

(Clinique ophtalmologique de l'Université de Liège [Prof. R. Weekers].)

Hypotonie oculaire par réduction du débit de l'humeur aqueuse.

Par R. WEEKERS et Y. DELMARCELLE.

La découverte des veines aqueuses par *Ascher* et *Goldmann*, démontre l'existence d'un courant d'humeur aqueuse à l'intérieur de l'œil.

Il en résulte que trois facteurs au moins jouent un rôle dans le maintien de l'ophtalmotonus physiologique : a) le débit de l'humeur aqueuse, b) la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, c) la pression hydrostatique veineuse à l'endroit où le réseau aqueux rejoint le réseau sanguin.

Le *débit physiologique* chez l'Homme est de $2,2 \pm 0,37$ mmc./minute (*Goldmann*, 1 a, b, c). Le coefficient de *résistance à l'écoulement*, calculé selon la technique de *Grant*, varie de 2,9 à 7,3 et est, en moyenne, 4,5 chez le sujet normal (*Prijot* et *Weekers*, 6). La *pression dans les veines laminaires* varie de 9 à 10 mm. Hg (*Goldmann*, 1 c ; *Linner*, *Rickenbach* et *Werner*, 4 ; *Löhlein*, 5 a, b).

Les lois de l'hydrodynamique veulent qu'une augmentation de l'une ou l'autre de ces valeurs soit suivie d'hypertension et que, inversement, une diminution entraîne une réduction de l'ophtalmotonus.

Les variations pathologiques de la tension oculaire sont rarement imputables à une modification de la *pression veineuse* épisclérale. Celle-ci, par exemple, n'est augmentée ni dans le glaucome chronique, ni dans le glaucome congestif non inflammatoire. Mais c'est cependant à une hypertension sanguine dans les veines laminaires qu'il faut attribuer l'élévation du tonus oculaire dans l'anévrysme artério-veineux de la carotide et du sinus caverneux (*Weekers* et *Delmarcelle*, 9).

Par contre, l'augmentation de *résistance à l'écoulement* semble jouer un rôle essentiel dans la plupart des hypertensions rencontrées en clinique. Elle est constante dans le glaucome chronique (*Goldmann*, 1 a, c ; *Grant*, 2 a, b ; *Weekers* et *Prijot*, 10 b).

L'étude des variations du *débit de l'humeur aqueuse* se heurte à de sérieuses difficultés. Il est certes possible, en mesurant la

pression oculaire, la résistance à l'écoulement et la pression veineuse épisclérale, de calculer le débit. Mais ce n'est là qu'une méthode indirecte. En y recourant *Weekers* et *Prijot* (10, b) ont cependant pu démontrer que l'effet hypotenseur de la diathermie rétrociliaire résulte essentiellement d'une diminution du courant de l'humeur aqueuse. Mais la mesure directe du débit chez l'Homme, n'était possible, jusqu'à présent, qu'en recourant à la méthode fluorométrique de *Goldmann* (1, b et c). Celle-ci est basée sur l'observation suivante : après injection intraveineuse, la concentration de la fluorescéine dans l'humeur aqueuse reste constamment inférieure à celle atteinte dans l'ultrafiltrat du sang. Cette différence semble attribuable à la formation continue d'une humeur aqueuse dépourvue de colorant. L'analyse mathématique des variations de la fluorescéine dans l'ultrafiltrat sanguin et dans l'œil permet de mesurer le débit de l'humeur aqueuse. En recourant à cette méthode, *Goldmann* a montré que l'hypertension du glaucome ne résulte pas d'une augmentation du débit. Ce fait a été confirmé par *Weekers* et *Prijot* (10 a).

Nous décrivons dans cette note, une nouvelle méthode de mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'Homme. Bien que moins précise que la méthode de *Goldmann*, cette technique est susceptible d'être utilisée en clinique. Elle présente l'avantage d'une très grande simplicité. Nous recourons, comme *Langley* et *MacDonald* (3), aux instillations dans le cul-de-sac conjonctival, pour faire pénétrer la fluorescéine dans la chambre antérieure.

Instrumentation.

Le fluoromètre que nous avons fait construire¹ est constitué d'une lampe à fente modifiée sur les points suivants.

1^o L'intensité de la lumière peut être modifiée par l'interposition d'un coin en verre gris, mobile transversalement et commandé par une crémaillère. L'intensité de la lumière transmise peut varier de 1 à 400, sans que la qualité de la lumière soit altérée (fig. 1).

2^o Le bouton de réglage de la largeur de la fente est gradué. Il est, en effet, indispensable d'utiliser toujours une fente de même largeur (fig. 2).

3^o Le transformateur de courant est muni d'un stabilisateur. Des variations de ± 20 volts dans le réseau (110 volts) n'influencent pas l'intensité de la lumière émise par la lampe du fluoromètre.

4^o Une cellule photoélectrique peut, à titre de contrôle, être interposée dans le trajet du faisceau lumineux à l'extrémité du système optique (fig. 2).

¹ Haag-Streit, Liebefeld-Berne, Suisse.

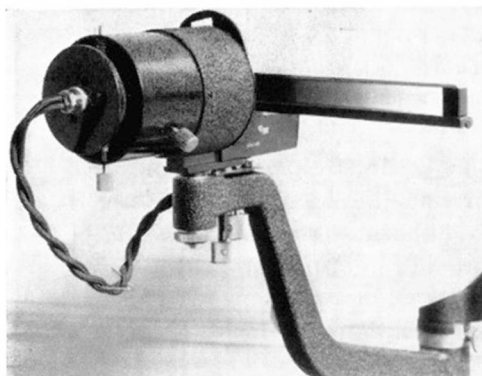


Fig. 1. Coin en verre gris pour la réduction progressive de la lumière émise par la lampe à fente du fluoromètre.

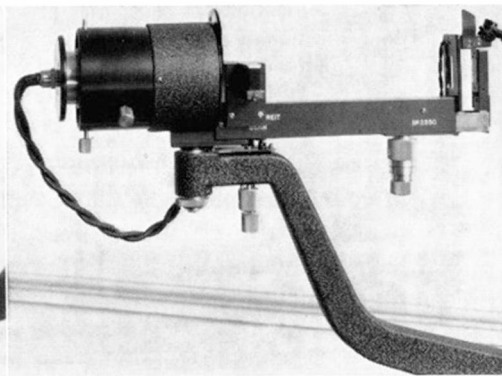


Fig. 2. a) Graduation du bouton de réglage de largeur de la fente. b) Cellule photo-électrique.

Après une série d'essais préliminaires, nous avons déterminé les constantes suivantes :

a) Le courant est de 6 volts. Il n'est pas nécessaire d'employer le courant de 8,5 volts qui réduit la durée d'utilisation de l'ampoule.

b) La fente lumineuse a 2 mm. de haut et 0,5 mm. de large (graduation 15 du bouton de réglage).

c) Le microscope et le bras portant le système d'éclairage font un angle de 55 degrés. Le système d'éclairage est placé à la gauche de l'observateur, quel que soit l'œil examiné.

d) Nous utilisons le faible grossissement du microscope (oculaire 6 fois ; objectif 1,5 fois).

L'observateur doit avoir une bonne vision chromatique. Les auteurs de cette note et le Docteur *Prijot*, qui a contribué à l'étalonnage de l'appareil, ont tous trois un coefficient de Rayleigh normal mesuré à l'anomaloscope de Nagel.

Une adaptation préalable de 10 minutes à l'obscurité complète est nécessaire avant la première lecture.

La mesure de la concentration de la fluorescéine dans la chambre antérieure se fait comme dans l'épreuve d'Amsler, en réduisant progressivement la lumière jusqu'à disparition complète de la sensation chromatique. Cette recherche du seuil est moins précise que la méthode par comparaison préconisée par *Goldmann*, mais nous n'avons pas pu, jusqu'ici, acquérir un fluoromètre comparatif.

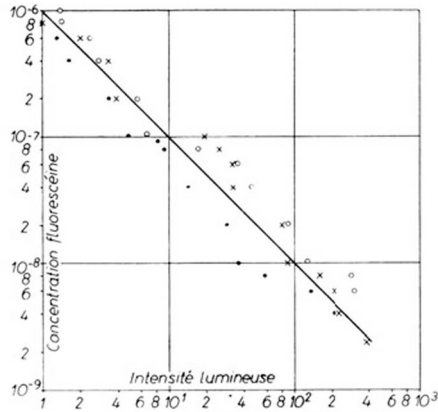
L'observateur doit éviter de modifier le rythme normal de son clignement palpébral. En diminuant celui-ci, on provoque par un phénomène de fatigue, une disparition prématurée de la sensation colorée. En fermant les yeux, pendant quelques secondes, on ravive, au contraire, la sensation chromatique.

La courbe d'étalonnage représentée sur le graphique 1 confirme que la concentration de la fluorescéine est inversement proportionnelle à l'intensité lumineuse liminaire.

En observant les constantes précédemment décrites, on peut mesurer des concentrations variant de $1 \cdot 10^{-6}$ à $0,25 \cdot 10^{-8}$ soit de 400 à 1.

En modifiant certaines constantes (largeur de la fente, intensité du courant, par exemple), il serait possible d'étalonner l'appareil pour une autre gamme de concentrations.

Le fluoromètre que nous venons de décrire permet de mesurer la concentration de la fluorescéine dans la chambre antérieure. Il peut être utilisé à deux fins : a) l'étude de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire ; b) l'étude des modifications du débit de l'humeur aqueuse.



Graphique 1. Etalonnage du fluoromètre. Concentration de la fluorescéine en fonction de l'intensité lumineuse liminaire. L'étalonnage a été fait par trois observateurs différents.

a) *Mesure de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire.*

Elle ne fait pas l'objet de ce mémoire et nous nous bornerons à en rappeler le principe.

On injecte une quantité assez élevée de fluorescéine dans le sang : 2 cc. à 10 %, par exemple. Une partie se fixe sur les protéines sanguines, l'autre partie reste diffusible. Au début de l'observation, il existe une forte différence de concentration entre le plasma et l'humeur aqueuse, la diffusion est donc rapide. La vitesse de pénétration du colorant dans l'œil est d'autant plus grande que la perméabilité hémato-oculaire est plus élevée. *Amsler* et son école ont consacré de nombreux travaux à cette question et ont démontré que tous les facteurs de vasodilatation uvéale augmentent la diffusion du colorant vers la chambre antérieure.

Il n'existe pas, en règle générale, de relation immédiate entre la perméabilité hémato-oculaire et l'ophtalmotonus : la perméabilité n'est pas modifiée dans le glaucome chronique, elle est, par contre, toujours augmentée dans l'uvéite que celle-ci s'accompagne d'hypertension ou d'hypotension. Cependant, *L. Weekers* (8) insiste sur le fait que la plupart des opérations antiglaucomateuses s'accompagnent d'une vasodilatation uvéale et d'une augmentation de la perméabilité. Les effets neurovasculaires de ces interventions sur la portion antérieure de l'uvée modifieraient, dans un sens favorable, le régime de l'humeur aqueuse.

b) *Mesure du débit de l'humeur aqueuse.*

Nous utilisons le fluoromètre précédemment décrit pour la mesure du débit de l'humeur aqueuse en recourant à la technique de *Langley* et *MacDonald* (3).

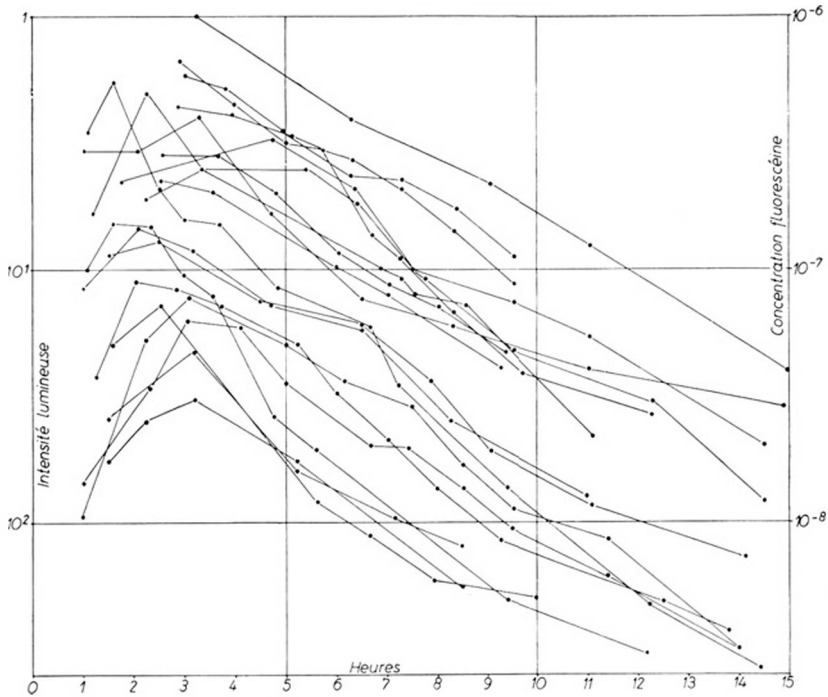
On instille de la fluorescéine dans le cul-de-sac conjonctival. Le colorant pénètre dans la cornée, puis passe dans la chambre antérieure. Aux très faibles concentrations ainsi réalisées ($1 \cdot 10^{-6}$ à $1 \cdot 10^{-8}$), l'élimination du colorant est fonction du débit de l'humeur aqueuse (« *flow* » des auteurs anglais). Les phénomènes de diffusion n'interviennent pas de façon sensible. Nous nous sommes assurés que les variations éventuelles de la perméabilité hémato-oculaire n'entachent pas d'une erreur appréciable la mesure du débit.

Résultats chez le sujet normal.

On instille dans le cul-de-sac conjonctival, de 2 en 2 minutes, 3 fois 1 goutte de fluorescéine sodique à 10 %. Le patient ferme les yeux entre chaque instillation. Le globe est lavé au liquide physiologique 15 minutes après la dernière instillation. Il faut éviter, avant l'épreuve, toute instillation d'anesthésique et toute mesure tonométrique qui lèsent la cornée.

Chez le sujet normal, le colorant apparaît au cours de la première heure, il atteint sa concentration maximum vers la deuxième ou la troisième heure, il diminue dans la suite et devient invisible après 18 ou 20 heures. Les mesures sont faites d'heure en heure. Chaque mesure est faite en triple.

Si on porte en abscisse le temps et, en ordonnée logarithmique, les concentrations de fluorescéine dans la chambre antérieure, c'est-à-dire l'inverse de l'intensité lumineuse liminaire, on obtient



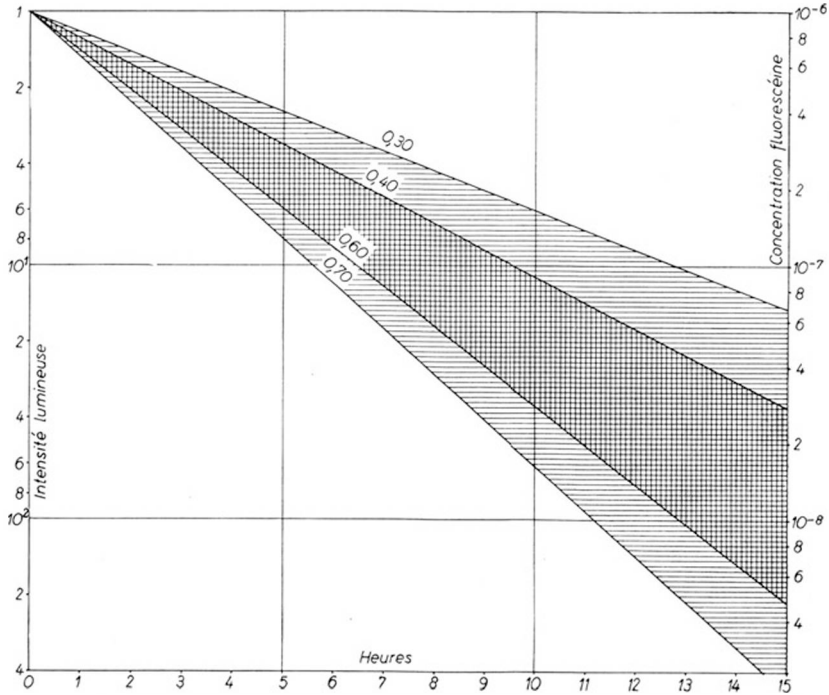
Graphique 2. Variations de la concentration de la fluorescéine dans la chambre antérieure après instillation. Résultats chez 20 sujets normaux.

le graphique 2, qui groupe les mesures faites chez 20 sujets normaux. Ces tracés se divisent chacun en trois parties : a) une ascension rapide, b) un sommet plus ou moins aplati, c) une descente lente. Celle-ci se traduit par une ligne droite dont l'inclinaison sur le graphique, est fonction de la vitesse de disparition de la fluorescéine. La réduction de la concentration du colorant en pour cent et par minute s'exprime par la formule

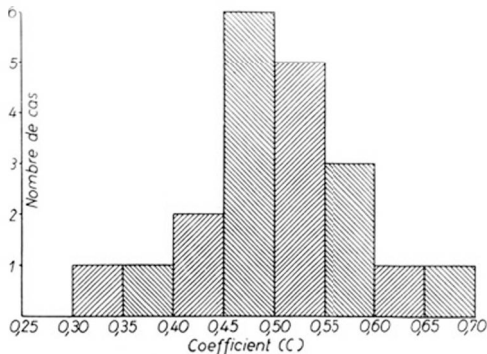
$$C = \frac{2,3 \log \frac{\text{conc. } T_1}{\text{conc. } T_2}}{T_2 - T_1}$$

Conc. T₁ et *conc. T₂* sont les concentrations de fluorescéine dans la chambre antérieure, respectivement au début et à la fin de la partie descendante rectiligne du graphique. La durée de la descente *T₂-T₁* est exprimée en minutes.

C varie chez le sujet sain de 0.30 à 0.70. Sa valeur moyenne est 0.50 (graphiques 3 et 4).



Graphique 3. Représentation schématique de l'élimination de la fluorescéine chez le sujet normal. Les points d'origine des portions descendantes des 20 tracés du graphique 2 sont, conventionnellement, ramenés au temps 0 et à un même niveau sur l'ordonnée. Le graphique ainsi obtenu met en évidence les variations physiologiques du coefficient de réduction du colorant dans la chambre antérieure. Chez vingt sujets normaux, C varie de 0,30 à 0,70 (zone hachurée) ; seize fois sur vingt, C est compris entre 0,40 et 0,60 (zone hachurée plus dense).



Graphique 4. Répartition des coefficients de réduction de concentration de la fluorescéine chez 20 sujets normaux

Les travaux de *Goldmann* (1 a, b, c) montrent que, chez l'Homme, 1,3 % approximativement du volume de la chambre antérieure s'écoule en une minute. Dans l'hypothèse où le colorant se trouverait exclusivement dans l'humeur aqueuse et serait totalement absent de la cornée, C devrait être voisin de 1,3. Il est inférieur à cette valeur, car la fluorescéine accumulée dans la cornée diffuse vers l'humeur aqueuse pendant toute la durée de l'épreuve. Cet apport ralentit la décoloration du liquide camériulaire. Nous étudions actuellement ce phénomène et espérons pouvoir le mesurer.

Si le passage de la cornée vers la chambre antérieure demeure identique, les variations de C traduisent les modifications du débit de l'humeur aqueuse. Nous avons, jusqu'ici, cherché à éliminer l'influence cornéenne, en choisissant, avec soin, des sujets exempts de toute lésion de la cornée.

Mesure du débit dans 5 cas d'hypotonie oculaire.

Dans sa forme actuelle, la méthode décrite ne mesure pas le débit en mmc. par minute, mais elle permet de déceler une augmentation ou une diminution du débit en comparant la valeur de C chez le sujet normal et dans divers cas pathologiques. Nous limiterons cet exposé à l'étude de cinq cas d'hypotension extrême du globe.

CAS 1. Décollement de la rétine œil droit, opéré sans succès il y a 5 ans. Actuellement, atrophie irienne, aucun symptôme irritatif, hypotonie très accusée.

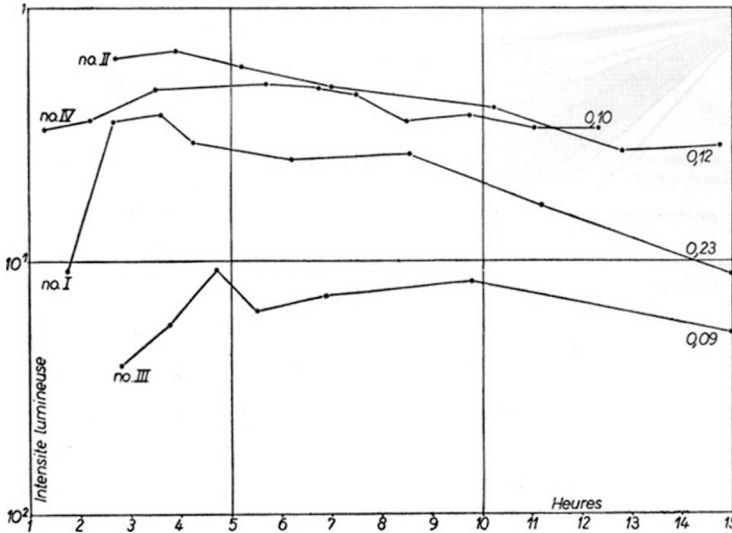
L'hypotonie est attribuable à une *réduction considérable du débit de l'humeur aqueuse*. $C = 0,23$ (graphiques 5 et 7).

CAS 2. Décollement de la rétine œil droit depuis 7 mois. Echec opératoire. Tension oculaire : 6 mm. Hg. L'hypotonie est attribuable à une *réduction considérable du débit de l'humeur aqueuse*. $C = 0,12$ (graphiques 5 et 7).

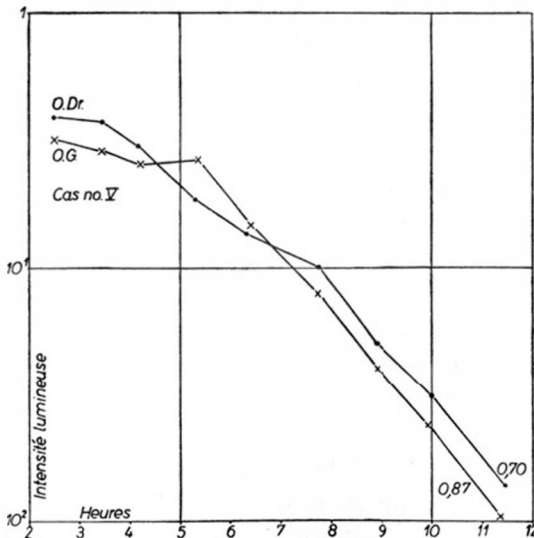
CAS 3. Ophthalmomalacie aiguë œil droit, depuis un mois, sans cause apparente. Chambre antérieure profonde ; iris attiré en arrière. Trouble des milieux. Membranes profondes invisibles. Hypotonie extrême (5 mm. Hg) attribuable à un *arrêt presque complet de la sécrétion*. $C = 0,09$ (graphiques 5 et 7).

CAS 4. Glaucome après extraction intracapsulaire du cristallin. Diathermie rétrociliaire (dosage fort : 20 applications, 7 mm. du limbe, 15 secondes, 100 à 105° C.). Effet excessif de l'opération : tension oculaire : 7 mm. Hg. Cet effet résulte d'un *arrêt presque complet du débit*. $C = 0,10$ (graphiques 5 et 7). L'observation N° 4 confirme les recherches de *Weekers* et *Prijot* (10 b) sur le mode d'action de la diathermie rétrociliaire.

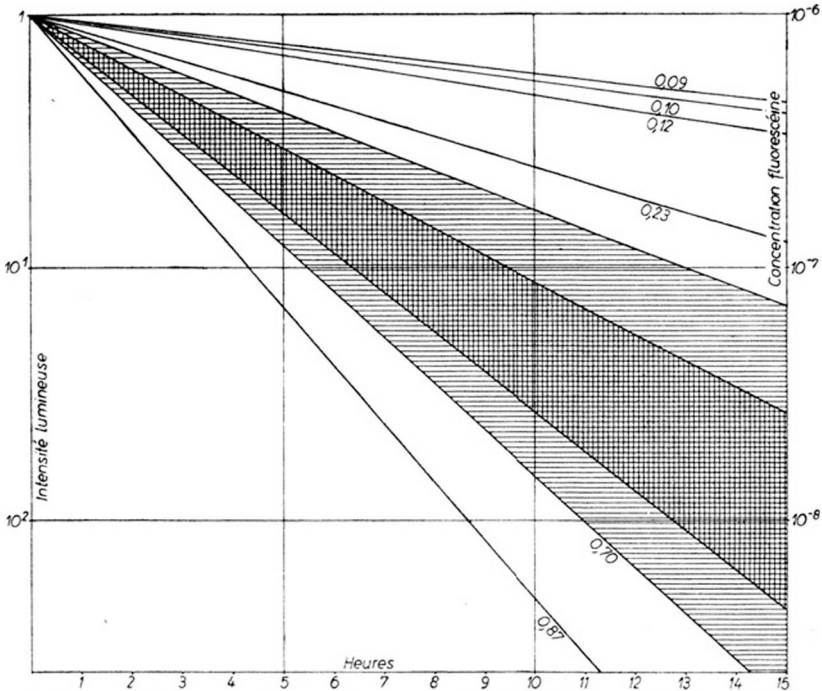
CAS 5. Glaucome congestif non inflammatoire aux deux yeux. Iridencleisis bilatéral il y a 8 mois. A chaque œil, les cicatrices ont un aspect particulier.



Graphique 5. Variation de la concentration de la fluorescéine dans la chambre antérieure après instillation. Résultats dans 4 cas de forte hypotonie oculaire. L'élimination du colorant est considérablement ralentie. Les coefficients de réduction de concentration de la fluorescéine sont tous inférieurs à la normale et varient de 0,09 à 0,23. Ils témoignent d'un ralentissement du débit de l'humeur aqueuse.



Graphique 6. Résultat dans un cas de forte hypotonie oculaire après iridencléisis bilatérale. L'élimination du colorant, loin d'être ralentie, semble quelque peu accélérée. Les coefficients de réduction de concentration (0,70 et 0,87) sont légèrement supérieurs à la normale. L'hypotonie ne résulte pas d'une diminution du débit de l'humeur aqueuse mais semble attribuable à une abolition presque complète de la résistance.



Graphique 7. Représentation schématique de l'élimination de la fluorescéine dans les cinq cas pathologiques des graphiques 5 et 6. Dans quatre cas, l'hypertonie oculaire est attribuable à une diminution du débit ($C : 0,09$ à $0,23$). Dans un cas, le débit semble quelque peu augmenté (O.D. : $C = 0,70$; O.G. : $C = 0,87$), l'hypotonie résulte d'une forte diminution de résistance.

elles sont très œdémateuses. La conjonctive bulbaire est anormalement infiltrée dans la moitié supérieure. Hypotonie oculaire (T.O.D. 9 mm. Hg ; T.O.G. 8 mm. Hg). Cette évolution exceptionnelle est attribuable à la persistance d'une filtration importante dans la plaie opératoire et à l'abolition presque complète de la résistance à l'écoulement. Le débit de l'humeur aqueuse n'est pas diminué ; il paraît, au contraire, quelque peu augmenté. A l'œil droit, $C = 0,70$; à l'œil gauche $C = 0,87$ (graphiques 6 et 7).

Le tableau I groupe ces résultats.

Commentaires.

Un nombre croissant de faits tendent à faire admettre que les facteurs principaux du maintien de l'ophthalmotonus physiologique sont le débit de l'humeur aqueuse, la résistance à l'écoulement de celle-ci et la pression sanguine dans les veines laminares

$$P_{oc} = (D \times R) + P_v.$$

TABLEAU I.

Cas	Diagnostic	Tension oculaire	Coefficient de réduction de la concentration de fluorescéine, en % par minute	Mécanisme de l'hypotension
1	Décollement rétinien	extrêmement basse	0,23	diminution débit
2	Décollement rétinien	6 mm. Hg	0,12	diminution débit
3	Ophthalmomalacie aiguë	5 mm. Hg	0,09	diminution débit
4	Diathermie rétrociliaire sur glaucome secondaire	7 mm. Hg	0,10	diminution débit
5	O.D. Iridencleisis avec cicatrice filtrante	9 mm. Hg	0,70	fistulisation avec forte réduction de la résistance à l'écoulement
	O. G. Iridencleisis avec cicatrice filtrante	8 mm. Hg	0,87	idem

En 1924, à une date où l'existence d'un courant d'humeur aqueuse était niée par beaucoup d'auteurs, *L. Weekers* écrivait déjà : « *En physiologie normale, comme en physio-pathologie, il est toujours nécessaire à propos de l'ophtalmotonus et de ses anomalies d'envisager la production, la circulation et l'élimination de l'humeur aqueuse.* »

Il importe actuellement de rechercher si tous les dérèglements durables de l'ophtalmotonus rencontrés en clinique, sont attribuables sans exception, à l'augmentation ou à la diminution du débit, de la résistance à l'écoulement ou de la pression sanguine dans les veines laminares.

Dans cet ordre d'idées, l'étude de la *résistance à l'écoulement* s'est avérée particulièrement fructueuse. L'hypertension des glaucomes essentiels, chroniques ou aigus, congestifs ou non congestifs semble imputable à une augmentation de la résistance. Il semble en être de même dans certains cas de glaucomes secondaires.

Nombre de thérapeutiques hypotonisantes, médicamenteuses ou chirurgicales paraissent agir essentiellement, en réduisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Nous avons, dans cette même revue, exposé ces faits récemment (*Weekers et Prijot, 10 a, b, c, d, e*).

Le rôle des variations du *débit* dans la pathogénie des altéra-

tions tensionnelles est plus difficile à mettre en évidence. Il n'est pas certain qu'il existe des hypertensions oculaires imputables exclusivement à l'hypersécrétion d'humeur aqueuse.

Il est, par contre, évident que certaines hypotensions résultent d'une diminution du débit. Nous montrons dans cette note, qu'il en est ainsi dans le décollement de la rétine, dans l'ophtalmomalacie aiguë et après diathermie rétrociliaire. Antérieurement, le ralentissement de la sécrétion après diverses interventions chirurgicales avait été démontré par d'autres techniques. Le débit est diminué d'une façon plus ou moins durable après iridectomie et après cyclodialyse (Goldmann, 1 c), après diathermie rétrociliaire (Weekers et Prijot, 10 b), après extraction du cristallin (Delmarcelle et Weekers, non publié).

L'étude du « *stop de sécrétion* » a un intérêt doctrinal et pratique. La formation d'humeur aqueuse est un phénomène d'une extrême complexité mettant vraisemblablement en jeu, des forces physiques, chimiques et des activités enzymatiques. L'étude des variations du débit semble susceptible de contribuer à l'étude de la « *sécrétion* » de l'humeur aqueuse. Pour le surplus, il s'avère, dès maintenant, que la réduction du débit de l'humeur aqueuse trouve des applications cliniques importantes. La diathermie rétrociliaire non perforante en est l'exemple le plus pur. Il nous paraît justifié de poursuivre l'étude des facteurs susceptibles de modifier le débit de l'humeur aqueuse.

Résumé.

1° Description et mode d'emploi d'un nouveau fluoromètre à usage clinique permettant l'étude des variations du débit de l'humeur aqueuse.

2° Calcul d'un coefficient exprimant le débit de l'humeur aqueuse.

3° Etude de cinq cas d'hypotonie oculaire. Quatre sont dus à une réduction du débit de l'humeur aqueuse ; un, est imputable à une réduction considérable de la résistance à l'écoulement à la suite d'une fistulisation chirurgicale.

Zusammenfassung.

Beschreibung und Anwendungsweise eines neuen Fluorometers im klinischen Gebrauch, der die Änderungen im Fluß des Kammerwassers festzustellen erlaubt. Kalkulation über einen Koeffi-

zienten, der den Kammerwasserfluß ausdrückt. Untersuchung von fünf Fällen von Augen-Hypotonie, von denen vier einer Verminderung der Kammerwasserproduktion zuzuschreiben sind. Einer ist wahrscheinlich bedingt durch eine erhebliche Verminderung im Widerstand des Abflusses im Gefolge einer chirurgisch entstandenen Fistelbildung.

Summary.

1. Description and use of a new fluorometer for clinical study of the variation of aqueous flow.
2. Calculation of a coefficient indicating the aqueous flow.
3. Observation of five cases of ocular hypotony : four are due to a reduction of the aqueous flow, and one to a considerable reduction of the resistance to the flow following surgical fistulisation.

Bibliographie.

1. *H. Goldmann* : a) *Ophthalmologica* 116, 195, 1948 ; b) *ibid.* 120, 150, 1950 ; c) *Documenta Ophthalmologica* 5-6, 278, 1951 et *Annales Oculistiques* 184, 1086, 1951. — 2. *W. M. Grant* : a) *Arch. of Ophth.* 44, 205, 1950 ; b) *ibid.* 46, 113, 1951. — 3. *D. Langley* et *R. K. MacDonald* : *Brit. J. Ophth.* 36, 432, 1952. — 4. *E. Linner*, *C. Rickenbach* et *H. Werner* : *Acta Ophthalmologica* 28, 469, 1950. — 5. *H. Löhlein* : a) 56. *Ber. Zus. Dtsch. Ophth. Ges.* 146, 1950 ; b) *Zbl. f. g. Ophth.* 53, 140, 1950. — 6. *E. Prijot* et *R. Weekers* : *Ophthalmologica* 123, 1, 1952. — 7. *C. Rickenbach* et *H. Werner* : *Ophthalmologica* 120, 22, 1950. — 8. *L. Weekers* : *Ophthalmologica* 118, 564, 1949. — 9. *R. Weekers* et *Y. Delmarcelle* : *Arch. of Ophth.* 48, 338, 1952. — 10. *R. Weekers* et *E. Prijot* : a) *Ophthalmologica* 123, 114, 1952 ; b) *ibid.* 123, 365, 1952 ; c) *ibid.* 124, 12, 1952 ; d) *ibid.* 124, 166, 1952 ; e) *Brit. J. Ophth.* 36, 511, 1952.

(Aus der I. Augenklinik der Karlsuniversität in Praha
[Stellv. Vorstand: Doz. Dr. E. Dienstbier].)

Ein Beitrag zur Physiologie der Regulation des retinalen Blutkreislaufs.

Von MARIA ŠIMKOVÁ und KAREL ZAHN.

Die Prüfung der Adrenalin-Wirkung auf die retinalen Gefäße ergab bisher keine einheitlichen Ergebnisse. *Leplat* fand keine Veränderungen des Kalibers der retinalen Gefäße. *Streiff* und *Monier* geben an, es entstehe einmal eine Kontraktion, dann wieder