

VI.

Ueber einige Beziehungen der Netzhaut-circulation zu allgemeinen Störungen des Blutkreislaufes.

Von Dr. E. Raehlmann,
Prof. der Ophthalmologie in Dorpat.

(Hierzu Taf. III.)

A. Hyperämie der Netzhautgefässe bei sogenannter allgemeiner Anämie.

Seit der Entdeckung des Augenspiegels ist eine vielseitige Beziehung der Augenaffectationen zu Allgemeinkrankheiten erschlossen worden.

Vornehmlich haben die Entdeckungen des letzten Jahrzehnts unsere Kenntnisse über die Abhängigkeit der Augenaffectationen von Erkrankungen des Centralnervensystems erweitert.

Verhältnissmässig wenig hat indess der Gefässapparat des Auges und seine Abhängigkeit von allgemeinen Kreislaufstörungen Beachtung gefunden, obwohl die isolirte Lage, insbesondere des Netzhautgefässsystems, sein directer Ursprung aus einer der Hauptschlagadern des Körpers von vornherein diese Abhängigkeit wahrscheinlich machte und ein Studium in dieser Hinsicht besonders lohnend erscheinen liess. Um so mehr ist solches der Fall, als die Retinalgefässe — die einzigen Gefässe des menschlichen Körpers sind, welche, in durchsichtigem Gewebe eingebettet, völlig frei zu Tage liegen, so dass man deren Füllungszustand, ihren Verlauf und die Beschaffenheit ihrer Wandung direct mit dem Augenspiegel inspiciren kann.

Die übertriebenen Erwartungen, die man anfangs hegte rücksichtlich der Uebertragbarkeit der ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Befunde an den Augengefässen auf die Gefässe des Gehirns und seiner Häute, bestätigten sich nicht, speciell hat die

Untersuchung der Gefässe des Augenhintergrundes bei Geisteskrankheiten nur sehr geringe Ausbeute geliefert.

Indess hat doch die Neuzeit einige bemerkenswerthe Errungenschaften zu verzeichnen, welche sich an die Arbeiten von Quincke, Becker, Michel und Andere anknüpfen und unsere Kenntnisse über die Circulationsverhältnisse der Retina, vorzugsweise bei Herzkrankheiten, gefördert haben.

Insbesondere sind indess hier die Arbeiten E. von Jaeger's, des jüngst verstorbenen Wiener Ophthalmologen, welcher bekanntlich mit seltener Virtuosität die Handhabung des Augenspiegels beherrschte, zu erwähnen, Arbeiten, welche sich vorzugsweise mit den Circulationsvorgängen in der Netzhaut beschäftigen.

Das Gefässgebiet der Netzhaut ist in der embryonalen Wachstumsperiode von vornherein selbständig angelegt und im postfötalen Leben so einheitlich entwickelt, wie wohl kein anderes Gefässsystem in den peripherischen Körpertheilen. Die Arterien der Retina gehen zum grossen Theile durch ein feinmaschiges Capillarsystem hindurch in Venen über, theilweise biegen ihre kleinsten Ausläufer direct schlingenförmig zu den venösen Anfangsstämmen um, ohne Anastomosen mit anderen benachbarten Gefässgebieten einzugehen. Alles Blut, welches in die Centralarterie eintritt, muss, nachdem es die Capillarbahnen durchlaufen, mit Nothwendigkeit aus der Vena centralis wieder austreten. Ein anderer Abfluss nach collateralen Stromgebieten ist hier unmöglich. Eine Regulation der Blutströmung, wie sie durch Vermittlung solcher collateralen Bahnen an anderen Organen und Organtheilen wirksam ist, fehlt hier vollständig. Jede Behinderung des Abflusses in den Venen muss also voll und ganz auf das zuführende Gefäss zurückwirken. Aber auch Hindernisse und vermehrte Widerstände von Seiten der kleinen Endarterien, vor allem aber seitens der Capillarbahnen, müssen auf die Strömung in der zuführenden Centralarterie ihren ganzen Einfluss geltend machen. Es kommt aber noch ein Umstand hinzu, welcher auf die Blutvertheilung im Auge von der grössten Bedeutung ist: der Einfluss des intraoculären Druckes auf den Füllungszustand des Blutgefässsystems. — Das abgeschlossene Circulationsgebiet, aus Arterien, Capillaren und Venen bestehend, befindet sich den Wandungen einer geschlossenen Kapsel ange-

lagert, deren Lumen vollständig ausgefüllt ist durch Gewebe (Glaskörper, Linse u. s. w.), welches keine plötzliche Compression zulassen. Diese Gewebe sind aber in hohem Grade wasserreich und der Inhalt resp. das Volumen derselben relativ grossen Schwankungen unterworfen, insofern als die Ernährungsbedürfnisse in einer bis jetzt völlig unbekannten Weise die Secretions- und Resorptionsverhältnisse in fast stetigem Wechsel reguliren, so dass das Volumen der Augenkapsel und die davon abhängige Spannung des Bulbus innerhalb gewisser Grenzen wechselt. Die Veränderung dieser Spannung entsteht indess, eben weil sie auf Resorptions- und Secretionsvorgängen beruht, abgesehen von pathologischen Veränderungen, welche ihrerseits diese Vorgänge stören, niemals plötzlich, sondern in gewissen gleichförmigen Uebergängen. Sie ist somit vornehmlich abhängig von dem in der Arteria ophthalmica bez. in der Carotis interna herrschenden Blutdrucke, ausserdem aber, wenn auch nur in geringem Grade, von der Spannkraft der im Auge befindlichen glatten Musculatur, sowie von dem Drucke der äusserlich den Bulbus umschliessenden Gewebe (Muskeln u. A.). Die letztgenannten Factoren unterhalten, wenn der Blutdruck auf 0 gesunken, auch nach dem Tode noch eine intraoculare Spannung von c. 10 mm Quecksilber (wie ebenso eingehende als wichtige Untersuchungen von W. O. Schulten in neuerer Zeit gezeigt haben).

Der Seitendruck in den Augengefässen ist für die Spannung der Augenkapsel von entscheidender Bedeutung: durch ihn wird der von den übrigen Factoren repräsentirte intraoculare Druck erheblich verstärkt und auf einer bestimmten, aber immerhin variablen Höhe erhalten.

Die geschlossene Augenkapsel passt sich geringen Volumsveränderungen dieser Art vollständig an, indem sie einen gewissen Grad von elastischer Dehnbarkeit aufweist; indess ist die Elasticität der Sclera in früherer Zeit bedeutend überschätzt worden. Dieselbe ist übrigens in der Jugend grösser als im höheren Alter. Vornehmlich in der Jugend aber umschliessen die Augenmembranen den Inhalt der Kapsel mit einer gewissen Spannkraft, welche innerhalb nur geringer Grenzen variirt und den mittleren intraocularen Druck des gesunden Auges repräsentirt.

Infolge dieser anatomischen Einrichtung ist das Gefässgebiet

des Auges und speciell das der Retina in hohem Grade unabhängig von vorübergehenden Schwankungen der Blutfülle in benachbarten Körperorganen. Insbesondere ist jede plötzlich entstehende Hyperämie, wie sie anderswo auf Grund vasomotorischer Störung so häufig beobachtet wird, hier absolut unmöglich. Die Ausdehnung der Gefässe, und zwar nicht allein der Retina, sondern auch der Gefässhaut, Choroides, Iris u. s. w. müsste in hohem Grade raumbeschränkend wirken und durch Compression des Inhaltes der Augenkapsel bez. Dehnung ihrer Formhäute den Augendruck erheblich erhöhen. Dass dem nicht so ist, lehrt die tägliche Erfahrung. Die im Auge proportional zu einer plötzlichen Vermehrung der Blutfülle eintretende Drucksteigerung müsste, noch bevor sie nachweisbar würde, jede weitere Dilatation der Gefässe verhindern. Der intraoculare Druck spielt also die Rolle eines vollkommen zuverlässigen Regulators der Blutströmung im Auge. In den hervorgehobenen Umständen liegt es mitbegründet, dass die Ophthalmoskopie noch nicht, wie einige Chauvinisten unter den Aerzten erwarteten, zur Cerebroskopie (Bouchut) geworden ist. Alle die Veränderungen des Gehirns und seiner Häute, welche vorübergehende Fluxionen bewirken, alle jene Zustände von vorübergehenden vasomotorischen Störungen, wie sie bei normalen und pathologischen psychischen Affecten vorkommen mögen, entziehen sich der ophthalmoskopischen Controle; sie haben auf die Füllungsverhältnisse der Netzhautgefässe so gut wie gar keinen Effect. Von welcher Bedeutung diese Einrichtung, welche die Netzhaut vor plötzlichen Fluxionen und Hyperämien sicherstellt, für dieses zarte Organ und die Functionen des Auges selbst ist, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Ganz anders verhält sich die anatomische Einrichtung des Auges gegenüber der Entstehung plötzlicher Anämie. Diese wird bei den geschilderten Verhältnissen entschieden begünstigt und die Erfahrung lehrt, dass jedes plötzliche Sinken des Blutdruckes, beispielsweise nach plötzlichen rapiden Blutverlusten, an einer starken Verdünnung der Retinalgefässe mit grosser Deutlichkeit zu erkennen ist. — Der auf den Netzhautgefässen lastende intraoculare Druck muss bei solcher Gelegenheit die Entleerung derselben in hohem Grade begünstigen.

Die Ischämie der Netzhaut ist daher ein constanter Befund bei Verblutung u. s. w. Die bekannten Obscurationen (Verdunklungen des Gesichtsfeldes, Schwarzwerden vor den Augen), welche man beim Collapsus und besonders in hochgradigen Schwächezuständen bei profusen Blutungen regelmässig unter den Initialsymptomen der Verblutung antrifft und welche irrthümlich vielfach als centrale Störung in Folge von Blutmangel des Gehirns und der Sehcentra aufgefasst wurden, sind nur eine Folge der peripherischen Circulationsstörungen in der Netzhaut, der Ischämie, und in der Regel schon geraume Zeit vorhanden, wenn das Sensorium alterirt zu werden beginnt. Einen gewissen Grad von Ischämie der Netzhaut sieht man regelmässig zu Stande kommen nach Compression, eine völlige, wenn auch vorübergehende Ischämie nach Unterbindung der Carotis derselben Seite [Kussmaul¹⁾, Memorski²⁾, Michel³⁾, v. Schultén⁴⁾].

Auch active Contractionen der Netzhautgefässe, wie sie bei Erregung der Vasoconstrictoren, insbesondere des Sympathicus vorkommen, geben sich im ophthalmoskopischen Bilde in Form einer Verdünnung der arteriellen Gefässe zu erkennen.

Wenn indess eine Veränderung der Circulation, welche mit Erweiterung der zuführenden Arterie einhergeht, längere Zeit besteht, so wird, indem sich ein Ausgleich zwischen dem intraocularen und dem veränderten intravasculären Drucke ausbildet, sich die Hyperämie der zuführenden Arterie und ihres Ursprungsgebietes (der Ophthalmica und Carotis interna) auch auf das Auge ausdehnen und eine deutlich sichtbare Hyperämie der Netzhaut bewirken.

Die vermehrte Blutfülle setzt dann eine Ausdehnung des Volumens des abgeschlossenen Netzhautgefässsystems als *conditio sine qua non* voraus und diese giebt sich kund durch eine Verbreiterung und gleichzeitige Verlängerung der einzelnen, das

¹⁾ Kussmaul, Ueber den Einfluss des intraocularen Druckes auf die Blutbewegung im Auge.

²⁾ Memorski, Archiv für Ophthalm. XI. 2. S. 84.

³⁾ Michel, J., Das Auge bei Circulationsstörungen der Carotis. (Beiträge zur Ophthalmologie. Wiesbaden 1881. S. 1 u. 7.)

⁴⁾ v. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. (Graefe's Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXX. 3. S. 1 und 7.)

System zusammensetzenden Stämme. Die Verbreiterung der Arterienstämme, die Zunahme ihres Querschnittes ist schwer zu sehen und nur in hochgradigen Fällen auffallend; dagegen giebt sich jede einigermaassen beträchtliche Längenausdehnung durch eine Schlängelung der Gefässstämme zu erkennen.

Diese Schlängelung der Gefässe, insbesondere der Arterien, ist also das vornehmste, ophthalmoskopisch wahrnehmbare Symptom der Netzhauthyperämie.

An den Netzhautvenen tritt in geringen Graden der Hyperämie neben einer deutlichen Zunahme des Querschnitts eine Schlängelung der einzelnen Stämme kaum merklich hervor und in höheren Graden ist dieselbe bei sehr namhafter Verbreiterung der Gefässe verhältnissmässig gering; dieses Verhalten hängt mit der anatomischen Beschaffenheit der Venenwand innig zusammen, indem die an und für sich dünnere, nachgiebigere, der starken Muscularis entbehrende Venenwand sich beträchtlich der Breite nach ausdehnt, bevor es zu einer Krümmungszunahme kommt. — Eine ausgesprochene hochgradige Schlängelung der venösen Gefässe bekundet daher, selbstverständlich bei Abwesenheit von Netzhauterkrankungen, regelmässig eine Blutstauung im Zuflussgebiete des Sinus cavernosus bez. der Vena jugularis.

Unter normalen Verhältnissen bei gesunden Augen verlaufen die Netzhautarterien selten rein gestreckt, sondern zeigen meistens leichte, sanft wellenförmig angelegte Krümmungen. Es versteht sich von selbst, dass man nur dann von Hyperämie reden darf, wenn frappante Abweichung von diesem normalen Verhalten zu statuiren ist. Dabei muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass ausgesprochene Schlängelung der Gefässe in der Regel noch einige Zeit bestehen bleibt, wenn Netzhauthyperämien (z. B. bei intraocularer Entzündung) abgelaufen sind. In solchen Fällen handelt es sich dann in der Regel um Gefässe, deren Caliber eher eine Verdünnung, niemals eine Verbreiterung erkennen lässt und in der Regel nebenbei um andere in der Retina vorhandene Entzündungsreste, Trübungen u. s. w.

Die Hyperämien der Netzhaut sind nun, wenn sie getroffen werden, von viel grösserem klinischem Interesse, als die oben erwähnten Anämien, weil sie eben der Ausdruck sind von habituell gewordenen Veränderungen der Circulation.

So finden wir Netzhauthyperämie als regelmässige Erscheinung unter Umständen, wo wir auch am übrigen Körper die Zeichen der Hyperämie, vermehrte Röthung und Turgescenz der Haut und der sichtbaren Schleimhäute nachweisen können. So sehen wir Netzhauthyperämien in Form der activen Congestionen als Theilerscheinung einer allgemeinen Plethora bei bestimmten Herz- und Gefässerkrankungen u. s. w. und als passive oder Stauungshyperämien bei Circulationsstörungen im venösen Kreislaufgebiete bei ausgesprochener Cyanose sowohl, als auch bei einfachen, aber dauernden Behinderungen des Abflusses aus den grossen Beckenvenen, so in vielen Fällen bei Unterleibstumoren in der Schwangerschaft und oft genug auch bei einfacher chronischer Obstipation.

Von grossem Interesse sind die venösen Netzhauthyperämien, welche bei bestimmten pathologischen Circulationsverhältnissen in den Meningen und den Hirnsinus beobachtet werden und als regelmässige Erscheinung bei Stauungen im Sinus cavernosus und vor Allem bei Thrombose dieses Blutleiters wahrzunehmen sind. Es wurde schon S. 189 hervorgehoben, dass diese letzteren sich durch hochgradige Schlingelung der venösen Gefässe zu erkennen geben. Gerade auf diesem Gebiete hat das Ophthalmoskop in differential-diagnostischer Beziehung grosse Triumphe gefeiert.

Es giebt indess auch ausgesprochene Hyperämien des Augengrundes, speciell der Retina, unter Umständen, wo die Untersuchung des Körpers bleiche Haut, anämische Schleimhäute und eine ganze Reihe für allgemeine Anämie charakteristischer, objectiver und subjectiver Symptome erkennen lässt.

Diese Fälle, in welchen bei sogenannter allgemeiner Anämie schlechthin exquisite Hyperämie der Retinalgefässe vorliegt, sind, obwohl durchaus nicht selten, doch, soviel mir bekannt ist, seither vollständig unbekannt oder vielmehr unbeachtet geblieben.

Im Verlaufe der letzten Jahre habe ich eine grosse Anzahl anämischer Patienten auf die Blutfüllung der Netzhautgefässe und auf Pulsphänome an denselben untersucht und bin dabei auf ebenso überraschende als wichtige Befunde gestossen. Meine Untersuchungen erstrecken sich auf Individuen jeglichen Alters, auf solche, welche nach wiederholten heftigen Blutungen (Uterus-, Lungenblutungen, Epistaxis, Blutungen post partum etc.) anämisch geworden waren, dann aber auch auf Individuen mit Anämie zweifelhaften Ursprungs bei Kachexie, vorzugsweise aber bei Chlorose.

Bekanntlich findet man unmittelbar nach einer profusen Blutung regelmässig deutliche Verschmälerung aller Netzhautgefässe.

Diese Netzhautanämie hält indess selten länger als einige Stunden an, so dass man nach wenigen Tagen keine abnorme Verdünnung der Netzhautgefässe mehr nachweisen kann. Wenn man von diesen ophthalmoskopischen Befunden nach einmaliger heftiger Blutung, also bei acuter Anämie, absieht, findet man bei chronischer Anämie nach wiederholten profusen Blutungen oder aus Ernährungsstörungen verschiedener Art eine eigentliche Anämie der Netzhaut so selten, dass der ophthalmoskopische Befund in solchen Fällen als ein vollkommen paradoxer erscheinen muss.

Unter 86 Fällen genau und wiederholt beobachteter chronischer Anämie fand sich eine wirklich deutlich hervortretende Anämie der Netzhaut nur 17 mal, also in circa 20 pCt. aller Fälle.

In einer fast gleich grossen Anzahl von Fällen, in circa 15 bis 23 pCt., handelt es sich um eine Füllung der Retinalgefässe, welche von der normalen nicht dermaassen abweicht, dass man mit Recht von Anämie oder Hyperämie zu sprechen berechtigt wäre. In den übrigen 57—60 pCt. aber, also in mehr als der Hälfte aller Fälle, lässt sich eine exquisite Hyperämie der Retinalgefässe nachweisen, welche zu der bleichen Farbe (der Haut und der Schleimhäute) in auffallendem Contraste steht.

Schon Ed. von Jaeger¹⁾ ist es aufgefallen, dass bei allgemeiner Anämie nicht immer auch Anämie der Netzhaut sich findet; er sagt in seiner bekannten Abhandlung: „Die Anämie im Centralgefässsystem als Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie ist weit seltener zu beobachten, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist. Ich konnte wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen, in welchen allgemeine Anämie diagnosticirt wurde, keine Abnahme im Durchmesser der Netzhautgefässe nachweisen.“

Es bedarf vielleicht der besonderen Erwähnung, dass die von mir untersuchten Individuen durchaus gesunde Augen hatten, dass also für die auffallende Hyperämie der Retina von Seiten

¹⁾ Ed. von Jaeger, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Wien 1876. S. 88.

des Auges jede motivirende Ursache fehlte. Aber auch am Circulationsapparate liessen sich, abgesehen von den bei hochgradiger Anämie gewöhnlich vorkommenden Erscheinungen, keine Abnormitäten nachweisen.

Die Befunde von Netzhauthyperämie lassen sich vorzugsweise nach zwei Richtungen zusammenfassen. In einer verschwindend kleinen Anzahl der hierhergehörenden Fälle, wo die äussere Untersuchung eine allgemein hochgradige Anämie und einen hochgradigen Schwächezustand ergibt, vorzugsweise bei Kachexie, nach erschöpfenden Krankheiten u. s. w., findet sich die Hyperämie vorzugsweise ausgeprägt im venösen Gefässgebiete, während die Arterien einen von der Norm wenig abweichenden Füllungsgrad und sehr wenig oder gar keine Schlingelung zeigen. Dabei lassen indess die Venen keine abnorme Schlingelung, sondern nur eine allerdings recht deutliche Vermehrung des Querschnitts erkennen. Während die Farbe der Arterien von dem hellrothen Bluttone der normalen Netzhautgefässe nicht abweicht, höchstens eine hellere rothe Farbe zeigt, sind die Venen tief dunkel- bis schwarzroth gefärbt. Der sogenannte Reflexstreifen, welcher bekanntlich die normalen Netzhautgefässe doppelt conturirt erscheinen lässt, ist auf den Arterien hell, scharf und schmal, wird aber auf den Venen fast vollständig vermisst. Dieser Zustand der Netzhautcirculation findet sich gewöhnlich neben abnorm schwacher Herzaction und kleinem Pulse.

Diese venöse Hyperämie ist zu erklären als eine venöse Stauungshyperämie, bedingt durch mangelhafte vis a tergo, bei Herzschwäche, schwacher Füllung und schwachem Drucke in den arteriellen Endgefässen und Capillaren.

In der weitaus grössten Anzahl der hierhergehörenden Fälle handelt es sich aber um eine hervorstechende Hyperämie aller Gefässe der Netzhaut, vornehmlich des arteriellen Gefässsystems; und diese Fälle sind es gerade, die unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade erregen müssen.

Es kommen hier vorzugsweise Individuen in Betracht, die nach wiederholten heftigen Blutungen, insbesondere profusen Magen oder Menstrualblutungen, anämisch geworden sind, dann aber hauptsächlich hochgradig chlorotische Mädchen und Frauen. Dagegen fand ich diese Hyperämie bei der sogenannten pernii-

ciösen Anämie niemals und auch bei Carcinomcachexie mit exquisit anämischen Symptomen nur dann, wenn gleichzeitig profuse Blutungen vorhanden gewesen waren. Es dürfte hier indess auch die hochgradige Hyperämie der Netzhaut genannt werden, welche neben allgemeiner Anämie bei Morbus Basedowii beobachtet wird, wobei jedoch die Thatsache nicht zu unterschätzen ist, dass es sich bei dieser Krankheit um unzweifelhafte vasomotorische Störungen im Gebiete des Sympathicus handelt.

Wir haben in allen diesen Fällen eine allgemeine Hyperämie des gesamten Netzhautgefässsystems vor uns, und finden dieselbe von leichten bis zu wahrhaft colossalen Graden bei den verschiedenen Kranken wechselnd. Bei ein und demselben Individuum ist indess die Grösse der Blutfülle beurtheilt nach dem Grade der Verbreiterung und Schlängelung der Gefässe, bei verschiedenen Untersuchungszeiten, nahezu constant. Alle Aeste der Centralarterie sind verbreitert und verlängert, d. h. in deutlichen Windungen bisweilen spiralig geschlängelt. Die Curven der Schlängelungen liegen durchaus nicht immer in der Ebene derselben Netzhautschicht, sondern sind zum Theil rein senkrecht zur Netzhautfläche geordnet, so dass die nach dem Auge des Beobachters convex vorspringenden Bogentheile aus der Netzhaut in den Glaskörper vorzuragen scheinen. Da die Netzhautgefässstämme, soweit sie hier in Betracht kommen, in der Faserschicht verlaufen, muss mit dieser Schlängelung eine bedeutende Zerrung und Faltung der Membran verbunden sein. Die Arterien zeigen eine blassrothe bis gelbrothe Färbung und auf ihrer Mitte einen breiten, hellen, jedoch wenig glänzenden Reflexstreifen. Die Farbe des in den Venen kreisenden Blutes zeigt hier eine auffallend hochrothe, zu wenig dunkle Farbe.

Die Venen sehen daher eigenthümlich schellackfarben aus und zeigen auf ihrer Mitte einen ungemein hellen, glänzenden, aber sehr schmalen Reflexstreifen. Die auffallend rothe Färbung des Blutes und das Verhalten des Reflexes ist übrigens von Ed. Jaeger schon beobachtet und beschrieben. —

Das helle Venenblut solcher Individuen ist aber auch sehr häufig in pathologischer Weise durchsichtig. Die normale Netzhautvene ist tief dunkel und absolut undurch-

sichtig, so dass sie, wo sie über eine Arterie, über die Papillengrenze u. s. w., hinüberläuft, die unterhalb liegenden Theile vollständig verdeckt.

In ausgesprochenen Fällen von Anämie indess kommt es sehr häufig vor, dass man eine die Vene unterhalb ihres Lumens kreuzende Arterie deutlich in doppeltem Contour durch die erstere durchschimmern sieht. Ebenso sieht man in ausgeprägten Fällen die Grenze der Papille, wenn dieselbe durch einen pigmentirten Choroidealsaum scharf markirt ist, durch die Venen durchscheinen. (Vergleiche die Fälle 12, 14, 16, 21, 22, 24, 25, 29 und andere.)

Der Augenspiegel liefert also einen interessanten Aufschluss über die Circulationsverhältnisse bei sogenannter Anämie. —

Bei der vielfach erwähnten Einrichtung des Auges, welche keine plötzlich entstehende Hyperämie zulässt, unterliegt es keinem Zweifel, dass das ophthalmoskopische Netzhautbild die Circulationsverhältnisse, wie sie in anderen Geweben des Körpers, vorzugsweise der Kopfregion, vorliegen, um so getreuer wieder spiegelt. Es wurde schon hervorgehoben, dass es sich um Untersuchungen an völlig gesunden Augen handelte und die abnormen Circulationsverhältnisse durch das Fehlen aller und jeglicher pathologischen Veränderungen des Auges von vorn herein als eigenartige charakterisirt waren.

Der Befund, welcher eine allgemeine und dauernde Blutüberfüllung in den kleineren Arterien constatirt, ist gegenüber den sonst am Körper nachweisbaren Schwächezuständen, der Blässe der Haut, Schleimhaut u. s. w. geradezu frappant. Indess macht schon Ed. von Jaeger darauf aufmerksam, dass die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute nicht allein von der Menge des in denselben kreisenden Blutes, sondern vielmehr von der Farbe desselben abhängt, und so ist es in der That begreiflich, dass trotz einer Ueberfüllung der kleinen Gefässe, wegen der schwachen Färbekraft des Blutes, eine blasse Farbe der Gewebe resultiren kann. Diese Erklärung gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit durch die Thatsache, dass trotz ausgesprochener Hyperämie der Netzhautgefässe nicht selten die Papilla nervi optici in solchen Fällen allgemeiner Anämie relativ blass gefunden wird. Die Farbe der letzteren hängt bekanntlich

von dem Gehalte an Capillaren ab, welche vornehmlich von der Choroides her den Sehnerven ernähren. Die Färbekraft des in der Papille kreisenden Blutes ist dann, wie in der äusseren Haut und den Schleimhäuten, nicht erheblich genug, um den normalen gelbrothen Ton des Papillenkopfes hervorzubringen, trotz normaler oder gar zu starker Füllung der zuführenden Gefässe.

Wir lernen also mit dem Ophthalmoskop bei allgemeiner Anämie und Chlorose zwei gänzlich verschiedene Zustände kennen: erstens eine relativ schwache Füllung der Netzhautgefässe, eine Anämie im eigentlichen Sinne, — ein Befund, welcher mit dem gewöhnlichen klinischen Begriffe der sog. Blutarmuth nicht im Widerspruche steht, und zweitens exquisite Hyperämie, welcher Befund dem engeren klinischen Begriffe vollständig widerspricht.

Das Ophthalmoskop kann also in zweifelhaften Fällen für die Differentialdiagnose zwischen Oligämie im engeren Sinne und Oligocythämie resp. Hydrämie von entscheidender Bedeutung sein. Wir haben somit in fast der Hälfte aller Fälle von allgemeiner Anämie nach häufigen profusen Blutverlusten, bei Chlorose u. s. w. eine mehr oder weniger hochgradige Hyperämie zu constatiren, welche zu dem Befunde an den Schleimhäuten in auffallendem Gegensatz steht, und sich vorläufig jeder sicheren Erklärung entzieht; dieser Befund beweist allerdings vollkommen, dass es sich in den betreffenden Fällen nicht um eine reine Anämie im engeren Sinne, um eine Verminderung des im Gefässsysteme kreisenden Blutquantums handelt. Ferner wird durch die erwähnten Befunde, insbesondere durch den von mir erbrachten Nachweis der abnormen Transparenz des Venenblutes und die hochrothe Farbe desselben, wohl mit Sicherheit erschlossen, dass es sich um eine Veränderung der Blutmasse, um einen bestimmten Grad von Hydrämie handeln muss; ob aber gleichzeitig die Wassermenge des Blutes absolut zugenommen hat, ob es sich um eine Art Plethora serosa handelt, bleibt dahingestellt, wenngleich diese Annahme mit dem Befunde einer allgemeinen Hyperämie der kleinen Arterien und Venen nicht im Widerspruche steht.

Die auffallend blassrothe Farbe des Arterien- und auch des

Venenblutes in Verbindung mit der abnormen Durchsichtigkeit lässt aber jedenfalls einen Rückschluss zu auf den verminderten Sauerstoff- und Hämoglobingehalt des Blutes. Bei der chronischen Anämie ist die relative Abnahme der rothen Blutkörperchen eine wahre Oligocythämie, durch eine Menge von Prüfungen nach den verschiedenen Schätzungs- und Zählungsmethoden erwiesen; für die eigentliche Chlorose ist das weniger der Fall, wenngleich die Untersuchungen von Becquerel, Rodier, Hayem, Duncan, Malassez und Anderen eine Abnahme des Hämoglobins und der Färbekraft des Blutes überhaupt bewiesen haben. —

Durch alle diese Thatsachen ist indess die Hyperämie der kleinen Gefässe nicht erklärt. Es bleibt aber noch ein Umstand zu erwähnen, welcher auf die Füllungsverhältnisse in den kleinen Arterien und Venen und auf den intravasculären Druck in diesen Gebieten von Einfluss sein muss, nemlich die Abnahme der Widerstände im peripherischen Verzweigungsgebiete der Arterien.

Mag nemlich bei der chronischen Anämie, bei der Chlorose, u. s. w. die Zahl der rothen Blutkörperchen im Verhältniss zum Plasma abgenommen haben (Welcker u. And.), oder mag bei gleich bleibender Anzahl der rothen Blutkörper das Volumen derselben reducirt sein, immer muss eine verminderte Reibung der Blutmasse, und in Folge dessen eine leichtere Beweglichkeit resultiren.

Somit wird bei sich gleich bleibender Herzaction die Abnahme des Blutdruckes vom Herzen nach der Peripherie weniger rasch erfolgen, demnach der Druck in den kleinen Arterien noch verhältnissmässig hoch sein¹⁾ und hier das Zustandekommen einer activen Hyperämie begünstigen können.

Es wird hier ferner die Frage zu erörtern sein, welchen Antheil die Vasomotoren, speciell der Vasomotor des Carotisgebietes, der Sympathicus an der arteriellen Hyperämie der Retina besitzt. Wie oben hervorgehoben wurde, stellen die beschriebenen hyperämischen Zustände dauernde Veränderungen der Circulation dar, welche schon an und für sich habituelle Aenderungen im Tonus der Vasoconstrictoren entweder voraus-

¹⁾ Nach Schulten (l. c.) ist bei Kaninchen der manometrisch gemessene Druck in der Carotis comm. und in der Art. ophthalm. annähernd derselbe.

setzen oder nach sich ziehen müssen. Welcher Zustand indess der primäre ist, die von der Anämie abhängige Eigenthümlichkeit der Circulation oder die sympathische Innervationsstörung, ist schwer zu sagen.

Diese letztere Frage dürfte auch bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Natur der vasomotorischen Störungen überhaupt vorläufig nicht zu beantworten sein. Jedenfalls wird bei hydrämischer Blutbeschaffenheit und Erweiterung der kleinen Arterien, wie sie in unseren Fällen vorliegt, auch die hochrothe Färbung des Venenblutes ihre Erklärung finden, indem die Verminderung der Widerstände im peripherischen Stromgebiete und der in den erweiterten kleinen Arterien herrschende relativ hohe Druck eine rasche Durchströmung der Capillaren, vielleicht auch eine Erweiterung derselben¹⁾ bewirken müssen.

Eine abnorme hellrothe Färbung des Venenblutes beobachtet man unter analogen Verhältnissen auch nach Sympathicusdurchschneidung. In diesem Falle strömt das Blut ebenfalls zu rasch durch die Capillaren, daher ist der Gaswechsel behindert. Das aus den erweiterten Arterien der Gesichtshaut in die Venen abfließende Blut ist hellroth und hat arterielle Eigenschaften (Cl. Bernard). Ferner lehrt die Erfahrung, dass auch in Entzündungsheerden, wo das Venenblut eine auffallend hellrothe Farbe zeigt, die Durchströmung der Capillaren beschleunigt ist [v. Recklinghausen²⁾].

Wir finden bei allgemeiner Anämie und bei Chlorose fast regelmässig, wenn die beschriebene Ausdehnung der Netzhautgefässe vorliegt, kurze, aber energische Herzcontractionen und einen schnellenden Radialpuls. (Man vergleiche die Pulscurven 1—7.) Wir wissen aber, dass bei Erweiterung der kleinsten Arterien, wie wir sie in der Netzhaut ophthalmoskopisch wahrnehmen, weil das Blut leichter abfließen kann, die Celerität des Pulses begünstigt wird. [Landois³⁾].

¹⁾ Vergl. weiter unten, sowie auch: Cohnheim und Lichtheim, Ueber Hydrämie und hydrämischen Oedem. Dieses Archiv Bd. LXIX. S. 118. Vergl. auch: Worm Müller, Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Arbeiten aus dem Leipziger physiol. Institute von C. Ludwig. Jahrgang 1873. S. 234.

²⁾ v. Recklinghausen, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie der Circulation.

³⁾ Landois, Dr. L., Lehrbuch d. Physiologie des Menschen. S. 141. Leipzig 1883.

Wie die Strömung in der Capillarbahn unter solchen Verhältnissen beeinflusst wird, ist eine offene Frage. Zwar wird von einigen Autoren (Stricker u. A.) den Capillaren eine Veränderlichkeit des Volumens auf Grund der Contractilität eines auskleidenden Zellprotoplasmas zugeschrieben, doch sind andere Autoren entgegengesetzter Meinung und geben nur eine passive Dehnung zu.

Wie dem auch sein möge, es liegt in jedem Falle sehr nahe, bei vermehrtem arteriellen Zuflusse zu einem völlig abgeschlossenen Capillargebiete an eine passive Erweiterung und an relativ vermehrte Widerstände von Seiten des letzteren zu denken.

Die besprochenen Eigenthümlichkeiten der Circulation bei Anämischen würden die bisweilen sehr hochgradige Schlingelung der hyperämischen Arterien befriedigend erklären, mit der That- sache der Ernährungsstörung in den Geweben nicht im Wider- spruche sein, und fänden eine entschiedene Stütze in dem Um- stande, dass die Netzhautarterien, wie weiter unten gezeigt werden soll, bei hochgradiger Anämie und Chlorose sehr häufig charakteristische Pulsationserscheinungen erkennen lassen.

B. Die pathologische Bedeutung des Netzhautarterien- pulses.

I. Form und Erscheinung des Pulses.

Es wurde bereits hervorgehoben, dass der intraoculäre Druck die Circulation im Auge regulirt, indem jede plötzliche Hyper- ämie der Netzhaut unmöglich gemacht ist. Der intraoculäre Druck muss auch als die Ursache betrachtet werden, warum die Netzhautarterien unter normalen Verhältnissen keine Pulserschei- nungen zeigen, obgleich viel kleinere Arterien in anderen Ge- weben, welche weniger Widerstände darbieten, Pulsation er- kennen lassen. Dieser Unterschied wird noch auffallender, wenn man bedenkt, dass man mit dem Ophthalmoskop bei circa 12 bis 18facher Vergrößerung zu untersuchen im Stande ist, ohne Pulserscheinungen wahrzunehmen und dass sogar bei 60facher Vergrößerung, bei welcher Schultén¹⁾ die Augen von Kanin-

¹⁾ v. Schultén, Prof. M. W., Experimentelle Untersuchungen über die Circulationsverhältnisse des Auges. v. Graefe's Archiv für Ophthal- mologie Bd. XXX. 3. S. 1—76.

chen untersuchte, zwar intermittirendes Einströmen des Blutes, aber keine Pulserscheinung am Gefässe selbst wahrgenommen wurde. Auch eine einfache Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction, wie nach heftigen Anstrengungen, Steigen, Laufen u. s. w. bewirkt keinen Netzhautarterienpuls. Selbst bei ausgesprochener Herzhypertrophie ohne Klappenfehler fehlt derselbe; auch in Fällen hochgradiger Hyperämie der Netzhaut, wie sie bei Augenentzündungen beobachtet wird, sucht man den Puls an der Centralarterie vergeblich.

Die Pulsationserscheinungen, welche wir an den Netzhautgefässen wahrnehmen, treten auf in Form eigentlicher Kaliberschwankungen, — vornehmlich sichtbar an den breiteren Hauptgefässstämmen, vor den Theilungsstellen, bei welchen die Gefässe abwechselnd je nach dem Rhythmus des Pulses weiter und enger, in ausgesprochenen Graden also roth und blass werden, — und dann zweitens in Form von Locomotionen, bei welchen eine zunehmende Krümmung des Gefässrohres mit einer unmittelbar nachfolgenden Streckung desselben abwechselt. Bei dem sichtbaren Pulse findet nemlich eben sowohl eine Ausdehnung des Gefässrohres nach der Länge, wie nach der Quere statt und die Zunahme der Länge bekundet sich durch eine mit dem Pulse synchronisch auftretende Krümmungszunahme. Diese letztere Bewegung ist bedeutend leichter zu sehen, als die erstere, und daher die auffälligste Form des Pulses, den die Retinalarterien darbieten. In ausgesprochenen Fällen sieht man daher diese Arterien in allen Theilen des Augengrundes völlig hüpfende Pulsbewegungen ausführen.

Es ist selbstverständlich, dass man diese Bewegungen um so leichter sehen muss, je mehr geschlängelt die Arterien überhaupt verlaufen; und da die Schlängelung, wie schon hervorgehoben worden ist, ein directes Symptom der Hyperämie darstellt, so findet sich der Puls caeteris paribus vorwiegend an hyperämischen Gefässen. An den geschlängelten Arterien sieht man wiederum dort die Pulsation am leichtesten, wo die convexen Bogen der Schlängelungen annähernd senkrecht zur Netzhaut verlaufen.

Es ist auch darauf hinzuweisen, dass die Schlängelungen als solche das Zustandekommen des Pulses entschieden begünstigen müssen, indem die strömende Blutflüssigkeit mit einer

gewissen Centrifugalkraft gegen die convexen Krümmungstheile der Gefässe anprallen und die Erschütterung und Krümmungszunahme vermehren muss.

Eine besondere rücklaufende Gefässanordnung an der Arterienpforte, wie sie Becker (a. a. O. S. 272) als Grund für das Sichtbarwerden des Arterienpulses anführt, habe ich oft ohne jede Pulserscheinung gesehen und umgekehrt bei vorhandenem Pulse (gleich wie Helfreich) vermisst, gebe aber vollständig zu, dass eine solche Anordnung bei sonst vorhandener Disposition den Puls begünstigen muss.

Bei oberflächlicher ophthalmoskopischer Untersuchung, insbesondere bei unzureichender Uebung des Untersuchers, mag es nicht leicht sein, den Arterienpuls in der Netzhaut wahrzunehmen. Indess ist die Wahrnehmung des Pulsphänomens leicht, wenn der Untersucher von vornherein weiss, worauf er sein Augenmerk zu richten hat. Es dürfte daher nicht überflüssig sein, in dieser Hinsicht einige Anhaltspunkte zu geben. Die Locomotionen des Arterienstammes werden, wie schon hervorgehoben, am leichtesten und besten an geschlängelten Gefässen wahrgenommen. Wenn man z. B. eine S-förmige Windung in der Continuität eines geschlängelten Gefässes in's Auge fasst und alle Theile dieser Windung gleichzeitig übersieht, so entdeckt man leicht, dass die das S formirenden Bogen rhythmisch bei der Arteriediastole gewölbter, bei der Systole flacher werden, so dass die S-förmige Schlingelung successive rhythmisch zusammen zuckt und sich ausdehnt, sich gewissermaassen reckt und streckt und so die Pulsbewegung bekundet. Dabei ist hervorzuheben, dass die Bogentheile der S-förmigen Curvatur bei der pulsirenden Bewegung nicht in derselben Ebene bleiben, sondern dass mit der Krümmungszunahme bez. der Streckung des Gefässstückes eine relative Lageveränderung verbunden ist, weshalb diese Form des Pulses mit Recht als Locomotion bezeichnet wurde.

Neben dieser Locomotion der Arterienstämme kann sehr häufig die Querschnittsänderung des Gefässes entschieden nicht wahrgenommen werden, und umgekehrt kann man, wie weiter unten (vergl. S. 204) des Näheren geschildert wird, bei ausgesprochener Kaliberschwankung, in Fällen von Glaucom z. B., die Locomotion gar nicht oder nur andeutungsweise wahrnehmen.

Solche Erfahrungen berechtigen zu dem Schlusse, dass die Ausdehnung der Gefässe beim Pulse der Länge und der Quere nach nicht in gleichem Grade erfolgt, sondern dass beträchtliche Unterschiede hier vorkommen. Welche Rolle bei diesen Pulsphänomenen die Musculatur der Arterienwandung spielt, ist vorerst nicht zu sagen.

Selbstverständlich wird diese Form des Arterienpulses um so leichter wahrgenommen, je grösser das Stück des Gefässverlaufes ist, welches momen-

tan übersehen werden kann, je grösser also die Pupille des untersuchten Auges ist.

Ich untersuche am liebsten mit dem lichtschwachen Planspiegel, welcher den Anforderungen an die Weite der Pupille am meisten genügt und, wo es eben angeht, nach vorübergehender künstlicher Erweiterung der Pupille, und benutze zu diesem Zwecke in letzterer Zeit ausschliesslich eine 2procentige Cocainlösung.

Querschnittsveränderung und Locomotion sind beide Symptome des Pulses, aber als solche durchaus nicht gleichwerthig. Die erstere, die Querschnittsveränderung, richtet sich nach der Höhe der Pulswelle und nach dem Grade der elastischen Nachgiebigkeit der Gefässwand; sie ist der Ausdruck der durch die Wellenbewegung, durch die oscillirende Bewegung der Flüssigkeitstheile gesetzten Spannungsunterschiede an einem gegebenen Querschnitte des Blutgefässes. Die letztere Bewegung, die Locomotion hängt vielmehr von der pulsatorischen Acceleration der Blutströmung und von dem Widerstande ab, den die Strömung findet. Sie ist der Ausdruck der durch den Puls bewirkten Spannungsunterschiede in der Richtung der Gefässaxe und entsteht, wenn eine kurze kräftige Welle mit Macht und Schnelligkeit in die Gefässe tritt, an den Theilungsstellen und vor allem an den Krümmungen der geschlängelten Gefässe anprallt und hier vermehrten Widerstand findet.

Die Locomotion lässt nicht allein den Puls als solchen, sondern auch seinen Charakter erkennen. Bisweilen sieht man an die pulsatorische Krümmungszunahme des Gefässrohres sich eine zweite und dritte zuckende Bewegung derselben Art anschliessen, so dass die Gefässtheile wackelnde bis vibrirende Bewegungen auszuführen, bez. mehrfach erschüttert zu werden scheinen. Die Erschütterung ist die natürliche Folge der sich an den einfachen Puls anschliessenden Rückstosselevation, bez. der Elasticitätsschwingungen der Gefässmembran. Es kommt bei diesem Pulse der Netzhautarterien also auch eine vorhandene Dicrotie des Pulses voll zum Ausdruck. Diese Erscheinungen sind nicht auffallend und lassen sich sehr gut experimentell begründen.

Zu diesem Zwecke construirte ich einen circa 50 cm langen, in der Breite und Höhe circa 15 cm haltenden rechteckigen Kasten, dessen Längsseiten aus durchsichtigen Glasplatten gebildet wurden; in die beiden

Schmalseiten dieses Kastens sind Kautschukmembranen (vergl. Taf. III. Fig. 1) eingelassen, welche einen dünnen Gummischlauch durchpassiren lassen. — Das eine Ende dieses Schlauches f ist mit der Wasserleitung in Verbindung, es trägt bei h eine ballonartige Erweiterung. Das andere Ende des Gummischlauches bei g stellt das Abflussrohr dar. Der Kasten kann mittelst des Manometerrohres a mit Wasser gefüllt werden, wobei die Luft durch das Ventil b entweicht. Der im Kasten herrschende Wasserdruck wird durch die Höhe der Flüssigkeitssäule bei a bestimmt. Durch Regulirung des Zuflusses kann der Druck im Gummirohr geändert werden. Bei continuirlichem Strom werden durch den Druck der Hand auf den Ballon h rhythmisch fortschreitende Wellen erzeugt, welche den Gummischlauch im Kasten passiren müssen. — Liegt der Schlauch im Kasten linear gestreckt, so sind Bewegungen an ihm nicht sichtbar. Verläuft der Schlauch aber in gewundenen Biegungen ee, so zeigen dieselben, wenn bei h gepumpt wird, lebhaft zuckende Bewegungen, die jedoch um so stärker werden, je geringer der Wasserdruck im Kasten wird und je höher der Druck im Schlauche steigt. Die zuckenden Locomotionen der gekrümmten Schlauchtheile können bedeutend verstärkt, event. auch bei ganz geringem Drucke auf h hervorgebracht werden, sobald am Abflussrohr bei g eine wenn auch gelinde Compression ausgeführt, also der Widerstand vergrößert wird.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass der Kasten mit den Kautschukmembranen bei diesem Experiment die elastische Augenkapsel mit ihrem wasserreichen Inhalt, der Schlauch die Netzhautgefäße darstellt.

Wenn in der menschlichen Netzhaut sich Arterienpuls in Form der Locomotion zeigt, so kann derselbe regelmässig durch leichten Druck auf die Carotis communis derselben Seite unterdrückt werden. Das Netzhautgefäß verharrt dann in Ruhe, ohne dass indess die Blutsäule eine wahrnehmbare Verschmälerung oder gar Unterbrechung erführe. (Vergl. Fall 19.) Sehr häufig lässt sich die Pulserscheinung durch Druck auf die Jugularis externa verstärken (vergl. Fall 4 und 19). Durch leichte Compression der Carotis wird der Druck oberhalb der comprimierten Stelle herabgesetzt [Kussmaul¹⁾, Michel²⁾, Schultén³⁾]. Dieses kleine Experiment

¹⁾ Kussmaul, Ueber den Einfluss des intraoculären Druckes auf die Blutbewegung im Auge. Ferner: Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg. Bd. VI. 1856. S. 1 u. f.

²⁾ Michel, Das Auge bei Circulationsstörungen der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie. Wiesbaden 1881.

³⁾ v. Schultén, a. a. O.

beweist also, dass der Puls (in Form der Locomotion) nur bei relativ starkem intravasculären Drucke zu Stande kommt.

Die Compression der Jugularis externa erhöht bekanntlich den Druck in der Jugularis communis und Jugularis interna, indem das erstere Gefäss collateral grösseren Blutzufluss erhält. Die Retinalvenen schwellen dabei deutlich an und ein vorhandener Puls derselben hört auf (vergl. Fall 35). Die leichte Rückstauung des Blutes in den kleinen Venen übt bei dem Mangel aller Collateralbahnen in der Netzhaut sofort ihren Einfluss auf die Circulation und die Entleerung der Capillaren. Ein vorhandener Arterienpuls wird verstärkt, ja es kann an den Arterien ein früher nicht vorhandener Puls bei diesem Experimente in geeigneten Fällen sichtbar gemacht werden (vergl. Fall 35).

Die Pulsation der Retinalarterien ist immer eine abnorme, in den meisten Fällen, wenn nicht immer eine pathologische Erscheinung. Er ist immer ein bedeutsames Zeichen, entweder

- a) des abnorm gesteigerten intraocularen Druckes oder
- b) des veränderten intravasculären Druckes.

II. Der Arterienpuls bei intraoculärer Drucksteigerung.

Innerhalb gewisser physiologischer Grenzen unterliegt die Grösse des intraocularen Druckes leichten Schwankungen. Von einer deutlichen Weichheit (bei bestimmten Neuralgien, Herpes u. s. w.) bis zu einer gewissen straffen Spannung kommen alle Uebergänge vor. Pulsphänomene an den Arterien werden dabei niemals bemerkt; die physiologischen Veränderungen der Spannung des Bulbus sind eben bedingt durch Veränderung seiner Gefässe, und innerhalb physiologischer Grenzen ist der intraoculäre Druck, (wie noch jüngst die Experimente von Schultén¹⁾ von neuem bewiesen) eine Function des Blutdruckes. Lässt man einen schwachen Fingerdruck auf den gesunden Bulbus einwirken, so kann man bei verschiedenen Menschen und Augen verschieden leicht ein Pulsphänomen an den Centralarterien auftreten sehen; die Arterienpforte wird ab-

¹⁾ Schultén, l. c.

wechselnd blass und roth, die Zunahme des intraoculären Druckes drückt die Arterie zusammen, so dass nur die Puls-
welle entsprechend der Systole des Herzens den intraocularen Druck überwindet; das Phänomen ist gewöhnlich auf die Papille beschränkt, und erscheint als reine Kaliberschwankung. Eine Locomotion der peripherisch von der Papille verlaufenden Gefässe habe ich niemals bei diesem Phänomen beobachtet.

Eine bleibende abnorme Steigerung des intraocularen Druckes liegt bekanntlich einer bestimmten Augenkrankheit, dem Symptomencomplexe des Glaucoms zu Grunde. Bei gesteigertem Augendrucke, bei Glaucom, sieht man aber bei weitem nicht immer den Arterienpuls auftreten, sondern diese Pulsation ist hauptsächlich bei plötzlich auftretenden Drucksteigerungen, bei acuten Glaucomen, zu bemerken, während sie in chronischen Glaucomfällen nur ausnahmsweise beobachtet wird. Den Arterienpuls bei Glaucom sehe ich vollkommen analog dem Pulse bei Fingerdruck als einfache Kaliberschwankung nur ausnahmsweise mit Locomotion verbunden, niemals aber als deutliche Locomotion im obigen Sinne ohne sichtbare Kaliberschwankung.

Diesen Pulserscheinungen an den Arterien glaucomatöser Augen gegenüber, welche zunächst nur für Ophthalmologen besonderes Interesse bieten, treten Pulsbewegungen an den Netzhautarterien auf in einer ganzen Reihe anderer Zustände, welche für den Therapeuten und Kliniker gleich wichtig sind, wie für den Ophthalmologen.

III. Der Arterienpuls bei Insufficienz der Aorta.

Quincke¹⁾ hatte zuerst den Arterienpuls bei Insufficienz der Aortaklappen bemerkt und beschrieben und auch auf den bisweilen sichtbaren Capillarpuls in der Papilla nervi optici aufmerksam gemacht. Becker²⁾, welcher die Beobachtungen

¹⁾ Quincke, Dr. H., Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berliner klinische Wochenschrift. 1868. No. 34.

²⁾ Becker, Otto, Ueber die sichtbaren Zeichen der Blutbewegung in der menschlichen Netzhaut. Graefe's Archiv für Ophthalm. XVIII. Bd. I. S. 206.

Quinke's bestätigte, ferner Mackenzie¹⁾, Jacobi²⁾ und Helfreich³⁾ haben durch eine grosse Reihe von Beobachtungen unsere Kenntnisse hinsichtlich der Bedeutung des Pulses für die Diagnostik der Herzaffectionen erweitert. Während aber Becker dieses Symptom für pathognomonisch hielt, hat Helfreich gezeigt, dass es nicht ausnahmslos gefunden wird, sondern bisweilen trotz typischer Insufficienz der Aorta fehlen kann. Dabei schien das Vorhandensein von Herzhypertrophie nicht wesentlich in Betracht zu kommen.

Ich selbst bin im Stande, die Befunde Helfreich's insofern zu bestätigen, als auch ich in einer Reihe von Fällen Arterienpuls deutlich ausgeprägt vorfand, in anderen Fällen ihn fehlen sah. Auch ich habe recht deutliche Venenpulsation regelmässig gesehen. — Hinsichtlich der klinischen Bedeutung des Pulses für die Herzaffectionen bin ich indess mit Helfreich ebensowenig als mit Becker einverstanden. — Becker führt die Entstehung des Arterienpulses zurück auf die Eigenthümlichkeit der Pulsweite, bedingt durch das Zurückströmen des Blutes in den Ventrikel. In der That muss die dadurch bedingte Wellenbewegung, bei welcher hinter der Bergwelle eine Thalwelle herschreitet, die Kaliberschwankung des Gefässrohres bedeutend begünstigen. An und für sich allein ist indess diese Wellenbewegung nicht an dem Arterienpulse in der Netzhaut schuld, denn der letztere fehlt, wie auch Helfreich gebührend hervorhebt, trotz ausgesprochener Insufficienz in vielen Fällen vollständig. Es muss also, um das Pulsphänomen in der Arteria centralis wahrnehmbar zu machen, zu der Insufficienz der Aorta noch ein anderer Factor hinzukommen.

Es liegt nahe, dabei an eine die Aorteninsufficienz so häufig begleitende Herzhypertrophie zu denken, welche schon von Becker als den Puls begünstigend erkannt worden ist. Indess giebt es Fälle, wo trotz Insufficienz der Aorta und gleichzeitiger Herzhypertrophie kein Arterienpuls der Netzhaut gefunden wird

¹⁾ Mackenzie, Stephan, Med. Times and Gazette. Vol. I. 1875. p. 466.

²⁾ Jacobi, J., Studien über die Circulation im Auge. Archiv für Ophthalmologie Bd. XXII. 1. S. 111—134.

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

(Helfreich). Auch scheint es mir auf die Herzhypertrophie als solche für Entstehung des Pulses weniger anzukommen, als auf eine Dilatation des linken Ventrikels, welche bei Aorteninsuffizienz so sehr häufig neben der Hypertrophie gegeben ist. Die Dilatation begünstigt ganz besonders das Zustandekommen beträchtlicher Druckschwankungen im Arteriensystem, indem jede Herzcontraction, zunächst abgesehen von der Dicke der Wandung des Ventrikels, eine abnorm grosse Blutmenge in die Arterien wirft und somit abnorm starke Spannungen im Gefässsysteme schafft, welche dann durch das Zurückströmen des Blutes in den erweiterten Ventrikel rasch abfallen können. Die sich später ausbildende Herzhypertrophie hat nur die Bedeutung einer Compensation gegenüber der zu bewegendenden grösseren Blutmasse, welche den erweiterten Ventrikel füllt; sie muss allerdings indirect den genannten Effect bedeutend unterstützen. Die Dilatation des linken Ventrikels befördert für sich allein die starken Druckschwankungen im arteriellen Gefässsystem, im Verein mit der Herzhypertrophie bringt sie die Eigenthümlichkeit der Pulswelle, von welcher oben (S. 205) die Rede war, mehr zur Geltung und zwar in relativ peripherisch liegenden Gefässbezirken. In Folge dieser selben Umstände entsteht aber gewöhnlich eine Schlängelung der Netzhautarterien, welche, wie wir gesehen haben, die Pulserscheinung der Locomotion am besten hervortreten lässt. Wir haben also eine kräftige, kurze schnell abfallende Welle, welche das Gefässrohr momentan der Quere nach ausdehnt, vor allem aber, an die Biegungen desselben anprallend, eine heftige Erschütterung und Locomotion hervorbringt.

Ueber die Genese des Arterienpulses bei Aorteninsuffizienz liefern Experimente an Thieren den besten Aufschluss. Ich bin in der Lage, über eine Reihe ophthalmoskopischer Untersuchungen an Hunden zu berichten, welchen von meinem hiesigen Collegen Thoma eine Insuffizienz der Aorta mittelst Durchstossung und Zerreissung der Klappen künstlich erzeugt worden war. Dabei wurde regelmässig wenigstens eine Klappe der Aorta vollständig entfernt und dadurch Erscheinungen am Herzen und den Gefässen hervorgerufen, welche mit denjenigen hochgradiger Aorteninsuffizienz beim Menschen übereinstimmten.

Die Operationen sind behufs anderer mir fernliegenden Zwecke ausgeführt, über welche in einer später erscheinenden Dissertation des Herrn Israelsohn berichtet werden wird.

Die Hunde sind vor und nach der Operation, und zwar zu wiederholten Malen und verschiedenen Zeiten untersucht worden. Die Befunde sind kurz folgende:

Hund I, operirt am 18. November.

17. November. Vor der Operation. Arterien und Venen von normaler Füllung, Annulus vorhanden, Pulsation nicht wahrnehmbar, ebenso keine Schlingelung.

20. November. Nach der Operation. Venöser Annulus auf der Papille bei dem Hunde noch erhalten, aber ungewöhnlich starke Pulsationen desselben, welche bei der letzten Untersuchung nicht vorhanden waren. Arterien eher eng als weit, verlaufen gestreckt, wenigstens bis weit in die Peripherie hinein; die Venen ebenfalls. Kein Arterienpuls.

8. December. Deutliche venöse Pulsation auf der Papille, Annulus theilweise zu sehen, zeigt starke Pulsation. Die Arterien zeigen nicht mehr einen ganz linear gestreckten Verlauf, sondern leichte Schlingelungen, in der Peripherie einzelne grössere Bögen, an welchen Pulsationen wahrzunehmen sind. Die Füllung kann nicht gerade als stark bezeichnet werden, jedenfalls keine exquisite Hyperämie.

4. Januar. Venöser Annulus zur Hälfte geschlossen, keine Pulsation der Venen, aber lebhaft Pulsation der Arterien, welche ziemlich gut gefüllt sich erweisen und besonders in der Peripherie lebhaft Schlingelungen zeigen. An den letzteren die Pulsbewegung sehr deutlich. Venen auffallend breit. Die Pulsation der Arterien ist bis weit in die Peripherie zu verfolgen, setzt sich aber nicht in die Venen fort. Venen auffallend hellroth.

Hund II, operirt am 2. December.

Am 1. December. Vor der Operation kein Arterienpuls wahrnehmbar, die Gefässe verlaufen sämmtlich gestreckt in der Nähe der Papille, während sie in der Peripherie leichte Schlingelungen zeigen.

7. December. Arterien in der Nähe der Papille gestreckt, in der Peripherie mehr geschlingelt. An der Stelle der Schlingelung zeigt das Gefäss (Art.) deutliche Pulsation. Pulsation des venösen Annulus, aber sehr schwach.

4. Januar 1885. Sehr starke Pulsation der arteriellen Gefässe. Venöser Annulus zum Theil vorhanden, Pulsation desselben jedoch nicht wahrnehmbar. Arterien stark geschlingelt, besonders in der Peripherie und stark gefüllt. Venen breit, ebenfalls ausgedehnt; kein Capillarpuls.

Hund III, operirt am 9. December.

7. December vor der Operation Papille nicht scharf begrenzt, markige Ausbreitung der Sehnervfasern um die Papille herum, so dass die Grenzen

relativ verstrichen sind; die markige Ausbreitung vielleicht $\frac{1}{2}$ Papillendurchmesser weit reichend. Arterien der Netzhaut, besonders die nach oben gehenden, leicht geschlängelt, aber ohne eine Spur von Pulsation. Der venöse Annulus auf der Papille nicht geschlossen und ziemlich blass. Keine Pulsation desselben wahrnehmbar.

Befund vom 4. Januar 1885 nach der Operation. Schwache Pulsation der Arterien, stark geschlängelter Verlauf derselben, kein Capillarpuls.

Hund IV, operirt am 28. October.

3. November. Venen erweitert, Arterien verengt, gestreckt verlaufend und nicht pulsirend.

10. November. Die Arterien im Ganzen von gestrecktem Verlauf, zeigen dagegen entschieden stärkere Schlängelung, als vor 8 Tagen. An einer dieser Arterien ist, wenn der Hund ruhig hält, ein Schwanken in Form des Pulses zu bemerken. Venenpuls auf der Papille vorhanden, aber kein Capillarpuls. Venen und Arterien anscheinend weniger als normal gefüllt.

Befund vom 4. Januar 1885. Deutlicher Arterienpuls, ziemlich kräftig auftretend, an allen Gefäßen zu bemerken. Von der Papille an verlaufen die Arterien in starken Schlängelungen. In der Peripherie scheinen sie stärker geschlängelt, zeigen überall deutliche Pulsationserscheinungen (Locomotion). Beide Gefäße, Arterien und Venen, nicht sehr beträchtlich verbreitert. Venöser Annulus auf der Papille fehlt vollständig, kein Capillarpuls.

Hund V, operirt am 4. November.

10. November. Auf der Papille pulsiren sämtliche Venenstämme in sehr ausgiebiger Weise. Die Arterien der Mehrzahl der Aeste nach verdünnt und von mehr gestrecktem Verlauf. Kein Capillarpuls. Auch dort, wo im Verlauf der an und für sich gestreckten Arterien leichte Schlängelung sichtbar ist, kein Puls zu bemerken.

4. Januar 1885. Kräftiger Venenpuls, venöser Annulus nicht gefüllt, kräftige Pulsation sämtlicher Venenstämme auf der Papille. Die Arterien in der Peripherie des Augengrundes, aber auch nahe der Papille beträchtlich geschlängelt, zeigen an den Schlängelungen nicht gerade sehr auffallende, aber doch deutliche Pulsationserscheinungen.

Hund VI, operirt am 16. August.

3. November. Venen stark erweitert, Arterien relativ stark geschlängelt und lebhaft pulsirend.

10. November. Pulsation an den geschlängelten arteriellen Gefäßen leicht zu bemerken; auch pulsiren sämtliche Venenäste auf der Papille, aber kein Capillarpuls daselbst wahrnehmbar. Arterien stärker geschlängelt. Die Hauptvene, die nach oben (ohrwärts) zieht, zeigt Kaliberschwankungen.

Befund vom 8. December. Pulsation der Venen auf der Papille, Annulus blass, zusammengefallen; kein Capillarpuls. Sämtliche Arterien

ungewöhnlich geschlängelt und verbreitert. An der geschlängelten Partie der arteriellen Gefässe deutliche Pulsation wahrnehmbar. An einem hinter der nach oben gehenden Hauptvene hervorkommenden Gefässe mittlerer Dicke ist eine fast spitzwinklige Knickung zu bemerken. An der Stelle dieser Knickung ist die Continuität der Blutsäule völlig unterbrochen, so dass das Gefäss, wie aus zwei Stücken bestehend, abgerissen aussieht. An der betreffenden Stelle jedoch ist kein Blutextravasat zu bemerken, wie überhaupt keine Veränderung der Netzhaut bemerkbar. Das Gefässkaliber scheint oberhalb der betreffenden Stelle dicker zu sein, als unterhalb, d. h. papillärwärts. Das Gefäss ist hellroth; es verschwindet indess hinter der Hauptvene und dürfte als venöser Ast zu betrachten sein.

Befund vom 4. Januar 1885. Hund sehr ruhig, auffallend deutliche Pulsation der Arterien; starke Schlängelung derselben. Venöser Annulus auf der Papille nicht geschlossen, kein Capillarpuls. Der Befund an dem geknickten Gefäss derselbe.

Hund VII, operirt 3. Juni 1884.

3. November. Venen stark erweitert, Arterien verengt, stark geschlängelt und lebhaft pulsirend.

10. November. Auffallend starke Pulsation der nach oben ziehenden arteriellen Gefässe, viel stärker als bei den anderen Hunden. Venenpuls auf der Papille, aber kein Capillarpuls. Die Arterien dieses Hundes sind entschieden enger, als die der übrigen Hunde, desgleichen die Venen. Der venöse Gefässkranz auf der Papille ist nicht vorhanden, wenngleich man eine Andeutung der Anordnung seiner Stämme wahrnimmt; dieselben scheinen ständig blutleer oder minimal gefüllt zu sein.

8. December. Auffallende Venenpulsation auf der Papille. Annulus fehlt fast völlig. Ausgiebige Pulsation der Arterien. (Bei der ophthalm. Untersuchung scheint die Arterie dort, wo sie aus der Papille herauskommt, im Kaliber schmaler, — also gewissermaassen verjüngt zu sein, — gegenüber den, um circa 2—3 Papillendurchmesser weiter peripherisch verlaufenden Stämmen.) Keine weitere Schlängelung der Arterien gegenüber der früheren Untersuchung bemerkbar. Kein Capillarpuls.

4. Januar 1885. Sehr ruhiger Hund, Arterien pulsiren ungewöhnlich deutlich und stark, sind aber im Verhältniss zu den übrigen Hunden schwach gefüllt. Venen relativ zu den Arterien ausgedehnt, gegenüber den normalen Verhältnissen indess kaum zu stark gefüllt. Leichte Pulsation der Venen auf der Papille, Annulus nicht vorhanden, kein Capillarpuls.

Zunächst geht aus den Befunden bei den Versuchsthieren 1—5 deutlich hervor, dass die Insufficienz der Aortenklappen allein den Puls in der Centralarterie der Netzhaut nicht hervorzubringen vermag, indem die Hunde gleich nach der Operation den Puls nicht zeigten. Es kommt

also nicht auf die Insufficienz der Aorta allein, d. h. auf die Eigenthümlichkeit der Wellenbewegung, sondern vornehmlich auch auf Dilatation des Ventrikels d. h. auf die Grösse und Höhe der Blutwelle an. Der schnellende Charakter dieser Welle muss ferner durch eine grosse Herzmuskelarbeit weit periphere wirksam gemacht werden, damit sie in der Centralarterie unter dem Bilde des Pulses, speciell der Locomotion sich documentire.

Es muss ausdrücklich hervorgehoben werden, dass in jedem Falle auch genau auf etwaige Kaliberschwankungen der Netzhautgefässe gefahndet wurde, dass dieselben aber vollständig fehlten, wenigstens ophthalmoskopisch nicht wahrzunehmen waren, auch in den Fällen nicht, wo die Locomotionen deutlich hervortraten.

Auf die Wichtigkeit dieser Pulseigenthümlichkeit komme ich weiter unten zurück. Das einzig sichtbare Zeichen des Pulses, die Locomotion, trat nun übrigens, wie alle Beobachtungen lehrten, erst dann auf, wenn eine deutliche Schlängelung der Arterienstämme sich entwickelt hatte, und die letztere entstand nur allmählich, bei einigen Hunden rascher, bei anderen langsamer. Man wird sicherlich nicht irren, wenn man dieselbe direct abhängig macht von der veränderten Form der Blutbewegung, welche aus der veränderten Arbeit des Herzens und vor allem aus der Dilatation des Ventrikels resultirt. — Während nun die Auscultation nicht den geringsten Zweifel zuliess rücksichtlich der Existenz typischer Aorteninsufficienz bei den operirten Hunden und auch der Sphygmograph, wenigstens bei zwei darauf untersuchten Hunden, die für diese Insufficienz charakteristischen Curven zeichnete, konnte die zweifellos sich ausbildende Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels aus naheliegenden Gründen bis jetzt weniger deutlich nachgewiesen werden. Ueber die Sectionsresultate wird seiner Zeit berichtet werden.

Es wurde schon hervorgehoben, dass Herzhypertrophie allein ohne Klappenfehler den Netzhautarterienpuls nicht im Gefolge hat; das beweisen die Fälle von Helfreich und mehrere Fälle aus meiner eigenen Erfahrung. Ebensowenig ist bei einfacher Ventrikeldilatation, wie ich mehrfach constatiren konnte, ein Arterienpuls vorhanden. Dass derselbe bei Aorteninsufficienz

trotz nur geringer Ventrikeldilatation und fehlender Herzhypertrophie bei langsamer und kräftiger Herzaction zeitweilig vorhanden sein kann, ist ebenso verständlich, als dass der Puls trotz vorhandener Herzhypertrophie zeitweilig mehr zurücktreten oder gar verschwinden kann [H. Schmidt-Rimpler¹⁾, Helfreich²⁾], wenn keine Aufregung stattfindet und die Herzaction relativ schwach und frequent vor sich geht.

Mit der dargelegten Auffassung über die Bedeutung von Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels sind übrigens die seitherigen Beobachtungen sehr wohl zu vereinen.

Ist die Insufficienz der Aorta mit Stenose des Aortenostiums complicirt, so wird die Entstehung des Pulses erschwert, um so mehr, je weniger die Insufficienz der Klappe die Stenose überwiegt. Bei reiner Stenose der Aorta fand Helfreich den Arterienpuls niemals.

Zu den Fällen von Aorteninsufficienz mit Puls der Netzhautarterien, welche Becker und Helfreich berichten, kann ich einen neuen hinzufügen, welcher durch eine Complication mit einer Insufficienz der Mitralis besonders interessant ist.

Fall 1. Insuff. valv. aort. et mitralis.

Gawrila D., 24 Jahre alt, Landarbeiter aus Russland. Stammt aus gesunder Familie, hat gesunde Geschwister und ist selbst bis vor 3 Jahren vollständig gesund gewesen. Vor 3 Jahren hat sich Patient nach einem warmen Bade erkältet, sich dadurch einen heftigen acuten Gelenkrheumismus zugezogen, der sich über alle Gelenke der oberen und unteren Extremitäten erstreckte und seine Aufnahme in ein Krankenhaus nothwendig machte. Während seines Aufenthaltes daselbst klagte Pat. viel über Herzklopfen, konnte aber nach 3 Monaten als geheilt entlassen werden. Am 11. October des Jahres 1884 erkrankte Patient nach einer abermaligen Erkältung wieder an derselben Krankheit, klagte seitdem über heftiges Herzklopfen und Fieber, und wurde am 16. October 1884 in die hiesige medicinische Klinik aufgenommen.

Statur des Patienten von mittlerer Grösse, mächtig entwickelte Muskulatur und normaler Panniculus adiposus. Bei der äusseren Besichtigung fällt eine starke Pulsation aller, auch der kleineren Arterien auf. Der Herzspitzenstoss ist in grosser Ausdehnung im 5. und 6. Intercostalraum sichtbar. Die Haut ist von normaler Farbe.

¹⁾ H. Schmidt-Rimpler, Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Jahrg. IX. 1871. S. 385.

²⁾ Helfreich, a. a. O.

Durch die Percussion ist keine Vergrößerung der Herzdämpfung nachzuweisen. Respirationsfrequenz 22—24 in der Minute. Die Herzdämpfung reicht nach links bis in die vordere Axillarlinie, nach oben bis zur 4. Rippe, nach rechts bis zum linken Sternalrande, Herztöne unrein. Vor allem tritt ein systolisches Blasen und ein diastolisches Geräusch im ganzen Verlauf der Aorta ascendens hervor; am deutlichsten hinter dem Sternum. Relativ rein sind die Mitraltöne. Der Puls ist kurz und hart, ein sogenannter Pulsus celer. Er ist überall hörbar, sogar im Hohlhandbogen und am Handrücken. Die Pulsfrequenz ist 88. Venenerweiterung ist nirgends sichtbar. Zunge leicht belegt, feucht. Patient leidet an Obstipation. Der Harn ist dunkel, reagirt sauer, enthält Spuren von Eiweiss. Das Nervensystem ist normal, das Sensorium frei. Temperatur am Tage der Aufnahme Abends 39,0, Morgens 38,1. Das Fieber hält sich in den nächsten Wochen annähernd auf gleicher Höhe, nach 3½ Wochen wurde die Temperatur normal. Patient klagte viel über Kopfschmerzen und Herzklopfen.

Ophthalm. Befund. Arterielle Gefässe stark geschlängelt, hellroth gefärbt mit deutlichem Reflexstreifen. In den peripherischen Theilen des Augenhintergrundes zeigen die Arterien lebhaft pulsirende Erscheinungen in Form sehr lebhafter, fast hüpfender Locomotionen, welche am Besten an den convexen Bogen der Schlängelungen, dort wo sie nahezu senkrecht zur Netzhaut verlaufen, wahrzunehmen sind. Venen verbreitert, leicht geschlängelt, auffallend dunkel, fast schwarzroth gefärbt, lassen den bekannten Reflexstreifen fast vollständig vermissen. Sämmtliche centrale Venenzweige pulsiren lebhaft. —

Eine Insufficienz der Mitralklappe dagegen muss das Entstehen des Arterienpulses in der Netzhaut bedeutend begünstigen, indem die Vermehrung des Widerstandes in den Capillaren (vergl. S. 203), welcher durch die Rückstauung des Blutes im Venensystem im Stadium der Compensationsstörung bedingt wird, den Druck in den Capillaren und kleinen Endarterien vermehren muss.

Ferner aber findet man gerade bei Insufficienz der Aorta und der Mitralis ungewöhnlich hohe Grade von Dilatation des linken Ventrikels, und diese Dilatation liefert ja, wie wir oben sahen, für die Eigenthümlichkeit des Pulses das wesentlichste Moment.

IV. Der Arterienpuls bei Aortenaneurysma.

O. Becker¹⁾ beobachtete in mehreren Fällen von Aneurysma der Aorta eine Pulsation der Retinalarterien, welche sich ent-

¹⁾ O. Becker, Archiv für Ophthalmologie. Bd. XVIII. 1. S. 253.

weder auf beide Augen erstreckte, oder vorzugsweise das Auge betraf, dessen Gefäßgebiet mittelst der Carotis mit dem Aneurysma indirect communicirte.

Helfreich¹⁾ sah den Puls bei Aortenaneurysma ebenfalls. In mehreren von ihm citirten Fällen war indess, wie auch in einem von Becker citirten Falle, neben dem Aneurysma Insufficienz der Aorta vorhanden.

Becker versucht den Puls durch die Annahme zu erklären, dass das Blut, wie bei Insufficienz der Aortaklappen in den Ventrikel, so bei Aneurysma in den Sack regurgitire und so durch das Abfallen der Welle im Bereiche der mit dem Aneurysma communicirenden Arterien die Pulse erzeuge.

Dieser Erklärung Becker's kann ich nicht beipflichten.

Ein eigentliches Regurgitiren des Blutes in den aneurysmatischen Sack unmittelbar nach dem Pulse kann nicht stattfinden, da der Sack immer gefüllt bleibt. Auf diese Unmöglichkeit macht schon Helfreich aufmerksam.

Mit jedem Herzschlage wird eine starke Pulsation der Aneurysmenwand selbst statthaben und diese ist ja häufig genug gerade bei Aneurysma des Arcus aortae durch die Palpation zu constatiren. Im Aneurysma selbst wird aber die Pulswelle als solche nahezu vernichtet.

Ueber dasselbe hinaus in die vom Aneurysma abgehenden Arterien erstreckt sich der Puls nicht, oder nur in sehr abgeschwächter Form. Es muss das Aneurysma also die Kraft der Pulswelle in hohem Grade brechen, indem es, wie Helfreich ganz richtig bemerkt, nach Art eines Windkessels wirkt. Somit muss peripherisch vom Aneurysma eine Abschwächung des Pulses vorhanden sein und diese wird, wie es zufolge der klinischen Beobachtung an der Radialis u. s. w. auch thatsächlich nicht anders der Fall sein kann, in der Retina den Puls der Centralarterie eher verhindern, als befördern.

Da beim Aneurysma der Aorta fast regelmässig Dilatation des linken Ventrikels und Hypertrophie desselben besteht, so wird im Allgemeinen gesagt werden können, dass die Pulse der central vom Aneurysma entspringenden Schlagadern kräftig, gross

¹⁾ Helfreich, a. a. O.

und voll, die Pulse der peripherisch vom Aneurysma entspringenden Arterien relativ schwach sein müssen.

Diese Verhältnisse lassen sich übrigens aus den Helfreich'schen Beobachtungen richtig entnehmen und werden auch durch den nachfolgend beschriebenen Fall gut illustriert.

Fall 2. Aortenaneurysma.

Anna B., 26 Jahre alt, aus Estland, wurde schon vor einem Jahre wegen Aortenaneurysma in hiesiger Klinik behandelt, hat indess ohne schwere Zufälle vor 7 Tagen ein Kind geboren.

Patientin kann über ihre Vergangenheit fast gar nichts aussagen, da sie an einer bestimmten Sprachstörung und an einer grossen Gedächtnisschwäche zu leiden scheint.

Sie giebt an, vor 1 Jahr 7 Monaten erkrankt zu sein, in welcher Weise, weiss sie nicht mehr, ebensowenig, ob sie früher vor längerer Zeit einmal krank gewesen. Sie erinnert sich ferner im vorigen Semester zur Zeit der Schwangerschaft an grosser Athemnoth gelitten zu haben, was jetzt verschwunden sei. Auf Befragen sagt sie aus, dass sie oft Schwindel, Herzklopfen und Schmerzen in der ganzen Gegend des Herzens habe; früher seien ihre Füsse geschwollen gewesen, doch weiss sie nicht, ob es zur Zeit der Schwangerschaft war. Ferner klagt sie über Schmerzen und mitunter auftretendes Formicationsgefühl im rechten Arm und rechten Bein.

Pat. hat nie schwere Arbeit geleistet und erinnert sich keiner heftigen Muskelanstrengung. Die Eltern der Pat. leben und sind gesund. Pat. hat 4 Kinder gehabt, die gestorben sind. Vor drei Jahren soll Pat. von einer beträchtlichen Höhe herabgefallen sein; vor 1 Jahr und 7 Monaten fiel sie bewusstlos hin, und seitdem ist eine Lähmung der rechten Seite und Aphasie zurückgeblieben. —

Status: Körperbau kräftig, Panniculus adiposus gut entwickelt. Gesichtsfarbe und Schleimhäute cyanotisch, die Venen, besonders auf der Brust, deutlich durchschimmernd. Die drei untersten Brustwirbel und zwei obersten Lendenwirbel deutlich prominent, doch auf Druck unempfindlich. —

Nervensystem: Das Sensorium scheint nicht ganz frei zu sein. Gedächtnisschwäche besteht entschieden, vielleicht auf Indolenz zu beziehen. Pat. ist ferner aphasisch: es fehlen ihr mitunter einige Worte, deren Begriff sie aber doch zu kennen scheint. Der rechte Arm und das rechte Bein der Pat. sind spastisch contrahirt und fast gar nicht beweglich; in denselben mitunter Schmerzen und Formicationsgefühle.

Circulationsapparat: Die Herzdämpfung colossal vergrössert; obere relative Herzdämpfung beginnt im 1. Intercostalraum, die absolute auf der 3. Rippe; nach links wird die Herzdämpfung begrenzt durch eine Linie, welche circa 1 cm rechts von der linken Mamillarlinie im 3. Intercostalraum beginnend, circa 1 cm links von dieser Linie im 6. Intercostalraum endigt. Nach rechts geht die Herzdämpfung circa $\frac{1}{2}$ cm über den rechten Sternalrand hinaus.

Auf der ganzen vorderen linken und einem kleinen Theile der vorderen rechten, sowie der hinteren linken Thoraxseite ist ein lautes systolisches, sausesendes Geräusch zu hören, welches so stark ist, dass man links vorn kein Athmungsgeräusch hört. Herztöne nur in der Gegend der Mamilla ganz schwach hörbar, besser noch der diastolische Ton.

Der Spitzenstoss circa 1 cm links von der Mamillarlinie im 6. Inter-costalraum sehr schwach wahrzunehmen. Das systolische Geräusch ist am deutlichsten links oben. In der Fossa jugul. fühlt der aufgelegte Finger ein deutliches Schwirren, auf dem Sternum eine systolische Erschütterung. In der linken Carotis ist eine Pulsation nicht vorhanden. Der Radialpuls ist gleichzeitig mit dem Spitzenstoss und auf beiden Seiten fühlbar. Puls 80, wenn Pat. etwas gegangen ist, 120.

Respirationsapparat. Das Athmen ist beschleunigt, 44, der Percussionsschall normal, reicht aber rechts vorne nur bis zur 5. Rippe. Das Athmen ist vesiculär, doch links vorn wegen des systolischen Herzgeräusches von der 2. Rippe an nicht hörbar. Husten gering und ohne Sputum.

Digestionsapparat. Appetit gut, Stuhl regelmässig, Leber- und Milzgrenzen normal.

Harnapparat. Harn von hellgelber Farbe, saurer Reaction, 1008 spec. Gewicht und ohne Eiweiss.

Soweit die mir von der hiesigen Klinik gütigst zur Verfügung gestellten Erhebungen.

Vor Beginn der ophthalmoskopischen Untersuchung constatirte ich auffallend hervortretende Unterschiede in der Stärke der Pulse der Radialis und Carotis auf der linken und rechten Körperseite; während rechts der Radialpuls voll erschien und der Puls der Carotis stark fühlbar war, fühlte sich der Radialpuls links klein und weich an. An der linken Carotis war ein Puls kaum durch Palpation nachweisbar.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab:

Rechts: Stark ausgedehnte gewundene und geschlängelte Netzhautarterien, verbreiterte, aber nicht geschlängelte Venen. An den convexen Bogen der geschlängelten Arterien Puls in Form der Locomotion deutlich constatarbar.

Links: In auffallendem Gegensatze zum Befunde am rechten Auge keine Spur von Gefässschlängelung zu constatiren. Indess auch keine Verdünnung der Arterien nachzuweisen. Die Arterien verlaufen normal gestreckt, Venen sind nicht verbreitert. Keine Spur von Puls an den Arterien nachweisbar.

Aus diesem Befunde geht hervor, dass man event. an einem auffallenden Unterschiede des Füllungsgrades der Netzhautgefässe, insbesondere an einer einseitig stark hervortretenden Schlängelung der arteriellen Gefässe, sowie an dem Vorhandensein und Fehlen des Arterienpulses in der Netzhaut diagnostisch genauer zurückschliessen kann auf den Sitz eines Aneurysma am Arcus der Aorta.

Man wird aber im Gegensatze zu den Ausführungen Becker's den Puls vermissen, wenn das Aneurysma im Ursprungsgebiete der Carotis derselben Seite gelegen ist.

Eine Complication mit Insufficienz der Aortenklappen wird den Puls zwar in hohem Grade begünstigen, im Allgemeinen aber an dem hindernden Einflusse des Aneurysma nichts ändern.

Es lassen sich daher folgende allgemein gültige Sätze aufstellen:

1) Bei Aortenaneurysma am Arcus ascendens, welches vor oder im Bereiche des Truncus anonymus seinen Sitz hat, wird eine bestehende Disposition zum sichtbaren Netzhautarterienpulse vermindert sein.

2) Sitzt das Aneurysma vor oder im Ursprungsgebiet der Carotis sinistra, aber ausserhalb der Einmündung des Truncus anonymus, so ist Disposition zum Puls der Centralarterie des rechten Auges vorhanden.

Links sind die Verhältnisse (wie im Fall 2) entgegengesetzter Art.

3) Sitzt das Aneurysma am Arcus descendens ausserhalb des Ursprungsgebietes der Carotis sinistra, so ist Disposition zur Entstehung des Arterienpulses in beiden Augen gegeben.

Ob der Puls wirklich bei solcher Disposition zu Stande kommt, das hängt unter anderem von der Herzarbeit, d. h. von einer etwaigen Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels ab.

Hauptsächlich dürfte hier aber die Beschaffenheit der Arterienwand zu berücksichtigen sein.

Atheromatöse und endarteriitische Prozesse derselben bilden häufige Complicationen von Aneurysmen, sie begünstigen ja das Zustandekommen der letzteren und sind häufig auch in den benachbarten Gefässstrecken typisch nachweisbar. Atherom der Aorta besteht nach Lebert¹⁾ in mehr als der Hälfte aller Fälle von Aortenaneurysmen.

Bei solchen Prozessen geht die Arterienwand ihrer elastischen Eigenschaften verlustig. Haben wir Endarteriitis im Aorten-

¹⁾ Lebert, Krankheiten der Arterien. Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. V. 2. S. 17.

bogen, eventuell auch in den Carotiden, so wird die an sich schon verstärkte Pulswelle weniger stark abgeschwächt in die peripherischen Verzweigungsgebiete, also auch in die Arteria centralis retinae gelangen und hier Puls bewirken.

In wiefern einfache Erkrankungen der Wand der Aorta, der Carotis oder beider Gefässe ohne Complication mit Aorteninsufficienz oder Aneurysma Arterienpuls der Retina im Gefolge haben können, ist bisher nicht untersucht worden.

Das von Becker für pathognomonisch gehaltene Symptom des Arterienpulses fehlt aber nicht allein in manchen Fällen von Aorteninsufficienz und in manchen Fällen von Aortenaneurysma vollständig, sondern findet sich auch unter Umständen, wo von Insufficienz oder Aneurysma der Aorta und überhaupt von Herzkrankheit nicht die Rede ist.

Schon Becker hat in seiner erwähnten Abhandlung mehrere Fälle angeführt, wo Arterienpuls bei sonst gesunden Individuen gefunden wurde. Derselbe Autor hat auch später bei einigen chlorotischen Mädchen Arterienpuls trotz gesunder Herzaction gesehen.

Ich selbst habe seit längerer Zeit bei meinen ophthalmoskopischen Untersuchungen an Gesunden und Kranken regelmässig auf Pulsation an den Netzhautgefässen geachtet und finde den Arterienpuls so häufig und unter so charakteristischen Bedingungen, dass es gelingt, mehrere Krankheitsgruppen aufzustellen, welche das Pulsphänomen zeigen und wahrscheinlich auch bedingen.

(Schluss folgt.)

Curve 1.



2.



3.



4.



5.



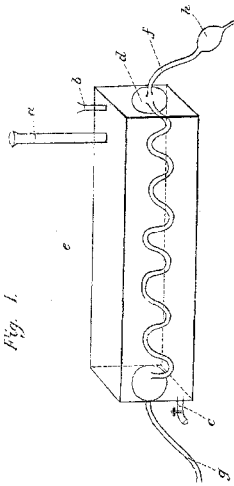
6.



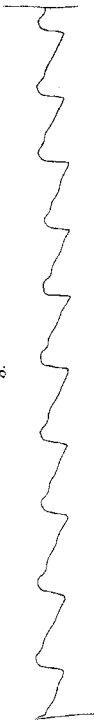
7.



Fig. 1.



8.



9.



10.



3. D. b. g. M.

11.

8. D. n. d. M.



12.



Normal Curve ohne D.