

## Über Rückbildung (Schwund) von cilioretinalen Arterien.

Von

MAXIMILIAN SALZMANN.

Mit 4 Textabbildungen.

Die Zirkulation in der Netzhaut ist unter normalen Verhältnissen durchaus selbständig. Nur *eine* Arterie (A. centralis retinae) führt das Blut zu und nur *eine* Vene (V. centralis retinae) sammelt das Blut aus einem Capillarsystem, das von den benachbarten Capillarsystemen, des ciliaren Gefäßsystems, durch verhältnismäßig dicke, gefäßlose Schichten getrennt bleibt.

Aber dieses Prinzip der Selbständigkeit ist nicht bei allen normalen i. e. sehtüchtigen Augen gewahrt. Man findet gar nicht selten Augen, in denen ein Teil der Netzhaut durch Arterien versorgt wird, die Äste des Ciliargefäßsystems sind. Sie werden als cilioretinale Gefäße bezeichnet. Ohne auf Varianten einzugehen, sei hier nur der häufigste, um nicht zu sagen typische Verlauf einer cilioretinalen Arterie geschildert. Sie zweigt von dem ZINNSchen Gefäßkranz (Circulus arteriosus nervi optici) ab, zieht nach vorne zum Rande der Aderhaut, dringt in das Grenzgewebe, das die Aderhaut vom Sehnerven scheidet, ein, verläuft wohl auch eine Strecke weit in diesem nach vorne, wendet sich dann weiter nach innen in den Sehnerven selbst und verläuft in diesem zwischen den Sehnervenfaserbündeln und von ihnen geleitet, in die Nervenfaserschicht der Netzhaut, wo sie sich ganz nach Art der übrigen von der Zentralarterie abzweigenden Gefäße verteilt und das Capillarsystem der Netzhaut, besonders einen macularen Bezirk, speist. Außerdem, daß ihr Capillarbezirk nur ein Teil des überall zusammenhängenden Capillarsystems der Netzhaut überhaupt ist, bestehen weiter keine Verbindungen (Anastomosen) mit den Ästen der A. centralis retinae, wie dies überhaupt in der Netzhaut der Fall ist.

Nur insoweit, als es in durchsichtigem Gewebe liegt, also im intraocularen Teil des Sehnerven oder in der Nervenfaserschicht der Netzhaut, ist das cilioretinale Gefäß ophthalmoskopisch sichtbar. Die Stelle, wo es die Wand des Sehnervenkanals durchbricht, ist, wenn der Sehnerv normal eingepflanzt ist (also bei Orthosolenie, wie ich<sup>12</sup> es seinerzeit genannt habe), nicht sichtbar. Das Gefäß scheint dann bei der Augenspiegeluntersuchung am Rande der Papille herauszukommen, zieht noch ein wenig in die Papille hinein und biegt dann schlingen- oder hakenförmig in die Netzhaut um. Diese Umbiegung ist äußerst charakteristisch, so daß man es auf den ersten Blick als cilioretinales Gefäß

erkennen kann, zumal es keine Verbindung mit der Zentralarterie oder ihren Ästen besitzt. Nur wenn ein Conus besteht, also der Sehnervenkanal so schief die Aderhaut durchbohrt, daß die eine Seite seiner Innenfläche ophthalmoskopisch sichtbar wird, dann kann es auch die Eintrittsstelle der cilioretinalen Arterie werden, und sie scheint dann im Conus zu entspringen. Dann kann man wohl auch das im Grenzgewebe selbst verlaufende Gefäßstück sehen, doch erscheint dieses nicht scharf begrenzt und macht vielmehr den Eindruck eines Aderhautgefäßes.

Der anatomische Nachweis einer cilioretinalen Arterie ist bedeutend schwieriger. Wenn man nur einen einzelnen Schnitt durch die Papille vor sich hat, ist die Unterscheidung eines cilioretinalen Gefäßes von den Zweigen der Zentralarterie nicht möglich, es wäre denn, daß der Schnitt das Gefäß der ganzen Länge nach bis zu der Stelle getroffen hätte, wo es aus dem Grenzgewebe austritt. Im allgemeinen kann man also cilioretinale Gefäße nur dann erkennen, wenn eine lückenlose Schnittserie vorliegt und der Verlauf des Gefäßes Schnitt für Schnitt verfolgt werden kann. Konstruiert man dann aus der Schnittserie das Flächenbild (die „Karte“ der Papille), so erhält man ein anschauliches Bild dessen, was man mit dem Ophthalmoskop hätte sehen können, wenn diese Untersuchung überhaupt möglich gewesen wäre. Mein Material von lückenlosen Schnittserien durch die Papille rührt zum allergrößten Teil von Augen her, die an vorgeschrittenem Glaucom gelitten hatten und bei denen die Untersuchung mit dem Augenspiegel schon durch Hornhautentartung oder andere Folgezustände vereitelt war. Ich habe so 15 Fälle von cilioretinalen Arterien finden können, obwohl die Untersuchungen gar nicht auf diesen Punkt gerichtet waren. Das Kaliber der Gefäße war in den meisten Fällen gering, etwa dem der macularen Gefäßchen entsprechend; nur in 2 Fällen hatten sie etwa die Stärke eines Astes 3. Ordnung der Zentralarterie. In 3 Fällen wurden je 2 feinere Cilioretinale gefunden. Da sich die Untersuchung über 104 Papillenserien erstreckt hatte, sind cilioretinale Gefäße keine Seltenheit.

Die A. centralis retinae ist eine Endarterie im strengsten Sinne des Wortes, denn alles Blut, das sie der Netzhaut zuführt, sammelt sich wieder in der V. centralis retinae, ohne daß auch nur ein Tropfen aus einem fremden Gefäßgebiet zu- oder in ein solches abgefließen wäre. Wird also der Stamm der Zentralarterie durch einen Embolus verstopft, so wird die Zirkulation in der ganzen Netzhaut gestört, es tritt plötzlich völlige Erblindung ein und es bildet sich nach kurzer Zeit die ischämische Trübung in der ganzen Netzhaut aus. Die Äste der A. centralis sind in ihrer Art gleichfalls Endarterien, da sie untereinander nicht durch Anastomosen verbunden sind, aber die Abgrenzung der Strombezirke der einzelnen Äste voneinander ist nicht so scharf, wie die des

ganzen Stromgebietes der Netzhaut von der Umgebung, da ja das Capillargerüst der Netzhaut überall zusammenhängt.

Bei Embolie eines Astes der Zentralarterie ist an der Grenze des Strombezirkes wohl noch ein geringer Zufluß aus den angrenzenden Strombezirken möglich, er ist aber offenbar viel zu unbedeutend, als daß er den durch die Embolie hervorgerufenen Ausfall ersetzen könnte, denn eine Astembolie erzeugt einen sektorenförmigen Gesichtsfelddefekt und eine ebenso gestaltete ischämische Trübung. Genau so verhalten sich auch die cilioretinalen Arterien.

Es ist längst bekannt und oft beobachtet, daß bei Embolie des Stammes der Zentralarterie ein Teil der Netzhaut von der ischämischen Trübung frei und ihm entsprechend auch ein Gesichtsfeldrest erhalten bleibt. Das rührt von dem Vorhandensein von cilioretinalen Gefäßen her, in denen ja die Zirkulation nicht gestört ist. Nur, um ein Beispiel anzuführen, verweise ich auf den Atlas von DIMMER-PILLAT<sup>2</sup>, der auf Tafel 34 solche Aussparungen in der ischämischen Trübung deutlich zeigt.

Das Gegenstück hierzu, die Ischämie cilioretinaler Gefäße, ist hingegen sehr selten. Der 1. Fall dieser Art soll von HIRSCH<sup>4</sup> im Jahre 1896 beobachtet worden sein. Zwei weitere Fälle, von ZENTMAYER<sup>14</sup> und KRAUSS<sup>5</sup> sind mir nicht im Original zugänglich. Der Fall von LEVY<sup>8</sup> wird von LEBER<sup>7</sup> referiert. Die Fälle von TRAPPE<sup>13</sup> und MELLER<sup>10</sup> liegen mir im Original vor. Gemeinsam ist diesen Fällen das plötzliche Auftreten eines zentralen oder parazentralen Skotoms sowie einer ischämischen Netzhauttrübung in der Gegend der Macula. In dem Fall von MELLER war sie ganz zentral gelegen, so daß sie den bekannten kirschoroten Fleck ringförmig umgab. Ähnlich schildert sie TRAPPE, während andere von einer streifenförmigen, an der Fovea vorbeiziehenden Trübung sprechen.

Die Veränderungen am cilioretinalen Gefäß selbst werden verschieden beschrieben. Der Embolus blieb zumeist unsichtbar, aber körnige Strömung sowie Verengung des Gefäßes bis zu fadendünner Blutsäule werden erwähnt. Das Skotom verkleinerte sich allmählich, blieb aber doch bestehen. Die Beobachtungen reichen nicht über längere Zeit (4 Monate) hinaus und mehrere Autoren machen überhaupt keine Angaben über den Ausgang.

An diese Fälle, die mit mehr oder weniger Berechtigung als „Embolie cilioretinaler Gefäße“ gedeutet worden sind, schließt sich die Beobachtung von MARIN-AMAT<sup>9</sup> von Gefäßkrampf in einer cilioretinalen Arterie an, die sich von den vorigen Fällen außer durch die Auffassung des krankhaften Vorganges auch noch dadurch unterscheidet, daß sich im Verlauf des Falles der gleiche Vorgang an einem benachbarten Ast der Zentralarterie abspielte.

Wenn es in solchen Fällen zu einer bleibenden Verödung eines cilioretinalen Gefäßes käme (Belege hiefür liegen allerdings nicht vor), so würde es sich gewissermaßen um eine zentrifugale Verödung bzw. Gefäßschwund handeln, weil die Veränderung vom Sitze des Zirkulationshindernisses peripheriwärts zum Capillarsystem vorgeschritten wäre. Es kann aber auch das Gegenteil, eine zentripetale Verödung, ausgehend vom Capillarsystem, vorkommen, und dafür biete ich selbst ein Beispiel.

Als im Jahre 1886 W. CZERMAK<sup>1</sup> (damals Assistent der Klinik von E. FUCHS in Wien) seine Arbeit über cilioretinale Gefäße schrieb, ersuchte er alle, die an der Klinik arbeiteten, ihm Material dafür zu verschaffen. Die Abbildungen, die er seiner Arbeit beigegeben hat, sind alle nach Zeichnungen angefertigt, die ich ihm zur Verfügung gestellt hatte. Er untersuchte aber auch uns jüngere Kollegen mit dem Augenspiegel und entdeckte dabei in meinen Augen recht starke cilioretinale Arterien. Dadurch wurde mein Interesse an dieser Anomalie wachgerufen, und ich habe ihr zeit meines Lebens dieses bewahrt. Da ich aber an der Klinik FUCHS damals der einzige war, der ordentlich zeichnen konnte, so wurde ich zu Versuchen angeregt, mich selbst zu ophthalmoskopieren.

Das ist viel leichter und einfacher, als es nach der Schilderung der Autophthalmoskopie von LANDOLT<sup>6</sup> aussieht. Man braucht nur den Planspiegel verkehrt, d. h. die Spiegelfläche gegen sich selbst gerichtet, in seinen Rahmen zu stecken, das Korrektionsglas seiner Ammetropie einzuschalten und so sein Auge zu beleuchten, dann sieht man in dem Spiegel ganz nahe dem Spiegelloch den Lichtfleck auf dem Augenhintergrund gespiegelt. Leichte Verschiebungen oder Drehungen lassen den Lichtfleck so über den Augenhintergrund wandern, daß man ein Bild der Papille und der Gefäßverzweigungen der Netzhaut gewinnen kann. Nur die Untersuchung der Maculagegend ist auf diese Weise nicht möglich, weil sich dann das Spiegelbild und die Lichtquelle decken.

So gelang es mir auch verhältnismäßig bald, Zeichnungen von meinen eigenen Papillen und der Gefäßverteilung der Netzhaut in genügender Ausdehnung anzufertigen. Solche Zeichnungen sind natürlich Selbstporträts und von dem Bild, das ein anderer Beobachter erhalten würde, dadurch verschieden, daß Rechts und Links vertauscht erscheinen. Ich habe daher, um mit den anderen objektiven Bildern vergleichbare zu erhalten, die ursprünglichen von mir selbst angefertigten Zeichnungen im Spiegel kopieren lassen (Abb. 1 und 2). Beide Fundi zeigen temporalen Conus von etwa  $\frac{1}{4}$  Papillendurchmesser Breite und cilioretinale Gefäße, die aus dem Conus entspringen. Im linken Auge (Abb. 1) teilt sich das Gefäß gleich nach der Umbiegung in 2 annähernd gleich starke Äste, die fast parallel weiterlaufen, im rechten Auge (Abb. 2) bleibt das cilioretinale Gefäß einfach und gibt erst in der Netzhaut einen

schwächeren Seitenast ab. Die übrigen Netzhautgefäße zeigen nichts besonderes. Nun, ich war nicht wenig stolz auf dieses Zeichen meiner Identität, das ich für mindestens ebenso sicher wie den Fingerabdruck hielt. Zur Zeit der autophthalmoskopischen Untersuchung war ich 25 Jahre alt.

Ich habe mich trotz meiner Myopie von ungefähr 5 Dioptrien stets eines vorzüglichen Sehvermögens erfreut; erst im Jahre 1936, als ich im 74. Lebensjahr stand, machte sich im linken Auge eine Sehstörung

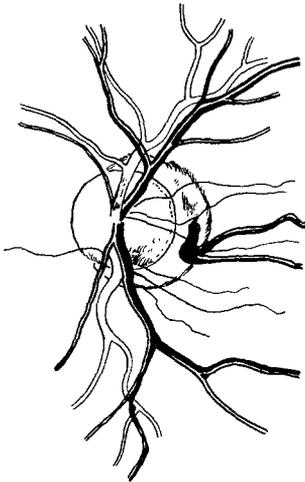


Abb. 1. Papille und Netzhautgefäße meines linken Auges im Alter von 25 Jahren.

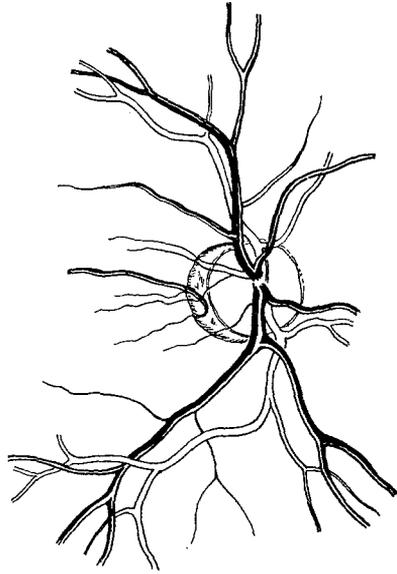


Abb. 2. Papille und Netzhautgefäße meines rechten Auges im Alter von 25 Jahren.

bemerkbar: sie begann als parazentrales Skotom für Grün, verbunden mit Metamorphopsie. Die Störung breitete sich ziemlich rasch auf die Maculagegend aus und endete nach wenigen Monaten mit einem absoluten zentralen Skotom. Eine später vorgenommene Augenspiegeluntersuchung zeigte den zentralen schwarzen Fleck von FUCHS<sup>3</sup>. Durch diese Störung verlor ich natürlich das stereoskopische Sehen, und ich war daher auch bei den einfachsten okulistischen Handgriffen behindert. Das Sehvermögen des rechten Auges blieb zwar noch ungestört; dennoch war ich im Gebrauch dieses Auges behindert. Mein linkes Auge war nämlich das führende Auge gewesen; ich hatte seit meiner Kindheit zum monokulären Sehen immer nur das linke Auge benützt, und dies hatte mit der Zeit dazu geführt, daß mir die Benutzung des rechten Auges, z. B. die ophthalmoskopische Untersuchung eines rechten Auges im aufrechten Bild, immer lästiger wurde. Als nun das zentrale Sehen des linken Auges erloschen war, mußte das rechte Auge erst allmählich an

die Arbeit gewöhnt werden. Lesen, Schreiben und sogar Zeichnen gelang mir sofort ohne Mühe, auch an das Mikroskopieren gewöhnte ich mich sehr bald, aber die Untersuchungen mit dem KAGENAARSCHEN Ophthalmometer oder mit der Spaltlampe wollten mir nicht mehr gelingen; es fehlte mir nämlich dabei jede Orientierung mit dem linken Auge. Aus dem gleichen Grunde konnte ich nur mehr im umgekehrten Bild ophthalmoskopieren.



Abb. 3. Augenhintergrund meines linken Auges im 90. Lebensjahre.

Das blieb so etwa durch 6 Jahre; dann aber machte sich auch im rechten Auge ein parazentrales Skotom für Farben bemerkbar, wenn es auch nicht so plötzlich auftrat wie im linken Auge und kaum mit Metamorphopsie verbunden war. Daran schloß sich im Jahre 1944 eine allmählich zunehmende Abnahme des Lichtsinnes in der Maculagegend, so daß mir das Mikroskopieren mit starken Vergrößerungen immer schwerer wurde; zu Beginn des Jahres 1945 konnte ich nur mehr unter Benützung fokaler Beleuchtung lesen. Gegen Ende des Jahres 1945 war nun auch im rechten Auge das absolute zentrale Skotom, wenn auch in etwas geringerer Ausdehnung, fertig.

Als ich mich nun im vorigen Jahre aus einem belanglosen Grunde ophthalmoskopieren ließ und den untersuchenden Kollegen auf meine ciliorretinalen Gefäße aufmerksam machte, war ich sehr erstaunt, daß er diese nicht finden konnte. Dies veranlaßte mich, eine genaue Abbildung meiner Augenhintergründe vornehmen zu lassen. Der Fundus

des linken Auges (Abb. 3) zeigt in der Maculagegend den zentralen schwarzen Fleck von FUCHS als einen etwa papillengroßen, etwas zerklüfteten schwarzen Fleck in einem ausgedehnten, bis an den temporalen Papillenrand reichenden, bräunlich-weißlichen Feld; das cilioretinale Gefäß von Abb. 1 läßt nur mehr den unteren Ast erkennen. Im rechten Fundus (Abb. 4) hat sich kein schwarzer Fleck von FUCHS entwickelt. Da erkennt man in der Maculagegend nur einige hellbraune



Abb. 4. Augenhintergrund meines rechten Auges im 90. Lebensjahre.

Herde neben stärker pigmentierten Flecken im Pigmentepithel, aber in der Netzhaut keine schwerere Veränderung. Das cilioretinale Gefäß dieses Auges ist gänzlich verschwunden.

Es ist also mit der Ausbildung des zentralen Skotoms auch eine Rückbildung cilioretinaler Gefäße eingetreten, offenbar infolge einer Verödung des von ihnen gespeisten Capillargebietes.

Der Schwund eines Gefäßes kann sich in zweierlei Formen vollziehen: Entweder verschwindet das Gefäß vollständig, etwa wie die A. hyaloidea und die Tunica vasculosa lentis, oder das Gefäß wandelt sich in einen soliden Bindegewebsstrang um, etwa wie das intraabdominale Stück der Nabelvene in das Ligamentum teres der Leber. Der Schwund der cilioretinalen Gefäße scheint nach dem 1. Typus zu erfolgen; denn es konnten bei mir keine blutlosen Stränge gesehen werden, wie man sie sonst bei Verödung der Netzhautgefäße zu sehen pflegt.

MEWES<sup>11</sup> hat sorgfältige Untersuchungen über die Unterschiede angestellt, welche zwischen den Arterien, soweit sie Äste der Zentralarterie sind, und denen des ciliaren Gefäßsystems unter normalen und pathologischen Verhältnissen bestehen. Im normalen Zustand zeigen die Arterien der Aderhaut eine deutliche Membrana elastica interna unter dem Endothel; die A. centralis retinae hat eine solche bis zum Eintritt in die Lamina cribrosa, aber nach dem Verlassen der Lamina cribrosa verschwindet diese Membran und spaltet sich in Fasern auf, die in der Muskelschicht liegen. Noch stärker sind die Unterschiede bei den die benigne und die maligne Nephrosklerose begleitenden Veränderungen. Cilioretinale Arterien verhalten sich in dieser Hinsicht wie die Aderhautarterien. Es wäre also möglich, eine cilioretinale Arterie histologisch zu erkennen, ohne erst die langweilige Durchmusterung der lückenlosen Schnittserie vorzunehmen, und das spurlose Verschwinden einer cilioretinalen Arterie, deren Capillarbezirk durch Atrophie zugrunde gegangen ist, könnte seine Erklärung in der Struktur der Arterienwand bei den Abkömmlingen des ciliaren Gefäßsystems finden. Ich muß diese Fragen offen lassen, da mir die Möglichkeit, so feine histologische Untersuchungen vorzunehmen, versagt ist.

Eine solche Erscheinung dürfte als Folge umschriebenen Schwundes des Capillarsystems der Netzhaut eine ganz gewöhnliche Erscheinung in jenen Blutgefäßen sein, die früher den zugrunde gegangenen Capillarbereich gespeist hatten, wird aber in der Regel nicht näher beachtet, sondern als selbstverständlich hingenommen oder schlechthin übersehen. Nur wenn das so geschwundene Gefäß durch seine Lage und seinen Verlauf besonders ausgezeichnet ist wie eben ein cilioretinales Gefäß, dann kann der Schwund bemerkt und hervorgehoben werden; allerdings wird man diese Diagnose nur dann machen können, wenn es überhaupt bekannt ist, daß ein solches Gefäß früher vorhanden war. Und nur durch eine solche Kenntnis gewinnt der vorliegende Fall ein bescheidenes Interesse.

#### Literatur.

- <sup>1</sup> CZERMAK: Wien. klin. Wschr. 1888, Nr 11. — <sup>2</sup> DIMMER-PILLAT: Atlas photographischer Bilder des menschlichen Augenhintergrundes. Leipzig-Wien 1927. — <sup>3</sup> FUCHS: Z. Augenheilk. 5, 171 (1901). — <sup>4</sup> HIRSCH: Arch. Augenheilk. 33, (Erg.-H.) 141 (1896). — <sup>5</sup> KRAUSS: Ophthalm. Record 16, 196 (1907). — <sup>6</sup> LANDOLT: Die Untersuchungsmethoden. In GRAEFKE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Bd. 4. Abt. 1, S. 94. 1904. — <sup>7</sup> LEBER: Erkrankungen der Netzhaut. In GRAEFKE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Bd. 7, Kap. 10, S. 179. 1915. — <sup>8</sup> LEVY: Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd. 29, 130 (1909). — <sup>9</sup> MARIN-AMAT: Arch. Soc. Ophthalm. Hisp.-Amer. 9, 91 (1949). — <sup>10</sup> MELLER: Arch. f. Ophthalm. 72, 456 (1909). — <sup>11</sup> MEWES: Arch. f. Ophthalm. 148, 287, 459 (1948). — <sup>12</sup> SALZMANN: Arch. Ophthalm. 143, 547 (1941). <sup>13</sup> TRAPPE: Z. Augenheilk. 32, 124 (1914). — <sup>14</sup> ZENTMAYER: Ann. of Ophthalm. 15, 534 (1906).

Prof. Dr. M. SALZMANN, Graz-Waltendorf, Plappartsweg 2.