

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

## Mesure de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au moyen du tonomètre électronique.

2<sup>e</sup> partie: Résultats chez les sujets atteints de glaucome  
chronique non inflammatoire.

Par R. WEEKERS et E. PRIJOT.

Dans un travail récent, paru dans cette même revue (*Ophthalmologica* 123, 1, 1952), nous avons décrit une méthode de compression du globe au moyen du tonomètre électronique (Mueller, Chicago). Cette méthode consiste à appliquer un tonomètre sur le globe pendant 5 minutes et à mesurer les modifications de l'indentation cornéenne sous l'effet de la pesée du piston.

Dans les conditions observées, la *formation d'humeur aqueuse* ne semble pas modifiée de façon appréciable au cours de l'épreuve. La chute tensionnelle est due à une *réduction du volume des liquides intra-oculaires*. Diverses considérations que nous avons rappelées antérieurement démontrent que cette réduction résulte, en ordre principal, d'une accélération de la *sortie d'humeur aqueuse* (Prijot et Weekers, 13).

La méthode de compression permet de calculer la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse par les émonctoires physiologiques : canal de Schlemm, veines aqueuses, veines laminaires, réseaux sanguins conjonctival, épiscléral et uvéal.

Ce calcul nécessite, d'une part, l'emploi des tables tonométriques de *Friedenwald*, publiées par *Moses et Bruno* (12) ainsi que par *Grant* (7 a), d'autre part, l'application d'une formule dérivée de celle de *Grant* (7 a) et dont nous avons donné l'explication dans notre travail précédent (Prijot et Weekers, 13).

$$R = \frac{\frac{Pt_1 + Pt_2}{2} - P_{oc}}{\frac{V_2 - V_1}{5}}$$

Dans cette formule,  $P_t$  est la pression tonométrique, c.-à-d. la pression oculaire lorsque le tonomètre repose sur le globe ;  $P_{t_1}$ , la pression tonométrique au début de l'épreuve de compression ;  $P_{t_2}$ , la pression tonométrique à la fin de l'épreuve ;  $P_{oc}$ , la pression oculaire sans tonomètre ;  $V_1$ , le changement de volume du globe au début de l'épreuve ;  $V_2$ , le changement de volume du globe à la fin de l'épreuve et  $\delta$ , la durée de l'épreuve en minutes.

Le numérateur  $\frac{P_{t_1} + P_{t_2}}{2} - P_{oc}$  exprime donc la surpression moyenne provoquée par la pose du tonomètre, et le dénominateur  $\frac{V_2 - V_1}{\delta}$  exprime le volume de liquide expulsé du globe par minute.

Nous avons, dans notre premier travail, relaté les résultats de la mesure de la résistance de 46 globes normaux. Chez ceux-ci la valeur moyenne est 4,5 ; les valeurs extrêmes minimum et maximum étant respectivement 2,9 et 7,3.

Dans l'hypothèse où le courant de l'humeur aqueuse à l'intérieur de l'œil et la résistance des émonctoires sont les facteurs principaux de l'ophtalmotonus, la pression oculaire pourrait s'exprimer par la formule

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

dans laquelle  $D$  est le débit de l'humeur aqueuse ;  $R$  la résistance à l'écoulement et  $P_v$  la pression du sang à l'endroit de jonction des veines aqueuses et du réseau sanguin.

Des travaux récents démontrent que le débit d'humeur aqueuse ( $D$ ) et la pression veineuse épisclérale ( $P_v$ ) ne sont guère modifiés dans le glaucome chronique non inflammatoire (*Goldmann*, 6 c ; *Linner, Rickenbach et Werner*, 9, 14 ; *Löhlein et Weigelin*, 10, 11). Dans l'hypothèse formulée précédemment, l'élévation de l'ophtalmotonus dans le glaucome serait donc imputable à une augmentation de résistance ( $R$ ).

Par conséquent, il est utile de chercher à mesurer directement ce facteur au moyen du tonomètre électronique.

*Moses et Bruno* (12) d'une part, *Grant* (7 a et b) d'autre part ont récemment démontré que le volume de liquide chassé hors du globe par mm. Hg de surpression et par minute est plus petit chez le glaucomeux que chez le sujet sain.

#### *Matériel d'étude et méthode d'examen.*

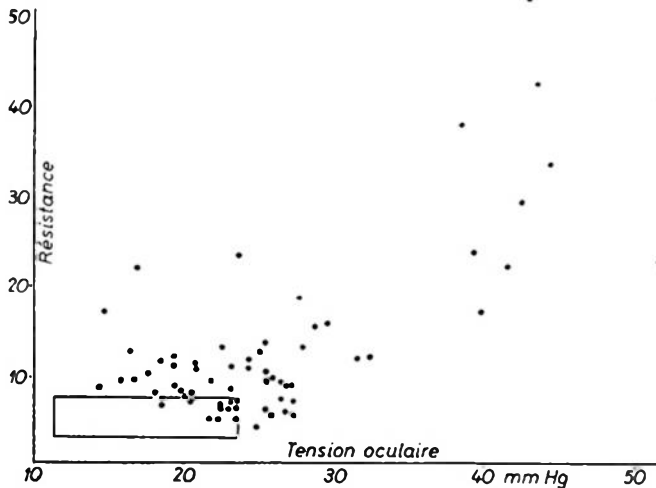
Notre étude porte sur 66 globes atteints de glaucome chronique simple non traité. Il s'agit soit de cas non diagnostiqués avant notre

premier examen et décelés au hasard d'une polyclinique hospitalière, soit de glaucomes avec faible hypertension traités par la pilocarpine, chez lesquels nous avons interrompu le traitement médicamenteux plusieurs jours avant l'épreuve de compression. Ce choix explique la fréquence dans notre matériel d'étude, de glaucomes à faible hypertension ou même sans hypertension.

L'épreuve de compression se pratique selon la technique décrite dans notre travail précédent. Lorsque l'ophtalmotonus est élevé, il est nécessaire de choisir un poids tel que la déviation initiale du tonomètre, soit de trois divisions au moins, faute de quoi la moindre erreur de lecture sur l'échelle tonométrique détermine une erreur considérable dans la mesure de la pression et dans le calcul de la résistance.

### Résultats.

Le graphique 1 groupe les chiffres de résistance en fonction de l'ophtalmotonus chez 66 sujets atteints de glaucome chronique non inflammatoire. Il montre de façon nette qu'il existe une certaine proportionnalité entre la pression oculaire et la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.



Graphique 1. Résistance à l'écoulement, chez le sujet glaucomateux, en fonction de l'ophtalmotonus (66 cas).

La zone à l'intérieur du rectangle délimite les variations de résistance en fonction de l'ophtalmotonus chez 46 sujets sains, d'après Prijot et Weekers (13).

*Commentaires.*

Nos résultats sont en accord avec ceux de *Moses, Bruno* (12) et *Grant* (7). Ils permettent de conclure à l'existence d'une augmentation de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique simple.

La même conclusion découle d'observations antérieures, effectuées au moyen de techniques différentes.

a) Chez le sujet normal, la pression sur la conjonctive bulbaire au moyen d'un verre de contact (*Trantas*, 17; *Bangerter et Goldmann*, 3; *Kronfeld et coll.*, 8; *François*, 5) ou la ponction de la chambre antérieure (*Kronfeld et coll.*, 8) provoquent souvent un reflux de sang dans le canal de Schlemm. Par contre, ce phénomène est exceptionnel chez le glaucomateux. Il semble qu'un obstacle s'oppose au remplissage, par voie rétrograde, du canal de Schlemm.

b) Chez le glaucomateux, le *blood influx* est fréquent et l'*aqueous influx* est rare (*Ascher*, 1; *de Vries*, 4), bien que la pression sanguine dans la veine laminaire soit normale ou même quelque peu abaissée (*Goldmann*, 6 c; *Linner, Rickenbach et Werner*, 9 et 14; *Löhlein et Weigelin*, 10 et 11). La fréquence anormale du *blood influx* résulterait de la présence d'un obstacle entre la chambre antérieure et la veine aqueuse et de la forte chute de pression qui en est la conséquence.

c) *Goldmann* (6 a) a décelé une augmentation de la pression d'écoulement apparente (*scheinbarer Abflussdruck*) dans le glaucome. Pour élargir de façon appréciable la colonne aqueuse dans une veine laminaire, il faut exercer, au centre de la cornée du sujet glaucomateux, une pression plus grande que chez le sujet sain. Cette observation traduit également l'accroissement de résistance à l'écoulement entre la chambre antérieure et les émonctoires visibles.

d) De ses mesures du débit et de la pression veineuse épisclérale, *Goldmann* (6 b) déduit, par le calcul, la valeur de la résistance à l'écoulement. Il la trouve augmentée dans le glaucome chronique simple.

Il serait utile de préciser davantage l'endroit de cette anomalie dont tant de faits expérimentaux postulent l'existence. Est-elle située en amont du canal de Schlemm : au niveau du trabeculum ou dans la paroi du canal ? Se trouve-t-elle, au contraire, en aval :

à l'embouchure des veines aqueuses ou dans ce réseau intrascléral dont les belles préparations d'*Ashton* révèlent l'étonnante complexité ? Le problème n'est pas résolu, bien que *Ascher* (1 b) et *Goldmann* (6 e) l'aient discuté récemment encore au cours d'une controverse du plus haut intérêt. La mesure de la pression de l'humeur aqueuse dans le canal de Schlemm du sujet glaucomateux hypertendu permettrait de trancher le différent : une pression haute dans la chambre antérieure et normale dans le canal signifierait que l'obstacle est en amont. Une pression anormalement élevée, à la fois dans la chambre antérieure et dans le canal, signifierait que l'obstacle se trouve en aval du canal, mais la mesure précise de la pression dans le canal de Schlemm se heurte, dans la pratique, à de grandes difficultés. La pression de la veine aqueuse ne peut servir de mesure à la pression dans le canal que s'il n'existe aucune anastomose sur la veine aqueuse entre son point d'origine et son point d'émergence visible. Or, *Ashton* (2), par ses micro-injections de néoprène, a montré que les veines laminaires peuvent s'anastomoser à des vaisseaux sanguins dans l'épaisseur de la sclérotique elle-même. La densité et la complexité des réseaux intrascléraux, superficiel et profond, sont surprenantes. *Ashton* n'a pas, jusqu'ici, à notre connaissance, étendu ses recherches à des veines purement aqueuses. Mais il semble qu'un vaisseau, même lorsqu'il ne contient que de l'humeur aqueuse à son émergence, puisse également s'anastomoser aux réseaux intrascléraux. Il suffit d'admettre, pour expliquer l'absence de sang, un écoulement d'humeur aqueuse vers des veines laminaires et non pas une entrée de sang dans la veine aqueuse.

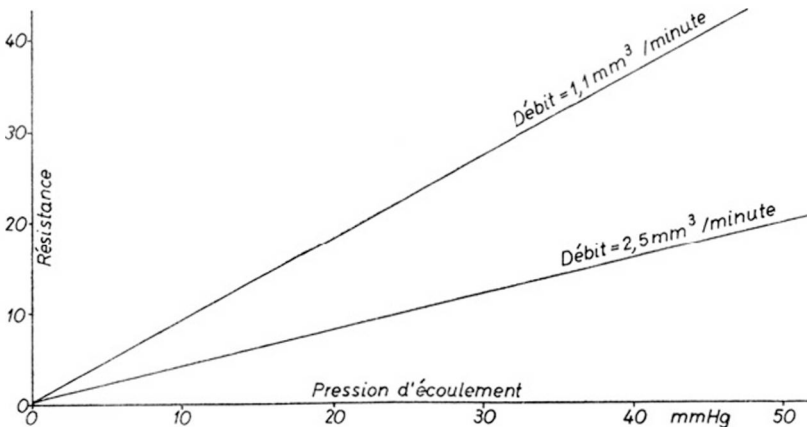
Dans un travail antérieur, nous étions arrivés à la conclusion que la veine aqueuse n'est pas anatomiquement définie, c'est un vaisseau parmi d'autres vaisseaux. Elle n'est pas caractérisée par sa structure, mais par son contenu. Le réseau vasculaire où se trouvent les veines aqueuses est si richement anastomosé que l'obstruction d'une veine aqueuse est immédiatement contournée par une circulation collatérale formée aux dépens de veines sanguines du voisinage. Ces conclusions déduites de nos observations sur les réseaux conjonctival et épiscléral (*Weekers et Prijot*, 19) semblent également valables pour le réseau intrascléral (*Ashton*, 2 ; *Thomassen et Bakken*, 16). Il en résulte finalement que la mesure de la pression dans la veine aqueuse à son point d'émergence visible

semble refléter la pression du réseau intrascléral plutôt que la pression à l'intérieur du canal de Schlemm.

Nous avons exposé, dans nos publications antérieures, les raisons pour lesquelles nous croyons que la lésion essentielle du glaucome est une lésion vasculaire atteignant les différents vaisseaux sanguins de l'œil. Les lésions vasculaires rétinienne seraient la cause des déficits campimétriques. Les lésions vasculaires de la tête du nerf optique seraient la cause de l'excavation papillaire. Les lésions vasculaires du segment antérieur du globe, enfin, seraient la cause du dérèglement de l'ophtalmotonus (*Weekers*, 18).

Il semble plausible d'admettre que chez le glaucomeux, l'augmentation de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est la conséquence d'une anomalie du réseau intrascléral. La question n'est pas tranchée de savoir si cette anomalie est d'ordre anatomique : réduction du nombre et de la lumière des vaisseaux, par exemple ; ou d'ordre fonctionnel : élévation de la pression veineuse à l'intérieur du réseau, par exemple. *Thomassen* (15 a et b) attribue à l'élévation de la pression veineuse, un rôle essentiel dans la genèse de l'hypertension et la décèle dans les veines épisclérales avant la hausse de l'ophtalmotonus.

Il est plus difficile encore de résoudre le problème des relations unissant l'augmentation de résistance, la valeur du débit et l'élévation de l'ophtalmotonus.



Graphique 2. Résistance en fonction de la pression d'écoulement pour des débits extrêmes de 1.1 et 2.5 mmc. par minute.

$$L, \text{ après la formule } D = \frac{Pec}{R}$$

Le graphique 2 montre la relation entre la pression d'écoulement et la résistance pour les débits extrêmes du sujet sain, soit 1,1 et 2,5 cmm. par minute (*Goldmann*, 6 d).

Dans le graphique 3 enfin, sont réunis les diagrammes du graphique 2 et nos mesures expérimentales de la résistance à l'écoulement, en attribuant dans chaque cas, à la pression veineuse épisclérale, une valeur de 9 mm. Hg.

Il apparaît que :

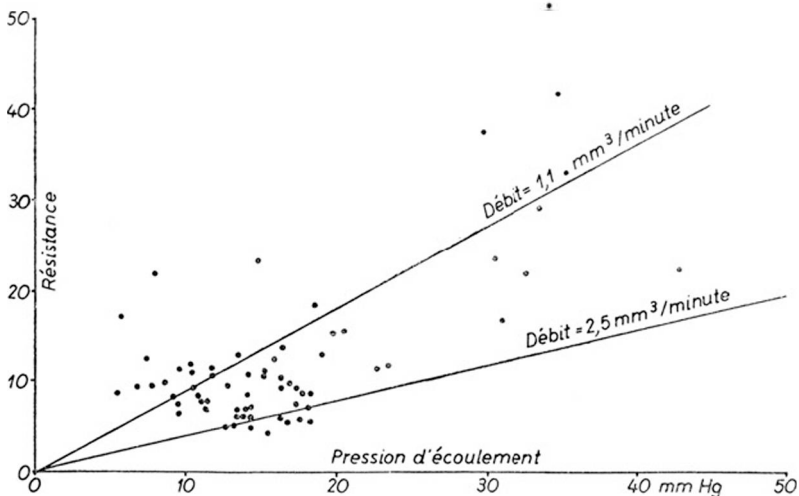
1° la plupart des points expérimentaux sont compris dans les limites du débit normal ;

2° quelques points sont situés au-dessus de la ligne minimum et traduiraient une réduction du débit normal ;

3° aucun point, par contre, ne traduit une augmentation appréciable du débit de l'humeur aqueuse.

Ces constatations sont en accord avec les mesures effectuées par *Goldmann* (6 c) au moyen du fluoromètre, d'après lesquelles le débit est normal ou même quelque peu abaissé dans le glaucome chronique simple.

Nous poursuivons actuellement des recherches pour savoir si dans certains glaucomes sans hypertension, à résistance élevée, la normalisation de la tension ne résulte pas d'une réduction du débit.



Graphique 3. Résistance en fonction de la pression d'écoulement chez le sujet glaucomateux (66 cas).

*Résumé.*

1° Les auteurs appliquent l'épreuve de compression décrite dans un travail précédent à des sujets atteints de glaucome chronique simple.

2° Ils décèlent une augmentation de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ainsi qu'une proportionnalité entre cette augmentation et la pression d'écoulement. Ils concluent que l'augmentation de résistance à l'écoulement et l'hypertension intra-oculaire sont unis par un rapport de cause à effet ou varient parallèlement sous l'influence d'une cause commune.

3° La localisation et la nature de la lésion qui détermine l'augmentation de la résistance à l'écoulement sont discutées.

*Zusammenfassung.*

1. Die Verfasser verwenden die in einer früheren Arbeit beschriebene Probe zur Kompression des Augapfels auch bei chronischem Glaukom.

2. Sie finden eine Vermehrung des Widerstandes für den Abfluß des Kammerwassers und eine Proportionalität zwischen dieser Erhöhung und dem Abflußdruck. Sie schließen daraus, daß die Vermehrung des Widerstandes und die intraoculare Hypertension durch einen causalen Zusammenhang verknüpft sind, oder daß sie sich parallel ändern in Abhängigkeit von einer gemeinsamen Ursache.

3. Ort und Natur dieser Schädigungen, welche die Erhöhung des Abflußwiderstandes bewirken, werden diskutiert. Die Hypothese einer Anomalie im intraskleralen Gefäßnetz wird erörtert.

*Summary.*

1. The authors use a test described in former works on the compression of the bulbus in chronic glaucoma.

2. They find an increase of resistance to the flow of aqueous humour and a comparison between the degree of increase and the flow. They deduct that the increase of resistance and the intraocular hypertension are causally bound together ; or that they alter in parallel independently from a mutual cause.

3. The place and nature of these alterations which cause the increase of the resistance in the flow are discussed. The hypothesis of an anomaly in the intrascleral vascular system is also discussed.



*Bibliographie.*

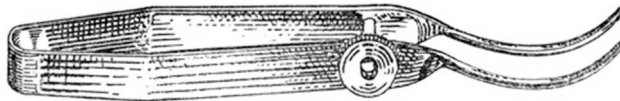
1. K. W. Ascher : a) Amer. J. Ophth. 27, 1074 (1943) ; b) Ophthalmologica 122, 190 (1951). — 2. N. Ashton : Brit. J. Ophth. 35, 291 (1951). — 3. A. Bangerter et H. Goldmann : Ophthalmologica 102, 321 (1941). — 4. S. de Vries : Thèse Amsterdam 1947. — 5. J. François : Bull. Soc. belge Opht. 88, 3 (1948). — 6. H. Goldmann : a) Ophthalmologica 114, 81 (1947) ; b) *ibid.* 118, 496 (1949) ; c) *ibid.* 119, 267 (1950) ; d) *ibid.* 120, 150 (1950) ; e) *ibid.* 122, 191 (1951). — 7. W. M. Grant : a) Arch. of Ophth. 44, 204 (1950) ; b) *ibid.* 46, 113 (1951). — 8. P. C. Kronfeld, I. McGarry et N. E. Smith : Amer. J. Ophth. 25, 1163 (1942). — 9. E. Linner, C. Rickenbach et H. Werner : Acta Ophthalmologica 28, 469 (1950). — 10. H. Löhlein : 56. Zus. Dtsch. Ophth. Ges. (1950). Cité par Zbl. ges. Ophth. 53, 140 (1950). — 11. H. Löhlein et E. Weigelin : 55. Zus. Dtsch. Ophth. Ges. (1949). Cité par Kl. Mbl. Augenhkde. 115, 444 (1949). — 12. R. A. Moses et M. Bruno : Amer. J. Ophth. 33, 389 (1950). — 13. E. Prijot et R. Weckers : Ophthalmologica 123, 1 (1952). — 14. K. Rickenbach et H. Werner : Ophthalmologica 120, 22 (1950). — 15. Th. L. Thomassen : a) Acta Ophth. 25, 369 (1947) ; b) Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd. 68, 75 (1948). — 16. Th. L. Thomassen et K. Bakken : Acta Ophthalmologica 29, 257 (1951). — 17. A. Trantas : Cité par François (4), p. 127. — 18. R. Weckers : Ann. d'Oculist. 180, 10 (1947). — 19. E. Weckers et E. Prijot : Ophthalmologica 119, 321 (1950) ; 121, 264 (1951).

(Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders, Utrecht  
[Dir.: Prof. Dr. H. J. M. Weve].)

**An Instrument for Use in Squint Operations.**

By G. J. DU MARCHIE SARVAAS.

In the resection and advancement of an extraocular muscle the placing of the suture in the correct position sometimes gives rise to difficulties. One must exert traction upon the muscle in order to get it free enough to place the suture without obstruction from the conjunctiva. The alternate pulling and letting go of the muscle is painful, giving rise to restlessness in the patient.



In order to diminish this, I recommend the following instrument<sup>1</sup>. It is a strong springed forceps with a fine grooved, curved

<sup>1</sup> The instrument can be secured from firm Rietveld, Waterloplein 99, Amsterdam.