

Aus der k. k. II. Univ.-Augenklinik des Hofrates Prof. E. Fuchs in Wien.

Zur Frage des Anteils des Blutdruckes an der glaukomatösen Drucksteigerung.

Von
Dr. Richard Krämer,
Sekundararzt.

Der intraokulare Druck ist eine Funktion mehrerer Variabeln, von denen der Blutdruck eine um so grössere Bedeutung hat, als er die einzige, sozusagen aktive Komponente vorstellt, während alle übrigen, wie Elastizität der Bulbuswand, Filtrationsfähigkeit des Kammerwinkels usw., als passive — Widerstände des Flüssigkeitswechsels — in Betracht kommen. Kein Wunder also, dass man dem Blutdruck erhöhtes Augenmerk zuwandte, sobald einmal die Tensionserhöhung des Bulbus als markantes Symptom des Glaukoms festgestellt war. Welcher Glaukomtheorie man sich auch anschliessen will, die Blutdruckverhältnisse wird keine bei ihren Erklärungsversuchen gänzlich vermissen können.

Die Frage aber, wie Blutdruck und intraokularer Druck zusammenhängen, ist trotz verschiedener Versuche ihrer Lösung kaum näher gebracht.

In neuester Zeit hat Wessely(11) eingehende Versuche angestellt und auf experimentellem Wege manometrisch in einwandfreier Weise nachgewiesen, dass selbst geringe Blutdruckschwankungen, wie sie durch Erschrecken des Versuchstieres bei unerwarteten Geräuschen entstehen, sofort auf das Auge übertragen werden und eine Erhöhung der parallel geschriebenen Kurve des intraokularen Drucks zur Folge hat. Ja selbst die physiologischen Schwankungen, bedingt durch Puls und Atmung, werden im Augendruck reproduziert [Weber, Belarmionoff u. A.; vgl. die Kurven bei Wessely (loc. cit.)]. Beim Auftreten von blutdrucksteigernden und herabsetzenden Momenten (Vagusdurchschneidung — Vagusreizung) spiegeln sich im Experiment die Erscheinungen im Augendruck wieder. Der Parallelismus der Blut-

und Augendruckkurven erscheint somit zunächst in die Augen springend. — Und es lag nahe, auch beim Glaukom eine Erhöhung des Blutdruckes zu erwarten.

Manche Erfahrung aus dem Bilde dieser rätselhaften Krankheit schien diese Ansicht zu stützen. Man denke nur an Glaukomanfälle, die nach Anstrengungen, nach Gemütsregungen auftreten; an das Zusammenfallen des Glaukoms mit andern Krankheiten, die mit erhöhtem Blutdruck einhergehen (Arteriosklerose, Nephritis, Arthritis). Es wird sich Gelegenheit ergeben, speziell auf diesen Punkt noch zurückzukommen.

Leider bringt die klinische Erfahrung auch Gegengründe von genügendem Gewicht, dieses ganze System ins Wanken kommen zu lassen. Der schwerste Einwand bleibt immer der, dass der Blutdruck, ich meine zunächst immer nur allgemein den Druck im gesamten Gefäßsystem, den ich an irgendeiner Arterie ablesen kann, ohne Rücksicht auf lokale Gefäßverhältnisse des Auges, sich doch gleichmässig im Druck beider Augen ausdrücken sollte, während die prodromalen Glaukomanfälle doch gewöhnlich einseitig sind, und grosse Zeiträume — Laqueur spricht selbst von 20 Jahren — zwischen der Erkrankung beider Augen liegen können.

Es hat sich übrigens auch im Experiment schon gezeigt, dass der Parallelismus der Drücke nicht immer vorhanden sein müsse. So fand Wessely bei Applikation eines so eminent blutdrucksteigernden Mittels wie Adrenalin, die Resultate schwankend; er konnte drei verschiedene Typen aufstellen:

1. vollständiger Parallelismus,
2. Ansteigen des Blutdrucks — sofortige Senkung des Augendrucks,
3. zuerst Parallelismus, dann weiteres Steigen des Augendrucks bei schon sinkendem Blutdruck.

(Typus 1 wurde schon früher von Kahn, Typus 2 von Henderson und Starling beobachtet.)

Bei der Beurteilung unserer Frage kommt auch in Betracht, dass wir nach neueren Untersuchungen (Pilzecker und Leber, Uribe y Troncoso) wissen, dass sich das Auge in kurzer Zeit Änderungen seines Inhaltes zu adaptieren weiss. Schon ältere Beobachter haben dafür Beispiele gebracht; schon Graefe hat angegeben, dass er während der ausserordentlichen Blutdrucksenkung bei Cholerakranken keine Änderung der Tension des Auges fand.

Aus dieser Anpassungsfähigkeit des Auges ist wohl auch das

Fehlschlagen der Versuche zur experimentellen Glaukomerzeugung zurückzuführen. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die zahlreichen Publikationen dieser Art einzugehen. Ich will in Kürze nur eine neuere Publikation erwähnen.

Bartels (2) kam auf Grund zahlreicher anatomischer Untersuchungen zu dem Resultat, dass die meisten der übrigens nicht charakteristischen und als Erklärung für das Zustandekommen des Glaukoms unzureichenden Gefässalterationen im vorderen Bulbusabschnitt zu finden seien und hebt besonders die Veränderungen der vorderen Ciliararterien hervor; von diesem Befunde ausgehend, umschnürte er an Kaninchen und Hunden die Recti mit Fäden. Die sofort einsetzende Drucksteigerung war enorm, bis 80 mm Quecksilberdruck. Das Resumé des uns interessierenden Teiles der Untersuchungen ist aber folgendes: drei Kaninchen von den fünf behandelten und länger beobachteten zeigten schon 5—7 Tage nach der Umschnürung Ulcerationen der Hornhaut; ein Kaninchen ging ein, bei einem sank der Druck spontan von 50 auf 10 mm im Verlauf von 6 Tagen. Kontrolluntersuchungen an Hunden ergaben gleiche Resultate: d. h. wenn nicht Ulcerationen der Cornea auftraten, sank die Tension des Bulbus allmählich zur Norm herab. Bartels schützt sich a priori vor dem berechtigten Vorwurf, dass das von ihm experimentell erzeugte Krankheitsbild doch sicher kein Glaukom sei; er spricht auch nur von einem „Zustandsbild des Glaukoms“, und in der Tat sind die augenblicklichen klinischen Symptome denen des akuten Glaukom-anfalles sehr ähnlich. Das Wesen des Krankheitsbildes ist die durch die plötzliche Versperrung eines grösseren Teiles der Abflusswege bedingte Cirkulationsstörung; wir haben gesehen, dass eine Frist von wenigen Tagen genügt, das Auge den geänderten Verhältnissen anzupassen und den Druck zu regulieren.

Dass umgekehrt rapides Sinken des intraokularen Druckes (ohne lokale Veränderungen) ohne Veränderung im Blutdruck stattfinden kann, beweist eine Beobachtung von Heine (4), der in einem Falle von Coma diabeticum den Druck im Auge auf — 3 sinken sah, während der Blutdruck diese enorme Senkung durchaus nicht mitmachte.

Die Adaptationsfähigkeit des intraokularen Druckes an Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes ist sohin genügend festgelegt und man begreift, dass man sich nur mit grosser Skepsis an neue Untersuchungen solcher Art an einer grösseren Zahl klinischer Fälle heranwagen wird.

Der direkte Anlass für mich, Untersuchungen in dieser Richtung

anzustellen, bzw. wieder aufzunehmen, war das Erscheinen der Arbeit von Heinrich Frenkel(3), deren Resultate mir der Nachprüfung wert erschienen. Frenkel hat die Studien wieder aufgenommen, die vor ihm von Terson und Campos, Bajardi u. A. angestellt worden waren. Aus diesen Arbeiten sei im folgenden nur soviel herausgehoben, als zum Vergleich mit meinen eigenen Resultaten nötig ist.

Terson und Campos(10) haben 30 Fälle von Glaukom verschiedener Art in den Bereich ihrer Betrachtungen gezogen. Ihre Resultate waren schwankend und laufen im Wesen darauf hinaus, dass hoher intraokularer Druck mit normalem Arteriendruck einhergehen kann. Hervorgehoben muss dabei namentlich werden, dass die Autoren gerade in Fällen von akutem Glaukom den Gefässdruck normal oder nur minimal erhöht fanden, während er in 8 von 15 subakuten Fällen beträchtlich erhöht war; ich glaube nicht, dass man aus dieser Tatsache einen Schluss zu ziehen berechtigt ist. Dass bei akutem Glaukom der Druck im Gefässsystem weniger hoch gefunden wurde als beim subakuten, scheint vielmehr gegen einen direkten Zusammenhang zu sprechen.

Bajardi(1) dagegen hat in 65 Fällen ganz exorbitant hohe Werte gefunden, 56mal über 150 (Riva-Rocci). Bedauerlicher Weise sind keine Angaben über den sonstigen Befund gemacht; und doch sind Druckhöhen über 200 mm, die mehrmals vorkommen, gewiss selbst in Fällen von Nephritis nichts alltägliches. Gerade bei den jüngeren Patienten, von denen er eine grössere Anzahl anführt, wären genaue Angaben über den allgemeinen somatischen Status unerlässlich. Man muss sich wundern, dass Frenkel, dessen Resultate bei der gleichen Methode (Riva-Rocci, modifiziert von Laulanié) durchaus nicht mit denen Bajardis übereinstimmen, nicht darauf aufmerksam wurde. Bajardi legt übrigens den Hauptwert weniger auf den Durchschnittsdruck, als auf die Disposition der Patienten zu Druckschwankungen, die er durch physische und mechanische Momente erregt. Bajardi führt leider keine Kontrolluntersuchungen an, die er bei gleichaltrigen, nicht Glaukomatösen gemacht hätte. Er würde gewiss dieselben Erscheinungen gefunden haben; das Gros seiner Patienten steht ja natürlich auch in der zweiten Hälfte des Lebens und die Arteriosklerose ist eine so verbreitete Krankheit, dass man sie fast als den normalen Gefässzustand älterer Menschen bezeichnen muss. Dass aber beim Atherom der Gefässe der Druck ein sehr labiler ist und mehr als sonst von dem Zustand des Herzens und seiner Inanspruchnahme abhängt, ist selbstverständlich, da die äquilibrierende Funktion der

Gefässwände mangelhaft ist. Ich muss also darauf verzichten, Bajardis Resultate, die so sehr von denen der andern Untersucher verschieden sind, zum Vergleich heranzuziehen.

Frenkel (loc. cit.) endlich hat 15 Glaukomfälle untersucht. Er fand den arteriellen Druck 14mal erhöht (eigentlich 13mal, denn Fall 11 mit Druck 180 ist ein Sekundärglaukom nach Iritis und gehört besser in die Tabelle der Kontrollen). Bei den Kontrollmessungen fanden sich bei den älteren Patienten — nur diese kommen in Betracht! — wohl auch einzelne hohe Werte (einmal sogar 192), aber der Durchschnitt stellt sich niedriger als bei Glaukomatösen.

Aus dem Vergleiche der Resultate der genannten Autoren ergibt sich, dass ein endgültiges Urteil in dieser Frage noch aussteht. Der Widerspruch in den Zahlen, die einerseits Bajardi, anderseits Terson und Campos fanden, ist aber gross genug, einen direkten oder auch nur indirekten Zusammenhang zwischen allgemeinem Blutdruck und Glaukomdruck wenig wahrscheinlich erscheinen zu lassen.

Ich mache absichtlich einen Unterschied zwischen direktem und indirektem Zusammenhang und will diese Gelegenheit nicht vorübergehen lassen, ohne auf diesen Unterschied nachdrücklich hinzuweisen und damit gleichzeitig sozusagen das Programm der folgenden Ausführungen festzulegen.

Den „direkten Zusammenhang“, wie er sich im Experiment zeigt, kann ich wohl in wenig Worten abtun; denn dass eine auch noch so hohe Blutsteigerung allein eine pathologische Tensionserhöhung bewirken und erhalten kann, diese Behauptung würde jeder Internist sofort ablehnen; der Internist ist aber in dieser Frage der Kompetentere, denn er ist es, der die Fälle mit Gefässhochspannung und ohne Glaukom tagtäglich zu sehen Gelegenheit hat. Auch ich denke nicht daran, einen solchen Konnex konstruieren zu wollen.

Wenn ich also schlechtweg von „Zusammenhang“ spreche, meine ich stets nur einen indirekten und denke mir einen solchen etwa in folgender Weise: Erstens könnte bei bestehender Disposition zu Glaukom Blutdrucksteigerung einen Anfall auslösen oder bei evolviertem Anfall die Rückkehr zu normalen Spannungsverhältnissen verhindern. Der Unterschied gegenüber dem „direkten Zusammenhang“ läge also darin, dass die Spannungsvermehrung im Blutgefässsystem jetzt nicht das ausschliessliche Agens, sondern nur unterstützendes, auslösendes Moment ist. Diese Frage zu beantworten ist teilweise recht schwierig. Sie würde bedingen, Glaukomkranke wiederholt, im Anfall, im Beginn des Anfalls, im Intervall usf. zu untersuchen, das heisst im Interesse

der Forschung und zu der Patienten Schaden die Operation hinaus-zuschieben. Die schon erwähnten Fälle von Glaukomausbruch nach Gemütsregungen und nach der Operation des ersten Auges würden wohl zunächst dafür zu sprechen scheinen. Aber kann es sich nicht ebensogut um eine nervöse Ursache handeln? Die postoperativen Glaukome zumal treten doch durchaus nicht zu einer Zeit auf, wo die Erregung durch die Operation noch fortwirkt, sondern meist erst nach Tagen, wenn die Patienten sich längst über das Schicksal des erst-operierten Auges beruhigt haben und ihre Tage auch in völliger Körperruhe verbrachten.

Dass die Rückkehr zur Norm durch den gesteigerten Blutdruck verhindert wird, diesen Teil der Frage kann man aber bestimmt verneinen (Wirkung der Miotica).

Zweitens könnte der Zusammenhang darin bestehen, dass durch die Blutdrucksteigerung die Disposition selbst vermehrt wird; dann müsste sich feststellen lassen, dass Glaukomkranke einen durchschnittlich höheren Blutdruck haben als andere (vgl. die früheren Arbeiten), oder dass hoher Blutdruck mit durchschnittlich höherem Augendruck einhergeht.

Nur mit solchen Untersuchungen sollen sich die folgenden Zeilen beschäftigen.

Ehe ich nun meine eigenen Resultate anführe, möchte ich noch einige Worte über die Methode unserer Messungen anführen. Wir bedienten uns in allen Fällen einer Modifikation des Gärtnerschen Tonometers, die Tauber angegeben hat.

An der Säule eines Gärtnerschen Tonometers befindet sich ein kurzes Ansatzstück, das mit einer stark porösen Masse verstopft ist. Die Verdichtung der Luft im Fingerring und Manometer erfolgt durch eine kleine VerdichtungsLuftpumpe in Spritzenform. Hört die Verdichtung auf, so strömt die eingepumpte Luft sehr langsam durch die Poren der Masse, welche das Seitenrohr verschliesst, aus und die

Tabelle I.

Nr.	Name, Geschlecht	Alter	Anamnese	Ein- oder doppels.	Äusserer Befund	Spiegel- befund
1	Cl. H., w.	63	Seit 3 Jahren Anfälle von Kopfschmerzen u. Nebelsehen. Re- genbogen?	L.	Hornhaut etwas matt, Pupille erweitert, auf Eserin rasche Verengung.	Flache totale Excavation, Arterienpuls.

Quecksilbersäule fällt; das Ausströmen der Luft und damit das Sinken des Druckes kann sofort unterbrochen werden, wenn man das Seitenrohr mit dem Finger zuhält. Die Vorteile dieses Apparates gegenüber dem Gärtners liegen neben der Handlichkeit in der geringeren Zahl der Gummibestandteile, welche bei längerem Gebrauch oft schadhaf und undicht werden.

Die Patienten wurden der Messung unterzogen, während sie für die Operation vorbereitet wurden. Es ist nicht unwichtig, auf diesen Zeitpunkt besonders hinzuweisen.

Zweifellos befanden sich die Patienten darum in einem Stadium gewisser Erregung, welche die Druckwerte ein wenig beeinflusst und höher erscheinen lässt. Diesen Einwurf kann ich nicht zurückweisen; zu bedenken ist aber, dass Kranke fast immer aus dem psychischen Gleichgewicht kommen, sobald irgendeine Prozedur mit ihnen vorgenommen werden soll. Der Beobachtungsfehler wäre also zu jeder andern Zeit auch nicht ganz zu vermeiden. Der wirkliche Durchschnittswert kann stets nur durch wiederholte Messungen gefunden werden, die ich, wie erwähnt, nicht anstellen konnte.

Anderseits befanden sich die Patienten aber unter den gleichen Bedingungen der körperlichen Ruhe und wurden zur gleichen Tageszeit untersucht, wodurch die physiologischen Druckschwankungen zu verschiedenen Tageszeiten ausgeschaltet erscheinen.

In den folgenden Zeilen sind die Resultate der Blutdruckmessung bei 45 Glaukomfällen in einer Tabelle niedergelegt. Von der ausführlichen Wiedergabe der Krankengeschichten habe ich Abstand genommen; nur soviel ist daraus angeführt, als zur Begründung der Diagnose und der Art des Glaukomfalles nötig ist. In allen Fällen wurde auch auf den Zustand des Herzens, der Gefäße und des Harns geachtet. Wo nichts notiert ist, handelt es sich um normale oder nahezu normale Verhältnisse.

Tabelle I.

Tension	Visus	Diagnose	Befund des zweiten Auges	Blutdruck	Puls	Anmerkung
+	$\frac{6}{80}$?	Gl. chron.	Normal, $V = \frac{6}{5}$.	115	?	

Nr.	Name, Geschlecht	Alter	Anamnese	Ein- oder doppels.	Äusserer Befund	Spiegel- befund
2	C. K., w.	57	Seit 3 Jahren Farberinge, Druckgefühl, Abnahme des Visus.	R.	Hornhaut leicht matt, Pupille weiter als l., Eserin wirkt prompt.	Fundus normal.
3	E. B., w.	58	Seit einigen Monaten Nebelsehen, Regenbogen, bes. abends.	R.	Normal; Pat. hat aber während der Beobachtung einen leichten Anfall mit Herabsetzung des Visus auf $\frac{6}{18}$ und T +.	Fundus normal.
4	N. S., w.	50	Seit 8 Wochen links Anfälle von Nebelsehen, seit 4 Wochen heftige linksseitige Kopfschmerzen.	B.	L.: Hornhaut matt, Iris leicht atroph., Pupille erweitert.	Totale glauk. Excavation, Halo.
5	M. R., w.	47	Seit 3 Jahren Erscheinungen, die als typische Anfälle angesprochen werden müssen.	L.	Ciliarinjekt., Hornhaut gestichelt, Kammer f. aufgehoben. Pupille weit.	Fundus normal.
6	B. L., w.	48	Seit 3 Monaten (?) Kopfschmerzen mit gleichzeit. Rötung der Augen.	B.	B. A. haben gleichen Befund. Mässige Injektion, Hornhaut diffus trübe, Pupillen starr.	Tiefe, totale Excavation.
7	R. H., w.	50	Entzündungen als Kind, seit 8 Tagen konstant Nebelsehen u. Farberinge. Auf Tropfen starke Kopfschmerzen.	R.	Alte Maculae corneae und hintere Synechien. Gemischte Injektion, Hornhaut rauchig trübe, Kammer seicht, Pupille starr.	Papille nicht excaviert, Haemorrhagiae retinae.
8	A. L., w.	62	Seit 8 Jahren anfallsweise Kopfschmerzen mit Nebelsehen. Vor 1 Jahre schwerer, 6 Wochen dauernder Anfall. Seit 1 Woche wieder ein Anfall.	R.	Starke Injekt., Hornhaut matt, Pupille weit, starr.	Excavation?
9	A. S., w.	71	Seit 2 Jahren jeden Abend Kopfschmerzen, seit 10 Monaten ist das r. A. blind. Seit 9 Tagen heft. Entzündungserscheinung. links.	B.	L. Starke Injektion, Hornhaut matt, trübe, Kammer fast aufgehoben.	Totale glauk. Excavation.

Tension	Visus	Diagnose	Befund des zweiten Auges	Blutdruck	Puls	Anmerkung
+	$\frac{6}{8}$	Gl. chron.	Normal, $V = \frac{6}{4}$.	180	?	Leichte Arteriosklerose. Pat. hat während der Untersuchung einen leichten Anfall. Nach der Operation Bd. 150.
n.	$\frac{6}{8}$	„	Normal, $V = \frac{6}{6}$.	155	?	Macht den Eindruck einer hypochondrischen Hysterica.
+	$\frac{6}{10}$	„	Normal, $V = \frac{6}{6}$. 7 Tage nach der Iridektomie rechts leichter Anfall, daher auch hier Iridektomie.	95	?	Postoperativer Anfall am 2. Auge.
+ 2	$\frac{6}{6}??$	Gl. subak.	Normal, $V = \frac{6}{6}$.	110	?	Nach dem Anfall Bd. 100.
+ $\frac{1}{2}$	Fgz. v. d. A.	Gl. chron.	—	110	?	Am linken Auge Präcipitate.
+	Fgz. in 6 m	Gl. acut.	Normal, $V = \frac{6}{10}$.	110	?	
+	Fgz. v. d. A.	Gl. chron. mit akuten Anfällen.	Alte Hornhautnarbe, sonst normal, $V = \frac{6}{18}$.	100	?	Pat. erlitt vor der Untersuchung einen schweren Collaps, Temp. 34,3. Der Glaukomanfall unbeeinflusst.
+ 3	Fgz. v. d. A.	Gl. acut.	R. Gl. absolut. $V=0$.	100	?	

Nr.	Name, Geschlecht	Alter	Anamnese	Ein- oder doppels.	Äusserer Befund	Spiegel- befund
10	L. M., w.	55	Als Kind oft augenkrank. Vor 8 Jahren Nebelsehen, spontan gebessert. Vor 1 Jahre erstmals Entzündungserscheinung.	B.	Befund beiderseits annähernd gleich, Mac. corn. Hornhaut matt, Kammerseicht, Pupille weit, starr.	Totale glauk. Excavation. L. Arterienpuls.
11	M. S., w.	60	Seit 1 Jahre Schmerzen im Kopf u. Abnahme des Visus. Keine Entzündungserscheinungen.	B.	Befund beiderseits gleich: Bulbi blass, Erweiterung der Ciliargefässe, Hornhäute leicht matt, Pupillen erweitert.	R. flache, totale Excavat., Netzhautblutung. L. tiefe totale Excavation.
12	A. S., w.	60	Vor 4 Jahren Glaukomiridektomie l. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Nebelsehen und Regenbogenfarben, seit 24 h heft. Schmerz.	R.	Düsterrote Injektion, Hornhaut sehr matt und trübe, seichte Kammer, Pupille stark erweitert.	Fundus nicht sichtbar.
13	H. G., w.	56	Seit 2 Mon. Anfälle von Farbenringen; keine Schmerzen im Auge; Kopfschmerzen seit langer Zeit.	R.	Bulbus blass, Hornhautglänzend, Kammer nicht seichter, träge Pupillenreaktion.	Totale mässig tiefe Excavation.
14	B. A., w.	60	Vor 3 Jahren r. akuter Glaukomanfall ohne Prodrome; seither Ruhe, vor 3 Tagen Wiederholg. L. nur allmährl. Verfall der Sehschärfe. Momentan keine Beschw.	B.	R. Hornhaut leicht matt. L. Hornhaut glänzend. B. Kammer seicht, träge Reaktion der etwas erweiterten Pupille.	B. Tot. glauk. Excavat. mit schmal. Halo.
15	J. R., w.	73	Seit 1 Jahre Nebelsehen; seit kurzer Zeit Schmerzen ohne bestimmten Charakter.	L.	Leichte düsterrote Injektion, Hornhaut intensiv matt, Pupille weit u. starr.	Fundus nicht sichtbar.
16	M. H., w.	68	Vor 7 Mon. plötzlich einsetzender schwerer Glaukomanfall r. Vor 4 Mon. ein ähnlicher Anfall; seither häufen sich die Attacken.	R.	Starke Ciliarinjekt. Hornhaut sehr matt, diffus getrübt, Kammer sehr seicht, weite, starre Pupille.	Fundus nicht sichtbar.
17	A. P., w.	67	Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Anfälle von Obskurationen mit Regenbogenfarben. Keine Schmerzen.	B.	Die Augen äusserlich normal, seichte Kammern.	R. flache, aber deutl. glauk. Excavation; L. nur physiolog.
18	A. V., w.	68	Vor 9 Jahren Glaukomiridektomie an beiden Augen. Seit einigen Wochen neuerlich Erscheinungen links.	L.	Bulbus leicht ciliar gereizt, Hornhaut etwas matt, seichte Kammer regelrechtes breites Colobom nach oben.	Fast totale Excavation.

Tension	Visus	Diagnose	Befund des zweiten Auges	Blutdruck	Puls	Anmerkung
$\begin{matrix} + \\ R. > L. \end{matrix}$	$\begin{matrix} R. \frac{6}{24} \\ L. \frac{6}{18} \end{matrix}$	Gl. chron.	—	100	?	
$\begin{matrix} R. + 1 \\ L. + 2 \end{matrix}$	$\begin{matrix} R. \text{ Fgz.} \\ v. d. A. \\ L. \frac{6}{60} ? \end{matrix}$	„	—	125	?	
+ 2	$\begin{matrix} \text{Fgz.} \\ 20 \text{ cm} \end{matrix}$	Gl. acut.	Status post iridect. antiglauc. $V = \text{Fgz.}$ v. d. A.	55!	104	Geringe Rigidität d. peripheren Gefäße. Pulsweite sehr niedrig.
+ 2	$\frac{6}{12} ?$	Gl. chron.	Normal, $V = \frac{6}{6}$.	140	104	Gefäße hart; Puls arhythmisch.
$\begin{matrix} R. n. \\ L. + \end{matrix}$	$\begin{matrix} R. \frac{2}{18} \\ L. \text{ Fgz.} \\ 1\frac{1}{2} \text{ m} \end{matrix}$	„	—	155	72	Hochgradige Arteriosklerose mit beginnender Myodegeneratio cordis.
+ 2	$\begin{matrix} \text{Un-} \\ \text{sichere} \\ L. E. \end{matrix}$	„	Normal, $V = \frac{6}{8}$. Catar. inc.	125	96	Pat. sehr erregt. Bei einer späteren Untersuchung findet man zahlr. Netzhautblutungen.
+ 2	$\begin{matrix} \text{Fgz.} \\ 3 \text{ m} \end{matrix}$	„	Normal, $V = \frac{6}{6} ?$	110	92	Nach Eserinwirkung wird die Hornhaut glänzend, $V = \frac{6}{9}$. Papille nicht excaviert.
$\begin{matrix} R. + \\ L. n. \end{matrix}$	$\begin{matrix} R. \frac{6}{18} \\ L. \frac{6}{12} \end{matrix}$	„	—	160	100	Keine besonder. Gefässerscheinungen.
+ 2	$\frac{6}{18}$	„	Status post iridect. antiglaucom. Operationsnarbe cystisch. $V = \frac{6}{60}$.	130	80	

Nr.	Name, Geschlecht	Alter	Anamnese	Ein- oder doppels.	Äusserer Befund	Spiegel- befund
19	A. B., w.	20	Das l. Auge ist seit 13 Mon. blind, wurde wegen beginnender Vergrösserung iridektomiert. Das r. Auge sieht namentlich in der Nähe schlecht.	R.	Das Auge ist äusserlich normal. Typischer Langbau. Myopie 9. Gesichtsfeld enorm eingeschränkt.	Totale, nicht sehr tiefe Excavation.
20	A. P., w.	35	Pat. hat vor 2 Wochen zufällig bemerkt, dass sie links blind sei; sie glaubt sich an Prodromalsymptome erinnern zu können.	B.	R. Äusserlich normal, sehr seichte Kammer. L. Pericorneale Ciliarinjekt., leicht matte Hornhaut.	R. grosse, aber noch nicht randständige. L. typische glauk. Excav. m. Venenpuls.
21	A. G., w.	62	Seit 3 Mon. Anfälle v. Nebelsehen, vorher angeblich schon Regenbogenfarben. Nie Schmerzen.	B.	B. Starke Erweiterung der Ciliargefässe, Hornhaut rauchig trübe, Pupillen starr.	B. Totale Excavation. L. springender Arterienpuls.
22	A. W., w.	53	Seit 1 Jahr Obskurationen, seit einigen Monaten zugleich linksseitige Kopfschmerzen.	L.	Bulbus reizlos, Hornhaut glänzend, erweiterte Pupille mit träger Reaktion.	Totale, sehr tiefe Excavation m. springendem Arterienpuls.
23	A. H., w.	42	Typische Anfälle seit 5 Jahren. Pat., die unt. Eserinwirkung ist, bekommt in der Klinik einen leichten Anfall.	B.	B. A. äusserlich nicht verändert.	Fundus normal.
24	J. N., w.	59	Seit 6 Mon. krank; im Ambulatorium wurde ein schwerer Anfall beobachtet. Auch bei der Untersuchung heftige Schmerzen.	L.	Sehrstarke Injektion, Hornhaut gestichelt, trübe. Kammer sehr seicht, Pupille weit und reaktionslos.	Fundus normal.
25	R. V., w.	64	Seit 15 Mon. Prodromalsymptome.	B.	Mässige Reizung, Ciliargefässe stark gefüllt, Hornhäute matt. Pupillen mässig weit, starr (Eserin!).	Totale Excavation.
26	A. W., w.	58	Seit $\frac{3}{4}$ Jahren Nebelsehen, nie Entzündg., nie Schmerz.	B.	Befund beiderseits gleich: etwas matte Hornhaut, leichte Kammern, starre Pupillen.	R. Totale Excavation mit Blutungen, l. beginnende.
27	J. Z., w.	49	Seit 4 Jahren krank; seit 1 Jahre rasche Verschlimmerung mit sich häufenden Anfällen.	B.	Die Augen sind äusserlich fast normal.	Fundus normal.

Tension	Visus	Diagnose	Befund des zweiten Auges	Blutdruck	Puls	Anmerkung
n.	$\frac{6}{8}$?	Gl. simpl.	Iridektomiertes, etw. vergrössertes Auge. Totale Excavation. $V = 0$.	95	72	
R. n. L. + 2	R. $\frac{6}{8}$?? L. Hand- beweg.	Gl. chron.	—	95	68	
R. + 3 L. + 2	R. 0 L. Hand- beweg. v. d. A.	„	—	105	88	
+ 1	$\frac{6}{15}$	„	Normal, $V = \frac{6}{10}$.	85	80	
etwa +	$\frac{6}{8}$??	„	—	150	96	Gemessen während d. Anfalls, später Bd. 130, Puls 84.
+ 3	?	Gl. acut.	Normal. Astigmatismus. $V = \frac{6}{8}$.	150	96	
R. + 3 L. + 3	R. u. L. Hand- beweg. v. d. A.	Gl. chron.	—	140	96	Hochgrad. Arterienverkalkung, Pulsirregulär.
R. + 3 L. + 3	R. $\frac{6}{9}$ L. $\frac{6}{9}$	„	—	105	80	
B. +	R. $\frac{6}{8}$? L. $\frac{6}{15}$	„	—	120	98	Nach der Operation Puls 72.

Nr.	Name, Geschlecht	Alter	Anamnese	Ein- oder doppels.	Äusserer Befund	Spiegel- befund
28	A. B., w.	57	Seit 1 $\frac{1}{2}$ Jahren leichte Prodromalerscheinungen, zuerst im Anschluss an eine rezidivierende Erosion, später spontan auftretend.	L.	Bulbus fast blass, Hornhaut etw. matt, Pupille erweitert.	Fundus normal.
29	E. M., w.	40	Vor 6 Jahren Glaukomiridektomie r. Am l. Auge 4 Anfälle in grösseren Zwischenräumen. Gegenwärtig akuter Anfall.	B.	R. Status nach Glaukomiridektomie. L. sehr starke Injektion, Hornhaut sehr matt, Kammer fast aufgehoben. Pupille entrundet, starr.	R. physiolog. Excavation, L. kein rotes Licht.
30	M. H., w.	21	Abnahme der Sehkraft seit $\frac{3}{4}$ Jahren im Anschluss an ein Wochenbett. Schwere Anfälle mit Kopfschmerzen u. Übelkeiten.	B.	Beiders. erweiterte Ciliargefässe, matte Hornhaut, leicht trübe, träges Pupillenspiel.	B. tiefe glauk. Excavation.
31	C. B., w.	70	Das rechte Auge seit 31 Jahren krank; vor 7 Jahren daselbst schon absol. Glaukom, während damals links eine Iridetomie ausgeführt wurde. Seither ist dieses Auge in Ruhe; seit 3 Tagen neuerlich Schmerz in diesem Auge u. im Kopfe.	L.	Mittelstarke Injektion, Hornhaut matt und trübe, seichte Kammer, Iris atrophisch. Colobom nach oben.	Mässig tiefe, totale Excav.
32	C. P., m.	66	Seit 6 Mon. Abnahme des Sehvermögens, seit 3 Mon. heftige Schmerzanfälle im rechten Auge.	R.	Sehr heftige Injektion, Hornhaut intensiv matt u. trübe, Kammer fast aufgehoben. Weite, starre Pupille.	Fundus normal.
33	S. V., m.	59	Seit vielen Jahren Glaukomsymptome, vor 8 Jahren bestand r. schon absolutes Glaukom, l. wurde die Iridet. ausgeführt. Trotzdem dauern die Erscheinungen an.	L.	Bulbus blass, Hornhaut glänzend, seichte Kammer, regelrechtes breites Colobom.	Glaukomatöse Excavation.

Tension	Visus	Diagnose	Befund des zweiten Auges	Blutdruck	Puls	Anmerkung
+ 1	$\frac{6}{6}$?	Gl. chron.	Normal, $V = \frac{6}{6}$.	105	96	
L. + 3	Fgz. v. d. A.	Gl. acut.	$V = \frac{6}{9}$.	80	80	
B. +	R. $\frac{6}{12}$ L. $\frac{6}{18}$	Gl. chron.	—	110	128	Hysterica.
+ 1	Fgz. in 1 m	„	Atrophia bulbi.	120	80	Puls arhythmisch, Arterienwand der Radialis sehr hart.
+ 3	Hand- beweg. v. d. A.	Gl. acut.	Normal, $V = \frac{6}{8}$.	135	?	Weit vorgeschrittene Arteriosklerose. Während der Unter- suchung so heftige Schmerzen, dass Morphium appli- ziert werden muss.
+ 1	$\frac{6}{18}$	Gl. chron.	Glaucoma absolut, $V = 0$.	130	—	

Nr.	Name, Geschlecht	Alter	Anamnese	Ein- oder doppels.	Äusserer Befund	Spiegel- befund
34	M. F., m.	69	Vor 5 Jahren akuter Glaukomanfall r., sich oftmals wiederholend, bis dieses Auge erblindete. Seit einiger Zeit die gleichen Erscheinungen am l. Auge.	L.	Mässige entzündliche Erscheinungen, Hornhaut matt, seichte Kammer. Pupille entrundet, starr.	Beginn. Exca- vation.
35	A. S., m.	59	Das l. Auge ist seit 20 Jahren an Glaukom erkrankt und schliesslich erblindet. Seit 13 Tagen(?) auch r. leichte Symptome dieser Krankh.	R.	Intensive Ciliarinjektion, Hornhaut diffus rauchig getrübt, weite Pupille.	Keine Exca- vation, Netz- hauthämorrhagien.
36	J. S., m.	46	Vor 5 Jahren Glaukomiridektomie r.; seit $\frac{1}{2}$ Jahre anfallsweise Sehstörungen u. Nebelsehen auf dem l. Auge.	L.	Sehr geringe Mattigkeit der Hornhaut, sonst normal.	Keine Exca- vation, aber Arterienpuls.
37	F. S., m.	40	Seit 1 Jahre Nebelsehen und Regenbogenfarben; niemals Schmerzen od. Rötung der Augen.	B.	Die Augen sind äusserlich völlig normal. Gesichtsfeld sehr eng.	Tiefe, kessel- förmige Ex- cavation.
38	A. W., m.	32	Seit 2 Jahren allmählich Abnahme der Sehschärfe und Auftreten von Regenbogenfarben.	B.	Erweiterte Ciliargefässe, sonst äusserlich normaler Befund. Gesichtsfeld eingeschränkt.	Typische Ex- cavation an beid. Augen.
39	O. S., m.	52	Seit 2 Jahren bestehen typische Anfälle mit leichten Schmerzen.	B.	B. Starke Füllung d. Ciliargefässe, Hornhaut sehr matt, Kammer seicht, weite Pupille ohne Reaktion. Atrophie der Iris.	Totale Exca- vation.
40	J. R., m.	63	Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Attacken von Obskurationen; seit 6 Tagen akuter Anfall, der bei d. Untersuchung fortbesteht.	R.	Hornhaut sehr matt, rauchig trübe, Kammer äusserst flach, erweiterte reaktionslose Pupille.	Fundus nor- mal.
41	J. M., m.	53	Leichte Obskurationen seit $\frac{1}{2}$ Jahre.	B.	B. Augenreizl., Hornhäute glänzend, seichte Kammern, Pupillen eng (Eserin!).	Totale Exca- vation.
42	J. B., m.	61	Seit einigen Monaten Abnahme der Sehschärfe, seit mehreren Wochen anfallsweise Kopfschmerz.	L.	Ciliare Injekt., Hornhaut sehr matt, Kammer seicht, Iris teilweise atrophisch, Cataracta intumescens.	Fundus nicht sichtbar.

Tension	Visus	Diagnose	Befund des zweiten Auges	Blutdruck	Puls	Anmerkung
+ 1	$\frac{6}{8}$	Gl. chron.	Glauc. absol., $V=0$	115	—	
+ 3	Fgz. 6 m	Gl. acut.	„	160	100	
n.	$\frac{6}{8}?$	Gl. chron.	Status p. glaucoma operat.; jetzt keine Erscheinungen, $V=\frac{6}{8}?$, totale Excavation.	95	72	
B. n.	B. $\frac{6}{8}$	„	—	85	76	
R. + 1 L. + 1	R. $\frac{6}{20}$ L. $\frac{6}{20}$	„	—	95	72	
B. + 2	R. $\frac{6}{18}$ L. Fgz. 3 m	„	—	110	120	
+ 1	$\frac{6}{8}?$	Gl. acut.	Normal, $V = \frac{6}{8}$.	100	68	
+ 1	R. $\frac{6}{12}$ L. $\frac{6}{60}$	Gl. chron.	—	100	80	
+ 2	Fgz. 6 m	„	Cataracta incipiens in sonst normal. Auge. Fundus normal. $V = \frac{6}{18}$.	70	68	

Nr.	Name, Geschlecht	Alter	Anamnese	Ein- oder doppels.	Äusserer Befund	Spiegel- befund
43	F. D., m.	41	Vor 1 Jahre erstmals akuter Glaukomanfall m. Kopfschmerzen, Druckgefühl u. Nebelsehen. Oftmalige Wiederholung.	B.	Äusserlich kein Befund. Mit dem Ophthalmotonometer wird die Tension aber auf 33 mm erhöht gefunden.	Physiol. Excavation der Papillen.
44	P. G., m.	58	Seit 1 1/2 Jahren Abnahme d. Sehschärfe, anamnestisch sonst nichts Bemerkenswertes.	B.	Äusserlich ohne Befund.	Totale Excav. mit Halo.
45	S., m.	60	Seit 1 Jahre Auftreten von Kopfschmerzen in Anfällen. Vor 7 Tagen akuter Anfall.	L.	Ciliare Injektion, diffuse Hornhauttrübung. Pupille ent-rundet, lichtstarr.	Keine Exca-vation.

Der normale Arteriendruck, gemessen nach der Methode Gärtner, schwankt beim Erwachsenen um 100; wir können etwa 90 und 115 als obere und untere Grenze annehmen.

Betrachten wir nunmehr unsere Ergebnisse zunächst rein statistisch, so finden wir:

In 45 Fällen von sicher festgestelltem Glaukom ist der Blutdruck 22 mal (= 44,9%) normal, 7 mal (= 15,5%) subnormal, 16 mal (= 35,6%) erhöht. Also nur in etwa einem Drittel der Fälle konnte eine Vermehrung des Arteriendruckes gefunden werden; von diesen wurde bei 7 eine geringe Spannungsvermehrung (bis 130), bei 9 eine höhere konstatiert.

Es ist aber nötig, die Fälle nach dem allgemeinen Körperzustand zu beurteilen, und gerade deshalb war es besonders wichtig, die Fälle zu nehmen, wie sie kamen, ohne sie vorher nach dem Gesichtspunkt des Allgemeinzustandes zu sichten. Welche somatischen Momente finden wir zur Erklärung der Blutdrucksteigerung in den betreffenden Fällen? Den grössten Spielraum nimmt natürlich die Arteriosklerose ein, die 6 mal notiert ist. Die Fälle gäben bei der Messung nach Riva-Rocci relativ noch höhere Werte, da die Rigidität der Gefässwand um so grösseren Einfluss hat, je stärker das gemessene Gefäss ist, an der Arteria brachialis also mehr als an den Phalangealgefässen. Ein Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Glaukom wurde seit langem angenommen. Man darf aber den Einfluss nicht überschätzen,

Ten- sion	Visus	Diagnose	Befund des zweiten Auges	Blutdruck	Puls	Anmerkung
+	$\frac{6}{6}$	Gl. chron.	—	75	64	
+ 1	R. $\frac{6}{34}$ L. Fgz. 1 m	Gl. simpl.	—	60	80	
+ 3	$\frac{6}{18}$	Gl. acut.	Normal, $V = \frac{6}{8}$.	130	72	Hochgradige Arteriosklerose mit paukendem 2. Aortenton.

denn bei der ungeheuren Verbreitung und ständigen Zunahme dieser Krankheit müssten die Erkrankungen an Glaukom, die etwa 1% der Augenkrankheiten ausmachen, viel zahlreicher sein. Wenn wirklich ein Konnex zwischen den beiden Leiden besteht, muss er in lokalen Verhältnissen am Auge begründet sein. Die Blutdrucksteigerung ist es gewiss nicht; wir finden in unserer Tabelle Fälle, bei denen trotz ausgesprochener Gefäßverkalkung der Druck abnorm niedrig ist, einmal selbst 55!, und doch das Glaukom sich einstellte. Das sind die Fälle, wo die Blutdrucksteigerung, die infolge der Arteriosklerose zu erwarten wäre, durch die beginnende Insuffizienz des Herzens paralytisch wird. Und wie soll man ferner die Fälle von Glaukom bei jungen Leuten erklären, die selbst bei genauester Untersuchung keine Zeichen von Atherom der Gefäße zeigen?

Eine andere Gruppe von Blutdrucksteigerung erklärt sich zwanglos durch nervöse und psychische Momente. Im Fall 3 und 30 wurden deutliche Symptome von Hysterie gefunden. In andern ist die Aufregung vor der Operation von eklatantem Einfluss. So ist im Fall 2 der Druck nach der Operation um 30 mm zurückgegangen, im Fall 23 um 20 mm. Für die Frage, wie weit Aufregung, Angst, Schmerz die Beurteilung des Blutdrucks erschweren, gibt die Beobachtung des Pulses einen Anhaltspunkt. Nicht weniger als neun Fälle mit hohem Blutdruck zeigen abnorm hohe Pulszahlen; in zwei Fällen ist ausdrücklich hervorgehoben, dass die Pulsfrequenz nach der Operation

bedeutend zurückgegangen war. So bleibt also nur ein ganz geringer Rest von Fällen, bei denen die Frage nach der Ursache der Blutdrucksteigerung offen bleiben muss.

[Besondere Erwähnung verdient der Fall der Patientin Anna L. (Nr. 8). Diese Frau hatte im Verlauf eines akuten Glaukomanfalles einen schweren Collaps durchgemacht, der an der Klinik beobachtet wurde. Die Temperatur erniedrigte sich enorm (34,3); leider sind weitere Angaben in der Krankengeschichte nicht verzeichnet; gewiss ist, dass im Verlauf des Collapses der Anfall ungeschwächt fortbestand. Wer Blutdruck und Glaukom in direkten Zusammenhang bringen will, steht diesem Falle wohl ganz hilflos gegenüber.]

Schliesslich möchte ich noch hervorheben, dass ich zwischen akutem und chronischem Glaukom keinen wesentlichen Unterschied bezüglich der Blutdruckverhältnisse finden konnte.

Zusammenfassend glaube ich mich also zu folgenden Schlüssen berechtigt. Bei Glaukom ist der Blutdruck in einer Anzahl von Fällen gesteigert; diese Blutdrucksteigerung lässt sich aber in den meisten Fällen zwanglos durch allgemein somatische und nervöse Zustände genügend erklären; anderseits sprechen Beobachtungen von abnorm niedrigem Druck, ja selbst von plötzlicher Druckherabsetzung, gewichtig gegen den direkten Zusammenhang zwischen Blutdruck und grünem Star. Nur der letzte Punkt, die plötzlichen Druckschwankungen, bedürfen vielleicht einer Modifikation, die ich später besprechen will.

Vorher möchte ich noch die Fragen der Kontrolluntersuchungen erledigen. Ich bin zunächst den Weg gegangen, den Frenkel gezeigt hat; das heisst, ich habe bei einer grösseren Anzahl von nicht glaukomatösen und etwa gleichaltrigen Patienten den Blutdruck bestimmt. Dazu waren am besten Kataraktkranke zu brauchen. Selbstverständlich wurden auch diesmal die Patienten ohne Auswahl genommen und die Messungen zur gleichen Zeit und unter denselben Bedingungen angestellt, wie bei der ersten Untersuchungsreihe.

Die Resultate sind in Tabelle II zusammengestellt.

Tabelle II.

Nr.	Name u. Alter	Geschl.	Bd.	Puls	Anmerkung
1	F. T., 60 J.	weibl.	125	98	Arterien leicht rigid.
2	M. S., 51 J.	„	108	84	
3	A. G., 60 J.	„	115	100	Puls etwa arrhythmisch.
4	K. R., 74 J.	„	105	88	
5	M. M., 45 J.	„	145	100	Spuren von Serumalbumin.
6	C. K., 61 J.	„	150	76	Klingender 2. Aortenton.

Nr.	Name u. Alter	Geschl.	Bd.	Puls	Anmerkung
7	E. J., 40 J.	weibl.	95	92	
8	T. E., 66 J.	"	150	104	Puls stark arrhythmisch.
9	J. S., 63 J.	"	125	108	
10	A. Cz., 53 J.	"	120	72	Arterien hart.
11	A. J., 79 J.	"	119	80	Dumpfe Herztöne.
12	T. Ch., 44 J.	"	125	84	Kein Diabetes, v. 5 J. Star am andern Auge.
13	J. M., 70 J.	"	140	80	
14	M. K., 60 J.	"	160	78	Schwere Arteriosklerose.
15	R. S., 56 J.	"	115	84	Myodegeneratio cordis.
16	B. H., 77 J.	"	125	60	Puls aussetzend.
17	J. S., 70 J.	"	125	88	
18	H. B., 70 J.	"	110	68	
19	K. H., 67 J.	"	135	80	
20	J. S., 60 J.	"	115	100	Patientin sehr erregt.
21	E. D., 65 J.	"	120	72	
22	R. S., 70 J.	"	95	72	
23	K. W., 66 J.	"	115	96	
24	J. G., 75 J.	"	135	84	Puls arrhythm. und inäqual.
25	B. K., ?	"	95	68	
26	M. H., 80 J.	"	100	84	
27	T. R., 58 J.	"	110	92	
28	B. R., 53 J.	"	110	96	
29	R. K., 62 J.	"	125	96	Sklerose der Chorioidealgefäße.
30	M. K., 58 J.	"	95	76	
31	J. Z., 71 J.	"	110	72	
32	B. P., 75 J.	"	110	76	
33	A. S., 61 J.	"	120	92	
34	M. H., 68 J.	"	125	100	
35	M. B., 54 J.	"	160	100	Mitralinsuffizienz.
36	A. K., 75 J.	"	110	100	
37	A. W., 52 J.	"	140	100	
38	S. A., 55 J.	"	120	84	
39	J. R., 74 J.	"	50	92	Schwere Myodegeneratio cordis.
40	T. W., 53 J.	"	90	80	
41	J. H., 72 J.	"	110	80	
42	A. N., 42 J.	"	65	100	Kein Diabetes.
43	F. D., 65 J.	"	85	80	
44	B. D., 63 J.	"	135	72	
45	T. K., 63 J.	"	85	120	Herztöne sehr dumpf.
46	T. R., 72 J.	"	115	100	
47	M. W., 57 J.	"	100	60	
48	J. St., 50 J.	"	120	84	
49	A. S., 70 J.	"	105	88	Gicht.
50	A. N., 69 J.	"	125	76	
51	V. T., 67 J.	männl.	115	76	
52	J. A., 41 J.	"	115	84	
53	J. A., 61 J.	"	100	80	
54	K. W., 51 J.	"	100	80	
55	F. B., 51 J.	"	65	64	
56	M. K., 63 J.	"	115	64	
57	J. F., 78 J.	"	95	48	Puls aussetzend.
58	J. B., 61 J.	"	135	64	Schwere Arteriosklerose.
59	J. H., 51 J.	"	90	72	
60	J. P., ?	"	90	72	
61	A. S., ?	"	85	70	
62	F. R., 75 J.	"	85	76	Myodegeneratio cordis.
63	T. P., 67 J.	"	100	64	

Nr.	Name u. Alter	Geschl.	Bd.	Puls	Anmerkung
64	T. P., 62 J.	männl.	110	66	
65	A. R., 66 J.	"	85	80	Myodegeneratio cordis.
66	M. N., 68 J.	"	85	72	Myodegeneratio cordis.
67	J. W., 58 J.	"	95	72	
68	A. S., 61 J.	"	90	64	
69	M. W., 62 J.	"	135	84	
70	T. R., 62 J.	"	105	72	
71	J. D., 66 J.	"	60	76	Myodegeneratio cordis, Puls aussetzend.
72	E. R., 66 J.	"	90	80	
73	B. H., 70 J.	"	95	84	
74	J. K., 77 J.	"	85	64	
75	M. H., 68 J.	"	160	76	Arterien mässig hart.
76	P. S., 43 J.	"	90	68	
77	F. M., 85 J.	"	140	76	
78	W. H., 65 J.	"	100	72	
79	K. E., 64 J.	"	60	80	Myodegeneratio cordis.
80	J. S., 65 J.	"	70	60	
81	S. H., 77 J.	"	150	84	
82	F. R., 58 J.	"	125	68	
83	A. O., 75 J.	"	85	64	
84	M. H., 78 J.	"	115	80	
85	M. H., 73 J.	"	90	84	
86	J. E., 68 J.	"	85	64	
87	W. F., 69 J.	"	125	52	
88	F. G., 49 J.	"	110	68	
89	A. O., 49 J.	"	145	60	Harte, geschlängelte Arterien.
90	J. N., 55 J.	"	118	108	

Unter 90 Kataraktfällen fanden wir also den Blutdruck 30mal ($=33,3\%$) über 115, das heisst etwa in dem gleichen Prozentsatz wie bei den Glaukomatösen, 16mal ($=16,7\%$) herabgesetzt. Zu bemerken ist dabei, dass das weibliche Geschlecht öfter gesteigerten Blutdruck aufwies. Diese zunächst überraschende Tatsache glaube ich mir dadurch erklären zu können, dass bei dem gegenüber den Glaukomatösen durchschnittlich höheren Lebensalter der Starkranken die Arteriosklerose weiter fortgeschritten ist und bei den Männern die Herztätigkeit durch Excesse (Alkohol, Tabak) mehr geschwächt ist. Es muss auffallen, dass die hohen Druckwerte gerade bei den relativ jüngeren Individuen vorgekommen sind.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit auch hervorheben, dass wir eine Beziehung zwischen gesteigertem Blutdruck und der Stärke der Blutung bei der Operation nicht konstatieren konnten.

Hatten wir früher Beziehungen zwischen Blutdruck und Glaukom dadurch zu finden getrachtet, dass wir bei evidenten Fällen den Blutdruck bestimmten, so musste als Kontrolle unserer negativen Resultate das umgekehrte Verfahren anwendbar sein. Es entstand somit die Frage: Haben Kranke mit hohem Blutdruck (bedingt der verschiedene

interne Erkrankungen) Glaukom oder scheinen sie wenigstens durch relativ hohe Augenspannung zu dieser Krankheit disponiert? Der erste Teil dieser Frage ist von vornherein zu verneinen, die klinische Beobachtung erspart spezielle Untersuchungen. Zur Entscheidung des zweiten Teils galt es, gleichzeitig Blutdruck- und tonometrische Augenuntersuchungen anzustellen, die aber bekanntlich bis vor kurzem zu umständlich waren, um an Kranken anderer Stationen in Anwendung gebracht zu werden.

Erst seit der Einführung des neuen Tonometers von H. Schiötz (6) besitzen wir ein für Arzt und Patienten gleich bequemes Instrument, dessen Gebrauch wenig Zeit in Anspruch nimmt, für den Kranken keine Beschwerden birgt und doch Resultate gibt, deren Genauigkeit für klinische Zwecke reichlich ausreicht. Wir erwarten allerdings nicht die Präcision einer manometrischen Bestimmung, die ja selbst die durch den Puls bedingten Schwankungen wiedergeben kann; immerhin haben wir uns in vielen Fällen überzeugt, dass die Resultate der Schiötzschen Ophthalmotonometrie viel genauer sind, als die durch die Palpation erreichten. So konnten wir beispielsweise sehen, dass viele Fälle von „Excavation ohne Drucksteigerung“ doch leichte, über 30 mm Hg betragende Spannungsvermehrungen zeigen. Andererseits haben wir das Tonometer als wertvolles Hilfsmittel kennen gelernt, Schwankungen hoher Druckwerte wahrzunehmen, die sich aus physikalischen und psychophysischen Gründen der palpatorischen Diagnose entziehen. Tensionerhöhungen von 90 mm Hg und von 60 mm Hg erscheinen dem tastenden Finger identisch; dass aber eine spontane Druckherabsetzung, z. B. bei Sekundärglaukom, von grosser Bedeutung für unser therapeutisches Handeln sein wird, liegt auf der Hand.

(Ich habe oben absichtlich die Pulsschwankungen erwähnt. Man sieht nämlich auch an dem Schiötzschen Tonometer, wenn es richtig steht, leichte Pulsationen. Nach wiederholten Versuchen haben wir aber diese Schwankungen als den Puls des Untersuchers erkannt. Ich erkläre mir diese Erscheinung so, dass bei dem langen Hebelarm, den der frei gehaltene Arm vorstellt, die Pulsstösse der Arteria brachialis leichte Erschütterungen des Armes zur Folge haben, die ihrerseits feinste Verschiebungen des Apparates auf der Hornhaut und dadurch minimale Ausschläge des Zeigers bewirken.)

Bei dem grossen Krankenmaterial unseres Krankenhauses war es nicht schwer, eine Reihe von Patienten zur Untersuchung zu bringen. Alle Fälle sind liegend untersucht, die Blutdruckmessung (Gärtner) wurde gleichzeitig mit der Ophthalmotonometrie vorgenommen. — Ich

erlaube mir an dieser Stelle, den Vorständen, die mir meine Untersuchungen ermöglichten, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Was die internen Befunde dieser Kranken anlangt, so stehen natürlich die Nephritiker obenan. Glaukom und Nephritis ist ein relativ seltenes Zusammentreffen. (Unter den 45 Fällen der Tabelle I bot keiner Erscheinungen dieses Leidens.) Schmidt-Rimpler (8) macht auf das Auffallende dieser Tatsache aufmerksam und hebt hervor, dass die meisten der beschriebenen Fälle nicht primäre, sondern hämorrhagische Sekundärglaukome sind. Die Nephritiker bieten den Vorteil, dass sie in verschiedenen Lebensaltern stehen. Die übrigen Kranken litten an Arteriosklerose und Herzfehlern.

Die Resultate sind folgende:

I. J. F., 42 jähr. Mann. Arteriosklerose, Retinitis haemorrhagica. Urin normal. Bd. 180. Tonometer (beiderseits gleich): 2. Gewicht¹⁾ — Ausschlag 6 = 22 mm.

II. J. V., 47 jähr. Mann. Tabische Krisen. In der Krise Bd. 145. Tonometer (beiderseits gleich): 1. Gewicht — Ausschlag 5 = 18 mm. Im Intervall Bd. 80.

III. M. R., 70 jähr. Mann. Aorten- und Mitralinsuffizienz (Arteriosklerose). Bd. 150. Tonometer (beiderseits gleich): 1. Gewicht — Ausschlag 4 = 21 mm.

IV. F. M., 64 jähr. Mann. Parenchymatöse Nephritis mit 5 $\frac{0}{100}$ Albumen, pleuritiches Exsudat. Bd. 140. Tonometer (beiderseits gleich): 1. Gewicht — Ausschlag 4 $\frac{1}{2}$ = 19 mm.

V. J. N., 62 jähr. Mann. Arteriosklerose. Bd. 125. Tonometer:

1. Gewicht — Ausschlag R. 4 $\frac{1}{2}$ = 19 mm, L. 5 = 18 mm.

2. Gewicht — Ausschlag R. 7 = 19 mm, L. 8 = 16 mm.

VI. M. M., 38 jähr. Mann. Nephritis chronica mit sekundärer Schrumpfung, Essbach 5 $\frac{0}{100}$. Urämie. Bd. 180.

Tonometer: 1. Gewicht — Ausschlag 6 = 15 mm.

VII. J. N., 66 jähr. Mann. Arteriosklerose. Bd. 135. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 2 = 30 mm!

2. Gewicht — Ausschlag 4 = 31 mm!

VIII. J. S., 57 jähr. Mann. Arteriosklerose mit sekundärer Schrumpfnieren, Essbach 1 $\frac{0}{100}$. Bd. 170. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 4 $\frac{1}{2}$ = 19 mm.

IX. P., 19 jähr. Mann. Mitralinsuffizienz. Bd. 115. Tonometer (beiderseits gleich):

¹⁾ Die Werte wurden durch Auflegen des nächsthöheren Gewichts nachkontrolliert.

1. Gewicht — Ausschlag 5 = 16 mm (Bd. 115 ist mit Rücksicht auf das Alter als erhöht zu bezeichnen).

X. M. B., 29 jähr. Mann. Nephritis parenchymatosa, Essbach 2⁰/₁₀₀. Urämie. Bd. 200. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag = 16 mm.

XI. J. K., 63 jähr. Mann. Arteriosklerose — Nephritis, Bd. 120. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 4 ¹/₂ = 19 mm.

XII. H. J., 30 jähr. Frau. Nephritis parenchymatosa, Essbach 2⁰/₁₀₀. Urämie. Bd. 175. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 3 ¹/₂ = 22 mm.

2. Gewicht — Ausschlag 5 = 26 mm.

XIII. K. Z., 56 jähr. Frau. Genuine Schrumpfniere. Bd. 180. Tonometer:

1. Gewicht — Ausschlag R. 4 = 21 mm, L. 3 ¹/₂ = 22 mm.

XIV. M. S., 16 jähr. Mädchen. Nephritis parenchymatosa. Bd. 110 (etwas erhöht). Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 5 = 16 mm.

XV. J. M., 53 jähr. Frau. Atheromatöse Aorta mit sekundärer Insuffizienz ihrer Klappen, Ascites, Hydropericardium. Bd. 135. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 4 ¹/₂ = 19 mm.

XVI. A. P., 47 jähr. Frau. Nephritis haemorrhagica, Essbach ¹/₄ ⁰/₁₀₀. Bd. 145. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 4 = 21 mm.

XVII. M. G., 24 jähr. Frau. Nephritis parenchymatosa, Essbach 7⁰/₁₀₀. Bd. 170. Tonometer:

1. Gewicht — Ausschlag R. 4 ¹/₂ = 19 mm.

L. 5 = 16 mm.

XVIII. E. K., 55 jähr. Frau. Nephritis parenchymatosa, Essbach 7⁰/₁₀₀. Bd. 180. Tonometer:

1. Gewicht R. 4 ¹/₂ = 19 mm, L. 5 = 16 mm.

XIX. J. P., Frau. Nephritis parenchymatosa. Bd. 150. Tonometer (beiderseits gleich):

1. Gewicht — Ausschlag 3 ¹/₂ = 18 mm.

In seiner letzten Arbeit gibt Schiötz (7) an, der normale Binnen-
druck im Auge liege zwischen 15,5 und 25 mm Hg, d. h. sein Tono-
meter gebe mit dem ersten Gewicht belastet einen Ausschlag von
drei bis sechs Strichen.

Die Zusammenfassung der gefundenen Resultate ergibt nun, dass
sich in 14 Fällen die Tension der Augen in durchaus normalen Gren-

zen bewegt, wobei zu bemerken ist, dass der Blutdruck bei einzelnen Patienten sehr beträchtliche Werte ergibt.

Allerdings nicht maximale. Die höchsten bekannten Zahlen dürften nach Gärtner bei 290 mm (Pal), nach Riva-Rocci bei 350 mm (Forlanini) liegen. Wir können aber annehmen, dass sich auch bei solchen paroxysmalen Werten der Augendruck nicht wesentlich beeinflusst zeigen wird, um so weniger als wir in den vorliegenden Resultaten auch in den normalen Grenzen absolut keinen Zusammenhang zwischen Tension des Auges und geringerer und höherer Blutdrucksteigerung finden. Auch innerhalb dieser normalen Grenzen gibt es bei sehr erhöhtem Druck „weiche“ Augen (6, 8, 10, 18) und „harte“ Augen (1, 12, 13), und ebenso bei nur wenig erhöhtem.

In einem einzigen Fall (7) überschreitet die Spannung des Auges die normale Grenze. Dieser Mann hat aber Glaukom; er wurde vor zwei Jahren an unserer Klinik am rechten Auge iridektomiert und zeigt gegenwärtig bei anscheinend ungeänderter Sehschärfe und — *quoad oculos* — subjektivem Wohlbefinden im linken Auge eine so verdächtige Excavation, dass nur sein elender Allgemeinzustand die Operation als nicht empfehlenswert erscheinen lässt.

Die Ergebnisse der Kontrollprüfungen bestätigen also die schon vorher ausgesprochene Meinung, dass sich klinisch ein direkter Konnex zwischen arterieller und intraokularer Spannung nicht aufstellen lässt. Diese Ansicht teilt jetzt auch Terson (9), der sich auf den alten Standpunkt zurückbegeben hat, die Blutdruckvermehrung „spiele wohl eine Rolle in der Pathologie des Glaukoms“; welche aber, darüber herrscht dasselbe geheimnisvolle Dunkel, wie über dem Wesen dieser Krankheit überhaupt. Denn noch wissen wir nicht, ob die glaukomatöse Drucksteigerung überhaupt das primäre ist. Sie ist nur das hervorstechendste Symptom und man begeht nur zu leicht den Fehler, intraokulare Hypertension und Glaukom zu verwechseln. Wir können Nuel nicht folgen, wenn er sagt (in der Diskussion zu Tersons Vortrag): „La maladie c'est le glaucome, et le glaucome c'est la dureté anormale de l'œil. Il (Terson) exclut plus ou moins du tableau les formes dites de glaucome secondaire. Pour moi le glaucome secondaire, y compris celui par occlusion de la pupille, est tout ce qu'il y a de plus glaucome.“ Wir halten vielmehr dafür, dass Primär- und Sekundärglaukom verschiedene Krankheiten sind, die nichts gemein haben als das Symptom der Drucksteigerung, oder besser gesagt, das Primärglaukom ist eine Krankheit mit Tensionserhöhung als augenfälligstem Symptom; das sekundäre ist an und für sich nur ein Symptom.

Da wir also auf Grund unserer Befunde zu negativen Schlüssen gekommen sind, müssen wir auch die Versuche, das Glaukom durch diätetische Massnahmen — Régime achlorurique (Cantonnet), Strophantus (Zimmermann) — zu beeinflussen, zurückweisen. Diätetische Massnahmen werden gewiss von grosser Wichtigkeit sein, wenn der Allgemeinzustand des Kranken es erfordert; für die Therapie des Glaukoms aber müssen wir uns vorläufig auf die lokalen, erprobten medikamentösen und operativen Methoden beschränken.

Die Untersuchungen in der Frage des Blutdruckes sollen nach zwei Richtungen fortgesetzt werden: Die gangbare Theorie des glaukomatösen Arterienpulses nimmt zur Erklärung die intraokulare Drucksteigerung; es ist aber auffallend, dass sich keine Proportionalität zwischen Arterienpuls und Höhe des intraokularen Druckes ergibt (vgl. Tabelle I); er kommt bei geringer Drucksteigerung ebenso vor wie bei starker und kann in beiden Fällen fehlen. Die gewöhnliche Methode der Blutdruckmessung gibt keinen Anhaltspunkt. Hier wird vielleicht eine Methode Klarheit bringen, die jetzt mehr und mehr geübt wird, die Bestimmung des systolischen und diastolischen Druckes. Ich kann mir vorstellen, dass auch bei mässiger intraokularer Tensionserhöhung Arterienpuls auftritt, wenn die Differenz zwischen systolischem und diastolischem Druck gross ist, ohne dass der Gesamtdruck höher zu sein braucht.

Zur Erklärung der Ingruenz der experimentellen und klinischen Beobachtung des Parallelismus der Blutdruck- und Augendruckkurven habe ich wiederholt auf die Adaptationsfähigkeit des Auges an Druckschwankungen hingewiesen; was geschieht nun aber, wenn diese fehlt, fehlen muss, weil die Blutdrucksteigerung ganz plötzlich einsetzt. In einer ausführlichen Monographie über diese Zustände sagt Pal(5): „In einer Reihe von Krankheiten greifen die Gefässe in paroxysmaler Weise in den Gang der Ereignisse ein. Es kommen dadurch höchst charakteristische Erscheinungskomplexe zu stande, welche gewisse Phasen dieser Krankheitsprozesse kennzeichnen, gelegentlich aber auch auf den Ablauf derselben bestimmenden Einfluss üben. Die Summe der Erscheinungen, welche sich an diese Gefässvorgänge anschliessen, bezeichne ich als Gefässkrise.“

Die Gefässkrisen äussern sich in mannigfaltiger Weise und interessieren besonders die „Hochspannungskrisen“, Zustände, bei denen der Blutdruck rasch fast plötzlich in die Höhe schnell, um später in das normale Niveau abzusinken. Geht in solchen Fällen der intraokulare Druck mit, so müssten Anfälle entstehen, die in der Perio-

dizität ihres Auftretens lebhaft an echtes Glaukom erinnern. Aus einer mündlichen Mitteilung weiss ich, dass Professor Pal über solche Beobachtungen verfügt, einen Fall habe ich selbst gesehen; das Material ist aber nicht zahlreich genug, Schlüsse zuzulassen und die Beobachtungen müssen fortgesetzt werden. Sie werden vielleicht zu dem Schluss führen, dass in dem Krankheitsbild des Glaukoms eine Unterabteilung „vaskuläres Glaukom“ abzutrennen wäre; es kann sich anderseits aber auch herausstellen, dass diese Fälle zum Sekundärglaukom gehören.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Fuchs, sage ich auch an dieser Stelle ergebensten Dank für die lebenswürdige Unterstützung bei meinen Untersuchungen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Bajardi, La pressione endoarteriosa generale in rapporto col glaucoma. — Comunicazione fatta al Reale Accad. di Med. di Torino nella seduta de 9. Febbraio 1900.
- 2) Bartels, Über Blutgefässe des Auges bei Glaukom... Habilitationsschrift, Berlin 1905, S. Karger.
- 3) Frenkel, Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. Arch. d'Ophthalm. T. XXV. p. 27. 1905.
- 4) Heine, Über Lipaemia retinalis und Hypotonia bulbi im Coma diabeticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV, 2. S. 451.
- 5) Pal, Gefässkrisen. Leipzig 1905, S. Hirzel.
- 6) Schiötz, Ein neuer Tonometer — Tonometrie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. S. 401.
- 7) Schiötz, Tonometrie. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. S. 317.
- 8) Schmidt-Rimpler, Glaukom und Ophthalmomalacie. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. VI, 1.
- 9) Terson, Pathogénie du glaucome. Société belge d'ophtalmologie. Séance du 26. Nov. 1907. Vide Annales d'ocul. T. CXL. p. 224.
- 10) Terson et Campos, Recherches sur l'état de la tension artérielle générale chez les glaucomateux. Arch. d'ophtalm. T. XIX. p. 201. 1898.
- 11) Wessely, Experimentelle Untersuchungen über den Augendruck. Wiesbaden 1905, J. F. Bergmann.