

Chronische Hypertonie als ein Faktor in der Entstehung der Arteriosklerose

Autor(en): **Büchner, Franz**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **13 (1957)**

Heft 1-4: **Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307308>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Pathologisches Institut der Universität Freiburg i. Br.
Direktor: Prof. F. Büchner

Chronische Hypertonie als ein Faktor in der Entstehung der Arteriosklerose

Von Franz Büchner

Wir verdanken *Ludwig Aschoff* zwei grundlegende Entdeckungen in der Arterioskleroseforschung: 1904 hat er durch die Untersuchungen von *Torhorst* darauf aufmerksam gemacht, daß bei pulmonaler Hypertonie bevorzugt eine Arteriosklerose in den Pulmonalarterien und ihren Verzweigungen aufzutreten pflegt. In seiner Arbeit mit *Adami* hat er 1906 die Vermutung ausgesprochen, daß die doppelbrechenden Ablagerungen in der arteriosklerotisch veränderten Intima Cholesterinester seien. In seinen von *Aschoff* angeregten chemischen Untersuchungen hat *Windaus* diese Hypothese 1910 bewiesen (vgl. auch *Schönheimer* 1929). Die Frage nach der Bedeutung haemodynamischer Faktoren und die nach Änderungen des Cholesterinester- und Lipoidgehaltes im Blute für die Entstehung der arteriosklerotischen Herdbildungen waren damit in Bewegung gebracht, und seither haben diese beiden Fragen zu einem großen Teil die Entwicklung der Arteriosklerose-Forschung bestimmt.

Erstaunlich ist es nur, daß *Aschoff* bei seiner hohen Bewertung der haemodynamischen Faktoren für die Arterioskleroseentstehung die pathogenetische Bedeutung der chronischen Hypertonie des großen Kreislaufs für die Entwicklung der Arteriosklerose bis zuletzt abgelehnt hat. In seinem Referat von 1939 über Arteriosklerose sagt er: «Daß weder die Altersektasie, noch die Arteriosklerose irgend etwas mit dem Blutdruck zu tun hat, haben die Kliniker immer wieder betont. Wir pathologischen Anatomen können diese Beobachtung nur unterstreichen.» Hier hat *Hueck* schon 1920 weitergesehen. Aber nur zögernd sind ihm andere gefolgt, und zur allmählichen Anerkennung gelangte die Erkenntnis von der großen ursächlichen Bedeutung der chronischen Hypertonie für die Arteriosklerose im großen Kreislauf erst im letzten Jahrzehnt, besonders durch die 1944 veröffentlichten Untersuchungen von *Linzbach* einerseits und *Wg. Rotter* andererseits.

Linzbach hat vor allem auf die grundsätzliche Bedeutung der Grenzschichtdicke im Sinne *Warburgs* für eine normale Durchflutung und Energetik des kapillarfreien Teiles der Aortenwand und der Arterien aufmerksam gemacht. Die Bedeutung dieses Faktors der Grenzschichtdicke hat *Otto Warburg* 1926 für die Ernährung und Sauerstoffversorgung überlebender Gewebsschnitte erkannt: Bei der Explantation lebenden Gewebes bleiben die Oxydationen und die Glukoseverarbeitung nur dann optimal, wenn das Gewebstück eine bestimmte Dicke nicht überschreitet. Auf die Aorten- und Arterienwand übertragen, bedeutet dies: nur bei einer optimalen physiologischen Dicke und einem optimalen physiologischen Blutdruck können die Wandstrukturen der Aorta und der Arterien normal durchflutet und mit Sauerstoff und Nährstoff versorgt werden. Die Überschreitung dieser Dicke bedeutet eine Gefährdung des Stoffwechsels der Aorten- und Arterienwand, ebenso die unphysiologische Senkung und Erhöhung des Blutdruckes.

Daß dem so ist, konnten wir in Untersuchungen von *Lopes de Faria* 1955 am Kaninchen zeigen. Wurde bei diesen Tieren ein- oder zweimal am gleichen Tage ein orthostatischer Kollaps und dadurch eine starke Blutdrucksenkung und schwere Oligaemie herbeigeführt, so konnte die

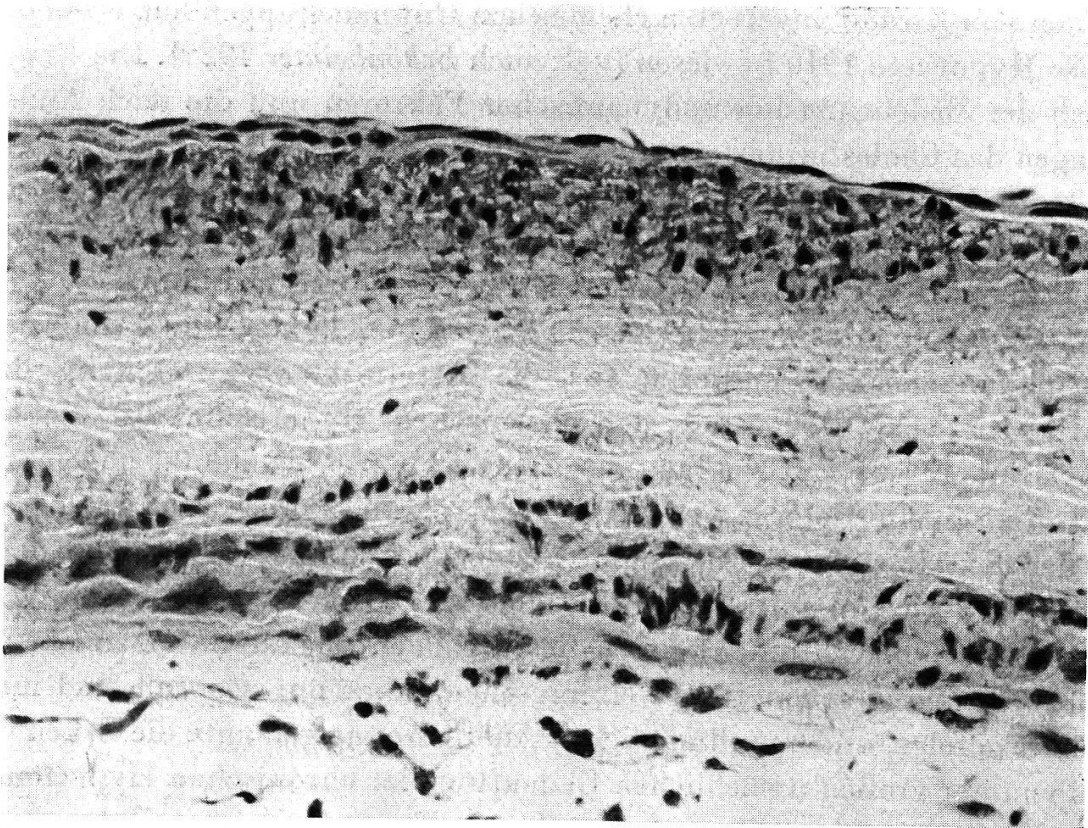


Abb. 1. Totale Nekrose der glatten Muskulatur in der mittleren Media der Aorta thoracica bei einem Kaninchen, 24 Stunden nach zweimaligem orthostatischem Kollaps (nach *Lopes de Faria* 1955).



Abb. 2. Ödem und Nekrose in einem mittleren Streifen der Aorta abdominalis des Menschen nach 24stündigem peripherem Kollaps, a) im Hämatoxylin-Eosin-Präparat, b) mit metachromatischer Darstellung der demaskierten und gequollenen Mucopolysaccharide (nach *Thies* 1956).

normale Aorten- und Arterienwand nicht mehr genügend durchflutet und mit Nährstoff und Sauerstoff versorgt werden. Infolgedessen entwickelten sich bei den Tieren gesetzmäßig ausgedehnte Nekrosen der glatten Muskulatur der Aortenmedia (Abb. 1) und mit großer Regelmäßigkeit in den großen Arterien. Dabei kam es zur Demaskierung und Quellung der Mucopolysaccharide. Das gleiche Bild konnten wir in den Untersuchungen von *Thies* (1956) am Menschen nach akutem tödlichem,

stundenlangem Kollaps nachweisen (Abb. 2). Nach einer brieflichen Mitteilung kam *Lopes de Faria*, unabhängig von uns, in Sao Paulo zu dem gleichen Befund.

Daß bei diesen Veränderungen dem Sauerstoffmangel in der Gefäßwand eine große Rolle zukommt, beweisen Beobachtungen von *Girgensohn* (1956) bei schwerer fetaler Erythroblastose des Neugeborenen: er fand in der Media der Aorta und der Coronararterien dieser Kinder ausgedehnte Verkalkungen, die auf einen herdförmigen Untergang der glatten Muskulatur oder auf Verquellungen in der Media zurückgeführt werden müssen. Dieses Bild hat aber große Ähnlichkeit mit den Kalkherdbildungen, die wir als Standortvariante der Arteriosklerose an den Extremitätenarterien häufig beobachten können.

Die von uns und *Girgensohn* erhobenen Befunde stellen zwar keine arteriosklerotischen Herdbildungen dar. Sie beweisen uns aber die Empfindlichkeit der Aorten- und Arterienwand gegenüber Durchflutungsstörungen.

Schon die älteren Pathologen, vor allem *Thoma* (1886–1921), *Jores* (1898–1924) und *Aschoff* (1908–1939) haben darauf aufmerksam gemacht, daß der Arteriosklerose eine charakteristische Altersverdickung der Arterienwand vorauszugehen pflegt, vor allem eine Hyperplasie der elastisch-bindegewebigen Schichten der Intima des arteriellen Systems. Diese Anpassungshyperplasie der Arterienwand tritt krankhaft gesteigert und verfrüht bei chronischer Blutdruckerhöhung auf. In seinen Untersuchungen über die Entstehung der arteriosklerotischen Herdbildungen kam nun *Linzbach* zu der Auffassung, daß die altersbedingte und besonders die hypertoniebedingte Hyperplasie der Aorten- und Arterienwand eine entscheidende Voraussetzung für die Entwicklung der arteriosklerotischen Herdbildungen sei. Er hat die These aufgestellt, daß durch diese hyperplastische Wandverdickung die Grenzschichtdicke für die optimale Versorgung der Wand mit Sauerstoff- und Nährsubstrat überschritten wird, und daß dadurch zu einem wesentlichen Teil die arteriosklerotischen Herdbildungen zustandekommen. *Wg. Rotter* hat 1944 in seiner Freiburger Habilitationsarbeit daneben noch besonders betont, daß auch die Erschwerung der normalen Arterienwanddurchflutung und -ernährung durch den krankhaft erhöhten Blutdruck von wesentlicher Bedeutung für die arteriosklerotischen Herdbildungen ist.

Die Häufigkeit der Arteriosklerose bei Hypertonie des großen Kreislaufs konnten wir besonders in systematischen Untersuchungen von *Rau* (1955) nachweisen. Bei 197 Hypertonikern fand er eine schwere Aortensklerose in 30–40% der Fälle ansteigend vom 50. bis zum 80. Jahr. Bei 735 Todesfällen ohne Hypertonie lagen die entsprechenden

Bis in die Peripherie reichende Coronarsklerose
und schwere Aortensklerose bei Hypertonie
(197 Sektionsfälle) und ohne Hypertonie (735 S.F.)

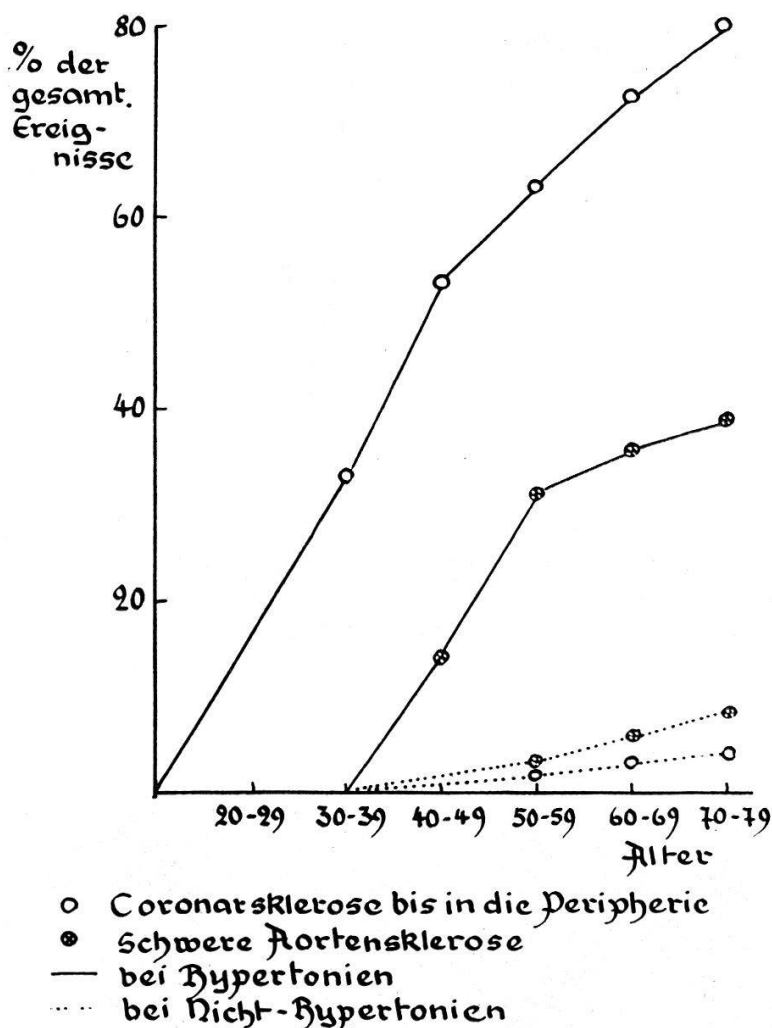


Abb. 3. Nach Rau 1956.

Werte unter 5–10%. Noch deutlicher waren die Unterschiede bei der bis in die Peripherie des Coronarsystems reichenden, für die Hypertonie typischen Coronarsklerose. Er fand sie bei den Hypertonikern vom 50. bis 80. Jahr in 50–80% der Todesfälle, bei den Nicht-Hypertonikern nur in unter 5% der Fälle (Abb. 3).

Bei der Hypertonie ist diese bis weit in die Peripherie des Coronarsystems reichende Variante der Coronarsklerose dadurch besonders gekennzeichnet, daß die arteriosklerotischen Herdbildungen in den proximalen Anteilen des Coronarsystems zum Teil nur mäßig, in den distalen dagegen in der Regel hochgradig stenosierend wirken. Das konnten wir in systematischen Untersuchungen von Bäurle (1950) zeigen und immer wieder bestätigen (Abb. 4 und 5).

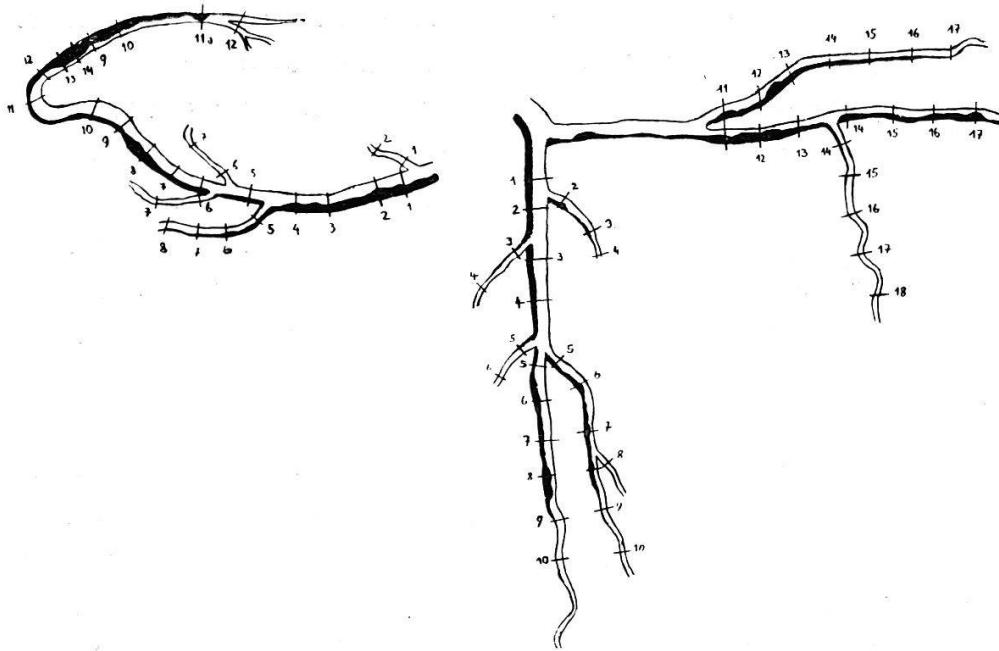


Abb. 4. Skizze der Koronararterien mit Eintragung der arteriosklerotischen Stenosen (schwarz) bei Hypertonie nach Stufenuntersuchungen des Koronarsystems. Arteriosklerotische Herde und Stenosen bis weit in die Peripherie des Koronarsystems (nach Baurle 1950).

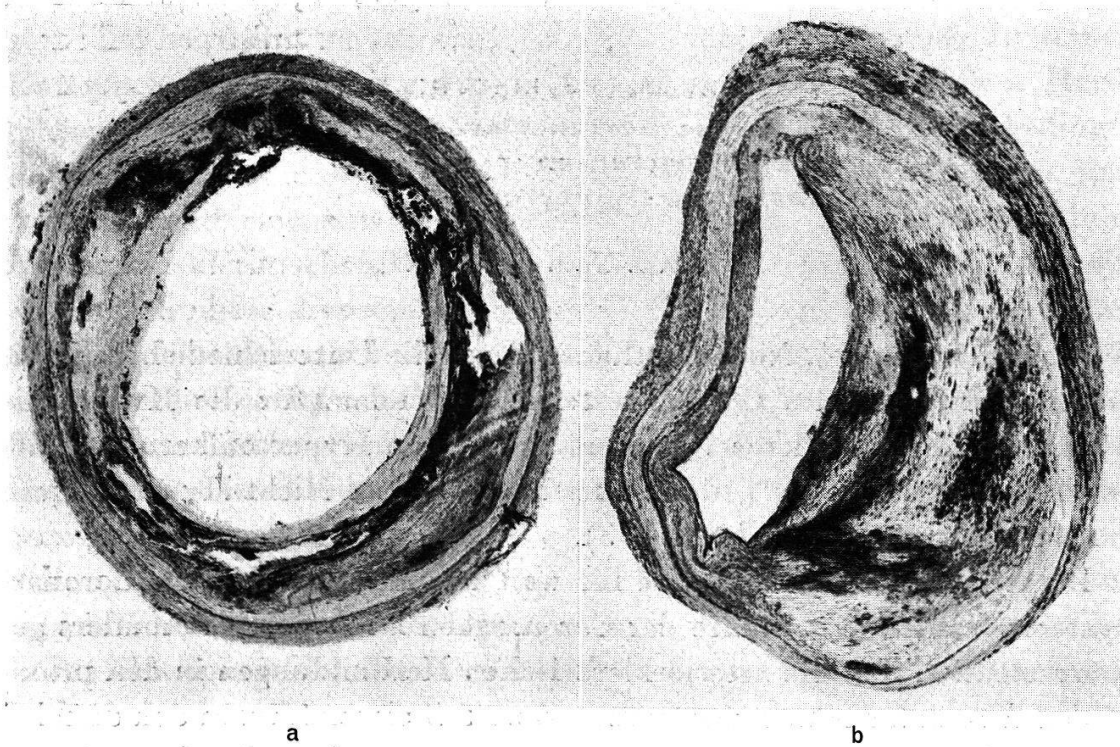


Abb. 5. Auf die gleiche Größe gebrachte proximale (a) und distale (b) Koronararterie mit mäßiger (a) und starker (b) arteriosklerotischer Stenose bei Hypertonie (nach Baurle 1950).

So müssen wir nach allen heute vorliegenden Untersuchungen im Sinne *Huecks* für die verschiedenen Formen der chronischen Hypertonie des großen Kreislaufes in der chronischen Blutdruckerhöhung eine wesentliche Ursache der fortschreitenden und bis in die Peripherie des arteriellen Systems sich ausbreitenden Arteriosklerose sehen. Diese Auffassung wird noch entscheidend gestützt durch die in den Arbeiten von *Thorhorst* (1904), *Ljungdahl* (1928), *Brenner* (1935), *Staemmler* (1938), *Bredt* (1941), *Wg. Rotter* (1944/1949) und *Könn* (1956) herausgearbeiteten Beobachtungen über die Häufigkeit der Arteriosklerose der Pulmonalarterien bei pulmonaler Hypertonie. In den Untersuchungen von *Rau* (1955) konnten wir dieses Bild unter 505 Fällen mit pulmonaler Hypertonie 333mal (= 66%) beobachten, unter 427 Fällen ohne Hypertonie im kleinen Kreislauf nur 27mal (= 6,3%). Daß pulmonale Hypertonien jeglicher Ätiologie häufig zu diesem Bilde führen, haben vor allem wiederum die Untersuchungen von *Könn* ergeben. Er sah dieses Bild nicht nur nach rheumatischbedingter Mitralstenose, sondern ebenso bei pulmonalen Hypertonien, bei denen eine Entzündung keine Bedeutung hatte, z. B. nach Herzinfarkt nach chronischer Insuffizienz des linken Ventrikels (Abb. 6), nach Myxom des linken Vorhofs mit partieller Verlegung der Mitralklappe und bei multiplen Narbenstenosen an den kleinen

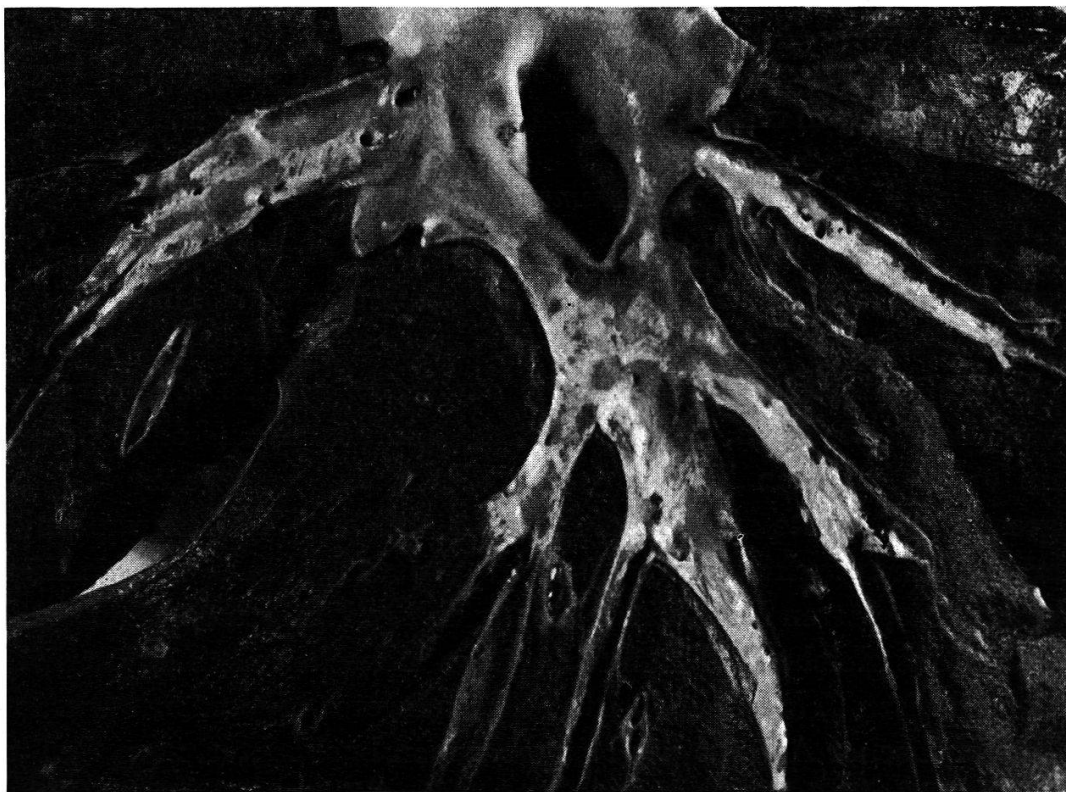


Abb. 6. Starke arteriosklerotische Lipoidose und Hyalinose bei pulmonaler Hypertonie infolge chronischer Insuffizienz des linken Ventrikels durch Herzinfarkttnarbe (nach *Könn* 1956).

Pulmonalarterien infolge von Mikroembolien. Bei dem letztern Bilde fand er die arteriosklerotischen Herdbildungen genau bis zur Stenose, also im drucküberlasteten, stark hyperplasierten Abschnitt, nicht dagegen distal der Stenose im Bereich normaler Wanddicke und normalen Druckes.

Ob bei den Arteriosklerosen infolge Hypertonie im großen oder im kleinen Kreislauf neben den kreislaufdynamischen Faktoren noch eine Hypercholesterinaemie pathogenetisch mit ins Spiel tritt, können wir auf Grund unserer Untersuchungen nicht entscheiden. Nachdem wir aber durch *Pincus* und Mitarb. (1951) wissen, daß das Cholesterin die Muttersubstanz der Nebennierenrindenhormone ist, und nachdem uns durch die Untersuchungen von *Landau* (1915) und *Liebegott* (1944, 1952) am Menschen, durch *Rather* (1951) im Experiment gezeigt wurde, daß die Nebennierenrinde bei chronischer Hypertonie des großen wie des kleinen Kreislaufs gesetzmäßig hyperplasiert, besteht durchaus die Möglichkeit, daß jede chronische Hypertonie infolge dieser Hyperplasie der Nebennierenrinde eine Hypercholesterinaemie auslöst, die zumindestens die Qualität der arteriosklerotischen Herdbildungen bei den hypertensiven Arteriosklerosen mitbestimmen würde. Wie weit beim Normotoniker dieser Faktor oder andere Störungen im Lipidstoffwechsel für die Arterioskleroseentstehung von Bedeutung sind, und wie weit Auflockerungen der Arterienwandstrukturen durch im Blute kreisende Erreger-Hyaluronidase die Bildung arteriosklerotischer Herde fördern, etwa im Sinne der Experimente von *Cali* (1955), konnten wir entsprechend unserer Fragestellung in unserem Referat nicht berücksichtigen.

Zusammenfassung

Die Linzbachschen Untersuchungen haben auf die Bedeutung der Grenzschichtdicke für eine normale Durchblutung und Energetik der kapillarenfreien Aortenwand und der Arterien aufmerksam gemacht. Die Bedeutung dieses Faktors geht auch aus eigenen Experimenten hervor (*Lopes de Faria*, 1955). Wurden Kaninchen ein- oder zweimal einem orthostatischen Kollaps und dadurch einer schweren Oligämie ausgesetzt, so konnte die normal dicke Aorten- und Arterienwand nicht mehr genügend durchflutet werden, und es entwickelten sich ausgedehnte Nekrosen der glatten Muskulatur der Media in der Aorta und den großen Arterien. Das gleiche Bild konnten wir am Menschen nach akutem Kollaps nachweisen (*Thies*, 1956). Als Folge schwerer Hypoxämie wurde es bei hämolytischer Anämie des Neugeborenen beobachtet, zum Teil mit nachfolgender Verkalkung der Aortenmedia (*Girgensohn*, 1956). Dieses Bild erinnert hier an die verkalkende Arteriosklerose in der Media der Arteria femoralis als einer Standortvariante der Arteriosklerose.

Bei Hypertonie wird die Grenzsichtdicke der Aorta, der Arterien und der Arteriolen infolge Hyperplasie ihrer Wandstrukturen erheblich überschritten. Zusätzlich wird die Durchflutung der Wandstrukturen durch die Druckerhöhung erschwert. Diese Faktoren sind von großer Bedeutung für das Verständnis der Häufigkeit und Schwere sowie des frühen Auftretens der Arteriosklerose bei der Hypertonie des großen Kreislaufs. Wir konnten ihre Häufigkeit in systematischen Untersuchungen nachweisen (*W. Rotter*, 1944/1949; *Rau*, 1955; *Volkstädt*, 1956). Dabei fanden wir mit auffallender Regelmäßigkeit die hypertensive Coronarsklerose bis in die feinsten präparierbaren Verzweigungen des Coronarsystems ausgebreitet (*Bäuerle*, 1951; *Rau*, 1955). Auch die Arteriolen des Myokards sind von dieser hypertensiven Coronarsklerose befallen (*Kathke*, 1955). Schon beim frühkindlichen Phäochromocytom führt die Hypertonie zur Arterio- und Arteriolsklerose des großen Kreislaufes (vgl. *Heimbucher*, 1950).

Chronische Hypertonie im Lungenkreislauf jeder Ätiologie, z. B. infolge Mitralstenose, Myxom des linken Vorhofs, chronischer Insuffizienz des linken Ventrikels nach Herzinfarkt, führt zuerst zur Anpassungshyperplasie der Wandstrukturen der gesamten arteriellen Strecke des Pulmonalkreislaufes, dann zur schweren Arteriosklerose, zum Teil auch zur Arteriolsklerose des Pulmonalsystems, wie wir in jüngsten systematischen Untersuchungen bestätigen konnten (*Könn*, 1955/56). Dabei konnten wir bei multiplen Narbenstenosen der kleinen Pulmonalarterien nach Mikroembolie im drucküberlasteten Abschnitt vor den Stenosen eine schwere Hyperplasie und Arteriosklerose, distal der Stenosen, bei normaler Wanddicke, keine Arteriosklerose nachweisen (*Könn*, 1955/56).

Wie weit neben den genannten Faktoren Änderungen im Lipidstoffwechsel als Folge oder als Begleitphänomen der Hypertonie zusätzlich eine Rolle spielen, bedarf der weiteren Untersuchung. Hyperplasien der Nebennierenrinden bis zur Adenombildung bei Hypertonie (*Landau*, 1915; *Liebegott*, 1944, 1952/53) deuten auf zusätzliche Steigerungen im Cholesterinesterstoffwechsel bei jeder Form der chronischen Hypertonie.

Résumé

Les examens de Linzbach ont souligné l'importance de l'épaisseur de la couche marginale dans l'irrigation normale et l'énergétique de la paroi aortique et des artères privées de capillaires. La propre expérience de l'auteur montre aussi l'importance de ce facteur (*Lopes de Faria*, 1955). Si l'on provoque une ou deux fois un collapsus orthostatique et, de cette manière, une oligémie grave chez un lapin, l'irrigation de l'aorte et des parois artérielles ne s'effectue plus de façon normale et une nécrose

étendue de la musculature lisse de la média se développe alors. Nous avons pu démontrer ce même phénomène chez l'être humain, après un collapsus aigu (*Thies*, 1956). Les mêmes altérations peuvent être observées comme suite d'hypoxémie grave dans l'anémie hémolytique du nouveau-né, altérations qui peuvent conduire ultérieurement dans certains cas à une calcification de la média aortique (*Girgensohn*, 1956). Ce phénomène rappelle ici l'artériosclérose calcifiante de la média de l'artère fémorale, comme variante de localisation de l'artériosclérose.

Dans l'hypertonie, l'épaisseur de la paroi de l'aorte, des artères et des artérioles augmente notablement à la suite d'hyperplasie de la structure pariétale. En outre, l'augmentation de la pression rend l'irrigation de la paroi plus difficile. Ces facteurs sont importants pour comprendre la fréquence, la gravité ainsi que l'apparition précoce de l'artériosclérose en cas d'hypertonie de la grande circulation. Nous avons pu prouver sa fréquence dans des examens systématiques (*W. Rotter*, 1944/1949; *Rau*, 1955). Nous avons trouvé, avec une constance frappante, la sclérose des coronaires hypertoniques s'étendant jusque dans les ramifications les plus fines du système coronaire, c'est-à-dire, jusqu'à celles que l'on peut encore disséquer (*Bäurle*, 1951; *Rau*, 1955).

Les artérioles du myocarde, elles aussi, sont atteintes de cette artériosclérose hypertonique des coronaires (*Kathke*, 1955). Dans les cas de phéochromocytome du petit enfant déjà, l'hypertonie provoque la sclérose des artères et des artérioles de la grande circulation.

Une hypertonie chronique dans la circulation pulmonaire, quelle que soit son étiologie, qu'il s'agisse d'une sténose mitrale, d'un myxome de l'oreillette gauche ou d'une insuffisance chronique du ventricule gauche à la suite d'un infarctus du myocarde, conduit tout d'abord à une hyperplasie d'adaptation de la structure pariétale de tout le système artériel de la circulation pulmonaire; elle mène ensuite à une artériosclérose grave, en partie même à une artériolosclérose du système pulmonaire. Nous avons pu confirmer ces résultats par des études récentes (*Könn*, 1955/56). C'est ainsi que, dans des cas de sténoses cicatricielles multiples des petites artères pulmonaires survenues à la suite de microembolies, nous avons pu démontrer dans la partie soumise à l'hypertension, en amont de la sténose, une hyperplasie importante et une artériosclérose; dans la partie en aval de la sténose, avec une épaisseur normale de la paroi, l'absence d'artériosclérose (*Könn*, 1955/56).

A côté des facteurs déjà cités, le rôle joué par une modification dans le métabolisme des lipoides, soit comme conséquence, soit comme facteur d'accompagnement de l'hypertonie, demande des contrôles ultérieurs. L'hyperplasie des corticosurrénales, qui peut aller jusqu'à la formation

d'adénomes dans l'hypertonie, est caractéristique d'un accroissement du métabolisme des esters du cholestérol dans chaque forme d'hypertonie chronique (Landau, 1915; Liebegott, 1944, 1952/53).

Summary

The Linzbach experiments have emphasised the importance of the thickness of the limiting layer for normal circulation and energy conditions in the capillary-free aorta wall and in the arteries. The significance of this factor is shown by the results of the author's own experiments (Lopes de Faria, 1955). If rabbits are subjected to one or two orthostatic collapses with resulting severe oligoemia, the normal thick aorta and artery walls are no longer adequately flooded with blood and an extensive necrosis of the smooth muscle of the media in the aorta and in the larger arteries develops. The same picture can be shown in man after acute collapse (Thies, 1956). As the result of severe hypoxaemia, it is also seen in haemolytic anaemia of the newborn infant, sometimes with resulting calcification of the aortic media (Girgensohn, 1956). The picture here reminds one of the calcifying arteriosclerosis in the media of the femoral artery as a variant of the site of arteriosclerosis.

In hypertony the thickness of the limiting layer of the aorta, the arteries and the arterioles is markedly exaggerated as a result of hyperplasia of the wall structures. In addition, the blood flow through the wall structures is obstructed by the rise in pressure. These factors are of great importance for understanding the frequency and severity, and also the early occurrence of arteriosclerosis in hypertony of the large circulation. We were able to prove its frequency by systematic investigations (W. Rotter, 1944/1949; Rau, 1955). We found thereby, with marked regularity, hypertonic coronarsclerosis extending into the finest branches of the coronary system which could be prepared (Bäurle, 1951; Rau, 1955). The arterioles of the myocardium are also attacked by this coronary sclerosis (Kathke, 1955). Even in infantile pheochromocytoma, the hypertony leads to arterio- and arteriolo-sclerosis of the large circulation.

Chronic hypertony in the pulmonary circulation of whatever etiology, for instance as a result of mitral stenosis, myxoma of the left auricle, chronic insufficiency of the left ventricle after cardiac infarct, leads firstly to adaptive hyperplasia of the wall structures of the whole arterial stretch of the pulmonary circulation, then to severe arteriosclerosis, partly also to arteriolosclerosis, of the pulmonary system, as we were able to confirm in our latest investigations (Könn, 1955/56). By multiple scar stenosis of the small pulmonary arteries after micro-emboly in the pres-

sure-strained portion before the stenosis of a severe hyperplasia and arteriosclerosis, we could not show any arteriosclerosis distal to the stenosis with normal wall thickness (*Könn*, 1955/56).

How far changes in the lipoid metabolism, beside the other factors mentioned, whether as result or as simultaneous symptom of the hypertony, plays an additional role can only be decided by further experiments. Hyperplasia of the adrenal cortical glands up to the formation of adenoma in hypertony (*Landau*, 1915; *Liebegott*, 1944, 1952/53) indicates an additional increase in cholesterol ester metabolism in every form of chronic hypertony.

Adami, I. G., und *Aschoff, L.*: Proc. roy. Soc. Edinb. B **28** (1906). – *Aschoff, L.*: Med. Klin. **1908**, Beih. 1; **1914**, Beih. 1; **1930**, Beih. 1; Verh. dtsh. Ges. inn. Med. **1939**, 28. – *Bäurle, W.*: Beitr. path. Anat. **111**, 108 (1950). – *Bredt, H.*: Virch. Arch. **308**, 60 (1941). – *Brenner, O.*: Arch intern. Med. **56**, 457, 724, 976, 1189, 1249 (1935). – *Büchner, F.*: Allgemeine Pathologie. 1. Aufl. 1950, 2. Aufl. 1956; Spezielle Pathologie. 1. Aufl. 1955, 2. Aufl. 1956. – *Cali, A.*: Basi teoreiche e sperimentali per una patogenesi enzimatica dell'arteriosclerosi. Quad. Biol. Sperm. **1955**, 17. – *Girgensohn, H.*: Verh. dtsh. path. Ges. 1956. – *Hueck, W.*: Münch. med. Wschr. **1920**, 535, 573, 606. – *Jores, L.*: Beitr. path. Anat. **24**, 458 (1898); Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903; Hdb. Spez. Path. **2**, 608 (1924). – *Könn, G.*: Beitr. path. Anat. **116**, 273 (1956). – *Landau, M.*: Die Nebennierenrinde. Jena 1915. – *Liebegott, G.*: Beitr. path. Anat. **109**, 93 (1944); Verh. dtsh. path. Ges. **1952**, 21 (1953). – *Linzbach, A. J.*: Virch. Arch. **311**, 432 (1944). – *Ljungdahl, M.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **160**, 1 (1928). – *Lopes de Faria, J.*: Beitr. path. Anat. **115**, 373 (1955). – *Pincus, G.*, und Mitarb.: Recent Progr. Hormone Res. **6**, 215 (1951). – *Rather, L. J.*: J. exp. Med. **93**, 573 (1951). – *Rau, H.*: Klin. Wschr. **1956**, 167. – *Rotter, Wg.*: Beitr. path. Anat. **110**, 46 (1949), (Habil.-Schrift 1944). – *Schönheimer, R.*: Chemische und experimentelle Untersuchungen über die Atherosklerose. Freiburg 1928. – *Staemmler, M.*: Arch. Kreisl.-Forsch. **3**, 125 (1938). – *Thies, W.*: Beitr. path. Anat. **116**, 461 (1956). – *Thoma, R.*: Virch. Arch. **106**, 421 (1886); Untersuchungen über die Histogenese und Histomechanik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893; Virch. Arch. **230**, 1 (1921). – *Torhorst, H.*: Beitr. path. Anat. **36**, 210 (1904). – *Warburg, O.*: Über den Stoffwechsel der Tumoren. Berlin 1926. – *Windaus, A.*: Z. physiol. Chem. **67**, H. 2 (1910).