

LA GENÈSE DES DÉFICITS FONCTIONNELS DANS L'OEIL HYPERTENDU

(Étude clinique)

par

R. WEEKERS, G. LAVERGNE et L. GOUGNARD

Liège

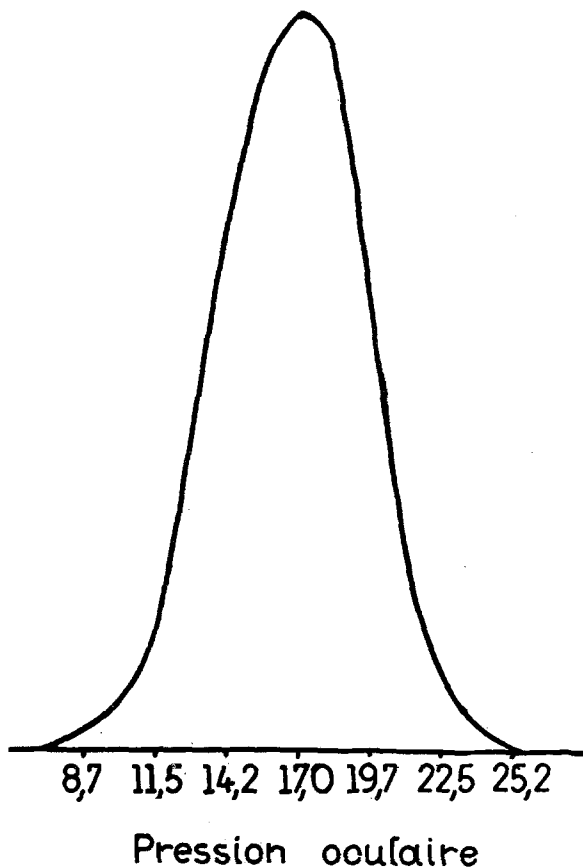
Avec 14 figures

Les recherches sur l'hydrodynamique de l'humeur aqueuse effectuées au cours de ces deux dernières décades ont précisé la genèse de l'hypertension oculaire; par contre, le mécanisme par lequel les fonctions visuelles s'altèrent dans l'oeil glaucomateux n'a fait l'objet que d'un petit nombre de travaux et n'est pas parfaitement élucidé. Le but de ce travail est d'aborder cette question. Celle-ci nécessite le rappel de quelques considérations préliminaires.

1) L'accord est fait sur les valeurs physiologiques de la pression oculaire. Mesuré en décubitus dorsal chez 239 sujets normaux au moyen d'un tonomètre de Schiøtz conforme aux normes de la standardisation américaine et calculé au moyen des tables de calibration FRIEDENWALD 1957, l'ophtalmotonus est $17,0 \text{ mm Hg}$ ($\sigma = 2,74$) (LAVERGNE, PRIJOT & WEEKERS, 1957). Mesuré au tonomètre par aplanation, chez 400 sujets assis il est $15,45 \text{ mm Hg}$ ($\sigma = 2,517$) (GOLDMANN, 1957, communication personnelle). La différence entre ces deux valeurs s'explique de façon satisfaisante par les changements de la pression sanguine dans les veines laminares en position assise et couchée.

Ces résultats concordants obtenus au moyen de deux méthodes différentes amènent à conclure qu'une *pression oculaire constamment égale ou supérieure à 21-22 mm Hg est pathologique* lorsqu'elle est mesurée sur le malade assis et qu'une *pression oculaire égale ou supérieure à 23-24 mm Hg est pathologique* lorsqu'elle est mesurée sur le malade couché.

D'autre part, la large distribution des valeurs physiologiques (graphique 1) permet de prévoir qu'un processus pathologique débutant peut accroître la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et élever de



Graphique 1

Courbe de distribution des pressions oculaires physiologiques sur le sujet couché calculée d'après les données obtenues chez 259 personnes normales (pression oculaire = 17 mm.Hg. $\sigma = 2,74$).

plusieurs mm Hg l'ophtalmotonus d'un individu dont l'ophtalmotonus est bas sans que sa pression oculaire dépasse la limite physiologique supérieure atteinte par un groupe de sujets normaux.

2) L'accord est également fait sur les étapes successives, de gravité croissante, *des déficits visuels dans le glaucome à angle ouvert*. De façon schématique, celles-ci peuvent être résumées de la façon suivante: a) apparition d'un scotome arciforme au voisinage d'un des pôles de la tache aveugle, b) extension de ce scotome dans le quadrant correspondant du champ visuel nasal, c) apparition d'un second scotome arciforme à l'autre pôle de la tache aveugle, d) extension de ce second scotome

dans le quadrant correspondant du champ visuel nasal, e) jonction de ces scotomes sur une ligne horizontale et formation d'un ressaut nasal des isoptères dans l'éventualité fréquente où les scotomes supérieur et inférieur sont d'inégale importance, f) séparation totale de deux îlots de vision, l'un central, l'autre temporal, g) réduction progressive de l'étendue de l'îlot central de vision avec, à un stade ultime, chute de l'acuité visuelle.

La genèse des déficits fonctionnels dans l'oeil hypertendu a été abordée dans ce travail:

1) en étudiant les déficits périmétriques dans les glaucomes secondaires,

2) en cherchant à préciser la relation qui unit le dérèglement de l'ophtalmotonus d'une part et les déficits fonctionnels d'autre part, dans le glaucome à angle ouvert.

Étude périmétrique des déficits fonctionnels dans les glaucomes secondaires

L'étude périmétrique des déficits fonctionnels dans les glaucomes secondaires semble devoir trancher certaines divergences d'opinion en ce qui concerne la genèse des altérations périmétriques du glaucome à angle ouvert. La plupart des auteurs attribuent celles-ci à l'hypertension intraoculaire et à ses effets sur les éléments vasculaires ou nerveux de la rétine ou de la papille. D'autres auteurs, par contre, sont convaincus de l'existence de glaucomes sans hypertension et postulent le rôle pathogénique de lésions extraoculaires situées dans le nerf optique ou dans des centres nerveux. Or, la plupart des glaucomes secondaires atteignent des sujets dont les nerfs optiques et les centres nerveux sont normaux. L'identité des déficits fonctionnels dans les glaucomes secondaires et dans le glaucome à angle ouvert constituerait un argument majeur pour le rôle prépondérant de l'hypertension, tandis que des différences essentielles confirmeraient, au contraire, l'hypothèse de lésions nerveuses qui ne seraient pas due au dérèglement de l'ophtalmotonus.

Cette étude apparemment simple, s'est heurtée en fait, à de sérieuses difficultés. Celles-ci résultent de deux causes principales.

a) Fréquemment, l'affection qui constitue la cause première du glaucome secondaire, altère par elle-même les fonctions visuelles avant l'apparition de l'hypertension oculaire déjà. Si bien qu'il est souvent

impossible de reconnaître les altérations sensorielles imputables à l'affection primitive et au dérèglement de l'ophtalmotonus.

b) D'autre part, l'hypertension des glaucomes secondaires affecte, en règle générale, des modalités différentes de celles du glaucome à angle ouvert. Elle est parfois très accusée. Or, une hypertension forte et continue, entravant gravement la circulation rétinienne peut aboutir rapidement à une cécité totale sans qu'il soit possible d'étudier au périmètre les étapes successives de la perte fonctionnelle.

Ces difficultés ont réduit, dans des proportions considérables, le matériel utilisable pour l'étude comparative des altérations sensorielles des glaucomes secondaires et des glaucomes à angle ouvert.

Il résulte néanmoins de nos observations qu'une hypertension discrète et durable survenant dans un oeil préalablement sain engendre des déficits périmétriques étroitement apparentés à ceux du glaucome à angle ouvert (fig. 1 à 7).

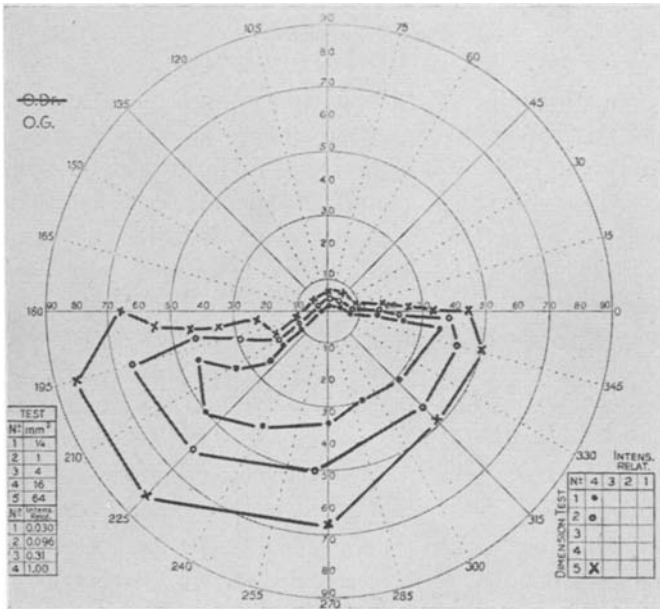


Figure 1

T. Fernand, 38 ans.

Diagnostic: arachnodactylie, ectopie pupillaire et cristallinienne.

L'hypertension intraoculaire résulte de la persistance dans l'angle irido-cornéen d'un tissu embryonnaire ayant les caractères biomicroscopiques du tissu irien.

O.G. Perte des fonctions visuelles dans toute la moitié supérieure du champ visuel.

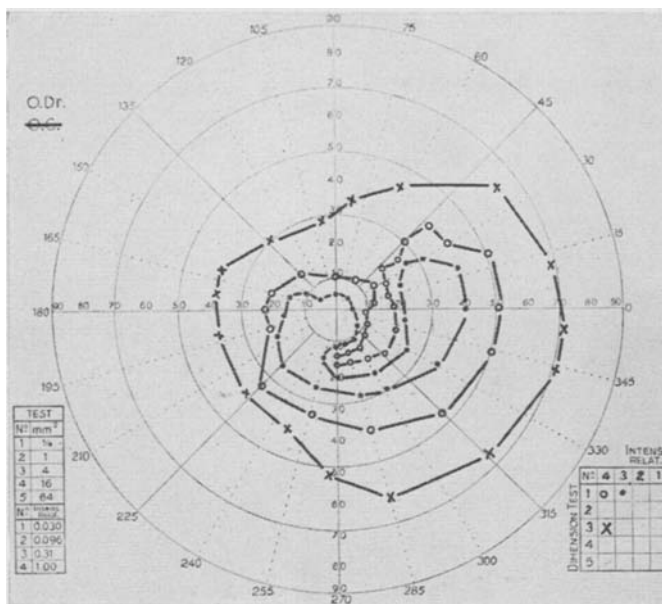


Figure 2

L. Jeanne, 18 ans. *Diagnostic*: glaucome congénital.
 L'hypertension est due à la persistance, dans l'angle irido-cornéen, d'un tissu mésodermique étendu de l'iris à la ligne blanche antérieure.
O.S. Scotome arciforme supérieur et ressaut nasal.

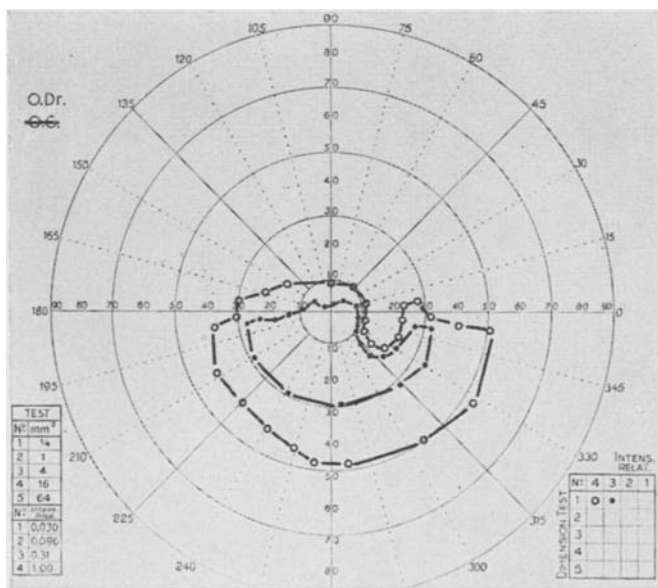


Figure 3

A. André, 53 ans. *Diagnostic*: myopie et glaucome pigmentaire.
 L'hypertension oculaire est due à la persistance dans l'angle irido-cornéen d'un tissu mésodermique dense et d'un épais dépôt de pigment.
O.D. Perte totale des fonctions dans la moitié supérieure du champ visuel.

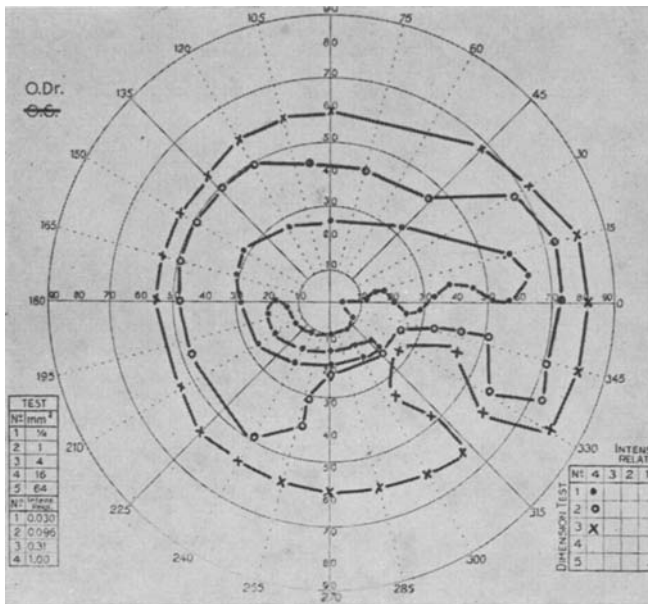


Figure 4

V. Jean, 18 ans. *Diagnostic*: Maladie de Sturge-Weber.

L'hypertension oculaire est due à une anomalie de l'angle irido-cornéen, étroitement apparentée à celle des glaucomes congénitaux: persistance d'un tissu embryonnaire. O.D. Scotome arciforme inférieur étendu jusqu'au quadrant inféro-temporal.

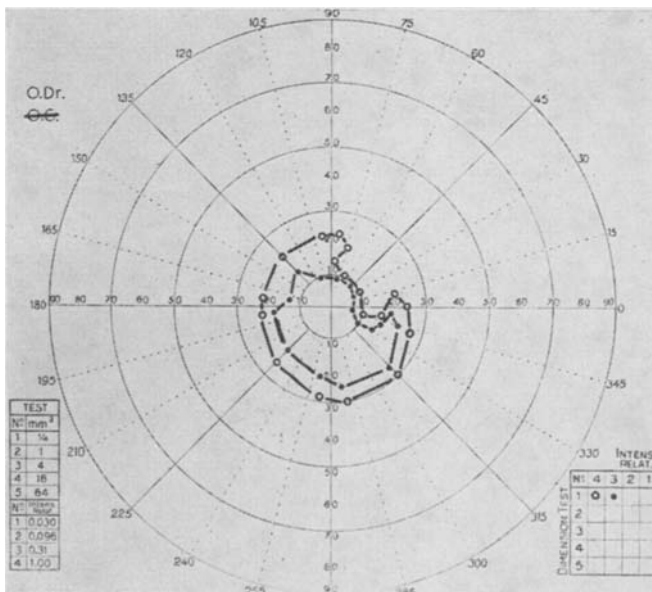


Figure 5

S. Georges, 23 ans. *Diagnostic*: uvéite hypertensive.

L'hypertension oculaire est due à de nombreuses goniosynéchies.

Le rétrécissement concentrique des isoptères résulte du fait que la périmétrie a été pratiquée après extraction du cristallin cataracté.

O.D. Scotome arciforme supérieur.

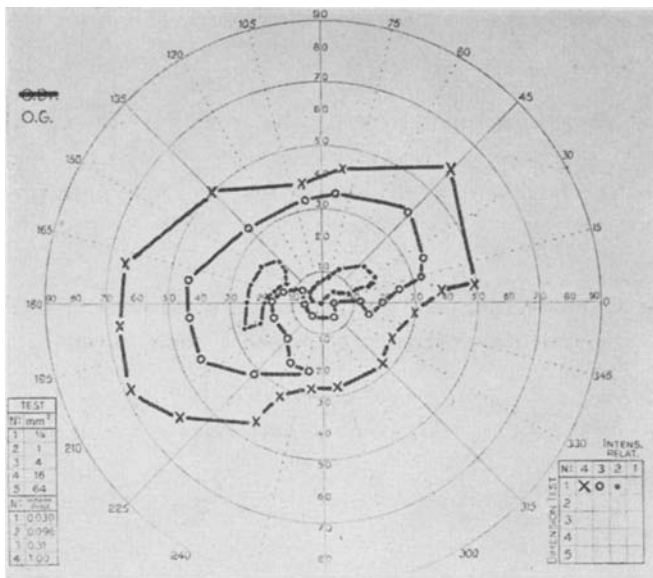


Figure 6

C. Gérard, 58 ans. *Diagnostic*: Exophtalmie thyroïdienne compliquée d'hypertension. L'altération de la pression oculaire a évolué parallèlement à l'exophtalmie et a rétrogradé spontanément au moment où la protrusion des globes s'est amendée. *O.G.* Le scotome arciforme visible sur cette figure s'est atténué lorsque l'ophtalmotonus est redevenu normal.

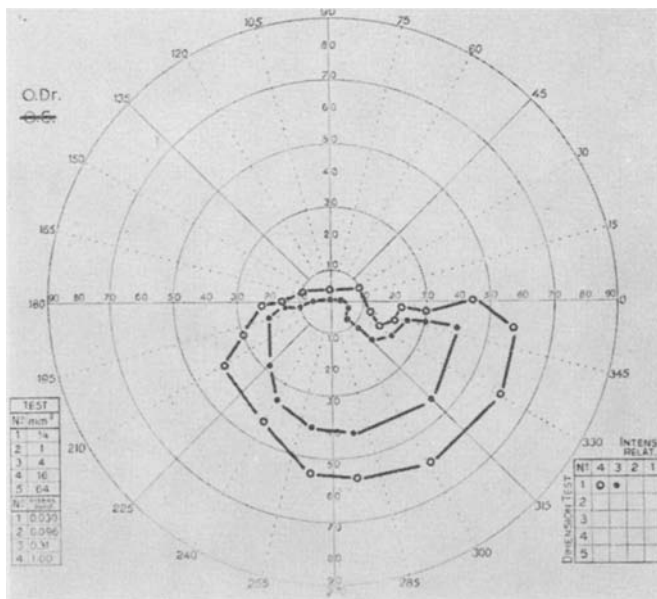


Figure 7

A. Jacques, 73 ans. *Diagnostic*: Glaucome par exfoliation. Très nombreuses squames distribuées sur l'iris, le cristallin et dans l'angle irido-cornéen. L'hypertension intraoculaire semble devoir être attribuée à l'obstruction du trabeculum par les squames. *O.D.* Perte totale des fonctions dans la moitié supérieure du champ visuel avec tendance à la séparation de deux îlots de vision, l'un central et l'autre temporal.

On doit en conclure que l'hypertension oculaire suffit pour créer les déficits périmétriques glaucomateux et que l'existence d'une lésion extraoculaire atteignant le nerf optique ou les centres nerveux supérieurs n'est pas une condition nécessaire à la genèse de ces déficits.

Étude de la relation entre l'hypertension oculaire et les déficits périmétriques dans le glaucome à angle ouvert

Pour permettre l'appréciation quantitative des déficits fonctionnels dans les observations cliniques, nous avons, conventionnellement, désigné

par la valeur 0: l'absence de tout déficit fonctionnel décelable au périmètre ;

par la valeur 1: les déficits limités à un quadrant du champ visuel (fig. 8);

par la valeur 2: les déficits étendus à deux quadrants du champ visuel (fig. 9);

par la valeur 3: la persistance de deux îlots seulement dans le champ visuel, l'un central, l'autre temporal (fig. 10);

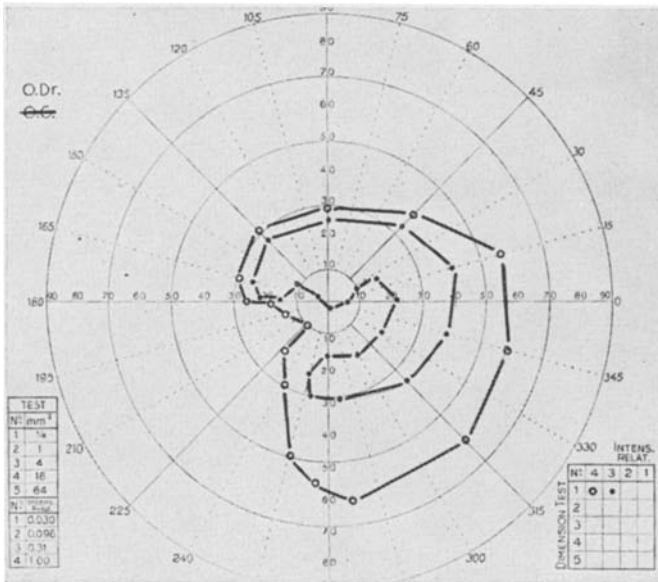


Figure 8

Stade 1: déficits périmétriques limités à un quadrant du champ visuel.

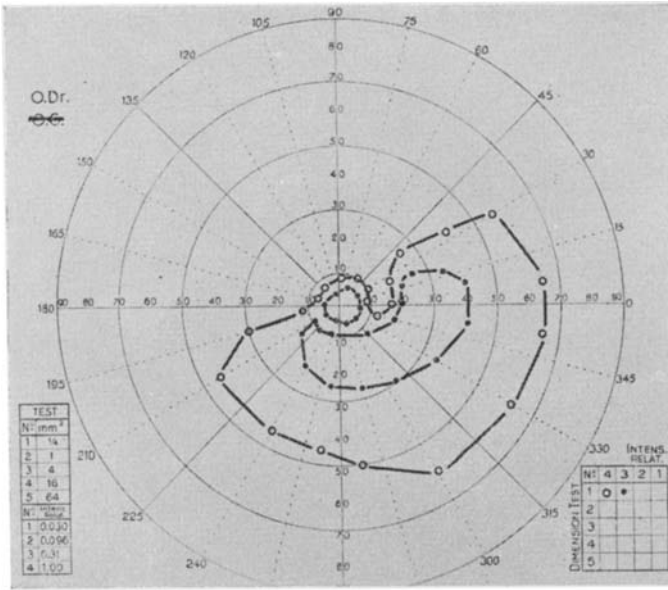


Figure 9

Stade 2: déficits périmétriques intéressant un demi champ visuel.

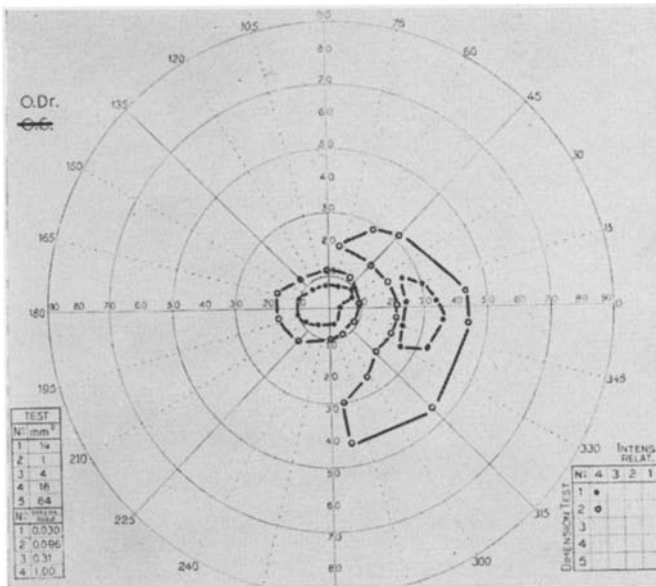


Figure 10

Stade 3: persistance de deux flots de vision seulement, l'un central, l'autre temporal.

par la valeur 4: la réduction ou la disparition de l'un ou de l'autre de ces flots.

Si schématique que cette classification puisse paraître, elle s'est avérée satisfaisante à l'usage.

Les passages des déficits 0 à 1, 1 à 2, 2 à 3, ou 3 à 4 sont désignés comme une perte fonctionnelle d'une unité. Pour être comparables, les chiffres de déficits fonctionnels groupés dans les tableaux ci-après sont calculés pour une année. Exemple: un sujet passe en trois ans du stade 2 au stade 3, il perd, en un an, 0,33 unité fonctionnelle.

Abstraction a été faite des rétrécissements concentriques des isoptères sans modification de la forme des déficits glaucomateux. L'étude biomicroscopique montre, en effet, que ces rétrécissements concentrique sont dûs à une altération de la transparence cristallinienne. Celle-ci se manifeste également par une chute de l'acuité visuelle centrale qui survient avant que les déficits périmétriques du glaucome atteignent le centre du champ visuel.

Les pressions oculaires ont été mesurées à intervalles réguliers ne dépassant que rarement un ou deux mois.

Les mesures pratiquées avant la parution des tables de calibration de FRIEDENWALD (1957) ont toutes été recalculées a posteriori au moyen de ces tables.

Une étude comparative a montré que les tonomètres non conformes aux normes utilisées avant la création de la station de contrôle de la Clinique, fournissaient, malgré leurs défauts, des mesures assez satisfaisantes.

La pression oculaire, pour un cas déterminé pendant une période donnée, est exprimée par la moyenne arithmétique des pressions mesurées à intervalles réguliers. Cette valeur est désignée sous le nom de „pression moyenne”.

Lorsqu'une observation comporte deux périodes distinctes, par exemple, l'une d'hypertension avant un iridencleisis et l'autre post-opératoire pendant laquelle la tension est normale, les deux périodes sont considérées séparément et les tensions moyennes pré- et post-opératoires sont calculées séparément. La durée minimum des périodes étudiées est de 3 ans. Les chiffres tensionnels groupés dans les tableaux ci-après sont obtenus aux cours de périodes "homogènes" pendant lesquelles la pression oculaire n'a varié que dans des limites assez étroites. Toutefois, les pressions les plus élevées atteintes occasionnellement peuvent dépasser la pression moyenne de 4 - 5 ou même 6 - 7 mm Hg.

Les cas ayant servi à cette étude ont tous été traités, c'est la raison

pour laquelle leurs tensions oculaires sont normales ou ne sont que modérément élevées.

Les tableaux I et II regroupent les observations faites selon les critères précités.

Les tableaux I et II montrent que lorsque la pression oculaire moyenne est inférieure à 17 mm.Hg., les déficits périmétriques sont définitivement arrêtés dans la presque totalité des cas (21 fois sur 22). Dès 1931, L. WEEKERS avait pressenti la nécessité d'obtenir par les traitements antiglaucomateux non seulement la stricte normalisation de la pression oculaire mais mieux encore un certain degré d'hypotonie.

Les tableaux I et II attirent, pour le surplus, l'attention sur deux autres points: a) l'effet nocif de pressions oculaires apparemment phy-

TABLEAU I
Aggravation moyenne annuelle des déficits dans le champ visuel en fonction de la pression oculaire

Pression oculaire moyenne (mm.Hg.)	nombre de cas.	Aggravation moyenne annuelle des déficits dans le champ visuel (unité: voir texte)
moins de 17	22	0,01
17 à 20	31	0,08
plus de 20	41	0,28

Cette aggravation est d'autant plus rapide que la pression oculaire est plus élevée.

TABLEAU II
Étude du caractère „évolutif” ou „non évolutif” des altérations périmétriques en fonction de la pression oculaire

Pression oculaire moyenne (mm.Hg.)	Nombre de cas	
	sans aggravation des déficits dans le champ visuel	avec aggravation des déficits dans le champ visuel
moins de 17	21 (96%)	1 (4%)
17 à 20	18 (58%)	13 (42%)
plus de 20	14 (34%)	27 (66%)

Le pourcentage des cas en évolution croît avec la pression oculaire.

siologiques, b) les variations très grandes de la sensibilité, ou de la résistance individuelle à des pressions identiques.

Ces deux points méritent un bref commentaire.

Pour des pressions oculaires moyennes comprises entre 17 et 20 mm Hg., 58 % des sujets ne présentent aucune progression des déficits, tandis que 42 % des cas s'aggravent. Or, la pression oculaire physiologique est, nous l'avons rappelé précédemment, 17 mm Hg ($s = 2,74$), ce qui signifie que la moitié d'une population normale a un ophtalmotonus compris entre 9 et 17 mm Hg., tandis que la pression oculaire de l'autre moitié est comprise entre 17 et 25 mm Hg. La question se pose de savoir, si les glaucomateux dont les déficits périmétriques continuent à progresser alors que leurs pressions oculaires sont supérieures à 17 mm Hg. mais inférieures à 24 mm Hg., ne sont pas les sujets qui se caractérisaient, avant l'apparition du glaucome par un ophtalmotonus bas, inférieur à 17 mm Hg. Cette question ne peut actuellement être résolue, mais elle souligne l'utilité de la tonométrie de routine pratiquée chez tous les sujets âgés de plus de 40 ans. Cette pratique, qui tend à se répandre, permettrait de définir avec précision quel est l'ophtalmotonus physiologique individuel et à quel niveau un traitement doit réduire l'hypertension dans l'éventualité où le sujet devient glaucomateux, pour rétablir strictement les conditions normales propres à cet individu.

Une autre explication plausible de la progression des déficits chez des sujets dont la tension est apparemment normalisée est que le mode d'expression de l'ophtalmotonus par la pression oculaire moyenne telle qu'elle a été définie antérieurement, n'est pas entièrement satisfaisant et qu'il méconnaît de brèves phases d'hypertension. C'est la raison pour laquelle nous avons repris plus particulièrement l'étude de 56 cas dont la pression oculaire moyenne est comprise entre 17 et 24 mm Hg. Les déficits périmétriques de 25 de ces cas sont stationnaires, tandis qu'ils progressent dans 31 cas. Le tableau III montre que le pourcentage des cas dont la pression oculaire est instable et dont les pressions oculaires maximum dépassent 24 mm Hg. est plus élevé (71 %) dans le groupe "évolutif" que dans le groupe "non évolutif" (29 %). Cette constatation n'apporte toutefois pas une solution complète au problème de la sensibilité individuelle d'un patient puisque 29 % des cas en évolution ne dépassent jamais 24 mm Hg. tandis que 60 % des cas non évolutifs dépassent cette pression.

Le tableau IV résume nos observations en ce qui concerne d'autres facteurs :

TABLEAU III

Étude du caractère „évolutif” ou „non évolutif” des altérations périmétriques d'un groupe de patients ayant la même pression oculaire moyenne en fonction de la pression oculaire maximum atteinte pendant la période d'observation.

Pression oculaire maximum	Nombre de cas dont la pression oculaire moyenne est comprise entre 17 et 24 mm.Hg.	
	non évolutifs (25)	évolutifs (31)
ne dépassant jamais 24 mm.Hg.	10 (40%)	9 (29%)
dépassant 24 mm.Hg.	15 (60%)	22 (71%)

TABLEAU IV

Étude de caractère „évolutif” ou „non évolutif” des altérations périmétriques d'un groupe de patients ayant une même pression oculaire moyenne en fonction de différents facteurs: âge, pression artérielle humérale moyenne et stade d'évolution du glaucome.

	Nombre de cas dont la pression oculaire moyenne est comprise entre 17 et 24 mm.Hg.	
	non évolutifs (27)	évolutifs (31)
Age moyen (ans)	63,18 (*)	68,42 (**)
Pression arérielle humérale moyenne (mm.Hg.)	127,37	128,62
Gravité de l'atteinte des déficits périmétriques au début de l'observation. (unité: voir texte)	0,85	0,95

(*) $\sigma = 8,8$; $e = 1,89$;

(**) $\sigma = 9,1$; $e = 1,64$.

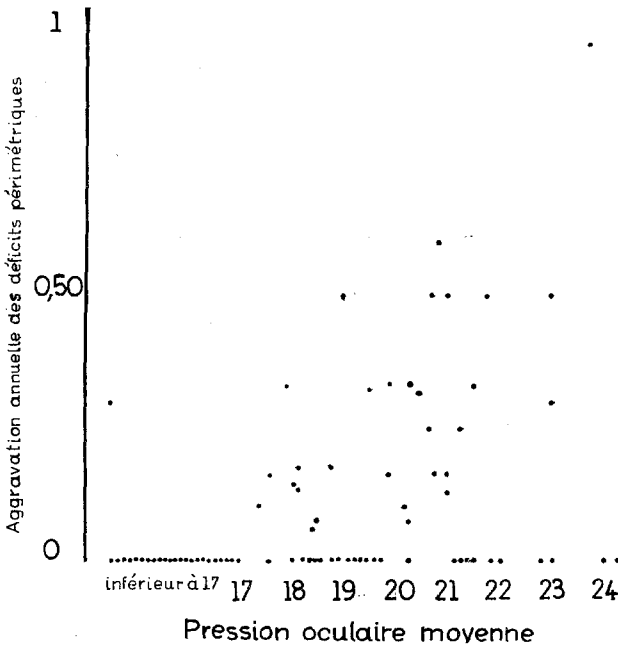
Le test de FISCHER = 2,096. La probabilité d'un écart non significatif est inférieure à 0,05 et supérieure à 0,02.

L'âge moyen des sujets dont les déficits évoluent est plus élevé que celui des sujets dont les déficits n'évoluent pas.

La pression artérielle humérale moyenne (diastolique + 42 % de la pression différentielle) est identique dans les deux groupes.

La gravité des déficits périmétriques au début de la période d'observation est un peu plus accusée dans les cas évolutifs que non évolutifs mais la différence est minime.

Il résulte de ces observations que pour une même pression oculaire moyenne (17 à 24 mm Hg.) différents facteurs semblent constituer des éléments d'un mauvais pronostic: l'instabilité de l'ophtalmotonus et la fréquence de courtes phases d'hypertension, l'âge avancé du sujet et, peut-être, l'ancienneté de l'affection au début de la période d'observation. Ces différents facteurs ne suffisent toutefois pas pour prévoir l'évolution future d'un cas: il existe de façon très évidente un caractère individuel de sensibilité ou de résistance dont l'importance est soulignée par le graphique 2.



Graphique 2

Déficit périmétrique annuel en fonction de la pression oculaire moyenne.

En dessous de 17 mm.Hg., 21 cas sur 22 n'évoluent pas. Pour des pressions oculaires moyennes comprises entre 17 et 24 mm.Hg., certains cas sont stationnaires, d'autres évoluent.

Les travaux récents de GOLDMANN et de GAFNER ont, de ce point de vue, un très grand intérêt. Ces auteurs ont montré que les premiers déficits fonctionnels attribuables au dérèglement de l'ophtalmotonus résultent d'une compression de la papille et d'une ischémie de la tête du nerf optique. A cet endroit, l'artère centrale du nerf optique est reliée aux artères ciliaires postérieures par des branches anastomotiques dont le nombre et l'importance varient considérablement d'un individu à l'autre (FRANÇOIS & NEETENS, 1954) (fig. 11). La compression de la

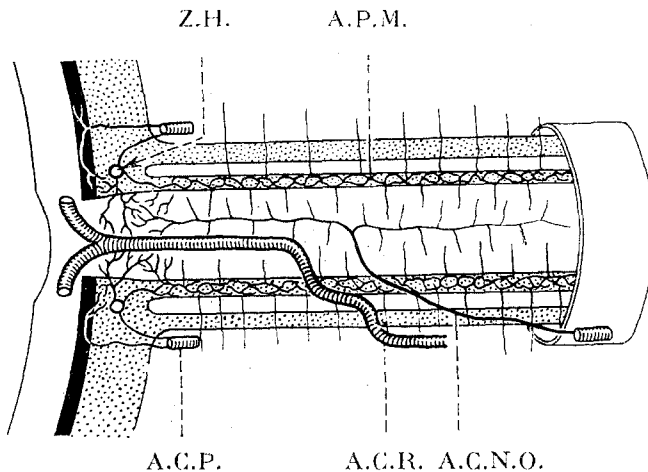


Figure 11

Vascularisation de la tête du nerf optique (d'après FRANÇOIS & NEETENS). Ce schéma montre les branches anastomotiques unissant l'artère centrale du nerf optique (A.C.N.O.) aux branches de l'artère ciliaire postérieure (A.C.P.).

papille par la pression oculaire ischémie d'autant plus la papille optique que les branches anastomotiques sont plus importantes et assurent plus facilement un drainage du sang vers des territoires vasculaires ne supportant pas la pression intraoculaire (fig. 12). Ainsi pourraient s'expliquer et la résistance de certains individus à de fortes hypertensions et la sensibilité d'autres sujets à des dérèglements de l'ophtalmotonus ne dépassant pas quelques mm Hg.

Il deviendra peut-être possible dans l'avenir de prévoir la sensibilité ou la résistance d'un individu en étudiant au moyen de méthodes précises (périmétrie quantitative, skiascotométrie ou mesure de la fréquence critique de fusion) les fonctions visuelles pendant une hypertension provoquée.

Ce problème a une importance pratique considérable. En règle générale, seules les opérations fistulisantes telles l'iridencleisis, suffisent pour abaisser l'ophtalmotonus moyen en dessous de 17 mmHg. c'est-à-dire à un niveau où, d'après nos observations, les déficits fonctionnels sont presque toujours stationnaires. Il n'est possible d'obtenir un effet tensionnel comparable par des médicaments qu'en recourant à des associations médicamenteuses qui agissent à la fois sur le débit de l'humeur aqueuse (diamox et adrénaline) et sur la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (miotiques) Or, ces associations sont rarement tolérées pendant de longues périodes. Le traitement par les miotiques seuls n'abaisse, en règle générale, la tension oculaire que dans une zone (17 à 24 mm. Hg.) où d'après nos observations, la

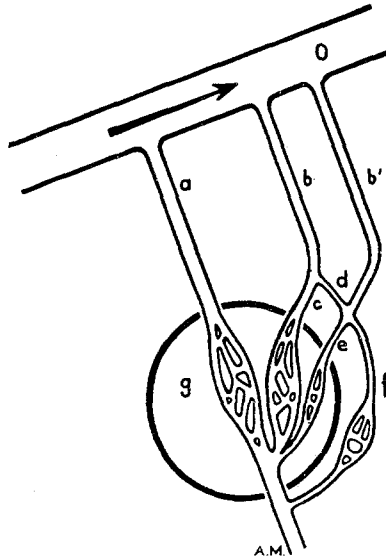


Figure 12

d'après GAFNER & GOLDMANN

O. artère ophtalmique; a: artère centrale de la rétine; b: artère ciliaire postérieure courte; b': artère centrale du nerf optique; c: vaisseaux uvéaux; d: anastomose au niveau du cercle de Haller entre l'artère ciliaire postérieure courte et les vaisseaux de la lamina cribrosa originaires de l'artère centrale du nerf optique (e); f: vaisseaux du corps et de la gaine du nerf optique; g: territoire soumis à la pression oculaire.

Ce schéma montre le mécanisme de l'ischémie de la tête du nerf optique sous l'effet d'une hypertension oculaire. Cette ischémie est d'autant plus accusée que les branches anastomotiques unissant l'artère centrale du nerf optique et les artères ciliaires postérieures (d) sont plus nombreuses et plus importantes.

moitié des cas sont encore menacés d'une aggravation. Un test fonctionnel qui distinguerait les sujets "résistants" des sujets "sensibles" permettrait de ne conseiller l'intervention chirurgicale qu'à ces derniers.

Résumé

1. L'identité des déficits périmétriques de certains glaucomes secondaires et des déficits périmétriques du glaucome à angle ouvert prouve le rôle prépondérant de l'hypertension intraoculaire dans la genèse des altérations fonctionnelles du glaucome à angle ouvert.

2. L'étude de la relation entre l'hypertension d'une part et la progression des altérations périmétriques d'autre part dans le glaucome à angle ouvert, révèle: a. que les déficits fonctionnels sont presque toujours définitivement arrêtés lorsque l'ophtalmotonus est inférieur à 17 mm. Hg., b. qu'il existe d'autre part, une grande variation de la sensibilité individuelle du glaucomateux à un dérèglement minime de l'ophtalmotonus. L'étude a. de l'âge des patient, b. de la pression artérielle, c. du degré d'avancement de l'affection, ne suffit pas à expliquer les variations de la sensibilité individuelle à l'hypertension intraoculaire.

3. Il semble que, conformément à l'hypothèse émise par GOLDMANN et GAFNER, la sensibilité ou la résistance d'un sujet à une hypertension discrète, résulte de variations individuelles dans les dispositions anatomiques du réseau circulatoire de la tête du nerf optique.

La question se pose de savoir si des épreuves fonctionnelles pratiquées au cours d'une hypertension provoquée permettraient de prévoir la sensibilité ou la résistance d'un individu au dérèglement de l'ophtalmotonus.

Summary

1. The identity between the defects in the visual field of secondary glaucomas, on one hand, and those of open angle glaucomas, on the other hand, is a proof of the role of hypertension in the functional alterations of open angle glaucoma.

2. Studies of the relation between hypertension, on one hand, and visual defects on the other hand reveal:

a. that increase of the scotomas is nearly always interrupted when the ocular tension is below 17 mm. Hg;

b. that there is a great difference in the individual sensibility of patients to hypertension.

3. These differences, according to GOLDMANN and GAFNER's hypothesis, seem to depend on individual characteristics of the vessels pattern in the head of the optic nerve.

Zusammenfassung

1°. Die Identität der Gesichtsfelddefekte bei gewissen Sekundär-glaukomen und bei Glaucoma simplex mit offenem Kammerwinkel beweist den überragenden Einfluss des Augendruckes auf die Genese und die Entwicklung der Funktionsstörungen des Glaukoms mit offenem Kammerwinkel.

2°. Die Untersuchung der Beziehung zwischen Hochdruck einerseits und Fortschreiten der Gesichtsfelddefekte andererseits ergibt :

a. dass die Defekte im allgemeinen nicht zunehmen, wenn der Augendruck unter 17 mm Hg beträgt;

b. dass grosse individuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit der Glaukopatienten minimalen Drucküberschreitungen gegenüber bestehen.

3°. Die Hypothese von GOLDMANN und GAFNER, wonach die Empfindlichkeit des Patienten von der Anlage der Gefässe im Sehnervenkopf abhängt, scheint zu Recht zu bestehen.

Bibliographie

FRANÇOIS, J. & NEETENS, A. (1954). Vascularization of the optic pathway; *Brit. J. Ophthal.* 38, 472-488.

GAFNER, F. & GOLDMANN, H. (1955) Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang von Augendrucksteigerung und Gesichtsfeldschädigung; *Ophthalmologica*, 130, 357-377.

LAVERGNE, G., PRIJOT, E. & WEEKERS, R. (1957). Acquisitions récentes en tonométrie; *Arch. Ophthal.* 17, 256-270.

WEEKERS, L. & HUBIN, R. (1931). Résultats obtenus par l'enclavement de l'iris dans le glaucome; *Arch. Ophthal.*, 48, 136-196.

Clinique ophtalmologique de l'Université Liège.