengende Stoffe im Blute. *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 43.
- (5) und DEIKE: Adrenalinversuche bei Hypertonien. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 145.
- und STRAUSS (6): *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 30.
- HUBERT, G. (1): Über den positiven Mikrocapillarpuls. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 147, 1925.
- und GROEBEL (2): *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 99.
- HÜSLER: Zur Frage der Impetigonephritis. *Klin. Wochenschr.* 1922, Nr. 37, S. 1826; *Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk.* Nov. 1920.
- HÜSSY: Die Schwangerschaft. Stuttgart 1923.
- ISRAEL, A.: Klinische Beobachtungen über das Symptom der Hypertension. *Volkmanns klin. Vortr.* 135—136 (Neue Folge).
- IWAI, S. und F. E. Löwy: Zur Frage der Hyperglykämie bei Hochdruck. *Klin. Wochenschr.* 1924, Nr. 32.
- JACOBI (1): Beobachtungen am peripheren Gefäßapparat unter lokaler Beeinflussung desselben durch pharmakologische Agenzien. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 86, S. 49. 1920.
- (2): Pharmakologische Wirkungen am peripheren Gefäßapparat . . . *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.* Bd. 88, S. 333. 1921.
- JANEWAY (1): A clinical study of hypertensive cardiovascular disease. *Arch. of internal med.* 1913.
- Th. C.: Hypertension *Lancet* 1911 und *Johns Hopkins hosp. reports* Bd. 26. 1915.
- JANSEN (1): Blutdruckstudien III. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 147.
- TAMS und ACHELIS (2): Blutdruckstudien. *Dtsch. Arch. f. inn. Med.* Bd. 144, 145.
- (3): Kalkstudien am Menschen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 144, 145.
- JERLOV, E: Sur la pression artérielle dans la grossesse extrautérine. *Acta gynocol. scandinav.* Vol. 2. 1923.
- JOHN: Über den jetzigen Stand der Lehre von der Hypertonie und Ödembildung. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* 1922, Nr. 10, S. 298.
- JORES: *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 94, V. A. 178, 221.
- JOSLIN: Treatment of diabetes mellitus. Sec. Edit. tea. u. Febiger, Philadelphia and New York.
- JUNGMANN (1): *Dtsch. med. Wochenschr.* 1919.
- (2): Kriegsnephritis. *Kongr. f. inn. Med. Warschau* 1916.
- JÜRGENSEN (1): *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 132. 1920.
- (2): *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 81, H. 1—2.
- (3): *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 83, H. 5—6.
- (4): *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 86, H. 5—6.
- JÄNSCH: *Münc. med. Wochenschr.* 1921.

- KAHLER, W.** (1): Pathogenese der essentiellen Hypertonie. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3, H. 1/2. 1922.
- (2): Über arteriellen Hochdruck. Klin. Wochenschr. 1923, S. 722.
- (3): Die Blutdrucksteigerung, ihre Entstehung und ihr Mechanismus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25. 1924.
- (4): Die verschiedenen Formen von Blutdrucksteigerung. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 14/15.
- (5): Zur Frage der Hyperglykämie bei Krankheiten mit Hochdruck. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4. 1922.
- (6): Über Veränderungen des Zuckergehaltes in der Cerebrospinalflüssigkeit bei inneren und Nervenkrankungen. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 1.
- (7): Über vasomotorische Störungen bei cerebralen Hemiplegien. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 10.
- KAHN und STEINER:** Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99. 1922.
- KALIEBE:** Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1086.
- KATSCH und PANSDORF:** Schlafbewegung des Blutdruckes. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 50.
- KATZENSTEIN** (1): Experimenteller Beitrag zur Erkenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 182.
- (2): Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 77. 1905.
- KAUFFMANN** (1): Inaug.-Diss. München-Wiesbaden 1920.
- (2): Klinische experimentelle Untersuchung zum Krankheitsbild der arteriellen Hypertension. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 43. 1924.
- (3): Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100.
- (4): Über die Häufigkeit einzelner wichtigerer Klagen und anamnestischer Angaben bei Kranken mit arterieller Hypertension. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 36, S. 1230—33.
- KEMPMANN:** Pneumonie und Blutdruck. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 358.
- KERPOLA** (1): Till kändedomen om den essentielle hypertoni. Finska läkarsällskapets handl. 1922.
- (2): Acta med. scandinav. Bd. 57. 1923.
- (3): Zur Kenntnis der sog. essentiellen Hypertonie. Acta med. scandinav. Vol. 61.
- KESSEL:** Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1868.
- KISCH** (1): Untersuchung über Hypertonien im Klimakterium. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29.
- (2): Bemerkung zur diagnostischen und prognostischen Bedeutung hoher Blutdruckwerte. Med. Klinik 1922, Nr. 22, S. 691.
- (3): Essentieller Hochdruck und Nierenfunktion. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 9. 1924.
- (4): Systematische Abfuhrkuren als Mittel zur Herabsetzung dauernder Hypertonien. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 8.
- KLEIN** (1): Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1919.
- (2): Die Stauungsniere. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95.
- (3): Über den Reststickstoffgehalt des Blutes bei arteriosklerotischen Hypertonien, ein Beitrag zur Kenntnis der Nierenfunktion bei der benignen Nieren-sklerose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138.
- (4): Über das Verhalten des Reststickstoffes im Blute bei kardialer Stauung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95.
- (5): Zur Nykturie bei Herz- und Nierenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97.
- (6): Zur Kenntnis der Funktion der Stauungsniere. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 7. 1923.
- (7): Zur Frage der Nierenfunktion bei den permanenten arteriosklerotischen Hypertonien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 144. 1924.
- (8): Über den Rest-N des Blutes bei arteriosklerotischer Hypertonie usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. 1921 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 95.
- KLEMENSIEWICZ:** Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. 1912.
- KLEMPERER** (1): zit. v. NOORDEN.
- (2): Therapie d. Gegenw. 1923.

- KLEWITZ: Die Diät der Nierenkranken . . . Med. Klinik 1925, Nr. 6.
- KLINGMÜLLER (1): Capillardruck und Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 349.
- (2): Zentrbl. f. inn. Med. 1925.
- KNACK: Kriegsnephritis. Med. Klinik 1916, Nr. 19/21.
- KOHN: Impetigonephritis. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 2 u. 6.
- KOLLERT: Über die Entstehungsbedingung der Feldnephritis. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 8.
- KORNFELD (1): Über Dyspnoe bei Nierenkranken und Hypertonikern. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1739.
- (2): Über den Einfluß psychischer und geistiger Arbeit auf den Blutdruck. Wien. med. Blätter 1899.
- KRAUFA, E. und L. HAHN: Krampfischämie der inneren Augengefäße als Teilsymptom der „hereditärluetischen“ Angiopathie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. 1921 und Bd. 169. 1922.
- KRAUS, FR.: Insuffizienz des Kreislaufapparates. Kraus-Brugsch Bd. 4.
- KRAUSS, H.: Der Capillardruck. Samml. klin. Vortr. Neue Folge. Inn. Med. Nr. 237—39.
- E.: Der Harnsäuregehalt des Blutes bei Erkrankungen der Niere. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138.
- KREHL: Pathologische Physiologie. 7. Aufl.
- L.: Erkrankungen des Herzmuskels. Wien und Leipzig 1913.
- V. KRIES: Über den Druck in den Blutcapillaren der menschlichen Haut. Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss., math.-physik. Klasse 1875.
- KROGH, A. (1): The regulation of the supply of blood to the right heart. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 27, S. 227. 1912.
- (2): Vaevnes Forsyning med Ilt og Kapillarkredsløbets Regulering. K. D. Vid. Selsk. Biol. Med. Bd. 1, Nr. 6. 1918.
- (3): The rate of diffusion of gases through animal tissues, with some remarks on the coefficient of invasion. Journ. of physiol. Bd. 52, S. 391. 1919.
- (4): The number and distribution of capillaries in muscles with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. Journ. of physiol. Bd. 52, S. 405. 1919.
- (5): The supply of oxygen to the tissues and the regulation of the capillary circulation. Journ. of physiol. Bd. 52, S. 457. 1919.
- (6): Studies on the physiology of capillaries. I. The reaction to stimuli and the innervation of the blood vessels in the tongue of the frog. Journ. of physiol. Bd. 53, S. 399. 1920.
- (7): Fortsatte Studier over Kapillaerernes Fysiologi. Det kgl. Danske Videnskab. Selskab Biolog. meddelelser 3: 3. 1921.
- (8): Studies on physiology of capillaries. II. The reaction to local stimuli of the blood vessels in the skin and web of the frog. Journ. of physiol. Bd. 55, S. 412. 1921.
- and HARROP (9): Cpt. rend. des séances de l'acad. de biol. Bd. 84, S. 6. 1921.
- — (10): On the substance responsible for capillary tonus. Journ. of physiol. Bd. 54.
- — (11): Some observations on stasis and oedema. Journ. of physiol. Bd. 54. 1921.
- — and REHBERG (12): Studies on the physiology of capillaries. III. The innervation of the blood vessels in the hind legs of the frog. Journ. of physiol. Bd. 56, S. 179. 1922.
- (13): Anat. u. Phys. d. Capillaren. Berlin: Julius Springer 1924.
- KUKULKA, J.: Über die mikroskopisch feststellbaren funktionellen Veränderungen der Gefäßcapillaren nach Adrenalinwirkung. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 21, H. 3. 1920.
- v. KUFFNER (1): Über Sternzellen in der Leber. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 12, S. 352—358. 1876.
- (2): Über Sternzellen der Leber. Anat. Anz. 1898, Ergänzungsheft S. 80.
- (3): Über die sog. Sternzellen der Säugetierleber. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 54, S. 254, 1899.

- KÜLBS (1): Über Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1922.
 — (2): Zur Pathologie des Blutdrucks. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905.
 — (3): Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89.
 KÜRZEN: Nierendekapsulation bei akuter Nephritis . . . Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 39.
 KYLIN, E. (1): Accidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 124, H. 1—2. 1917.
 — (2): Weitere Untersuchungen über accidentelle Herzgeräusche und Ausdauer bei körperlichen Anstrengungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127, H. 5—6. 1918.
 — (3): Några kapillärtrycksstudier med en för ändamålet konstruerad apparat. Göteborg 1920.
 — (4): Über Hypertonie und Nierenkrankheiten. Zentralbl. f. inn. Med. 1921.
 — (5): Brief Notes on Hypertonia and Kidney Disease. Acta med. scandinav. Vol. 55.
 — (6): Studien über die Tagesvariationen des arteriellen Blutdrucks . . . Zentralbl. f. inn. Med. 1921.
 — (7): Sur quelques cas illustrant la pression arterielle dans l'état pré-néphritique. Acta med. scandinav. Vol. 55.
 — (8): Eine Modifikation meines Capillardruckmessers. Zentralbl. f. inn. Med. 1921.
 — (9): Hypertonie und Zuckerkrankheit. Zentralbl. f. inn. Med. 1921.
 — (10): Ist die sog. akute diffuse Glomerulonephritis eine primäre diffuse Gefäßaffektion? Zentralbl. f. inn. Med. 1922.
 — (11): Om arteriell blodtrycksmätning. Hygiea 1922.
 — (12): Kann das Capillarsystem als ein peripheres Herz angesehen werden. Zentralbl. f. inn. Med. 1922.
 — (13): Die Adrenalinblutdruckreaktion bei Hypertonie. Zentralbl. f. inn. Med. 1922.
 — (14): Contributory to the question of Peristaltic Action in Capillaries. Acta med. scandinav. Vol. 57. 1922.
 — (15): Studien über das Verhalten des Capillardrucks. Zentralbl. f. inn. Med. 1920.
 — (16): Über die peristaltischen Bewegungen der Blutcapillaren. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 1.
 — (17): Studien über das Hypertonie-, Hyperglykämie-, Hyperurikämie-Syndrom. Zentralbl. f. inn. Med. 1923.
 — (18): On clinical determination of capillary tension. Acta med. scandinav. Vol. 57. 1923.
 — (19): Die Hypertoniekrankheiten. Stockholm 1923.
 — (20): Über die N-Retention als blutdrucksteigernder Faktor. Acta med. scandinav. Vol. 58.
 — (21): Über die essentielle Hypertonie als Teilsymptom einer funktionellen Krankheit. Acta med. scandinav. Vol. 59.
 — (22): The present phase of the question of hypertonia. Acta gynocol. scandinav. Vol. 2.
 — (23): Über die Adrenalinblutdruck- und Blutzuckerkurven . . . Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41.
 — (24): Über die Adrenalinblutdruck- und Blutzuckerreaktion bei verschiedenen Formen von Diabetes mellitus. Zentralbl. f. inn. Med. 1924.
 — (25): Intravenöse oder subcutane Adrenalininjektion zu probatorischen Zwecken. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 44.
 — und LIDBERG (26): Über die intravenöse Adrenalininjektion, besonders bei Diabetikern. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 145.
 — (27): Über die wirkliche Adrenalinempfindlichkeit, besonders bei der essentiellen Hypertonie. Med. Klinik 1925, Nr. 5.
 — (28): Über die Bedeutung des Ca-Ions für die Adrenalinreaktion. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 6.
 — (29): Über die Bedeutung des K-Ions für die Adrenalinreaktion. Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 20.

- KYLIN (30): Die Zwei-Phasenwirkung des Adrenalins. *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 11.
- (31): Om adrenalinreaktionens betydeles för de nervösa sjukdomarnas diagnostik. *Svenska läkaretidningen* 1925.
- (32): Die Adrenalinblutdruckreaktion und ihre klinische Bedeutung. *Ergebn. d. ges. Med.* Bd. 7.
- (33): Blutkalkstudien. Mitteilung I—VII. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 43, 44, 45.
- (34): Über den Blutkalkspiegel bei der essentiellen Hypertonie. *Zentralbl. f. inn. Med.* 1924, Nr. 24.
- (35): Studien über den Ca-Gehalt des Blutserums bei gewissen Zuständen von sog. vegetativer Neurose. *Acta med. scandinav.* Vol. 61.
- (36): Über den K/Ca-Gehalt und die K/Ca-Quote im Blutserum bei physiologischen und pathologischen Zuständen. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 149.
- und MYHRMAN (37): Der Kaliumgehalt des Blutes und die K/Ca-Quote bei essentieller Hypertonie. *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 39.
- und ENGEL (38): Über die Einwirkung der K-Ionen auf den Blutzuckerspiegel. *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 14.
- (39): Über die Bedeutung der K-Ionen für die Insulinwirkung. *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 30.
- (40): Über den Einfluß des Ca- und K-Ionens auf die Insulinwirkung. *Med. Klinik* 1925, Nr. 24.
- (41): Über die Bedeutung der Ca- und K-Ionen auf die Pituitrinwirkung. *Klin. Wochenschr.* 1925.
- (42): Über die Milchtherapie bei gewissen Hypertoniezuständen. *Münch. med. Wochenschr.* 1925.
- (43): Zur Frage über die Ätiologie der essentiellen Hypertoniekrankheit. *Klin. Wochenschr.* 1925, Nr. 17.
- (44): Zur Therapie der essentiellen Hypertoniekrankheit. *Klin. Wochenschr.* 1924, Nr. 38.
- (45): Die Messungen des Blutdruckes in den Capillaren. *Laboratoriumstechnik von Brugsch und Schittenhelm (im Druck).*
- (46): Moderna synpunkter i neurosfragan. *Svenska läkartidningen* 1925.
- (47): Om kalkterapi, dess teoretiska grundval och praktiska betydelse. *Svenska läkartidningen* 1925.
- LANDERER, R.: Zur Frage des Capillardruckes. *Zeitschr. f. med. Klinik* Bd. 78. 1913.
- LANGE: Studien zur Path. d. Art. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 248. 1924.
- Funktionsprüfung der Arterien. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 148.
- LARSSON, S. W. (1): Choked disc in nephritis. *Acta ophth.* 1924.
- (2): *Zentralbl. f. inn. Med.* 1925.
- LAPINSKI: *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.* Bd. 23. 1889.
- LAURITZEN: Blutzuckerbestimmungen bei Diabetikern und ihre klinische Bedeutung. *Therapie d. Gegenw.* 1915.
- LAUROS: *Zentralbl. f. Gynäkol.* 1923, 1924 und *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.* Bd. 38. 1923.
- LEEWENHOOK: zit. nach ROLLET: *Handb. d. Physiol.* Bd. 4, S. 1.
- LÉPINE: *Le diabète sucré.* Paris 1909.
- LEICHER: Der Calciumgehalt des menschlichen Blutserums . . . *Dtsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 141.
- LICHTWITZ (1): Die arterielle Hypertension. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* 1922, Nr. 20, S. 609.
- (2): Die Differentialdiagnose der Hypertonie. *Zeitschr. f. ärztl. Fortbild.* 1923, Nr. 6, S. 157.
- (3): Zur urinogenen Entstehung der Kriegsnephritis. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1917, Nr. 28.
- (4): *Die Praxis der Nierenkrankheiten.* *Fachbücher f. Ärzte.* Berlin: Julius Springer 1921 u. 1925.
- LIBESNY: *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.* 1923.

- LJUNGDAHL und AHLGREN: se KYLIN: Das Verhalten des Capillardruckes. Zentralbl. f. inn. Med. 1920.
- LOEWENSTEIN: Zur Behandlung des art. Blutdruckes mit Subtonin. Med. Klinik 1925, Nr. 31.
- LOMBARD (1): Der Blutdruck in den Capillaren und kleinen Venen der menschlichen Haut. Zentralbl. f. Physiol. 1911.
- (2): The blood pressure in the arterioles, capillaries and small veins of the human skin. Americ. Journ. of physiol. Bd. 29, S. 335. 1912.
- LORANT und ADLER: Studien über die Bedeutung des Blutdruckes bei Erkrankung des Zuckerstoffwechsels. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 7. 1923.
- LUISADA (1): La courbe de pression artérielle dans un territoire vasculaire et ses variations dans les états hypotenseurs. Presse med. 1924, Nr. 63.
- (2): Influenza della gravita sulla pressione arteriosa locale dell' avambraccio. Coure e Circolazione 1924.
- LYTHEJE: zit. v. NOORDEN.
- LYTTKENS: Blood pressure and lumbal pressure i 64 cases of disease of the kidneys. Nord. med. Ark. (inn. Med) Bd. 50.
- LÖHLEIN: Med. Klinik 1916, Nr. 33; 1917, Nr. 42; 1918, Nr. 6.
- LÖWI: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59.
- LÖWY: Beiträge zur Blutzuckerfrage. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 120.
- MACHWITZ und ROSENBERG (1): Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 36, 44 u. 50 und Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 44—46.
- (2): Die Klinik der vascul. Schrumpfniere. Münch. med. Wochenschr. 1917.
- (3): Klinische und funktionelle Studien über Nephritis. Münch. med. Wochenschr. 1919.
- MAGNUS, G. (1): Der Beginn der Entzündung im Bilde direkter Capillarbeobachtung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 120.
- (2): Münch. med. Wochenschr. 1921.
- (3): Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 162, H. 1—2. 1921.
- (4): Chirurgische wichtige Beobachtungen am Capillarkreislauf usw. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 908.
- MAGNUS-ALSLEBEN: Über die Nephritis im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1774.
- MAIER, F.: Nephritis bei Impetigo contagiosa. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 215.
- MALPIGHI: De pulmonibus epistola Bd. 2. 1661; opera omnia Leyden Bd. 2. 1687.
- MANNABERG: Weiteres über die Hochdrucktachykardie. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 6. 1923.
- (2): Arterieller Hochdruck und gesteigerter Grundumsatz. Wien. klin. Wochenschrift 1924, Nr. 3, S. 84.
- MARAÑON: Über Hypertonie und Zuckerkrankheit. Zentralbl. f. inn. Med. 1922.
- MARÉS: Capillaranatomie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 165. 1916.
- MASING: Blutdruck der jungen und bejahrten Menschen. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 74. 1902.
- MATTHES: Die Hypertonie. Med. Klinik 1925, Nr. 7.
- MAYER, S.: Über die Struktur der capillaren Blutgefäße. Anat. Anz. 1899.
- (2): Die Muskularisierung der capillaren Blutgefäße. Anat. Anz. 1902.
- Sigm. (1): Studien zur Histologie u. Physiologie des Blutgefäßsystems. II. Mitteilung. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III. Bd. 93. 1886.
- (2): Beiträge zur histolog. Technik. I. Mitteilung: Die Methode der Methyleneblaufärbung. Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie Bd. 6, S. 422. 1889.
- (3): Anat. Anz. Bd. 6. 1889.
- Laura: Zur Frage der akut. eiweißfreien Nephritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 93.
- MEYER, F.: Über die klimakterische Blutdrucksteigerung. Med. Klinik 1920, Nr. 27.
- S. (1): Die Membrana perioesophagealis. Anat. Anz. Bd. 7, S. 217. 1892.
- (2): Die Blutgefäße in der Membrana hyaloidea des Froschauges. Naturwiss. Jahrb. „Lotos“. Neue Folge. Bd. 14. 1893.

- MEYER (3): Bemerkungen über die sog. Sternzellen der Leber und die Struktur der capillaren Blutgefäße. Anat. Anz. Bd. 16, S. 180. 1899.
- (4): Die Muskularisierung der capillaren Blutgefäße. Anat. Anz. Bd. 21, S. 442. 1902.
- MEYER-BISCH: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 661 u. 737.
- MONAKOW: Blutdrucksteigerung und Niere. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, H. 3—4. 1920.
- MOOG (1): Zur Methode der Suffizienzprüfung des Kreislaufs nach E. Weiß. Med. Klinik 1920, Nr. 46.
- und KAUFMANN (2): Zur Prüfung der Gefäßfunktion nach E. Weiß. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29. 1922.
- und AMBROSIUS (3): Mikrocapillarbeobachtungen über die Wirkung einiger Gefäßmittel. Klin. Wochenschr. 1922.
- und SCHÜRER (4): Die Blutdruckkurve der Kriegsnephritis. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
- MORITZ und TABORA: Arch. f. Dtsch. klin. Med. Bd. 98.
- MOSLER: Über Blutdrucksteigerung nach doppelseitiger Nierenexstirpation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74. 1912.
- MOZICHUKI und WOHLGEMUTH: Klin. Wochenschr. 1924.
- MÜLLER, C. (1): Die Messung des Blutdrucks am Schlafenden als klinische Methode. Acta med. scandinav. Bd. 51.
- (2): Akut nyresygdrom uden urinforändringer. Tidskr. f. norske laegef. 1917.
- Fr. (1): Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens. Bd. 51.
- (2): Morbus Brightii. Korref. V. D. Pat. Ges. Meran 1905.
- (3): Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens Bd. 65.
- (4): Die Bedeutung des Blutdrucks f. den praktischen Arzt. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 1.
- L. R. (1): Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920.
- (2): Die Lebensnerven. Berlin: Julius Springer 1924.
- O. (1): Ergebnisse der Capillarmikroskopie am Menschen. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1197.
- (2): Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1907.
- und GLASER (3): Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913.
- (4): Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche . . . F. Encke 1922.
- MUNK (1): Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1923. Wien.
- (2): Fortschritte auf dem Gebiete der hämatogenen Nierenkrankheiten. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 2. 1921.
- (3): Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1922.
- (4): Über die interstitielle Nephritis in Bedeutung . . . Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 227. 1920.
- (5): Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden u. Schrumpfnieren. Berlin u. Wien 1918.
- (6): Die genuine Hypertonie als Krankheitsbegriff. Berlin. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 51.
- (7): Zur Physiologie des Interrenal-systems. Charité-Ann. 1913.
- (8): Nierenerkrankungen. Berlin und Wien (Urban & Schwarzenberg) 1925.
- MÜNZER (1): Abh. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Bd. 5. 1913.
- (2): Über Blutdruckmessung usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 4. 1907.
- (3): Über Polycytämie. Ibid. 1908.
- (4): Zur Lehre von den vasculären Hypertonien. Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 38.
- (5): Nierenleiden und die Pathog. ihrer Symptome. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie 1919.
- (6): Gefäßsklerosen. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 11.
- (7): Ergebn. d. ges. Med. Bd. 4.
- (8): Hypertonie ohne Nierenveränderungen. Med. Klinik 1904, Nr. 17 u. 19; 1910, Nr. 24.
- MÖNINGHOFF und PIESBERGER: Messungen über die Tiefe des Schlafes. Zeitschr. f. Biol. 1883.

- NATANSSON (1): Über das Verhalten des Capillardruckes nach Massenumschnürungen. Inaug.-Diss. Königsberg 1886.
 — (2): Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 39. 1886.
- NATUS: Beiträge zur Lehre von der Stase. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 199. 1910.
- NEUBAUER (1): Über Hyperglykämie bei Hochdrucknephritis. Biochem. Zeitschr. Bd. 25. 1920.
 — (2): Nephritis und Blutzucker. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 67.
- NEUMANN: Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 35.
- NEVERMANN (1): Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 17.
 — (2): Capillardruckmessungen. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 32.
 — (3): Zur Ursache des Schwangerschaftsangiospasmus. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 19.
- NICOLAI: Mechanik des Kreislaufs. Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen. Braunschweig 1909.
- NICKAU (1): Ergebnisse der Capillarbeobachtung an der Körperoberfläche... Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22. 1922.
 — (2): Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 132.
 — (3): Capillarbeobachtungen bei Erythemen und Exanthenen. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1920.
- NONNENBRUCH: (1): Die Therapie der Kriegsniere. Münch. med. Wochenschr. 1918.
 — (2): Nierenerkrankungen im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 31.
 — (3): Über extrarenale Ödemgenese. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136.
 — (4): Zeitschr. f. klin. Med. 1919.
 — (5): Beobachtungen über chronische Nierenerkrankungen bei Endocarditis lenta. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45.
- v. NOORDEN (1): Lehrbuch der Zuckerkrankheiten. Berlin 1917.
 — (2): Charité-ann. Jg. 15. 1890.
- NORGAARD: Acta med. scandinav. 1921.
- O'HARA (1): Glucose tolerance test in cronic vesicular hypertension. Americ. journ. of the med. sciences Bd. 160.
 — (2): Renal function in vasc. hypertension. Boston med. a. surg. journ. Bd. 182. 1920; Med. clin. of North America, Philadelph. 1920; Americ. journ. of the med. sciences Philadelph. Bd. 159; Rohde Island med. journ. Providence Bd. 3. 1920.
- ÖHNELL, H.: Föreningen för invärtes medicin förhandlingar. Stockholm 1920.
- OLIVER: Etudes sur la pression du sang. Paris 1922.
- OPPENHEIMER (1): Harnstauung und Blutdruckhypertonie. Dtsch. med. Wochenschrift 1923.
 — (2): Zeitschr. f. Urol. Bd. 18.
- PAL (1): Die Gefäßkrisen. Leipzig 1905.
 — (2): Paroxysmale Hochspannungsdyspnöe. Zeitschr. f. Heilk. 1907.
 — (3): Arterielle Stauung. Wien. med. Wochenschr. 1907, Nr. 40.
 — (4): Herzhypertrophie und Hypertonie. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 69.
 — (5): Hypertonie, Hypertension und Arteriosklerose. Wien. Klinik 1921, Nr. 6.
 — (6): Arterieller Hochdruck. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 25.
 — (7): Die arteriosklerotische Niere und ihre Beziehung zur Schrumpfniere. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 41. 1921.
 — (8): Über permanente Hypertonie. Med. Klinik 1909.
 — (9): Arteriosklerose und Arteriolsklerose. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 30.
 — (10): Med. Klinik 1919, Nr. 27; 1921, Nr. 1.
- PARISSIUS (1): Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 191. 1921.
 — (2): Capillarstudien bei Vasoneurosen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72. Heft 5—6. 1921.
- PÄSSLER (1): Volkmanns Samml. Neue Folge. 1906, Nr. 123.
 — und HEINECKE (2): Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1905.
- PETREN und THORLING: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73.
- PEYSER: Zentralbl. f. Gynäkol. 1924.
- PLATZ: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28.
- POLLAK: Über Adrenalinglykosurie. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61.

- POLLITZER und STOLZ: Die blutdrucksenkende Wirkung der Höhensonnenbestrahlung eine Stickoxydulwirkung? Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 29.
- PORT, FR.: Hypertension und Blutzucker. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 2.
- PRIBRAM (1): Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.
- und KLEIN (2): Über die Beziehung des Reststickstoffes . . . Med. Klinik 1923, Nr. 23.
- — (3): Das Verhalten des Harnstoffes . . . Biochem. Zeitschr. Bd. 141. 1923.
- — (4): Über den Cholesteringehalt des Blutserums bei arteriosklerotischem Hochdruck. Med. Klinik 1924, Nr. 17.
- V. RECKLINGHAUSEN: Unblutige Blutdruckmessung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 55, S. 376. 1906.
- REDISCH: Neue Beobachtungen mit dem Capillarmikroskop. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 49.
- REHBERG and CARRIER: Concerning the reaction of the human skin capillaries to venous blood. Skandinav. Arch. f. Physiol. 1922.
- REUTERWALL (1): Om arterioskleros. Svenska läkartidningen 1922.
- (2): Zur Frage der Arterienelastizität. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 239.
- (3): Über bindegewebig geheilte Risse der *Elastica interna* der *Arteria Basilaris*. Stockholm 1923.
- RICHTER: Über Blutdruck im höheren Lebensalter. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 148.
- RICKER und NATUS: Versuch einer Theorie der chronischen Entzündungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 202.
- RITTMANN: Blutcalciumspiegel und Menstruation. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8.
- ROLLESTON: Reflections on High Blood Pressure. Newcastle-upon-Tyne and Northern Counties Journ. 1923.
- ROMBERG (1): Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Stuttgart 1921. 1925.
- (2): Die Entwicklung der Lehre von Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 49.
- (3): Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1923.
- (4): Über den Blutdruck. Arch. f. Augenheilk. 1922.
- (5): Über Nephritis. Med. Klinik 1922, Nr. 2.
- ROLLY und OFFERMANN (1): Das Verhalten des Blutzuckers bei Gesunden und Kranken. Biochem. Zeitschr. Bd. 48.
- (2): Dtsch. med. Wochenschr. 1913.
- ROBBER: zit. O. MÜLLER.
- ROMINGER (1): Untersuchungen über den Capillardruck bei Kindern. Klin. Wochenschrift 1922.
- (2): Über den arteriellen Blutdruck und den Capillardruck im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73. 1923.
- ROSENBACH: zit. MAGNUS.
- ROSENBERG (1): Blutzuckerstudien. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 99.
- und MUNTHNER (2): Zur Frage der renalen oder extrarenalen Blutdrucksteigerung. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 42.
- ROSENBERGER: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 2.
- ROSIN: Über den jetzigen Stand der Lehre von der Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921.
- ROTHERMUND: Über den Capillardruck bei Arteriosklerose. Inaug.-Diss. Marburg 1904.
- ROTH (1): Schrumpfnieren ohne Arteriosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 177.
- und BLOSS (2): Über die exper. Nephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238.
- ROTHMANN: Dtsch. med. Wochenschr. 1922.
- ROTZKY und KLEIN: Beitrag über die Ursachen der Steigerung des Venendrucks bei Hypertoniekern. Med. Klinik 1923.
- ROUGET (1): Sur la contractilité des capillaires sanguines. Cpt. rend. des séances de l'acad. des sciences. Bd. 88. 1897.
- (2): Mémoire sur le développement, la structure etc. des capillaires sanguines. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1873.

- ROY and BROWN (1): Neue Methode, den Blutdruck in den Capillaren zu messen. Verhandl. d. Ges. f. Physiol. Berlin 1878.
- (2): The blood pressure and its variations in the arterioles, capillaries and smaller venules. Journ. of physiol. Bd. 2, S. 323. 1879—80.
- RUMPF: Die Beeinflussung der Herzfähigkeit und des Blutdrucks. Münch. med. Wochenschr. 1907.
- RUSZNAK: Schwefelbehandlung der arteriellen Hypertonie. Klin. Wochenschr. 1924.
- SUMUEL: Über die Bedeutung der Blutdruckmessung während Schwangerschaft und Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1924.
- SANGUINETTI: Dtsch. med. Wochenschr. 1921.
- SAWADA: Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 12.
- SCHAFFER (1): On the existence within the liver cells of channels which can be directly injected from the blood vessels. Proc. of the roy. soc. of Edinburgh Bd. 24, S. 65. 1902.
- (2): Vorlesungen über Histologie und Histogenese. Leipzig 1920.
- SHEEL: Der klinische Blutdruck . . . Kristiania 1912.
- SCHENK and TÖPFICH: Zur Klinik und pathologischen Anatomie der essentiellen Hypertonie. Dtsch. med. Wochenschr. 1919.
- SCHILLER: Über den Einfluß der Temperatur auf den Druck in den Capillaren der Haut. Physiol. Zentralbl. 1911.
- SCHIROKAUER: Die Bedeutung der Nierenfunktion in den Zuckerkrankheiten. Wien. med. Wochenschr. 1920.
- SCHLAYER (1): Über die Frühdiagnose der Schrumpfniere. Dtsch. med. Wochenschrift 1920.
- (2): Quellen dauernder Blutdrucksteigerungen. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 2.
- (3): Die Behandlung der nierenkranken Heeresangehörigen. Med. Klinik 1918, Nr. 18.
- (4): Über die Ausgänge der Kriegsnephritiden. Med. Klinik 1919, Nr. 39.
- (5): Harnkrankheiten. Die Beurteilung . . . Jahressk. f. ärztl. Fortb. 1918.
- (6): Die Therapie der akuten Nephritis. Jahressk. f. ärztl. Fortb. 1919.
- (7): Zur Nierenphysiologie. Dtsch. med. Wochenschr. 1924.
- SCHLESINGER (1): Hypertonie bei Frauen. Münch. med. Wochenschr. 1921.
- (2): Zur Frage der klimakterischen Blutdrucksteigerung. Berlin. klin. Wochenschr. 1921.
- SCHMIDT (1): Die senile arteriosklerotische Schrumpfniere. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1922.
- (2): Beiträge zur Kenntnis hypertensischer . . . Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. 1923.
- (3): Über essentiellen Hochdruck. Med. Klinik 1916.
- (4): Über das konstitutionelle und symptomatische Milieu des essentiellen Hochdrucks. Med. Klinik 1923, Nr. 45.
- SCHUR (1): Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 50.
- (2): Haut und Hautcapillaren im mikroskopischen Bilde. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre 1920.
- SCHWAB: Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Hypertonie und Hyperglykämie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 242.
- SCHÖNFELDER: zit. KYLIN. Eine Modifikation, Zentralbl. f. inn. Med. 1921.
- SECHER (1): Berlin. klin. Wochenschr. 1921.
- (2): Klinische Capillaruntersuchungen. Acta med. scandinav. Vol. 56.
- (3): Ugeskrift f. læger 1921.
- SEuator (1): Erkrankungen der Nieren. Nothnagels Handb. Wien 1901.
- (2): Über die Beziehungen des Nierenkreislaufes zum art. Blutdruck. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72.
- SEVERINI (1): Ricerche sulla innervazione dei vasi sanguini. Perugia 1878.
- (2): La contrattilità dei vasi capillari in relazione ai due gas dello scambio materiale. Perugia 1881.
- SIEBECK (1): Die Beurteilung und Behandlung der Nierenkranken. Tübingen 1920.

- SIEBECK (2): Die Beurteilung und Behandlung Kranker mit hohem Blutdruck. Münch. med. Wochenschr. 1924 und Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 5.
- SIEBEN: Zur Frage der Impetigonephritis. Klin. Wochenschr. 1922.
- SINGER: Über arteriellen Hochdruck und seine Behandlung. Med. Klinik 1923, Nr. 13.
- SPALTEHOLZ (1): Die Verteilung der Blutgefäße im Muskel. Abh. d. sächs. Ges. d. Wiss. M.-Ph. Cl. Bd. 14, S. 509. 1888.
- (2): Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1893.
- STEINACH und KAHN: Echte Contractilität und motorische Innervation der Blutcapillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97, S. 105. 1903.
- STILLING: Nephritis und Blutdruck. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66.
- STRASSER: Permanente Hypertonie. Zeitschr. f. Physik u. Diätet. Bd. 23. 1919.
- STRAUB, H. (1): Handb. d. Biol. Arbeitsmethoden von Abderhalden. H. 2, Ab. V, Teil 4.
- (2): Die Poikilopikrie der Nierenkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 142.
- STRAUSS (1): Verhalten des Blutdrucks bei traumatischen Neurosen. Neurol. Zentralbl. 1901.
- (2): Blutdrucksteigerung als Objekt der Therapie. Therap. Monatsh. 1915.
- (3): Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 15.
- (4): Die Nephritiden. 3. Aufl. Berlin 1920.
- STRICKER (1): Studien über Bau u. Leben der capillaren Blutgefäße. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. V, 2. Abt., 1865, S. 379.
- (2): Untersuchungen über die Contractilität der Capillaren. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. 74, 3. Abt., 1876, S. 313.
- (3): Vorlesungen über die allgemeine u. experimentelle Pathologie. Wien: Verlag Beaumüller 1877.
- (4): Untersuchungen über die capillaren Blutgefäße. Kais. Akad. d. Wiss., Wien 1865.
- STÖHR: Lehrbuch der Histologie. Jena 1920.
- TACHAU: Eine neue Methode der Bestimmung des Blutzuckergehaltes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102.
- TARCHANOFF (1): Beobachtungen über contractile Elemente in den Blut- und Lymphcapillaren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 407. 1874.
- THALLER und DRAGA: Die Bewegungen der Hautcapillaren. Wien. klin. Wochenschrift Jg. 30, Nr. 22. 1917.
- TAWASTSTJERNA: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 21. 1909.
- TIGERSTEDT (1): Lehrb. d. Physiol. d. Kreislaufs. Leipzig 1893.
- (2): Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. Leipzig 1905.
- (3): Physiologie des Kreislaufs. Berlin und Leipzig 1922.
- TOMASSON: Psychische Beeinflussung des Serumcalciumspiegels. Klin. Wochenschrift Nr. 45. 1924.
- TOMITA CHUTARO: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116. 1907.
- TOMSA: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1868.
- TRUMP (1): Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1906.
- (2): Über alimentäre Hyperglykämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104.
- TOTH: Dtsch. med. Wochenschr. 1923 und Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 1.
- TSANG, G. N.: Americ. Journ. of Physiol. 1922.
- TÖPFER (1): Med. Klinik 1917, Nr. 25.
- (2): Der heutige Stand in der Pathol. u. Therapie der Nierenkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1923.
- UMBER (1) und ROSENBERG: Neuroretinitis albuminurica und Nierenkrankheit. Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 12. 1923.
- (2): Richtlinien in der Klinik der Nierenkrankheit. Berlin. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 47 und Nord. med. Arch. Bd. 53. 1920.
- UNNA: Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 12. 1891.
- VAQUEZ: Hypertension. Assoc. Fac. de med. Bd. 4. 1919.
- VEIL und REISERT: Über die probatorische Adrenalinwirkung beim Diabetiker. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139.

- VOLHARD (1): Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen. MOHR und STAEBELIN: Handb. d. inn. Med. 1918.
- (2): Der arterielle Hochdruck. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Wien 1923.
- (3): Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1920, S. 130.
- (4): Bemerkungen zu der vorstehenden Mitteilung von KYLIN: Zentralbl. f. inn. Med. 1920, Nr. 29.
- und FAHR (5): Die Brightsche Nierenkrankheit. Berlin.
- und HÜLSE (6): Zur Frage der Blutdrucksteigerung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38. 1923.
- WALLGREN: Die Arterien der Nieren und der Blutdruck. Acta med. scandinav. Bd. 56.
- WALTERHÖFER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134.
- WEINBERG: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. Bd. 34.
- WEISS (1): Beobachtung und mikrophotographische Darstellung der Hautcapillaren am lebenden Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119.
- (2): Über mikroskopische Capillarbeobachtungen. Wien. klin. Wochenschr. 1920.
- (3): Verhalten der Hautcapillaren bei akuter Nephritis. Münch. med. Wochenschrift 1916, Nr. 26.
- (4): Zentralbl. f. Physiol. Bd. 28, Nr. 7.
- (5): Würtemb. med. Korrespbl. 1918.
- (6): Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 2; 1920.
- (7): Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden von Aberhalden. Abt. 5, Teil 4.
- und DIETER (8): Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Jg. 12. 1920.
- und HANFLAND (9): Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 23.
- und HOLLAND (10): Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 22, H. 1.
- und MÜLLER (11): Über Beobachtungen der Hautcapillaren und ihre klinische Bedeutung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 19.
- FR.: Über konstitutionelle familiäre Hypertonie. Med. Klinik 1925, Nr. 28.
- WEITZ: Zur Ätiologie der genuinen und vasculären Hypertension. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 151. 1923.
- WENCKEBACH: Über den Mann von 50 Jahren. Wien 1915.
- WERTHEIMER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 187. 1922.
- WESTPHAL: Cholesterin und arterieller Hochdruck. Kongr. f. inn. Med. 1924.
- Untersuchungen zur Frage der Entstehungsbedingungen des genuinen arteriellen Hochdrucks. Mitteilung I—IV. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101.
- WEYSSE und LUTS: Americ. Journ. of physiol. Bd. 37. 1915.
- WIESEL und SCHUR: Beziehungen der Nebennierenveränderungen zur Schrumpfniere. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28 und Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 82.
- WIKNER: Till kändedom om njrnarnas funktion vid hypertoni hos gamla utan albuminuri. Svenska läkaresällskapets handl. 1916. Stockholm.
- WILDT: Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
- WILLIAMS and HUMPFREY: Arch. of internal med. Bd. 22. 1919.
- WIMTRUP, B.J.: Beiträge zur Anatomie der Capillaren. I. Über contractile Elemente in der Gefäßwand der Blutcapillaren. Zeitschr. f. d. ges. Anat. Bd. 65, S. 150.
- ZONDEK (1): Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin: Julius Springer 1924.
- (2): Journ. of med. 1918.
- (3): Dtsch. med. Wochenschr. 1924.
- und REITER (4): Klin. Wochenschr. 1923.
- und UCKO (5): Klin. Wochenschr. 1925.
- ZUELZER (1): Über Vagusneurose. Zentralbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsels 1908.
- (2): Zur Symptomatologie und Therapie der chronischen Lungenblähungen (Vagusneurose). Berlin. klin. Wochenschr. 1901.

Sachverzeichnis.

Die fettgedruckten Zahlen geben die Seiten an, auf denen der Gegenstand ausführlich erörtert ist.

- Adrenalinämie, Hypertonie 49, **135**.
Adrenalinempfindlichkeit der Hypertoniker 59, 60, 88, 95, 96.
Adrenalinwirkung, Doppelfasigkeit 89.
— Bedeutung der Ca-Ionen und K-Ionen für die 88, 89, 90, 81.
Ambardscher Quotient 49, 128.
Amyloidniere 52, 138.
Angina, Glomerulonephritis nach 47, 103, 108, 112, 113.
Angiospasmen (s. Gefäßspasmus).
Anstrengungen, körperliche und seelische bei Behandlung der essentiellen Hypertonie 103.
Anurie und Hypertonie 52, 53, 120, 125, 126, 129.
Aorta bei genuiner Hypertonie 94.
Apoplexie 65, 67, 143.
Arterienhypertonie 45.
Arteriosklerose, Diabetes 75.
— Gicht und 63, 86.
— Hypertonie und 48.
— der Nierenarterien 48.
Asthmie bei essentieller Hypertonie 65, 66.
Asthma und Hypertonie 95, 99, 100.
Atropinbehandlung bei essentieller Hypertonie 102, 144.
Augenhintergrund bei permanenter Hypertonie 143.
Ätiologie der Blutdrucksteigerung **123**.
— der akuten Glomerulonephritis **103**.
— der essentiellen Hypertonie **95**.
Bakterien, spezifische als Ursache zu Nierenkrankheiten 55, 104.
Basedow und Hypertonie 99.
Bäder, Albuminurie nach Einwirkung kalter 105.
Behandlung (s. Therapie).
Bleichschrimpfniere 63, 86.
Blutcholesterin 86.
Blutdruck (s. a. Hypertonie).
— im hohen Alter 78.
— Altersschwankungen 10.
— körperliche Anstrengungen 13, 103.
— psychische Anstrengungen 8, 103.
Blutdruck, Anurie und 52, 53, 120, 125, 126, 129.
— Arteriole und 48.
— bei Diabetes 75.
— der diastolische 14.
— wo in der Gefäßbahn wird der Druck gemessen? 3.
— seelische Einflüsse 8, 103.
— der ermessene und der wirkliche 3.
— Capillaren und (s. a. Capillaren) 32, 46, 111, 113, 137.
— Konstitution und 35, 95.
— Labilität 8, 48, 67, 115, 141.
— Normalwerte 8, 130.
— cerebrale Regulierung 1, 60, 99.
— Schlafwerte 10, 68, 73, 141.
— und vegetatives System 1, 36, 92, 94, 95, 96, 98, 99, 100.
— Tagesvariationen 8, 48, 67, 115, 141.
— und Weichteile 3.
— und Ödeme 3.
Blutdrucksteigerung (s. a. Hypertonie).
— Ätiologie zur 123.
— konstitutionelle Bedingungen zur 35, 94.
— innersekretorische Bedingungen zur 35, 36, 97, 99.
— Drosselung der kleineren Arterien als Ursache zur 48, 107, 136.
— zur Erklärung der 124.
— exogene Faktoren zur 35.
— bei essentieller Hypertonie und Glomerulonephritis **34**, 35.
— Capillaraltration als Ursache zur 32, 109, 111, 137.
— N-Retention als Ursache zur 129.
— vegetatives Nervensystem und 36, 92, 94.
— Niereninsuffizienz und 53, 129.
— Pathogenese der 37, 123.
— Prostatahypertrophie und 139.
— Schlafdruck bei 68, 73, 141.
— Tagesvariationen bei 67, 141.
— Unterschied zwischen Blutdrucksteigerung bei essentieller Hypertonie und Glomerulonephritis **34**, 35.
— Urämie ohne 53, 129.

- Blutdrucksteigerung, endogene Ursachen zur 35.
 — tierexperimentelle Versuche zu rErklärung der 124.
 — die VOLHARDTSche Reflextheorie 49, 107, 136.
 Blutdruckzentrum 1, 60, 99.
 Blutdrüsen, Hochdruckkrankheit und 92, 95.
 Blutharnsäure 86.
 Blutkalium 81.
 Blutkalzium 81, 102.
 Blutkörperchen, Senkungsreaktion 57.
 Blut-K/Ca-Quote 81.
 Blutrest-N 53, 86, 129.
 Blutströmung in den Capillaren bei akuter Glomerulonephritis 40.
 Blutzuckerspiegel bei akuter Glomerulonephritis 79, 80, 136.
 — genuiner Hypertonie 79.
 Brombehandlung bei essentieller Hypertonie 103.
- Capillaren, Regulierung 39, 40, 41.
 — Physiologie 39, 40.
 — bei akuter Glomerulonephritis 38.
 — hämodynamische Kraft 24, 32.
 Capillaroskopie 38.
 Capillardruck, Technik zur Messung der 17, 18, 19.
 — blutige Messung 20.
 — unblutige Messung 15.
 — Tagesschwankungen 28, 30.
 — Apparat nach KYLIN 17.
 — Fehlerquellen bei Bestimmung nach KYLIN 18, 19.
 — Wo in der Gefäßbahn wird der Druck bestimmt? 23.
 — der wirkliche 23, 24.
 — physiologische Werte 24, 25, 26.
 — bei Kaninchen 25.
 — Abhängigkeit vom hydrostatischen Druck 27.
 — Altersschwankungen bei akuter Glomerulonephritis 30.
 — bei essentieller Hypertonie 34.
 — bei Herzinsuffizienz 45.
 — nach Adrenalininjektion 113.
 — nach Injektion von Diphtherietoxin 113.
 — Schwankungen bei Glomerulonephritis 110.
 — Venendruck und 24.
 Capillardurchlässigkeit und Ödem 42.
 Capillarspasmus (s. Gefäßspasmus).
 Capillaraltration 32, 46, 111, 122, 137.
 Capillarschaden 32, 111, 122.
 Capillargifte 40, 42, 50, 55, 56, 107
 Capillaropatia universalis 103.
 Capillaren, Contractilität 139, 140.
- Cholesterinämie 86.
 Cholesterinfütterung 86.
 Cholesterin als blutdrucksteigernder Stoff 88.
 Chromaffine Organe und Hypertonie 49 135.
 Cylindrurie 46, 100, 114, 143.
 Cystenniere 53, 129.
 Cystitis 53, 129.
 Cystopyelitis 53, 129.
- Diabetes mellitus und Hypertonie 75.
 Diät bei Glomerulonephritis acuta 121.
 — bei essentieller Hypertonie 102, 103.
 — bei permanenter Hypertonie 143, 144.
 Digitalisbehandlung 103, 144.
 Diphtherietoxin als Ursache zu Nierenschaden 113.
 Diuretin, Kalk-, Behandlung bei essentieller Hypertonie 102.
 Durchfälle als Ursache zu plötzlichen Blutdrucksenkungen 143.
- Einteilung der Hypertoniekrankheiten 30.
 Eiweiß, Abbauprodukte als Ursache zur Hypertonie 56, 57, 136.
 Eiweiß im Harn 46, 100, 114, 143.
 Eiweißgehalt in der Ödemflüssigkeit 42.
 Elektrolytenwirkung 2, 81, 95, 98, 99, 100, 102.
 Endokrine Störungen 36, 96, 98, 99.
 Erkältungen als Ursache der Glomerulonephritis 105.
 Ernährung (s. Diät).
 Erysipel als Ursache zur Glomerulonephritis 104.
 Essentielle Hypertonie 65.
 Experimentelle Nephritis 113.
- Gefäßkrämpfe s. Gefäßtonus.
 Gefäßkrisen (Pal) 68.
 Gefäßspasmus in den Capillaren 32, 39, 40, 41, 49, 52, 56, 57, 60, 107, 136.
 — Blutdruck und 32, 39, 40, 41, 49, 52, 56, 57, 60, 107, 136.
 Gefäßtonus 31, 32, 58, 59, 67, 107, 136, 143.
 Gefäßveränderungen bei akuter Glomerulonephritis (s. Capillarveränderungen).
 Gefäßveränderungen bei essentieller Hypertonie (s. Gefäßtonus).
 — bei permanenter Hypertonie (s. Gefäßtonus).
 Gehirnblutung 61, 65, 143, 144.
 Gemütsbewegungen und Blutdrucklabilität 8, 103, 144.

- Gichtnieren 63, 86.
 Gift, Hypertonie- 50, 103.
 Gifte, Nierenschädigungen durch 50, 103.
 Gift, Capillargifte 40, 42, 50, 55, 56, 107, 113.
 Glomerulonephritis acuta **103**.
 — akute Infektionen als Ursache zur 47, 50, 103, 104, 106.
 — Ätiologie zur **103**.
 — Blutdruckkurven bei 47, 51, 73, 74, 115.
 — blutdrucksteigernde Stoffe im Blute bei 56, 57, 110, 130, 132, 136.
 — chronische 122.
 — Die frühesten Symptome bei 45, 108, 112.
 — die letzten Stadien bei 119.
 — Erkältung als Ursache zur 105.
 — Capillardruck bei 43, 108.
 — capillaroskopische Studien bei 38.
 — Krankheitsverlauf bei 115.
 — ohne Albuminurie 46, 108, 113, 114.
 — Ödeme bei 42, 114.
 — Pathogenese **107**.
 — pathologische Anatomie bei 109.
 — Peripheren-Symptome bei 46.
 — pränephrisches Stadium bei 45, 108, 112.
 — primäre Capillalartration 32, 111, 122, 137.
 — Symptome bei **114**.
 — Tagesvariationen bei 51, 73, 74, 115.
 — Therapie bei 120.
 — Ursache der Blutdrucksteigerung bei 107, 123.
 — Vergiftungen als Ursache zur 103.
 — Zuckerspiegel bei 79, 80, 136.

Harn bei akuter Glomerulonephritis 46, 114, 115.
 — bei essentieller Hypertonie 94.
 — bei permanenter Hypertonie 143.
Harninsuffizienz und Hypertonie 48, 130, 131, 132, 133.
Harnsäure im Blute 86, 133.
Harnstauung 52, 53, 116, 117, 118.
Hautcapillaren, Veränderungen bei Nephritis 41, 42, 45.
 — Blutdruck in (s. Capillardruck).
Hämaturie bei akuter Glomerulonephritis 46, 114, 115.
 — bei permanenter Hypertonie 143.
 — nach kalten Bädern 105.
Herzinsuffizienz 103, 144.
Herzklopfen 65.
Hochdruck s. Hypertonie und Blutdrucksteigerung).
Hyperadrenalinämie und Hypertonie 49, 135, 136.

Hypercholesterinämie 86.
Hyperglykämie und Hypertonie 79.
Hyperkaliumämie 81.
Hypocalcämie 81.
Hypernephrom und Blutdruck 62.
Hypertonie, Adrenalinämie und 49, 135, 136.
 — arterielle (s. Blutdruck und Blutdrucksteigerung).
 — Arterienhypertonie 45.
 — Asthma bronchiale und 96, 99, 100.
 — Behandlung 101, 120, 143.
 — Capillaritis universalis und 32, 46, 111, 113, 137.
 — Einteilung nach **KAHLER** 33.
 — Eiweißabbauprodukte und 56, 57, 136.
 — essentielle **65**.
 — genuine (s. essentielle).
 — Gicht 63, 86.
 — Harnstauung und 52, 53, 116, 117, 118.
 — Herzhypertrophie und 101.
 — innere Sekretion und 35, 36, 97, 99.
 — Capillarhypertonie 31, 32, 45.
 — konstitutionelle 61.
 — vasculäre (s. essentielle).
 — Einteilung 30.
 — Blutzuckerspiegel bei 79.
 — Blutkaliumspiegel bei 81, 100.
 — Blutkalziumspiegel bei 81, 100.
 — Blutcholesterinspiegel bei 86, 100.
 — Capillardruck bei 43, 110.
 — Tagesvariationen bei 67, 141.
 — Schlafdruck bei 68, 73, 141.
 — Schwankungen im Capillardruck bei 110.
 — Ätiologie 123.
 — Pathogenese 37—64, 123—141.
 — und vegetatives System 58, 59, 60, 61, 90, 91, 95, 96, 98, 99.
 — Nierenschaden und 48.
 — N-Retention und 129.
 — Niereninsuffizienz und 53, 129.
 — Senkungsgeschwindigkeit und 57.
 — Tonusstörungen im vegetativen System bei s. vegetatives System.
Hypertonie, psychische Einflüsse auf 103.
 — Migräne und 65, 66.
 — Asthma und 96, 99, 100.
 — Diabetes und 75.
 — Blutzucker und 79.
 — Kohlenhydrattoleranz und 80.
 — Capillaroskopie bei 38.
 — Reaktionsweise der Organzellen bei 95.
 — Adrenalinreaktion bei 59, 60, 88, 95, 96.
 — Prüfung der Gefäße bei 93.

- Hypertonie, Klimakterium und 98.
 — Elektrolytenverschiebungen und 81, 96, 98, 99, 100, 102.
 — Gefäßspasmus und (s. Gefäßspasmus und Gefäßtonus).
 — Therapie zur 101, 120, 121, 143, 144.
- Innere Sekretion (s. Blutdrüsen).
 Insuffizienz der Niere (s. a. Niereninsuffizienz).
 Iso-Ionie 1.
- Kältenephritis 105.
 Kalkgehalt des Blutes bei essentieller Hypertonie 81.
 Kalkbehandlung bei essentieller Hypertonie 102.
 Kaliumgehalt des Blutes bei essentieller Hypertonie 81.
 Kalzium 81.
 Klimakterielle Hypertonie 99.
 Kohlenhydrattoleranz bei Hypertonie 80, 81.
 Konstitution und Hypertonie 35, 58, 61.
 — als Krankheitsursache 35, 58, 61.
 Kriegsnephritis 46, 68.
 Kropf 35.
 KYLINScher Capillardruckapparat 17.
- LOMBARDSche Capillaroskopie 16, 38.
- Migräne und Hypertonie 65, 66.
- Nahrung s. Diät.
 Nebenniere und Hypertonie 9, 135, 136.
 Nephritis s. Glomerulonephritis.
 Nervensystem, vegetatives 35, 36, 65.
 — und Hypertonie 35, 36, 65.
 Neurasthenie und Hypertonie 65, 66.
 Nierenarteriosklerose bei Hypertonie 48.
 Nierenfunktionsprüfung 144.
 Niereninsuffizienz 53, 129.
 Nierentuberkulose 52.
 Nierensteine 61.
 Nierentumore 62.
 Nierenkrankheiten s. Glomerulonephritis und permanente Hypertonie.
- Ödeme, pränephrisches Stadium 45, 112.
 — Blutdruck und 3.
 — als Zeichen einer diffusen Capillaritis 42.
 — bei Herzschwäche 94.
 — bei Glomerulonephritis 112.
 — bei permanenter Hypertonie 143.
 — ohne Albuminurie 46, 113, 114.
 — Capillargifte und 42.
- Pathogenese bei Glomerulonephritis 107.
 — bei essentieller Hypertonie 94.
 — der Blutdrucksteigerung 123.
 — der verschiedenen Formen der Hypertonie s. Einteilung der Hypertonie.
 Peptone im Blute als blutdrucksteigernde Ursache 136.
 Periphere Symptome der Glomerulonephritis 46.
 Physiologie der Capillaren 39, 40.
 Psychische Einflüsse auf den Blutdruck 8, 103.
 Prüfung der Gefäße bei essentieller Hypertonie 93.
 Pyelitis und Hypertonie 129.
 Pyelitische Schrumpfnieren 53.
- Rachenerkrankungen als Ursache zur Glomerulonephritis 104, 105.
 Reaktion auf Wärme und Kälte 92.
 Reflexhypertonie nach KAHLER 33, 61.
 Regulierung, zentrale des Blutdruckes 1, 60, 99.
 Reststickstoff, Retention des, als Ursache zur Hypertonie 29.
 — bei permanenter Hypertonie 143.
 — Glomerulonephritis 119, 120.
 — Niereninsuffizienz und 50, 51, 52, 53, 119, 120.
 — Hypertonie und 50, 51, 52, 53, 119, 120.
 Retinitis albuminurica 143.
 Röntgenbild des Herzens bei essentieller Hypertonie 94.
- Salzarme Kost 101, 103, 120, 121, 142, 144.
 Scharlachnephritis 46.
 Schlafwerte des Blutdruckes 10, 68, 73, 143.
 Schonungsdiät 102, 103, 120, 121, 142, 144.
 Schrumpfnieren s. ess. Hypertonie u. perm. Hypertonie.
 Schwangerschaftshypertonie 64.
 Schwindel 65.
 Sekretion, innere s. Blutdrüsen.
 Sklerosen, der Nieren und ihrer Arterien 101.
 — der Nierenarterien und Hypertonie 48.
 — maligne s. perm. Hypertonie.
 Stickstoff s. Reststickstoff.
 Stoffwechselkrankheiten, Hypertonie bei 96, 97, 98.
 Streptokokken als Ursache zur Glomerulonephritis 104.

- Symptomatologie der Glomerulonephritis 114.
 — der ess. Hypertonie 65.
 — perm. Hypertonie 141.
- Tabakmißbrauch und genuine Hypertonie 35.
- Therapie bei akuter Glomerulonephritis 120.
 — bei essentieller Hypertonie 102.
 — bei permanenter Hypertonie 143.
- Tierversuche zur Erklärung der Blutdrucksteigerung 124.
- Tonsilliten, Glomerulonephritis nach 103, 104, 105.
- Tuberkulose der Nieren und Hypertonie 52.
- Tumore der Nebennieren und Hypertonie 62.
- Urämie und Hypertonie 129.
 — und Blutdruck 129.
- Vagotonie 101.
- Vegetatives Nervensystem 1, 36, 92, 94.
 Vegetatives System und Hypertonie 36, 92, 94.
 Vegetatives System und Elektrolyten 2, 81, 95, 98.
 Vegetatives System und Innersekretion 35, 36, 98, 99.
 Vegetatives System und Konstitution 35, 58, 61.
- Wärme, Reaktion auf, bei essentieller Hypertonie 92.
- Zentrum der Blutdruckregulierung 1, 60, 99.
- Zentrogene Hypertonie nach KAHLER 33.