

# Die Erscheinungen der Arteriosklerose am Augenhintergrund des Menschen

Autor(en): **Sautter, H, / Sartori, C.**

Objektyp: **Article**

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

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

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

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307321>

## **Nutzungsbedingungen**

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

## **Haftungsausschluss**

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

Universitäts-Augenklinik Hamburg – Direktor: Prof. H. Sautter

## Die Erscheinungen der Arteriosklerose am Augenhintergrund des Menschen

Von H. Sautter und C. Sartori

Die meisten sichtbaren arteriosklerotischen Augenhintergrundveränderungen verursacht die *Arteriolsklerose*, da die Netzhautarterien ihrem Aufbau nach praktisch ausschließlich Arteriolen sind.

Das wesentliche anatomische Substrat der Arteriolsklerose ist die *elastische Intimaverdickung*.

Tabelle 1

Die arteriosklerotischen Fundusveränderungen in ihrer Beziehung zur Gefäßgattung

Typ	Atherosklerose regenerative Intima- verdickung	Arteriolsklerose elastische Intima- verdickung	Perisklerose
Sitz	Zentralarterie Größere Aderhautgefäße	Netzhautarterien kleine Aderhaut- arterien Choriokapillaris	kleine Arteriolen Kapillaren
Begünsti- gende Einflüsse	Hypertonie, Diabetes, Nephrose, Myxödem		nicht bekannt (Hypertonie?)
Gefäße	unter Umständen wenig sichtbar, Streckung und Engerstellung der Ar- teriolen, Zuspitzung ihrer Verzweigungen (Frieden- wald), Verschlüsse der großen Arterien und Venen	«Fundus arterio- scleroticus» Aderhautsklerose	Schwund d. Prä- capillaren, Oblite- ration kleiner Arteriolen (weißes Netzwerk)
Papille und Netzhaut	Vermehrte Vascularisation oder Abblassung oder seichte Excavation der Papille	Trockene u. feuchte Form der arterio- sklerotischen Chorioretino- pathie	periphere cystoide Degenerationen und Pigment- verschiebungen

Bei der systematischen Einordnung der arteriosklerotischen Fundusveränderungen in vier Gruppen, wie wir es tun wollen, ist festzustellen, daß die Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen nur auf graduellen Unterschieden ein und desselben Geschehens beruhen (Tab. 1).

Die erste Gruppe, der *einfache Fundus arterioskleroticus*, ist gekennzeichnet durch das Fehlen entsprechender Funktionsausfälle. Das Bild wird durch den Zustand der Gefäße allein beherrscht (Tab. 2).

Tabelle 2

Der einfache Fundus arterioscleroticus

Ursache: Arteriolsklerose, elastische Intimaverdickung

Wesen: Hypotone Regulationsstörung, noch keine Funktionsbeeinträchtigung

Klinisches Bild

klassisch

Allgemeine Reflexarmut, stärkere Tabulierung, Verstärkung der Reflexstreifen, Schlängelung der (mac.) Venolen, dyshorische Herdchen

variabel

Kaliberunregelmäßigkeiten, Verengung der Arteriolen, mäßige Venenstauung, Kompressionen, Papillenveränderungen, «Schildchen»

Therapie: nicht erforderlich

Komplikationen: Hämorrhagien, arterielle und venöse Astverschlüsse

Am Augenhintergrund fällt auf:

1. die deutliche Reflexarmut der Netzhaut, lediglich die Reflexstreifen der arteriellen Netzhautgefäße selbst sind verbreitert,

2. als Ausdruck einer beginnenden venösen Stauung eine vermehrte Schlängelung der Venolen in der Gegend der Macula lutea am hinteren Augenpol,

3. der arteriosklerotische *Fundus tabulatus*, der durch eine vermehrte Pigmentierung der intervaskulären Räume der Aderhaut entsteht,

4. *dyshorische Herdchen*, ganz kleine, scharf umschriebene, durch peristatische Erscheinungen (1) verursachte Aufhellungsherde können als erstes Anzeichen einer eben beginnenden Netzhautbeteiligung sehr oft hinzutreten.

Neben diesen klassischen Symptomen können in wechselndem Ausmaß noch beobachtet werden:

- a) allgemeine Verengung und Kaliberschwankungen der Arteriolen,
- b) mäßige allgemeine Venenstauung,
- c) Kompressionszeichen an den Kreuzungen der arteriellen mit den venösen Gefäßen,
- d) senile Opticusschädigungen durch eine regenerative Intimaverdickung der Zentralarterie und
- e) arteriosklerotische Schildchen, die bevorzugt an den Gefäßgabelungen sitzen (2).

**Komplikationen** des einfachen Fundus arterioscleroticus sind Hämorrhagien und vor allem Verschlüsse der arteriellen und venösen Netzhautgefäße, die durch sekundäre spastische und thrombotische Prozesse der sklerotisch und atheromatös veränderten Gefäßwände verursacht werden.

Tabelle 3

Trockene Form der arteriosklerotischen Chorioretinopathie

Ursache: Arteriiosklerose, verminderte Gefäßdurchlässigkeit

Wesen: Pigmentverschiebungen

Erscheinungsformen	
peripher	zentral
Senile Pigmentierung und Depigmentierung (Pillat, Thiel)	trockene (Scheerer), atrophische Maculadegeneration = Haabsche Form
Cystoide Degeneration, Defektbildungen	
Therapie: aktive Gefäßbehandlung, Senkung des Lipoproteinspiegels (Rovigon, Heparin)	

Die zweite Gruppe ist im Prinzip ein stärkerer Grad des Fundus arterioscleroticus, wir möchten sie ihrem ophthalmoskopischen Aussehen entsprechend als die *trockene Form der arteriosklerotischen Chorioretinopathie* (Tab. 3) ansprechen. Als Ursache ist eine verminderte Gefäßdurchlässigkeit und damit eine Herabsetzung des Stoffwechsels auf Grund der Arteriiosklerose anzunehmen. Sie ist durch 3 Typen von Pigmentverschiebungen gekennzeichnet:

1. die senile Pigmentierung nach *Pillat* (3) in der Peripherie,
2. die Depigmentierung der Peripherie nach *Thiel* (4) und
3. die trockene Maculadegeneration (5), die bedeutungsvollste und häufigste senil-sklerotische Erscheinung am Augenhintergrund. Sie beruht in erster Linie auf einer Sklerose der Choriokapillaris in diesem Bereich einer ganz besonders dünnen Netzhaut und bewirkt meist eine starke Herabsetzung des Sehvermögens mit zentralen Gesichtsfeldausfällen (Zentralskotome).

Zentral und peripher auftretende cystoide Degenerationen können zu Defektbildungen in der Netzhaut und zur Netzhautablösung in dem betroffenen Bezirk führen. Sie beruhen auf einer Durchblutungsstörung im Bereich der kleinen Arteriolen und Kapillaren, also der Endstrombahn. Als ihr anatomisches Substrat kommt die von *Zollinger* (6) beschriebene Perisklerose, eine hyaline Adventitiaverdickung, in Frage.

Im Gegensatz zur trockenen Form müssen wir der *feuchten Form der arteriosklerotischen Chorioretinopathie* (Tab. 4) eine vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwände zu Grunde legen, wozu oft noch eine toxische Schädigung durch angestaute Stoffwechselprodukte kommt.

Das klinische Bild präsentiert sich in Gestalt von Ödemen, Fibrinausscheidungen und Hämorrhagien, die später in bindegewebige Organisation übergehen können.

Tabelle 4

Feuchte Form der arteriosklerotischen Chorioretinopathie

Ursache: Arteriiosklerose und toxische Schädigung, Erhöhte Gefäßdurchlässigkeit «Albuminurie des Gewebes» (Eppinger)

Wesen: Ödembildung, Fibrinausscheidung, Hämorrhagien; später: bindegewebige und gliöse Organisation

peripher	Erscheinungsformen	zentral
		Feuchte (Scheerer), exsudativ-proliferative Maculadegeneration, unter anderen: scheibenförmige nach Kuhnt-Junius, «seniler Pseudotumor», Cystenbildung, Maculaloch

Pathologische Lipoidablagerung, senile Fetteinlagerung (Pillat), Retinitis circinata, Drüsen, Cholesterineinlagerungen

Einlagerungen von Kalk und dergleichen

Therapie: aktive Gefäßbehandlung, gefäßabdichtende Medikamente, eventuell Senkung des Lipoproteinspiegels. Allgemeinuntersuchung auf Glykämie, Cholesterinämie, Urämie

Am zentralen Fundus, also im Bereich der Macula lutea zeigt sich das Bild der feuchten oder exsudativ-proliferativen Maculadegeneration, wie der scheibenförmigen nach *Kuhnt-Junius* oder des senilen Pseudotumors der Macula. Ferner finden sich Cystenbildungen der Macula und Maculalöcher, die meist von einem Ödem der umgebenden Netzhaut begleitet sind.

Mehr in der Peripherie, gelegentlich aber auch in der Maculagegend, kann es zu pathologischen Lipoideinlagerungen kommen, ebenso zu gelegentlichen Abscheidungen glitzernder Cholesterinkristalle.

Tabelle 5

Die Aderhautsklerose

Ursache: Arteriiosklerose, elastische Intimaverdickung

Wesen: Obliteration (Gelb- bis Weißfärbung) des Gefäßnetzes. Stärkeres Hervortreten der Intervasculärräume (Tabulierung)

Diffus	Erscheinungsformen	Umschrieben
		Circumpapillär, zentral, sektorenförmig

Therapie: ggf. wie bei Tab. 3

Komplikationen: Subretinale Blutungen

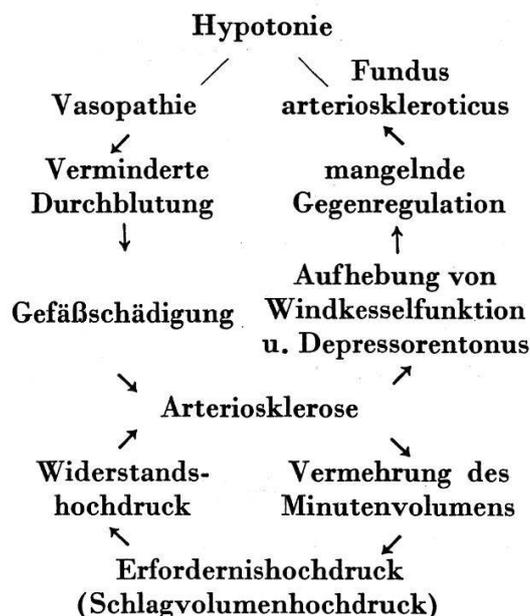
Sekundär auftretende degenerative Verkalkungen können zur Ausbildung der sehr bunten und massiven Erscheinungsbilder beitragen.

Die *Aderhautsklerose* (Tab. 5), der dasselbe anatomische Substrat zu Grunde liegt wie den Erscheinungen der drei vorher besprochenen Gruppen, kann nach unseren Erfahrungen weitgehend isoliert und sehr früh auftreten und findet sich im übrigen neben den arteriosklerotischen Netzhautgefäßveränderungen. Sie ist gekennzeichnet durch eine relativ oder absolut vermehrte Pigmentierung der intervaskulären Räume der Choriokapillaris und durch eine Gelb- bis Grauweißfärbung der Gefäße selbst.

Subretinale Blutungen mit entsprechenden Funktionsausfällen treten hier bisweilen als Komplikation auf.

Hervorheben möchten wir noch, daß wir bei auffallend vielen unserer Patienten mit arteriosklerotischen Fundusveränderungen eine *Hypotonie* fanden, weshalb wir den so oft vermuteten Kausalzusammenhang zwischen *Hypertonie* und *Arteriosklerose* bezweifeln möchten. Nach den in Tab. 6 gezeigten Mechanismen erscheint dagegen die sekundäre Ausbildung einer Hypertonie, zunächst als Erfordernishochdruck, dann als Widerstandshochdruck, mit entsprechenden hypertonischen Fundusveränderungen möglich (7).

Tabelle 6  
Die hypotonen Regulationsstörungen



Abschließend noch einige Worte über unsere Therapie der arteriosklerotischen Augenhintergrundveränderungen. Diese ist durch 2 Prinzipien gekennzeichnet:

1. Medikamentöse Normalisierung der pathologisch veränderten Serumwerte durch Heparin und neuerdings auch das Vitamin-Kombinationspräparat Rovigon.

2. Förderung der Durchblutung der Augenhintergrundgefäße durch aktive Gefäßtherapie, wie wir sie mit dem blutdrucksenkenden Präparat Nepresol durchführen (7, 8).

Unsere ersten Ergebnisse berechtigen uns zu gewissen Hoffnungen hinsichtlich der Erhaltung und auch Verbesserung der Funktion und des morphologischen Befundes, jedoch wird die endgültige Bewertung unseres therapeutischen Bemühens erst nach Vorliegen größerer Fallzahlen möglich sein.

### *Zusammenfassung*

Es werden die verschiedenen arteriosklerotischen Erscheinungsbilder am Augenhintergrund beschrieben.

Es handelt sich um sichtbare Veränderungen der Aderhaut, der Netzhautgefäße und der Macula lutea.

Die Veränderungen der Macula lutea können generell in eine trockene und in eine feuchte Form eingeteilt werden.

Abschließend wird auf die Bedeutung der Beobachtung sklerotischer Augenveränderungen für die Diagnostik und die Therapie der Arteriosklerose eingegangen.

### *Résumé*

Les rapporteurs décrivent les formes d'artériosclérose du fond de l'œil.

Il s'agit de lésions visibles de la choroïde oculaire, des vaisseaux de la rétine et d'altérations de la macula lutea.

On peut classer, d'une façon générale, les modifications de la tache jaune en formes sèches et en formes humides.

En terminant, les rapporteurs soulignent l'importance des lésions vasculaires de l'œil dans le diagnostic et la thérapeutique de l'artériosclérose.

### *Summary*

The different arteriosclerotic conditions of the fundus of the eye are described.

These include visible changes of the choroid, the retinal vessels and the macula lutea.

The changes of the yellow spot can generally be divided into dry and wet forms.

In conclusion, the significance of the observation of sclerotic changes in the eye for the diagnosis and therapy of arteriosclerosis is discussed.

1. *Sautter, H.*: *Klin. Mbl. Augenheilk.* **121**, 34 (1952). – 2. *Kyrieleis, W.*: *Dtsch. med. Wschr.* **76**, 1436, 1493 (1951). – 3. *Pillat, A.*: *v. Graefes Arch. Ophthal.* **150**, 1 (1950). – 4. *Thiel, R.*: *Dtsch. med. Wschr.* **75**, 1495 (1950). – 5. *Scheerer, R.*: *Klin. Mbl. Augenheilk.* **92**, 467 (1934); **97**, 602 (1936). – 6. *Zollinger, H.*: *v. Graefes Arch. Ophthal.* **146**, 403 (1944). – 7. *Sautter, H.*: *Klin. Mbl. Augenheilk.* **127**, 641 (1955). – 8. *Staenglen, K.*: *Dtsch. med. Wschr.* **80**, 1239 (1955).