Ueber die Elasticität der Netzhautarterien.

Von

Dr. R. Thoma,

Professor der allgemeinen Pathologie und der
pathologischen Anatomie in Dorpat.

Bei der Beurtheilung der ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Erscheinungen des Netzhautpulses hat man eine Reihe offenbar sehr wichtiger Factoren in gebührender Weise berücksichtigt: die Höhe der vom Herzen ausgehenden Puls-
welle, den Innervationszustand der Arterienwand, die eigen-
artigen Bedingungen des intraocularen Druckes, die Druck-
und Lichtungsverhältnisse der Venen und endlich die Be-
schaffenheit des Blutes selbst. Wenn man indessen die ein-
schlägige Literatur durchsieht, bemerkt man, dass gleich-
zeitig mit den genannten Pulsbewegungen sehr häufig auch
eine andere pathologische Veränderung an den Netzhaut-
gefäßen vorkommt, welche durch jene bisher in Betracht
gezogenen Factoren keine befriedigende Deutung finden
kann. Es ist das die stärkere Schlängelung der Arterien
und Venen im Hintergrunde des Auges. Bei Gelegenheit
meiner Untersuchungen über Arteriosklerose und Aneurysma
habe ich einige Thatsachen feststellen können, welche zu-
nächst diese Schlängelung der Netzhautgefäße in einfach-
ster und vollständigster Weise erklären. Dabei ergaben
sich auch einige neue Gesichtspunkte für die Beurtheilung

der Pulserscheinungen im Auge. Es sei mir deshalb gestattet, hier auf jene Untersuchungen näher einzugehen, um so mehr als dabei auch die Lehre von der Arteriosklerose eine Förderung erfahren und eine praktische Nutzenanwendung finden kann.

Anatomische und klinische Untersuchungen haben in übereinstimmender Weise dargethan, dass bei hochgradiger Arteriosklerose die Gefässwand weniger dehnbar, also im physikalischen Sinne von grösserer Elasticität ist als normal.¹⁾ Indessen konnte ich²⁾ für die Anfangsstadien dieser Erkrankung ein anderes Verhalten der Gefässwand nachweisen. Es ergab sich, dass die von mir als primäre Arteriosklerose bezeichneten Veränderungen zurückzuführen sind auf eine durch allgemeine Ernährungsstörungen der verschiedensten Art bewirkte Schwächung der Gefässwand, welche sich zunächst in einer Vergrösserung aller drei Durchmesser der Gefässlichtung äussert. Die Schwächung der Gefässwand führt zur Dehnung. Der Querschnitt des Lumen nimmt zu, und die Dehnung in der Richtung der Gefässaxe hat eine Verkrümmung und Schlingelung

¹⁾ Der Elasticitätsmodulus ist grösser als normal. Die Elasticität ist eine Eigenschaft der Materie, deren Maass gegeben ist in der Grösse der Kraft, welche während der Dehnung die Theilchen der Materie in ihre alte Gleichgewichtslage zurückzuführen bestrebt ist. Die Grösse dieser Kraft wird ausgedrückt durch den Elasticitätsmodulus. Ich spreche demnach von grosser Elasticität, wenn eine stärkere Kraft oder ein höherer Blutdruck erforderlich ist, um die Gefässwand um ein gleich bleibendes Vielfache ihrer linearen Dimensionen zu dehnen, und ich bezeichne als schwach elastisch diejenigen Arterien, deren Wand bereits bei geringerer Spannung oder bei geringerem Blutdruck eine im Verhältniss gleich grosse Dehnung erleiden.

²⁾ Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Sieben Mittheilungen. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 93—106.

Derselbe, Untersuchungen über Aneurysmen. Fünf Mittheilungen. Ebenda Bd. 111—113.

des Gefässrohres zur Folge. Damit sind sodann die Bedingungen gegeben, welche eine compensatorische bindegewebige Verdickung der Intima hervorrufen. Unter dem Endothel tritt eine zunächst zellreiche, später ausgesprochen fibröse Gewebsneubildung auf, welche das erweiterte Gefäss dem Blutstrome wieder anpasst und zugleich die Gefässwand von neuem festigt. Ich übergehe hier die Momente, welche die bekannten hügel förmigen Verdickungen der sklerotischen Intima erzeugen, und verweise in dieser Beziehung auf meine früheren Mittheilungen.

In jüngster Zeit habe ich nun den Versuch gemacht, diese aus anatomischen Untersuchungen gewonnenen Auffassungen zu bestätigen durch eine directe physikalische Prüfung des Verhaltens der Gefässwand. Gemeinsam mit Herrn stud. med. N. Kaefer führte ich nach verbesserten technischen Methoden eine Reihe von Bestimmungen der Elasticität der Arterien aus, welche gegenwärtig an einem anderen Orte¹⁾ ausführlicher veröffentlicht werden. Dabei fand sich in Uebereinstimmung mit meinen früheren Ergebnissen, dass bereits in den allerfrühesten Stadien der Arteriosklerose die Elasticität der Arterienwandungen erheblich verändert und zwar vermindert ist.²⁾ Bei den geringsten Graden der Arteriosklerose ist die Gefässwand in ausserordentlichem Grade dehnbar, viel dehnbarer als normal. Indessen ist die Elasticitätsabnahme nur eine vorübergehende. Sowie etwas dickere Bindegewebslagen in der Intima auftreten, nimmt die Festigkeit und Elasticität der Gefässwand wieder zu und bei den mittleren und höheren Graden der Arteriosklerose ist die Wand der Arterien von grösserer Elasticität als im gesunden Zustande.

Die Bedeutung dieser Befunde für die Lehre von der Arteriosklerose und vom Aneurysma, und die erwünschte

¹⁾ Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 116.

²⁾ Der Elasticitätsmodulus ist kleiner als normal.

Bestätigung, welche dieselben für meine Auffassung der Genese dieser Erkrankungen ergeben, wird in jener oben erwähnten ausführlicheren Veröffentlichung zu besprechen sein. An dieser Stelle besteht für mich nur die Aufgabe, zu prüfen, inwiefern dabei die Lehre vom Netzhautpuls eine Förderung erfahren kann.

Durch meine früher erwähnten, anatomischen Untersuchungen glaube ich nachgewiesen zu haben, dass die Verminderung der Elasticität der Arterienwand, welche die Anfangsstadien der Arteriosklerose bezeichnet, in der Regel Folge ist von chronischen Störungen der allgemeinen Ernährung. Man ist jedoch in der Lage in ebenso genauer Weise zu begründen, dass auch allgemeine Ernährungsstörungen von kürzerem Verlaufe und vollständig acute Störungen ein Gleiches bewirken können. Bei acuten, fieberhaften Infectionen ist eine solche Schwächung der Gefässwand bestimmt zu beobachten. In einem Falle gelang es mir, dies durch physikalische Prüfung der Arterien nachzuweisen. Ich glaube aber auch behaupten zu dürfen, dass nicht nur ein Theil derjenigen Veränderungen, welche von den italienischen und französischen Autoren als acute Aortitis bezeichnet werden, sondern auch manche diffus über das ganze Gefässsystem verbreitete Formen der fibrösen Endarteriitis nach Typhus, Scharlach und ähnlichen Störungen von solchen Schwächungen der Gefässwand abhängen, welche der fieberhafte Process oder die toxischen Wirkungen der Infectionen erzeugen.

Eine Verminderung der Elasticität der Gefässwand hat zunächst zur Folge, dass die Arterien durch den normalen Blutdruck in höherem Grade gedehnt werden. Und zwar erfolgt diese Dehnung in der Richtung aller Tangenten, welche man an das Gefässlumen legen kann. Es stellt sich nicht nur eine Vergrößerung des Querschnittes, sondern auch eine Verlängerung des Gefässrohres ein. Wendet man dieses Ergebniss auf die Gefässe der Netzhaut an, so muss

man beachten, dass diese Verlängerung auf die Arterien beschränkt ist, der Nervus opticus und der Augapfel bleibt unverändert in seinen Grössenverhältnissen. Die verlängerte Netzhautarterie muss sich somit schlängeln. Es ist dieses eine der ersten und wichtigsten Erscheinungen, welche häufig an sichtbar pulsirenden Netzhautgefässen beobachtet wird, und es scheint daher angezeigt, die Bedingungen ihrer Entstehung noch etwas genauer zu prüfen.

Wenn man mit voller Bestimmtheit erwarten darf, dass eine gegebene, hinreichend erhebliche Abnahme der Elasticität der Netzhautarterien eine stärkere Schlängelung derselben bewirken muss, so fragt es sich doch, ob nicht auch noch andere Momente den gleichen Erfolg hervorrufen können. In dieser Beziehung wäre zunächst der Innervationszustand der Gefässwandungen zu besprechen, da man sich ohne grosse Schwierigkeiten davon überzeugen kann, dass wenigstens an den grösseren Netzhautarterien des Menschen unter dem Endothel und der *Elastica interna* eine einfache Schichte von circulär angeordneten Zellen gelegen ist, welche die Gestalt von glatten Muskelfasern aufweisen.

Eine Lähmung der Ringmuskulatur der Netzhautarterien erweitert zunächst die Lichtung derselben. Mit der Zunahme der Lichtung steigt bei gleichbleibendem Blutdrucke die Spannung der Gefässwand. Diese beträgt in circulärer Richtung gemessen p_r , wenn p den Seitendruck des strömenden Blutes und r den Radius der Lichtung bezeichnet. Aber auch die Spannung der Gefässwand in der Längsrichtung ist dem Radius proportional, sie ist $= \frac{p_r}{2}$.

Indem aber die Spannung in der Längsrichtung wächst bei Zunahme des Radius der Lichtung, wird auch die elastische Gefässwand in der Längsrichtung stärker gedehnt, das Gefäss verlängert sich und, wenn die Erweiterung hinreichend ausgiebig wäre, müsste Schlängelung eintreten.

Man gelangt somit zu dem Ergebnisse, dass eine vaso-

motorische Lähmung der Netzhautarterien nicht nur eine Erweiterung ihrer Lichtung, sondern auch eine Schlängelung hervorrufen kann. Doch folgt sowohl aus Durchschneidungen des Halssympathicus beim Thiere, wie aus einschlägigen klinischen Beobachtungen, dass die Lähmung der Gefässnerven zu geringfügige Erfolge hat, um an den Netzhautarterien auffälligeren Veränderungen herbeizuführen. Wie Raehlmann¹⁾ genauer begründete, wird man stärkere Schlängelungen der Netzhautarterien wenigstens in allen denjenigen Fällen nicht auf vasomotorische Störungen beziehen dürfen, in welchen diese Schlängelung eine constante, über längere Zeiträume sich erstreckende Erscheinung ist, und in welchen zugleich locale Reizungszustände des Auges ausgeschlossen werden können.

Die übrigen Factoren, welche gleichfalls für die Entstehung einer stärkeren Schlängelung der Netzhautarterien verantwortlich gemacht werden könnten: eine Verminderung des intraocularen Druckes und eine Erhöhung des Blutdruckes können gleichfalls keine entscheidende Rolle spielen, da in vielen Fällen bestimmt nachzuweisen ist, dass solche Störungen fehlen. Der arterielle Blutdruck erreicht ausserdem niemals eine solche Höhe, dass er ein normales Gefäss in merklicher Weise verkrümmen könnte. Sogar die aus der Leiche entnommenen Arterien sind, wenn nicht erkrankt, einem Drucke von 24 cm hg. und mehr gewachsen. Erheblichere Aenderungen des intraocularen Druckes, wie sie hier in Betracht kämen, sind aber leicht nachweisbar. Sieht man also von denjenigen Fällen ab, in welchen der intraoculare Druck eine stärkere Störung aufweist, so gelangt man zu dem Schlusse: dass eine, längere Zeit ohne Aenderung bestehende abnorm starke Schlängelung der Arterien der Netzhaut eines im Uebrigen gesunden Auges abhängig ist von einer Vermin-

¹⁾ Raehlmann, Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 102.

derung der Elasticität der Gefässwand. Die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung soll späterhin casuistisch eine weitere Beleuchtung erfahren. Zunächst werden noch einige andere Eigenschaften der geschwächten Arterien zu betrachten sein.

Die verminderte Elasticität der Gefässwand muss sicherlich auch als das massgebende Moment angesehen werden, wesshalb die stärker geschlängelten Netzhautarterien zugleich erweitert zu sein pflegen. Dieses ist indessen nicht immer der Fall. In seiner umfangreichen Arbeit hat Raehlmann nicht wenige Fälle mitgetheilt, in welchen die Netzhautarterien ungeachtet ihrer stärkeren Schlängelung relativ enge waren. Hier liegen offenbar etwas verwickeltere Verhältnisse vor. Eine Erklärung derselben erscheint indessen möglich. Nach meinem Dafürhalten ist die pathologische Verminderung der Elasticität der Gefässwand, welche man nach dem Tode an den Arterien nachweist, wahrscheinlicher Weise auf eine Erkrankung des elastischen Antheiles der Arterienwand zu beziehen. Dabei darf man sich aber durchaus nicht der Meinung hingeben, dass die Muskeln der Gefässwand gelähmt seien, das spricht gegen alle Erfahrungen. Gerade in den Anfangsstadien der Arteriosklerose, wo die Elasticität erheblich vermindert ist, kennen wir viele vasomotorischen Neurosen, Kopfweh, Hemicranie und manche andere Erscheinungen, welche eine ausgiebige Thätigkeit der Gefässmuskulatur beweisen. Aehnlich wie bei Kymographionversuchen nach jeder schwereren Störung des Gleichgewichtes der vasomotorischen Innervation die sogenannten Traube'schen Wellen noch lange Zeit den unmittelbaren Erfolg des Eingriffes überdauern, so machen sich auch hier in den Anfangsstadien der Arteriosklerose mannigfache Abweichungen in dem Verhalten der Vasomotoren geltend, die möglicherweise ausgelöst werden von den Störungen, welche die verminderte Elasticität der Gefässwand und die consecutive Erweiterung der Gefässlumina hervor-

ruft. Stellt man sich nun vor, dass in gewissen Fällen die Elasticität der Gefässwand speciell ihrer elastischen Bestandtheile erheblich vermindert und der Tonus der Gefässmuskulatur erhöht ist, so müssen sich in der Netzhaut geschlängelte enge Gefässe vorfinden. Der erhöhte Tonus der Gefässwandmuskulatur bedingt eine Verengerung des Lumen. Bei normaler Elasticität der elastischen Bestandtheile müsste zugleich auch die Schlängelung, d. h. die Dehnung in der Längsrichtung verschwinden. Wenn in einzelnen Fällen auch bei engen Gefässen eine abnorm starke Schlängelung der letzteren beobachtet wird, so kann man daraus direct die Verminderung der Elasticität der elastischen Membranen erschliessen. Dabei muss man im Auge behalten, dass die Muskulatur der Netzhautarterien kreisförmig das Lumen umschliesst, wie bei den meisten kleineren Arterien. Die Muskulatur dieser Arterien hat keinen directen Einfluss auf die Länge des Gefässes, sondern nur den oben entwickelten indirecten Einfluss, der abhängig ist von einer dem Radius proportionalen Aenderung der Spannung in der Längsrichtung. Indem die in Beziehung auf ihre Elasticität geschwächte Arterie sich zusammenzieht, vermindert sich die Spannung der Wand in circulärer wie in longitudinaler Richtung. Demungeachtet kann aber die Arterie in der Längsrichtung gedehnt und geschlängelt erscheinen, wenn jene Elasticitätsabnahme eine beträchtliche ist.

Weiterhin soll nun mit wenigen Worten der ophthalmoskopisch sichtbaren Pulsbewegung gedacht werden. Dieselbe stellt sich dar, entweder als Arterienpuls, oder als Capillarpuls oder endlich als Venenpuls. Bei dem einfachen Bau der Capillarwand kann man sich die Vorstellung bilden, dass der Capillarpuls in der Netzhaut sich in allen denjenigen Fällen bemerklich macht, in welchen der Puls in den grössern Gefässen der Netzhaut in besonders hohem Grade verstärkt ist. Er soll daher hier übergangen werden, da er nach dieser Anschauung in zweite Stelle rückt

und mehr die Bedeutung eines Gradmessers für die Schwere der übrigen Circulationsstörungen erhält. Bezüglich des Venenpulses werde ich am Schlusse dieser Untersuchung einige Bemerkungen einschalten, und wendet sich die Betrachtung zunächst dem ophthalmoskopisch sichtbaren Arterienpuls in der Netzhaut zu. Bekanntlich unterscheidet man an diesen Gefässen zwischen pulsatorischen Caliberschwankungen und pulsatorischen Locomotionen der Krümmungsstellen der Arterien. Für die pulsatorischen Caliberschwankungen sind zwei Momente von entscheidender Bedeutung: die Höhe der Pulswelle und das Verhalten der Gefässwand. In welcher Weise die Höhe der Pulswelle beeinflusst wird durch die Grösse und Frequenz der Herzaction, durch die Lichtungsverhältnisse des Carotidenkreislaufes, durch den intraocularen Druck und durch die Beschaffenheit des Blutes ist bereits von anderer Seite ausführlicher erörtert. Es kann sich demgemäss nur noch darum handeln, den Einfluss des Verhaltens der Gefässwand zu prüfen. Es ist dies auf Grund der vorliegenden Erfahrungen eine schwierige Aufgabe. Ich muss mich deshalb beschränken auf den Hinweis, dass eine Verminderung der Elasticität der Gefässwand das Zustandekommen der pulsatorischen Caliberschwankungen begünstigt. Dies ergibt sich aus dem Versuch. Ein Arterienstamm mit normaler Elasticität zeigt nur eine sehr geringe Zunahme seines Querschnittes, wenn der Seitendruck seines flüssigen Inhaltes von 12 cm hg. auf 20 cm hg. erhöht wird. Ist dagegen die Elasticität der Gefässwand herabgesetzt, so bedingt eine solche Druckschwankung eine viel beträchtlichere Aenderung der lichten Weite des Gefässrohres. Genauere Zahlenangaben werde ich unten bei Besprechung der Arteriosklerose zu geben im Stande sein. Indessen scheint mir auch ohne solche Zahlen diese Auffassung völlig gerechtfertigt. Auch an Gummischläuchen lässt sich ihre Richtigkeit leicht nachweisen; dünnwandige, also dehn-

barere Schläuche, zeigen viel stärkere Caliberschwankungen als dickwandige, festere, wenn man eine Pulsation ihres Inhaltes hervorruft.

Man könnte versucht sein, noch weiter zu gehen und aus den pulsatorischen Caliberschwankungen einen Schluss auf eine Verminderung der Elasticität der Gefässwand ziehen. In vielen Fällen würde dieser Schluss gewiss zutreffen. Allein eine kurze Ueberlegung zeigt, dass dies im Allgemeinen nicht gestattet ist, weil hier die Höhe der Pulswelle und das Verhalten des intraocularen Druckes eine zu bedeutende Rolle spielt. Die pulsatorischen Caliberschwankungen werden durch eine verminderte Elasticität der Gefässwand entschieden begünstigt, allein auch andere Momente sind im Stande, dieselben hervorzurufen.

Ueberblickt man die vorhandenen Beobachtungen, so gewinnt man ausserdem den Eindruck, dass die Caliberschwankungen der Netzhautarterien nur bei schwereren Störungen der Elasticität gross genug sind, um ophthalmoskopisch nachweisbar zu werden. Viel häufiger macht sich die pulsatorische Locomotion der Gefässbögen bemerkbar. Raehlmann ist der Meinung, dass diese in erster Linie abhängig sei von der pulsatorischen Acceleration der Blutströmung, also von dem Anpralle der Blutwelle an den convexen Stellen der gekrümmten Gefässe. Auch ich halte dieses Moment für ein wichtiges, welches namentlich auch die Gestalt der Krümmungen verändert und damit Verschiebungen bewirkt. Aber nach meinen Erfahrungen an den Arterien von Leichen kommt noch ein anderes Moment hinzu, welches auch Raehlmann, wenn auch in zweiter Linie berücksichtigte. Die Dehnung der Arterien in der Längsrichtung ist bei normaler Elasticität zwischen den Druckwerthen von 12 und 20 cm hg. eine recht geringe. Sehr erheblich ist sie dagegen bei verminderter Elasticität. Ich kann hier keine Zahlen anführen, weil die Messung auf technische Schwierigkeiten stösst, die ich indessen auch

noch überwinden werde. Doch ist der Erfolg ein augenscheinlicher. Wenn beide Enden eines 10 cm langen Gefässrohres befestigt sind und nun der Druck im Lumen erhöht wird, bleibt ein normales Gefäss nahezu von gradlinigem Verlaufe, während bei verminderter Elasticität das Gefässrohr sich in einen starken Bogen legt. Dieser Bogen vollführt, wenn der Druck zwischen 12 und 20 cm hg. wechselt, lebhaft pulsatorische Locomotionen, wobei von einer Strömung des Inhaltes nicht die Rede sein kann, da das eine Ende des Gefässes verschlossen ist. Auch bei geringeren Druckschwankungen sind diese Krümmungsänderungen sehr auffällige, so dass ich den pulsatorischen Druckdifferenzen die entscheidende Rolle zuweisen möchte bei der Erklärung der pulsatorischen Locomotion der Netzhautgefässe. Mit dem pulsatorischen Ansteigen des Druckes wird das kranke Gefäss sehr viel stärker als ein gesundes in der Längsrichtung gedehnt und legt sich in einen stärkeren Bogen. Beim lebenden Gefäss wird ausserdem die Gestalt dieses Bogens durch die pulsatorische Beschleunigung der Blutwelle etwas verändert, da es, wie erwähnt, keinem Zweifel unterliegen kann, dass auch das letztgenannte Moment eine grosse Bedeutung besitzt.

Wenn man sich durch Versuche an Gummischläuchen Rechenschaft geben will von diesen Verhältnissen, so gelingt es ohne Schwierigkeit nach dem Vorgange von Raehlmann, die Wirkung der pulsatorischen Beschleunigung zu demonstrieren. Die Wirkung der pulsatorischen Druckdifferenz wäre indessen nur dann sichtbar zu machen, wenn man sehr dünnwandige Gummischläuche wählt, denn in der Regel verhalten sich letztere in Beziehung auf ihre Elasticität ebenso wie normale Arterien. Ihre Wand ist zu stark, um innerhalb der Grenzen des Blutdruckes eine ausgiebige Dehnung in der Längsrichtung zu gestatten.

Erhebt man nun die Frage, ob man aus der pulsato-

rischen Locomotion der Netzhautgefässe einen Schluss auf das elastische Verhalten der Netzhautgefässe ziehen kann, so begegnet man ähnlichen Einschränkungen, wie bei der pulsatorischen Caliberschwankung. Namentlich dürfte die wechselnde Höhe der arteriellen Blutwelle jenen Schluss erschweren. Es wird aber auch hier daran festzuhalten sein, dass pulsatorische Locomotionen durch eine Verminderung der Elasticität der Gefässwände in hohem Grade begünstigt werden. Während man bei Abwesenheit localer Reizungszustände im Auge und bei normalem intraocularem Drucke aus einer längere Zeit bestehenden, stärkeren Schlingelung der Netzhautarterien auf eine Verminderung der Elasticität der Gefässwand schliessen kann, wird eine gleichzeitig zu beobachtende pulsatorische Locomotion oder Caliberschwankung der Arterien in der Regel gestatten, die Abnahme der Gefässwandelasticität als eine erhebliche zu bezeichnen. Man hat dabei aber namentlich sich darüber zu vergewissern, dass weder Besonderheiten der Herzaction noch bedeutendere Aenderungen der Blutmischung die Puls- welle ungewöhnlich hoch gestalten. Sichtbare Pulsationen der Netzhautarterien ohne stärker entwickelte Schlingelungen führen offenbar auf andere Gründe zurück. Vermehrte Schlingelung ohne Pulsationen zeigt dagegen bereits eine Abnahme der Gefässwandelasticität an, wenn sie eine dauernde ist und nicht auf locale Reizungserscheinungen oder Aenderungen des intraocularen Druckes bezogen werden kann, denn eine normale Arterie wird auch durch den stärksten arteriellen Druck nicht verkrümmt. Die pathologische Verkrümmung und Schlingelung der Netzhautarterien ist somit ein Befund von grösserem Interesse, bei dessen Beurtheilung jedoch noch weiterhin zu berücksichtigen ist, dass sklerotische Arterien im Allgemeinen ihre durch Elasticitäts- Abnahme erzeugte Verkrümmung und Schlingelung beibehalten auch dann, wenn nachträglich durch Bindegewebsneubildung in der Intima das Gefäss-

rohr wieder gefestigt ist und eine abnorm hohe Elasticität zeigt.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung der Schlingelung und der Pulsation der Netzhautarterien wende ich mich zu einer Prüfung der Veränderungen, welche bei Arteriosklerose beobachtet sind. Auf Grund meiner Untersuchungen hat man, wie oben erwähnt, zwei Stadien der Entwicklung zu unterscheiden. Bezüglich des ersten Stadiums liegen keine unmittelbar verwendbaren Beobachtungen über das Verhalten der Netzhautgefäße vor. Doch hat Raehlmann in einzelnen Fällen bei anscheinend gesunden und kräftigen Personen eine zuweilen sehr erhebliche Pulsation der Netzhautarterien bemerkt, ohne dass er im Stande gewesen wäre, einen Grund für diese Erscheinung zu finden. Ich sollte glauben, dass es sich hierbei um die Vorstadien der Arteriosklerose handelte. Freilich ist dies nachträglich schwer festzustellen, da in solchen Fällen ausserhalb des Auges auffällige, krankhafte Erscheinungen fehlen können, oder nur unter dem Bilde unbestimmter, rheumatismusähnlicher Schmerzen und Empfindungen auftreten.

In der That kann man Pulserscheinungen in der Netzhaut während der Anfangsstadien der Arteriosklerose erwarten. Nimmt man eine normale Arterie aus der Leiche und misst ihren Durchmesser bei einem Drucke ihres Inhaltes von 12 cm hg. und 20 cm hg., so verhalten sich diese Durchmesser annähernd wie 27 zu 28 und das Gefäss erleidet auch bei dem stärkeren Drucke keine erhebliche Dehnungen und Verkrümmungen in der Längsrichtung. Wiederholt man den gleichen Versuch mit einer Arterie, welche die Anfangsstadien der Arteriosklerose zeigt, so vergrössert sich der Querdurchmesser etwa im Verhältnisse von 17 zu 18, wenn der Seitendruck des Inhaltes wieder von 12 auf 20 cm hg. erhöht wird. Zugleich bemerkt man, dass mit dem Ansteigen des Druckes eine sehr erhebliche Dehnung und Verkrümmung in der Längsrich-

tung erfolgt. Ueberträgt man dieses Ergebniss auf die Pulslehre, so folgt, dass bei denjenigen Verminderungen der Elasticität der Gefässwand, welche die ersten Anfänge der Arteriosklerose auszeichnen, die pulsatorischen Caliberschwankungen der Netzhautarterien etwas grösser sein müssen, als bei gesunden Gefässen. Sie sind indessen auch hier nicht erheblich und sie dürften schwerlich ophthalmoskopisch zu erkennen sein. Dagegen ist bei diesen Versuchen die Dehnung der Arterien in der Längsrichtung sowohl bei 12 als bei 20 cm hg. eine so beträchtliche, dass mit Bestimmtheit eine deutliche Schlängelung der Netzhautarterien in den Anfangsstadien der Arteriosklerose zu erwarten ist. Es dürfte dann wohl in manchen Fällen die Dehnung in der Längsrichtung bei der pulsatorischen Schwankung des Blutdruckes so grosse Unterschiede aufweisen, dass pulsatorische Locomotionen, wie sie Raehlmann beobachtete, auftreten.

Die stärkere Schlängelung der Netzhautgefässe, eventuell verbunden mit pulsatorischer Locomotion ist somit die wichtigste Erscheinung in den Anfangsstadien der Arteriosklerose. Namentlich die stärkere Schlängelung der Netzhautarterien ist sicher häufig gesehen worden. — Man hat indessen ihre Bedeutung nicht erkannt, da in den Anfangsstadien der Arteriosklerose schwerere Erkrankungserscheinungen zu fehlen pflegen, wenn nicht der an und für sich seltene Fall der Aneurysmabildung eintritt. Die Diagnose dieser Anfangsstadien der Arteriosklerose dürfte aber im Allgemeinen nicht allzu schwer fallen, wenn der Netzhautbefund feststeht. Freilich wird man dabei auch das übrige Verhalten des Kranken oder anscheinend Gesunden zu berücksichtigen haben, und sich daran erinnern, dass der Beginn der genannten Erkrankung in der Regel in das 35.—45. Lebensjahr fällt, gelegentlich aber auch erheblich früher oder später eintritt. Heute aber würde diese Diagnose praktisch bedeutsam sein, nachdem meine

Untersuchungen gezeigt haben, dass die Anfangsstadien der Arteriosklerose im Wesentlichen die Gefahr der Bildung der gewöhnlichen und häufigsten Aneurysmaform bedingen, dass diese Gefahr für jeden Gefässabschnitt nur kurze Zeit, vielleicht ein Jahr lang, besteht und für das ganze Gefässsystem vielleicht in 2 oder 3 Jahren beseitigt wird. Diese Zeit ist so kurz, dass man wohl hoffen kann nach Stellung der Diagnose auf Arteriosklerosis incipiens, die Patienten zu sorgfältiger Vermeidung der Gelegenheitsursachen, welche vorübergehende stärkere Drucksteigerungen im Aortensystem hervorrufen, anzuhalten. Ueber diese Gelegenheitsursachen, welche die Entwicklung der arteriosklerotischen Aneurysmen veranlassen, habe ich an einem andern Orte eingehender besprochen.

Für die späteren Stadien der Arteriosklerose sind die vorliegenden Netzhautbefunde nicht minder lückenhafte. Genau genommen wissen wir nur, dass in den vorgeschrittenen Stadien der Bright'schen Nierenerkrankung, welche häufig mit Arteriosklerose combinirt sind, die Arterien der Netzhaut eng zu sein pflegen, aber es fehlen uns für die einzelnen Fälle genauere Anhaltspunkte bezüglich des gleichzeitigen Verhaltens des Arteriensystems im Allgemeinen. Gowers¹⁾ bezieht diese Veränderung auf eine Zusammenziehung der Muskelhaut der Arterien und er behauptet, dass die Verengung der Netzhautarterien immer zusammenfalle mit starker Spannung des Radialpulses.

Eine genauere Feststellung dieser Thatsache wäre wohl erwünscht, sie ist aber keineswegs eindeutig. Hält man sich an den bestbeobachteten Fall von Gowers, so findet man, dass er sechs Wochen nach dem Beginn einer acuten Nephritis ausser einigen rothen und weissen Flecken keine weitere Veränderung in der Netzhaut nachweisen konnte. Zugleich war der Puls weich und leicht unterdrückbar.

¹⁾ Gowers, British medical Journal. Dec. 9. 1876.

Sechs Wochen später dagegen war der Puls härter und die Netzhautarterien verengt. Es ist nun sehr wohl denkbar, dass hierbei Aenderungen in dem Innervationszustande sämmtlicher kleiner Arterien des Aortensystems verantwortlich zu machen sind. Die veränderte Beschaffenheit des Pulses und das Verhalten der Netzhautarterien würde uns ein Bild des Verhaltens der übrigen Arteriolen des Aortensystems geben. Die Contraction der letzteren würde den Blutdruck steigern und so die vermehrte Wasserausscheidung in den Nieren vermitteln, welche bei dem Schwinden der acuten Nephritis einzutreten pflegt. Und bei der Sonderstellung, welche die kleinen Nierenarterien in vielen Fällen einzunehmen scheinen, wäre diese Erklärung auch vereinbar mit der Annahme, dass letztere an der Verengerung nicht theilgenommen hätten.

Auf der anderen Seite sind wir zu der Annahme berechtigt, dass bei acuter Nephritis die Durchlässigkeit der Capillarbahn im allgemeinen eine pathologische Steigerung erfahren habe. In diesem Sinne sind wohl auch die Ecchymosen in der Netzhaut zu erklären. Die vermehrte Durchlässigkeit der Netzhautcapillaren könnte sodann eine geringe Steigerung des intraocularen Druckes bewirken, welche die Arterien etwas verengt. Auch die Venen müssten eine gleiche Compression und Verengerung erfahren. Die Verengerung aber könnte vielleicht aus dem Grunde nicht zur Wahrnehmung gelangen, weil eine Compression der Venen innerhalb der Lamina cribrosa die Entleerung des Blutes aus der Netzhaut erschweren und leichte venöse Stauung erzeugen könnte. Diese Verhältnisse sind so ausserordentlich verwickelte und haben in der ophthalmologischen Literatur so umfangreiche Discussionen hervorgerufen, dass ich hier nicht weiter auf dieselben eingehen kann. Jedenfalls aber sind die von Gowers beobachteten Erscheinungen für die Lehre der Arteriosklerose vorläufig noch nicht zu verwerthen, wenn sie auch später grössere Bedeutung gewin-

nen könnten. Sie weisen aber zugleich darauf hin, dass man hier ziemlich verwickelte Erscheinungen zu beobachten haben wird. Das Studium dieser letzteren, soweit sie namentlich die späteren Stadien der Arteriosklerose betreffen, dürfte ohne besondere auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung sich kaum erfolgreich erweisen, da hier mit vielen Factoren zu rechnen ist: der veränderten Elasticität der Gefäßwand, dem Contractionszustand der kleinsten Arterienzweige und der vermehrten Durchlässigkeit der Capillarbahn, welche in geringerem oder höherem Grade auch die Arteriosklerose zu begleiten pflegt. Endlich wissen wir aus den Untersuchungen Leber's¹⁾, dass zuweilen die sogenannte hyaline Degeneration in der Intima der Netzhautarterien auftritt, eine Veränderung, die geeignet ist, das Lumen zu verengern. Denn nach meinen an andern Orten niedergelegten Erfahrungen ist diese sogenannte hyaline Degeneration der Intima aufzufassen als eine Quellung von zarten Bindegewebsmembranen, welche sich in der Intima entwickelten.

Bei der klinischen Prüfung dieser Verhältnisse liegt es nahe, auch den Sphygmographen heranzuziehen. Dabei darf man aber durchaus nicht immer erwarten, dass das Sphygmogramm der Radialis eine genaue Vergleichung mit dem Augenspiegelbefunde gestattet. Auf meine Veranlassung haben Sack²⁾ und Mehnert³⁾ die topographische Verbreitung der Arteriosklerose und Phlebosklerose im menschlichen Körper einer genaueren Prüfung unterzogen. Dabei ergab sich, dass die verschiedenen Gefäßbezirke des menschlichen Körpers in der Regel nicht gleich stark erkranken.

¹⁾ Leber, Die Krankheiten der Netzhaut, Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. Bd. V.

²⁾ Sack, Ueber Phlebosklerose und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 112.

³⁾ Mehnert, Ueber die topographische Verbreitung der Angiosklerose. Diss. inaug. Dorpat 1888.

Vielfach erweist sich namentlich das Stromgebiet der Carotiden stärker verändert, in anderen Fällen sind die Arterien der Extremitäten der Hauptsitz der Sklerose. Wie aber die Pulswelle sich verhält in einem Gefässe, dessen Elasticität vermindert ist, habe ich einmal durch Zufall zu beobachten Gelegenheit gehabt bei einem Manne, welcher einige Jahre später an einer schweren Form der Arteriosklerose starb. Hier zeigte das Sphygmogramm der Radialis eine sehr hohe Pulswelle mit abgerundetem Gipfel. Der Puls war ungeachtet seiner Höhe weich und leicht unterdrückbar.

Wenn nun auch die bisher gewonnene Ausbeute an Netzhautbefunden bei Arteriosklerose sehr gering ist, so giebt es doch noch ein Gebiet, wo mehr erwartet werden kann. Es sind das die Fälle von Aneurysmen, welche ich als arteriosklerotische Aneurysmen bezeichnete. Dies ist die verbreitetste Aneurysmaform. Sie entsteht infolge hochgradiger Verminderungen der Elasticität der Arterienwand und stellt sich dar als Dilatations- oder als Rupturaneurysma¹⁾. Insofern aber diese Erkrankung in der Regel nach einigen Monaten oder höchstens nach wenigen Jahren zum Tode führt, findet man nicht selten die genannte abnorme Verminderung der Festigkeit der Gefässwand während der ganzen Dauer der Erkrankung, wobei indessen immer wenigstens in gewissen Gefässprovinzen deutliche, zuweilen sogar sehr starke bindegewebige Verdickungen der Intima vorkommen.

O. Becker²⁾, Helfreich³⁾ und Raehlmann haben bei diesen Erkrankungen betreffs des Verhaltens der Netz-

¹⁾ Die Einzelheiten finden sich in meinen oben erwähnten Untersuchungen über Aneurysmen.

²⁾ O. Becker, Archiv für Ophthalmologie, Bd. XVIII.

³⁾ Helfreich, Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg. Leipzig 1882.

haut wechselnde Befunde erhoben. Zuweilen ist derselbe ein negativer gewesen, häufiger beobachteten sie Schlingelung und Pulsation der Netzhautarterien. Diese Ungleichmässigkeit ist sicherlich in vielen Fällen beeinflusst durch den Sitz des Aneurysma, wie dies Helfreich und Raehlmann gezeigt haben. Indessen erklärt sich damit noch nicht Alles. In den Fällen 22 und 23 von Helfreich zeigen die Netzhäute beider Augen in gleicher Weise Schlingelung und Pulsation der Arterien, obwohl man annehmen muss, dass das Aneurysma beide Carotiden in ungleicher Weise beeinflusst habe. Andererseits finden sich im Fall 24 des gleichen Autors Verschiedenheiten in dem Verhalten der rechten und linken Netzhautarterie, obwohl das Aortenaneurysma den Kreislauf beider Carotidensysteme in gleichem Grade stören musste.

Nimmt man nun Rücksicht auf die inzwischen gewonnenen pathologisch-anatomischen Erfahrungen, so erklärt sich Alles in einfacher Weise. Die genannten Aneurysmen waren sämtlich typische arteriosklerotische Aneurysmen. Die Arteriosklerose ist aber selten oder niemals vollständig gleichmässig und symmetrisch verbreitet. Es ist charakteristisch, dass an der einen Stelle des Gefässsystems die Erkrankung früher eintritt, als an der anderen. Die linke Netzhautarterie kann also sehr wohl noch annähernd gesund sein, während die rechte durch Schlingelung und Pulsation die Schwächung ihrer Wand, wie sie dem Initialstadium der Arteriosklerose zukommt, erkennen lässt. Es kann auch die eine Arterie bereits hochgradiger erkrankt sein, sie ist stark geschlingelt, aber sie pulsirt nicht in sichtbarer Weise, weil ihre Wand wieder gefestigt ist durch die Entwicklung einer dünnen Bindegewebslage in ihrer Intima. Helfreich hat aber in einem Falle (23) sogar varicöse Venen in einem solchen Auge gesehen, ein Befund, welcher meine Auffassung sehr zu bestätigen geeignet ist. Denn derselbe Process, welcher in den Arterien sich als

Arteriosklerose kundgiebt, stellt sich nach meinen und meiner Schüler Untersuchungen¹⁾ in den Venen als Phlebosklerose dar, welche leicht zur Varicenbildung führt. Es ist daher begreiflich, wenn nicht nur an der unteren Extremität und am Samenstrang, sondern auch in der Netzhaut des Auges neben sklerotischen Arterien gelegentlich varicöse Venen getroffen werden, wie dies übrigens durch Raehlmann²⁾ genauer und im Einzelnen nachgewiesen wurde.

Diese Netzhautbefunde bei Aneurysmen bieten somit ein werthvolles Beweismaterial für die Behauptung, dass in den Anfangsstadien der Arteriosklerose Schlängelung und Pulsation der Netzhautarterien beobachtet wird. Denn wie bereits erwähnt, entstehen die gewöhnlichen Aneurysmaformen infolge der Verminderung der Elasticität und Festigkeit der Gefässwand, welche auch die Arteriosklerose hervorruft, und bei der kurzen Lebensdauer der Aneurysmatiker findet man, wenn das engere Gebiet des Aneurysma ausser Betracht bleibt, in der Regel das übrige Gefässsystem noch in jenem Zustande oft erheblicher Schwächung. Dass aber unter solchen Verhältnissen bei Beurtheilung des Netzhautpulses auch die Kraft der Herzaction eine Rolle spielt, wird sich unmittelbar jedem unbefangenen Beobachter aufdrängen. Indessen scheint aus dem Falle 24 von Helfreich hervorzugehen, dass nicht einmal eine besondere Verstärkung derselben erforderlich ist.

¹⁾ Thoma, Ueber einige senile Veränderungen des menschlichen Körpers und ihre Beziehungen zur Schrumpfnier und Herzhypertrophie. Leipzig 1884.

Epstein, Ueber die Structur normaler und ektatischer Venen. Archiv für pathologische Anatomie, Bd. 108.

Sack, l. c. Mehnert, l. c.

²⁾ Raehlmann, Ueber Arteriosklerosis nodosa an den Netzhautgefässen. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Freiburg i. B. Deutsche med. Wochenschrift 1888.

In ähnlicher Weise lassen sich auch die Erfahrungen verwerthen, welche man bezüglich des Vorkommens von Netzhautpuls bei den verschiedenen Klappenfehlern des Herzens gesammelt hat. Quincke¹⁾, Becker, Mackenzie²⁾, Jacobi³⁾, Helfreich und Raehlmann haben eine grosse Anzahl einschlägiger Verhältnisse veröffentlicht. Zumeist handelt es sich dabei um Insuffizienzen der Aortenklappen. Auch hier derselbe Wechsel in den Befunden: trotz hochgradiger Insuffizienz und bedeutender Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels zuweilen wenig oder kein Netzhautpuls. In andern Fällen bei geringeren Graden des Klappenfehlers, und entsprechend weniger ausgesprochener Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels deutliche Pulserscheinungen in der Netzhaut. Meines Erachtens muss man auch hier jene oben erwähnten Versuchsergebnisse, welche sich zunächst allerdings auf die Arteriosklerose bezogen, berücksichtigen. Denn bei Aorteninsuffizienz und bei vielen andern Klappenfehlern des Herzens bestehen wohl immer geringere oder höhere Grade der Arteriosklerose. Bei den geringeren und geringsten Graden dürfte die Schlängelung und Pulsation der Netzhautarterien niemals fehlen, bei den höheren Graden aber kann man neben der Schlängelung nur wenig Pulsbewegung erwarten, oder diese kann vollständig fehlen. Es wird Aufgabe späterer Forschung sein, diese Fragen durch combinirte ophthalmologische und anatomische Untersuchung näher zu prüfen. Bei letzterer aber muss man erwägen, dass die Arteriosklerose kaum jemals gleichmässig über das Gefässsystem verbreitet ist, und dass desshalb der Nachweis von Veränderungen in der Aorta und den Carotiden uns wenig nützen, wenn nicht zugleich auch die Arteria

¹⁾ Quincke, Berliner klinische Wochenschrift 1868, Nr. 34.

²⁾ Mackenzie, Med. Times and Gazette. 1875. Vol. I.

³⁾ Jacobi, Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXII.

ophthalmica und die Arterien der Netzhaut genau mikroskopisch untersucht werden.

Sehr interessant sind aber für diese Fragen die Ergebnisse des Thierexperimentes. Ich habe seiner Zeit, ausgehend von der nunmehr bestätigten Annahme, dass die bei Aorteninsuffizienz vorkommenden hohen Pulswellen die Festigkeit der Gefässwand schädigen und auf diesem Wege Arteriosklerose erzeugen, bei einer Mehrzahl von Hunden die Aortenklappen durchstossen, um die Folgen dieses Eingriffs für das peripherische Gefässsystem zu prüfen. Die Herren Collegen Hoffmann und Dehio hatten die Güte, die auscultatorische Untersuchung des Herzens zu übernehmen und College Raehlmann war so freundlich, den Augenspiegelbefund zu erheben. Er hat letzteren mit meiner Zustimmung soweit veröffentlicht¹⁾, als damals die Versuche gediehen waren. Inzwischen sind nun die Hunde gestorben oder getödtet worden und ich habe auch die anatomische Untersuchung selbst begonnen, nachdem äussere Umstände Herrn D. Israelsohn, der ursprünglich die Ausarbeitung übernehmen sollte, bewogen haben, Dorpat zu verlassen. Ich bin aber bereits in der Lage, die wesentlichsten Resultate hier vorläufig mitzutheilen.

Man kann in dem Verlauf dieser Versuche drei Stadien unterscheiden. Unmittelbar nach der Operation zeigt die sphygmographische Untersuchung der Cruralis alle Erscheinungen, welche für den Puls bei Aorteninsuffizienz charakteristisch sind. Demungeachtet verhält sich in den ersten Tagen das Arteriensystem durchaus normal und die Netzhautarterien entbehren stärkerer Schlängelung und pulsatorischer Erscheinungen.

Im zweiten Stadium, das einige Tage nach der Operation beginnt, entwickelt sich die Schlängelung und Pulsation der Netzhautarterien, während zugleich die physika-

¹⁾ l. c.

lische Untersuchung ausgeschnittener Arterienstämme nachweist, dass die Elasticität der Arterienwandungen bedeutend herabgesetzt, diese also leichter dehnbar sind.

Das dritte Stadium tritt, wie es scheint, erst nach 2—3 Jahren ein. Die Netzhautarterien sind immer noch geschlängelt, aber die Pulsation hat erheblich abgenommen, während das Aortensystem deutlich die Erscheinung einer diffusen Arteriosklerose, allerdings noch mässigen Grades aufweist. Elasticitätsmessungen liegen für dieses Stadium leider nicht vor, doch hoffe ich in kurzer Frist diese Lücke zu füllen.

Die Arteriosklerose kommt beim Hunde sehr selten spontan vor, ich habe sie als spontane Erkrankung nur einmal bei einem 17jährigen Hunde gesehen. Es kann also wohl kein Zweifel darüber bestehen, dass hier die Arteriosklerose als Folge der experimentell erzeugten Aorteninsufficienz auftrat. Damit aber ist die Richtigkeit der oben entwickelten Auffassungen durch das Experiment in schlagender Weise bewiesen.

Das weitere Interesse wendet sich nun den Befunden bei chronischer Anämie und bei Chlorose zu. Nach den ersten Beobachtungen Becker's haben namentlich Raehlmann und unter seiner Leitung späterhin Friedrichson¹⁾ zahlreiche einschlägige Beobachtungen veröffentlicht. Aus diesen geht hervor, dass in manchen Fällen die Netzhaut auffällig anämisch erscheint bei gestreckt verlaufenden engen Gefässen. Darin liegt nichts Auffallendes, insofern eine Verarmung des Blutes an zelligen Elementen oder eine Verminderung der Gesamtblutmenge Alles zu erklären im Stande wäre. Viel häufiger jedoch bietet die Netzhaut einen Befund, welcher von dem nor-

¹⁾ Untersuchungen über bestimmte Veränderungen der Netzhautcirculation bei Allgemeinleiden mit besonderer Berücksichtigung der Blutbeschaffenheit bei Anaemie und Chlorose. Dissert. inaug. Dorpat 1888.

malen nicht zu unterscheiden ist, oder sogar ein Bild, welches einer Hyperämie ähnlich sieht. Arterien und Venen pulsiren mehr oder weniger lebhaft und erweisen sich stark geschlängelt, in der Regel auch erweitert, in Ausnahmefällen von normaler Weite. Raehlmann hat bereits darauf hingewiesen, dass die gleichzeitig bestehende Verarmung des Blutes an zelligen Elementen, die Blutflüssigkeit beweglicher macht, indem die innern Reibungswiderstände sinken. Darin ist jedenfalls ein Moment gegeben, welches geeignet erscheint, stärkere Pulsationen auch in die kleineren Gefässe gelangen zu lassen. Wenn man indessen die sorgfältigen Blutkörperzählungen von Friedrichson einer erneuten Prüfung unterwirft, bemerkt man, dass die Grösse des Netzhautpulses durchaus nicht in geradem Verhältnisse steht zu dem Zellgehalt des Blutes. Es finden sich sehr lebhaft pulsationen bei relativ geringgradiger Oligocythämie und schwache Pulsationen bei hochgradiger Verarmung des Blutes an Blutkörpern.

Man ist somit genöthigt, noch nach andern Momenten zu suchen, wobei sich zunächst die schwierige Frage nach der Höhe des arteriellen Blutdruckes erhebt. Nach acuten traumatischen Anämieen stellt sich letzterer, zufolge der unter Ludwig's Leitung in dem Leipziger physiologischen Institute angestellten Versuche, rasch wieder her. Allein es erscheint sehr fraglich, ob nicht nachträglich wieder ein Abfall erfolge, und namentlich nach wiederholten profusen Blutungen und bei chronischen Anämieen anderer Art wäre ein geringer Abfall des mittleren Blutdruckes immerhin denkbar. Setzt man einen solchen voraus, so wäre damit ein Moment gegeben, welches die Caliberschwankungen begünstigte. Es geht dies mit Bestimmtheit aus den von mir gemeinsam mit Kaefer angestellten Elasticitätsmessungen an der Gefässwand hervor. Das Caliber der Arterien erfährt eine bedeutend grössere Aenderung, wenn der Seitendruck des Inhaltes zwischen 10 und 16 cm hg.

wechselt, als wenn ein gleich grosser Wechsel etwa zwischen 13 und 19 cm hg. sich vollzieht. Auch die Dehnung in der Längsrichtung ist im ersteren Falle einer grösseren Schwankung ausgesetzt, als in dem letztgenannten.

Die starke Schlängelung der Gefässe des Augenhintergrundes findet indessen auf diesem Wege keine Erklärung. Sie wird erst verständlich, wenn man eine Abnahme der Elasticität der Gefässwand in das Auge fasst. Damit ergibt sich sogleich eine vollständige Erklärung aller Erscheinungen. In den Fällen von Raehlmann und Friedrichson handelt es sich um Oligocythämieen, zumeist hohen Grades, die zum Theil durch wiederholte Blutverluste zum Theil durch allgemeine Ernährungsstörungen erzeugt sind. Schwerere Anämieen pflegen von anatomischen Veränderungen begleitet zu sein, welche sich als Degenerationen der grossen Drüsen des Unterleibes und des Myocard darstellen. Diese fehlen hier allerdings, allein es ist sehr erklärlich, wenn die abnorme Beschaffenheit des Blutes die Elasticität der Gefässwand herabsetzt, in ähnlicher Weise, wie dies bei den langwierigen Störungen der Fall ist, welche der Arteriosklerose vorangehen. Die Verminderung der Elasticität der Gefässwand Chlorotischer führt sodann zu der Schlängelung und sichtbaren Pulsation der Netzhautarterien, wobei die Oligocythämie und eine vielleicht gleichzeitig vorhandene geringe Abnahme des mittleren Blutdruckes die Pulsationserscheinungen begünstigen. Der Schwerpunkt liegt aber bei dieser Erklärung in der Abnahme der Elasticität der Gefässwand, ohne welche die Schlängelung der Netzhautarterien nicht zu deuten ist. Sie führt zugleich zu einer Erweiterung der Gefässe. Beschränkt sich aber die Störung auf eine Herabsetzung der Elasticität der elastischen Elemente der Gefässwand, so kann es auch bei starkem Tonus der Muskulatur, bei normal weiten oder bei verengten Gefässen kommen zu der Entwicklung einer Dehnung in der Längsrichtung, die als

Schlängelung sich darstellt, wie dies im allgemeinen Theile ausführlicher besprochen wurde.

Die letzterwähnte Complication ist vorzugsweise für die Fälle von Neurasthenie in Betracht zu ziehen. Hier finden sich neben verschiedenartigen nervösen Störungen bei vollem Pulse häufig enge, geschlängelte und pulsirende Netzhautgefässe und geringere Grade der Oligocythämie. Eine eingehendere Betrachtung dieser Ergebnisse scheint hier nicht mehr erforderlich, ehe unsere Erfahrungen auf dem ganzen Gebiete durch sorgfältige anatomische Nachprüfungen besser gefestigt sind. Doch soll darauf hingewiesen werden, dass obige Erklärung des Befundes geschlängelter und zugleich enger Netzhautarterien eine besondere Stütze darin findet, dass die in Rede stehende Erscheinung mit andern nervösen Störungen verknüpft ist. Die Verengerung der Arterien ist eine Theilerscheinung der Neurose, die Schlängelung und vorzugsweise locomotorische Pulsation erscheint als Folge einer Verminderung der Elasticität der Gefässwand, welche vielleicht in Beziehung steht zu der Oligocythämie.

Es wurde bis jetzt des Venenpulses in der Netzhaut, welcher bei obigen Erkrankungen beinahe regelmässig den Arterienpuls begleitet, wenig Erwähnung gethan. Es geschah dies zunächst aus dem Grunde, weil bis jetzt keine verwendbaren Bestimmungen der Venenelasticität vorliegen. Soweit indessen die anatomischen Untersuchungen über Phlebosklerose ein Urtheil gestatten, finden sich auch in den Venen ähnliche Verminderungen der Elasticität unter wesentlich gleichen Bedingungen. Ob indessen damit alle Bedingungen der in Rede stehenden Erscheinung für obige Krankheitsvorgänge erschöpft sind, bleibt vorläufig unentschieden, ehe das allgemeine Verhalten des Kreislaufes bei diesen Circulationsstörungen genauer geprüft ist.

Diese Frage nach dem allgemeinen Verhalten des Kreislaufes ist eine sehr wichtige, namentlich auch für die

praktische Verwerthung der Befunde. Von vornherein erscheint es ungeachtet der Besonderheiten, welche der Bulbus oculi für den Blutumlauf bietet, wahrscheinlich, dass auch in andern Gefässprovinzen des Körpers analoge Verhältnisse bestehen, dass somit der Augenspiegel uns ein Bild des Blutumlaufes im Allgemeinen bietet. Genauere sphygmographische Untersuchungen, combinirt mit ophthalmoskopischen und anatomischen, sind berufen, hier weiteren Fortschritt anzubahnen. Wenn man sodann die Annahme macht, dass das Netzhautbild getreu wenigstens die chronischen Circulationsstörungen wiedergiebt, so wäre zu erwarten, dass die Schlängelung und sichtbare Pulsation der Netzhautarterien verbunden sei mit einer Abnahme der Elasticität mindestens eines Theiles der arteriellen und venösen Bahn im allgemeinen, mit einem hohen aber weichen Pulse, mit einer Beschleunigung des Blutumlaufes bei geringem arteriellem Druck. Die anatomischen Untersuchungen aber zeigen, dass die verschiedenen grösseren Gefässgebiete in der Regel sehr ungleichmässig erkranken, sodass das Ergebniss dadurch vermuthlich wieder viele Complicationen und Einschränkungen erfahren dürfte.

Aus diesen Betrachtungen, so lückenhaft sie an vielen Stellen sind, ergibt sich, dass man bei genauer Erwägung aller Umstände im Stande ist, mit dem Augenspiegel die Abnahme der Elasticität der Gefässwand zu diagnosticiren und dass diese Abnahme der Elasticität der Gefässwand ein aussergewöhnlich wichtiger Factor für viele pathologische Vorgänge ist. Letzteres tritt vielleicht weniger hervor in den Fällen von Chlorose und chronischer Anämie. Dagegen gewinnt diese Diagnose um so mehr an Bedeutung, wenn sie zu der Erkennung der Anfangsstadien der Arteriosklerose führt. Denn die Anfangsstadien der Arteriosklerose oder besser gesagt, die mit diesen verbundene Ab-

nahme der Elasticität der Gefässwand bedingen die Gefahr der Aneurysmabildung, eine Gefahr, die sicherlich durch Beseitigung der Gelegenheitsursachen zu stärkeren Drucksteigerungen im Aortensystem erfolgreich bekämpft werden kann. Indessen, wenn auch nur selten die Elasticitätsabnahme der Gefässwand so bedeutend ist, um Aneurysma zu erzeugen, ist es doch für Jedermann von Wichtigkeit, zu erfahren, wann bei ihm sich die Anfangsstadien der Arteriosklerose entwickeln. Gewöhnlich trifft das in die Zeit zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr. Für die einzelnen Individuen variirt allerdings dieser Zeitpunkt innerhalb weiterer Grenzen. Ist aber der Beginn der Arteriosklerose festgestellt, so wird eine Vermeidung schwerer körperlicher und geistiger Anstrengungen und zweckmässige Lebensweise auch der Entwicklung der schwereren und namentlich der nodösen Formen dieser Erkrankung vorbeugen und damit das Leben erheblich verlängern, indem nach wenigen Jahren die Arterienwände durch eine diffuse Bindegewebsneubildung in ihrer Intima wieder soweit gefestigt werden, dass sie auch stärkeren Anforderungen wieder gewachsen sind.