

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

## Mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'Homme. (Etude de 180 cas.)

Par R. WEEKERS et Y. DELMARCELLE.

*Goldmann* a eu le mérite de démontrer que les trois facteurs essentiels déterminant l'ophtalmotonus sont le débit de l'humeur aqueuse (D), la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (R) et la pression veineuse à l'endroit où le réseau aqueux rejoint le réseau sanguin (Pv). La pression oculaire obéit aux lois de l'hydrodynamique et peut s'exprimer par la formule

$$Poc = (D \cdot R) + Pv.$$

L'étude de la physiopathologie de l'ophtalmotonus a fait des progrès considérables au cours de ces cinq dernières années, car il est devenu possible de mesurer ces trois facteurs, en clinique.

La résistance à l'écoulement se mesure par l'épreuve de compression au tonomètre électronique (*Grant*, 2 a, b ; *Weekers* et *Pri-jot*, 6).

La pression veineuse épisclérale se détermine au moyen d'un manomètre (*Goldmann*, 1 b ; *Löhlein* et *Weigelin*, 4 et 5 ; *Linner*, *Rickenbach* et *Werner*, 3 et 7).

Le débit de l'humeur aqueuse, enfin, se mesure par la méthode fluorométrique de *Goldmann* (1 a, c, d). Cette méthode a l'avantage d'une grande précision, mais elle nécessite un appareillage compliqué, beaucoup de temps et de longs calculs.

Nous avons décrit, dans un travail précédent, une nouvelle méthode de mesure du débit de l'humeur aqueuse chez l'Homme (*Weekers* et *Delmarcelle*, 8 b). Cette technique est moins précise que celle de *Goldmann*, mais elle est plus simple. Le présent mémoire relate nos résultats dans 180 cas.

### *Instrumentation et technique.*

Le fluoromètre que nous avons fait construire et son mode d'emploi ont été décrits précédemment (*Weekers* et *Delmarcelle*, 8 b).

Dans un but de facilité, quelques modifications ont été apportées à la technique initiale. Dans sa forme actuelle, la méthode est la suivante.

La veille de l'observation, vers 20 heures, on instille de 2 en 2 minutes, III gouttes de fluorescéinate sodique à 10 % dans les culs-de-sac conjonctivaux.

Pendant les premières heures, la pénétration de la fluorescéine dans la chambre antérieure se fait plus rapidement que son élimination. La concentration du colorant dans l'humeur aqueuse croît et atteint un maximum au cours de la nuit.

A partir de ce moment, la sortie du colorant entraîné par le courant d'humeur aqueuse et par diffusion au travers des parois capillaires uvéales l'emporte sur la pénétration de la fluorescéine provenant de la cornée : l'humeur aqueuse se décolore progressivement. Des recherches antérieures nous ont montré que, aux faibles concentrations réalisées, la diffusion est extrêmement lente et peut être négligée même si la perméabilité de la barrière hémato-oculaire est augmentée. La rapidité de la décoloration du liquide caméculaire permet donc la détermination d'un coefficient de débit de l'humeur aqueuse.

Le lendemain des instillations, dans la matinée ( $t_1$ ), la concentration du colorant dans la chambre antérieure ( $C_{t_1}$ ) est déterminée par trois mesures successives faites en l'espace d'une heure. Le même jour, à la fin de l'après-midi ( $t_2$ ), trois nouvelles mesures donnent la concentration finale ( $C_{t_2}$ ).

La formule  $C = \frac{2,3 \log \frac{C_{t_1}}{C_{t_2}}}{t_2 - t_1}$  donne la valeur du coefficient de débit. L'emploi

de l'abaque ci-jointe (graphique 1) évite tout calcul.

Le résultat de ces mesures est d'autant plus précis que l'observation est plus longue. Dans les conditions expérimentales décrites antérieurement, notre fluoromètre permet de mesurer des concentrations de fluorescéine dans la chambre antérieure variant de  $1 \cdot 10^{-6}$  à  $0,25 \cdot 10^{-8}$ . Il y a intérêt à commencer les mesures dès que la concentration de la fluorescéine devient égale à  $0,5 \cdot 10^{-6}$  et à poursuivre l'observation jusqu'à ce que la concentration du colorant soit voisine de  $0,5 \cdot 10^{-8}$ .

Toute lésion cornéenne ancienne ou récente peut fausser les résultats obtenus. Nous avons sélectionné des cas dont la cornée était normale.

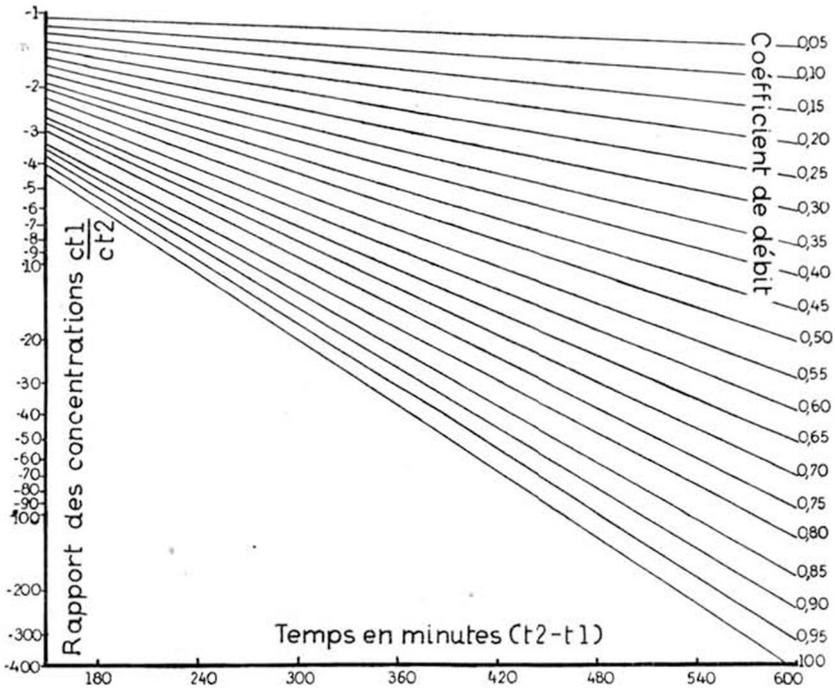
Il est utile d'insister sur la signification du coefficient C. Celui-ci exprime la *réduction du colorant de la chambre antérieure en pour cent par minute*. Ce coefficient est fonction du débit, mais n'en n'est pas la mesure directe. Pour exprimer le débit de l'humeur aqueuse en mmc. par minute, il faudrait déterminer, d'une part, le volume de la chambre antérieure et, d'autre part, le passage de la fluorescéine de la cornée dans la chambre antérieure. Ces déterminations se heurtent l'une et l'autre à de sérieuses difficultés.

### Faits expérimentaux.

Notre matériel d'étude a été divisé en huit groupes.

1° sujets normaux (40 cas);

2° glaucome chronique simple, avant et après traitement (41 cas);



Graph. 1. Abaque permettant la lecture directe du coefficient du débit à partir des concentrations ( $C_{t_1}$  et  $C_{t_2}$ ) et de la durée de l'observation ( $t_2-t_1$ ).

- 3° glaucome congestif, avant et après traitement (35 cas);
  - 4° uvéites (21 cas);
  - 5° aphakie récente et ancienne ; aphakie compliquée d'hypertension (24 cas);
  - 6° décollement de la rétine (15 cas);
  - 7° glaucome post-traumatique (4 cas);
  - 8° ophthalmomalacie aiguë (1 cas);
- L'ensemble des résultats est groupé dans le tableau I.

#### 1° Sujets normaux.

Notre matériel comporte 40 cas. Les coefficients extrêmes sont 0,34 et 0,65, le coefficient moyen est 0,50. La répartition de ces coefficients est donnée par le graphique 2.

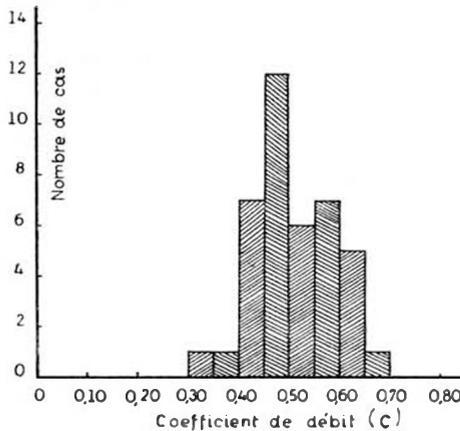
Un coefficient inférieur à 0,35-0,40 est le signe d'une diminution du débit ; celle-ci est d'autant plus forte que le coefficient est plus bas ; tandis qu'un coefficient supérieur à 0,65 traduit une augmentation du débit. Il est toutefois probable que les variations du coefficient de débit que nous mesurons ne sont pas directement proportionnelles aux variations du débit exprimées en mmc.

TABLEAU I.  
Coefficients de débit dans 180 cas normaux et pathologiques.

	Nombre de cas	Coefficient de Débit		
		Mn.	Mx.	Moy.
I. Sujets normaux	40	0,34	0,65	0,50
II. Glaucome chronique				
a) non traité	18	0,30	0,55	0,44
b) iridencleisis récent	3	0,15	0,55	0,34
iridencleisis ancien	15	0,44	0,78	0,57
c) diath. rétrociliaire	5	0,24	0,33	0,29
III. Glaucome congestif				
a) non traité	9	0,30	0,49	0,42
b) iridectomie récente	2	0,26	0,30	0,28
iridectomie ancienne	6	0,32	0,49	0,38
c) iridencleisis récent	1	—	—	0,30
iridencleisis ancien	14	0,33	0,87	0,50
d) œil congénère de glaucome congestif en crise	3	0,36	0,53	0,42
IV. Uvéites				
a) tension normale	8	0,30	0,67	0,46
b) hypotensives	6	0,16	0,31	0,28
c) hypertensives	3	0,45	0,95(?)	0,65(?)
d) traitées par cortisone	4	0,37	0,45	0,41
V. Aphakie				
a) récente	5	0,27	0,44	0,35
b) ancienne	10	0,32	0,63	0,46
c) compliquée d'hypert. non traitée	6	0,44	0,66	0,51
traitée par D.F.P.	1	—	—	0,45
traitée par diathermie rétrociliaire	2	0,10	0,27	0,18
VI. Décollement rétinien				
a) idiopathique (hypotension)	4	0,18	0,30	0,26
b) opéré avec succès				
1 <sup>o</sup> moins de un mois (hypotension)	2	0,22	0,29	0,26
2 <sup>o</sup> plus de un an (tension normale)	3	0,39	0,42	0,40
c) échec opératoire (hypotension)	4	0,12	0,23	0,18
d) secondaire				
— à une tumeur	1	—	—	0,45
— exsudatif	1	—	—	0,39
VII. Glaucome post-traumatique	4	0,27	0,56	0,41
VIII. Ophtalmomalacie aiguë	1	—	—	0,09

par minute. Nous cherchons actuellement à établir la relation entre ces deux valeurs.

Le coefficient 0,50 signifie que la concentration du colorant dans la chambre antérieure est réduite de 0,50 % en une minute. Il résulte des recherches de *Goldmann* (1 c, d) que le liquide caméculaire se renouvelle à raison de 1,3 % du volume de la chambre antérieure par minute. La différence entre ces deux valeurs est due à la pénétration de la fluorescéine contenue dans la cornée. Celle-ci ralentit la décoloration du liquide caméculaire.



*Graph. 2.* Distribution des coefficients de débit chez 40 sujets normaux. Les coefficients limites sont 0,34 et 0,65. — 36 cas sur 40 sont compris entre 0,40 et 0,60. Le coefficient moyen est 0,50.

### 2<sup>o</sup> Glaucome chronique.

Le coefficient de débit de 18 cas de glaucome chronique non traité est normal ou même légèrement abaissé : 0,44 (tableau I). Nos observations sont en parfait accord avec celles de *Goldmann* (1 b). L'hypertension du glaucome chronique n'est donc pas due à une augmentation de la formation de l'humeur aqueuse. Elle est attribuable à une élévation de la résistance à l'écoulement. Le coefficient de résistance chez le sujet normal a, en moyenne, d'après les recherches de *Weekers et Prijot* (6) une valeur de 4,5. Il s'élève à 12 dans les 18 cas précités (tableau II).

L'*iridencleisis* est suivi d'une diminution *passagère* du débit (coefficient moyen : 0,34 ; tableau I). En l'espace de quelques mois, celle-ci s'atténue, puis disparaît (coefficient moyen 0,57 ; tableaux I et II). Les effets tensionnels de l'*iridencleisis* sont dus à une diminution de la résistance à l'écoulement : l'opération normalise la résistance (coefficient moyen 4,5 ; tableau II).

La *diathermie rétrociliaire* non perforante, par contre, ne modifie pas la résistance à l'écoulement, mais réduit le débit de façon durable (Résistance : 13 ; coefficient de débit : 0,29 ; tableaux I et II).

Nos recherches sur le débit dans le glaucome chronique avant et après traitement, sont en parfait accord avec les conclusions qui découlent des mesures de la résistance à l'écoulement (*Weekers et Prijot*, 10 a).

*Grant* (2 a, b) et *Weekers et Prijot* (10 c) ont montré que la chute tensionnelle après *pilocarpine* est due à une réduction de la résistance à l'écoulement et que le miotique ne diminue pas le débit de l'humeur aqueuse.

Nos observations paraissent confirmer ces travaux ; nous avons utilisé la méthode fluorométrique dans 4 cas de glaucome chronique avant et après pilocarpine sans déceler de modification du débit. Mais la détermination de la concentration de la fluorescéine dans la chambre antérieure est peu précise lorsque la pupille est en miosis ; c'est pourquoi nous avons abandonné ces recherches.

### 3° Glaucome congestif.

Nous dénommons *congestif* le glaucome dont l'angle irido-cornéen est entièrement fermé pendant la crise hypertensive. Le glaucome congestif est inflammatoire ou non inflammatoire.

Nos mesures fluorométriques tendent à faire admettre que le débit de l'humeur aqueuse n'est pas augmenté dans le glaucome congestif (coefficient moyen 0,42, tableaux I et II) : nos mesures tonographiques, d'autre part, révèlent une augmentation très considérable de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (coefficient moyen : 27 ; tableau II). En ce qui concerne la résistance, nos recherches confirment donc les observations de *Goldmann* (1 d), *Grant* (2 a et b), *Weekers et Prijot* (10 d). De nouvelles recherches sont, par contre, nécessaires en ce qui concerne le débit de l'humeur aqueuse. Dans une publication antérieure, *Goldmann* (1 d) a décelé une augmentation sensible du débit. Dans des recherches plus récentes, dont l'auteur nous a très aimablement communiqué les résultats, *Goldmann* ne décèle plus qu'une élévation discrète du débit de l'humeur aqueuse dans le glaucome congestif. Il n'est pas encore prouvé que cette augmentation soit statistiquement significative. On peut donc conclure de l'ensemble de ces observations que l'hypertension oculaire du glaucome congestif est essentiellement due à une élévation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau de l'angle irido-cornéen et que le rôle joué par une augmentation éventuelle du débit n'est selon toute vraisemblance qu'accessoire et peu important.

Le mode d'action de l'*iridectomie* est complexe et sera exposé, avec plus de détails, dans une autre publication (*Weekers, Delmarcelle et Prijot*, 9 b). L'intervention réduit considérablement la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. C'est là son mode d'action principal (coefficient moyen 7 ; tableau II). Mais à cette réduction de la résistance à l'écoulement s'ajoute une diminution du débit de l'humeur aqueuse. Celle-ci est constante dans les semaines qui suivent l'*iridectomie* (coefficient moyen 0,28 ; tableau I). Parfois, elle s'atténue (tableaux I et II) et disparaît ; d'autres fois, elle persiste (coefficient moyen 0,38). Ainsi s'explique que dans certains cas, la tension oculaire post-opératoire soit satisfaisante malgré la persistance d'une élévation discrète de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Dans le glaucome congestif comme dans le chronique, l'*iridectomie* abaisse la tension en normalisant la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (coefficient moyen 5 ; tableau II ; *Weekers et Prijot*, 10 d). La réduction du débit de l'humeur aqueuse n'est que passagère ; la méthode fluorométrique ne la décèle que pendant les semaines qui suivent l'intervention (cas récents, coefficient : 0,30 ; cas anciens, coefficient : 0,50, tableaux I et II).

Antérieurement déjà, *Weekers et Prijot* (10 e) ont décelé au cours de la crise hypertensive de glaucome congestif une augmentation de la résistance à l'écoulement dans l'*œil congénère non hypertendu*. Nous confirmons cette ob-

TABLEAU II.

*Résistance à l'écoulement et coefficient de débit de l'humeur aqueuse dans le glaucome chronique et dans le glaucome congestif.*

	Nombre de cas	Tension oculaire moyenne	Résistance moyenne (coefficient normal 3 à 7)	Débit moyen (coefficient normal 0,35 à 0,65)
<b>I. Glaucome chronique</b>				
a) non traité	18	28	12	0,44
b) iridencleisis remontant à plus d'un mois	15	13	4,5	0,57
c) diathermie rétrociliaire	5	18	13	0,29
<b>II. Glaucome congestif</b>				
a) non traité	9	42	27	0,42
b) iridectomie remontant à plus d'un mois	6	18	6	0,38
c) iridencleisis remontant à plus d'un mois	14	13	5	0,50
d) œil congénère de glaucome congestif en crise	3	18	10	0,42

servation (coefficient moyen 10 ; tableau II). Dans ces yeux, le coefficient de débit est normal ou quelque peu abaissé (0,42 ; tableau II). La chambre antérieure étant, en règle générale, peu volumineuse, le débit en mmc. par minute est vraisemblablement réduit.

#### 4<sup>o</sup> Uvéites.

Nos mesures de débit et de résistance dans l'uvéite ont fait l'objet d'une publication antérieure que nous résumons ici (*Weekers, Delmarcelle et Prijot*, 9 a).

Lorsque la *tension est normale*, le débit et la résistance à l'écoulement sont normaux (tableaux I et III). Dans quelques cas assez rares, une augmentation discrète de la résistance est compensée par une légère réduction du débit.

L'existence d'un coefficient de débit normal dans le décours d'une uvéite, lorsque la tension oculaire demeure inchangée, démontre que les modifications de la perméabilité de la barrière hémato-oculaire n'entachent pas d'erreur le calcul du débit par la méthode fluorométrique que nous avons utilisée (*Weekers et Delmarcelle*, 8 b).

L'*hypertension* oculaire au cours d'une uvéite est due *sans exception*, à une réduction du débit de l'humeur aqueuse (coefficient moyen 0,28 ; tableaux I et III).

La réduction du débit est le signe d'une atteinte uvéale grave, elle se complique fréquemment si elle perdure, d'une opacification progressive du cristallin.

Dans la majorité des cas, l'*hypertension* au cours d'une uvéite, résulte d'une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse au niveau des

émonctoires du segment antérieur (*Weekers, Delmarcelle et Prijot, 9 a*). Le débit semble normal, mais nos observations à ce sujet sont peu nombreuses et doivent être confirmées. Dans un cas, unique jusqu'ici, nous avons trouvé une augmentation notable du coefficient de débit 0,97. Cependant, il n'est pas encore démontré que dans ce cas, l'hypertension devait être attribuée exclusivement à une augmentation de la « sécrétion » de l'humeur aqueuse, car il existait, en même temps, une élévation de la résistance à l'écoulement.

Le traitement local par la cortisone et l'atropine, s'il est instauré précocement, réduit la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse et normalise la tension oculaire (*Weekers, Delmarcelle et Prijot, 9 a*), mais il est sans influence sur le débit de l'humeur aqueuse (tableaux I et III).

TABLEAU III.

*Résistance à l'écoulement et coefficient de débit dans 21 cas d'uvéites.*

	Nombre de cas	Tension oculaire moyenne	Résistance moyenne (coefficients normaux 3 à 7)	Débit moyen (coefficients normaux 0,35 à 0,65)
Uvéites à tension normale	8	17	5,7	0,46
Uvéites hypotensives	6	9,6	7	0,28
Uvéites hypertensives	3	33	15	0,65 (?)
Uvéites traitées par cortisone	4	13	6	0,41

##### 5<sup>o</sup> Aphakie.

La majorité des cas faisant l'objet de cette étude ont subi une extraction intracapsulaire du cristallin à la pince ou plus rarement à la ventouse après iridectomie totale.

L'extraction du cristallin, comme toute intervention portant sur l'uvée antérieure est suivie d'une diminution passagère du débit de l'humeur aqueuse (coefficient moyen : 0,35 ; tableau I). Dans un travail antérieur, nous avons montré que l'extraction de la cataracte, ne modifie pas la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse (*Weekers et Delmarcelle, 8 c*). C'est donc à la réduction du débit exclusivement que doit être attribuée l'hypotension transitoire qui suit l'intervention. Ultérieurement, le débit redevient normal (coefficient moyen : 0,46 ; tableau I) et l'hypotension disparaît.

Nous avons consacré une étude récente à la pathogénie de l'hypertension qui peut survenir après extraction cristallinienne lorsque la chambre antérieure tarde à se reformer. Dans cette éventualité, l'élévation de l'ophtalmotonus est due, exclusivement, à l'augmentation de la résistance à l'écoulement au niveau des émonctoires du segment antérieur (*Weekers et Delmarcelle, 8 c*). Nos mesures actuelles le confirment : le débit de l'humeur aqueuse n'est pas augmenté (coefficient moyen, 0,51 ; tableau I). Deux thérapeutiques s'avèrent particulièrement efficaces dans ces cas : le D.F.P. et la diathermie rétrociliaire. Leur mode d'action diffère essentiellement : le D.F.P. diminue la résistance et ne réduit pas le débit (coefficient 0,45, tableau I). La diathermie rétrociliaire est sans effet sur la résistance mais réduit le débit de façon durable (coefficient moyen : 0,18 ; tableau I ; *Weekers et Prijot, 10 b*).

#### 6° *Décollement de la rétine.*

Les variations tensionnelles sont fréquentes dans les décollements de la rétine essentiels ou secondaires. Elles méritent une étude complète que nous entreprenons actuellement mais que nous avons à peine ébauchée (tableau I).

Les seuls points établis jusqu'ici sont les suivants :

a) Le débit de l'humeur aqueuse semble considérablement réduit dans le décollement idiopathique (coefficient : 0,26).

b) La guérison chirurgicale du décollement rétinien tend à rétablir un coefficient normal (coefficient : 0,40).

c) La réduction du coefficient persiste si l'opération n'est pas couronnée de succès (coefficient : 0,18).

De nouvelles recherches sont nécessaires pour interpréter ces observations. Il serait plausible d'admettre que le décollement idiopathique s'accompagne d'une inhibition considérable de la sécrétion de l'humeur aqueuse et que l'hypotension en est la conséquence. Cependant, au cours d'un entretien récent, le Professeur *Goldmann* nous a suggéré l'hypothèse d'une résorption de l'humeur aqueuse par la choroïde. L'humeur aqueuse sécrétée normalement par le corps ciliaire, pénétrerait dans la poche rétro-rétinienne par les déchirures rétinienne et serait résorbée par la choroïde. Nous poursuivons actuellement l'étude de cette question. Le sort de la fluorescéine contenue dans la chambre antérieure d'un œil présentant un décollement de la rétine est peut-être susceptible de jeter quelque lumière sur la physiopathologie de l'affection.

#### 7° *Glaucome post-traumatique.*

Nous avons étudié quatre cas de glaucomes post-traumatiques : 3 présentaient des altérations visibles de l'angle irido-cornéen, un n'en avait pas. Dans ces quatre cas, l'hypertension est imputable à une élévation de la résistance à l'écoulement (coefficients : 13, 14, 19 et 57) et non pas à une augmentation du débit de l'humeur aqueuse (coefficient moyen : 0,41, tableau I).

#### 8° *Ophthalmomalacie aiguë.*

Dans un cas d'ophthalmomalacie aiguë publié antérieurement, nous avons décelé un arrêt pratiquement complet du débit (coefficient : 0,09 ; tableau I). L'hypotension extrême qui caractérise cette affection mal connue, témoigne probablement d'une altération très grave des fonctions du corps ciliaire.

### *Commentaires.*

Les travaux récents de *Goldmann* (1) ; *Grant* (2) ; *Weekers, Delmarcelle* et *Prijot* (9) ; *Weekers* et *Delmarcelle* (8) ; *Weekers* et *Prijot* (10) aboutissent à la conclusion que les altérations durables de l'ophthalmotonus rencontrées en Clinique s'expliquent toutes, sans exception, par une modification de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, du débit de l'humeur aqueuse ou de la pression sanguine dans les vaisseaux laminaires.

a) C'est l'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse qui est la cause la plus fréquente de l'hypertension oculaire. Elle existe dans le glaucome chronique simple, dans le glaucome congestif, dans tous les glaucomes secondaires, dans la presque totalité des uvéites hypertensives.

b) L'hypertension sanguine dans les vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux est la cause de l'hypertension oculaire dans les anévrysmes artério-veineux et dans les tumeurs médiastinales (Weekers et Delmarcelle, 8 a). En dehors de ces éventualités assez exceptionnelles, elle n'intervient guère dans la physiopathologie de l'ophtalmotonus.

c) Le rôle du débit de l'humeur aqueuse fait, plus particulièrement, l'objet de cet exposé. Il résulte des recherches de Goldmann (1) et des nôtres qu'un grand nombre d'hypotensions oculaires sont imputables à une réduction plus ou moins considérable, parfois même à un arrêt presque total, du courant d'humeur aqueuse à l'intérieur de l'œil. C'est le cas dans l'uvéite hypotensive, dans l'ophtalmomalacie aiguë. Le ralentissement de la production d'humeur aqueuse témoigne, dans chacune de ces éventualités, d'une altération des fonctions du corps ciliaire. L'aggravation de l'hypotension est d'un mauvais pronostic : le retour à un débit normal et à une tension physiologique témoigne d'une amélioration. La persistance d'un ralentissement de la sécrétion entraîne presque toujours une altération de la transparence cristallinienne. Le métabolisme du cristallin exige, en effet, l'apport de substances nutritives et l'élimination des déchets.

La plupart des interventions chirurgicales portant sur la racine de l'iris ou sur le corps ciliaire ralentissent ou suspendent momentanément la formation de l'humeur aqueuse. La durée du « stop de sécrétion » (Goldmann) est variable selon les cas. Il est transitoire dans l'iridencleisis (tableau I) et après extraction cristallinienne (tableau I). Il peut perdurer pendant plusieurs mois après cyclodialyse (Goldmann, 1 e) et se prolonge pendant plusieurs années après diathermie rétrociliaire (tableau I; Weekers et Prijot, 10 b). Dans certains cas, l'iridectomie détermine un ralentissement discret mais durable du courant d'humeur aqueuse (Goldmann, 1 d ; tableau I).

Cependant à longue échéance, l'action hypotensive de la plupart des opérations antiglaucomateuses résulte essentiellement d'une réduction durable de la résistance à l'écoulement de l'h-

meur aqueuse. C'est le cas de l'iridectomie dans le glaucome congestif et de l'iridencleisis dans le glaucome congestif comme dans le glaucome chronique. De ce point de vue, la diathermie rétro-ciliaire constitue donc une exception intéressante, son action hypotensive même tardive résultant exclusivement de la réduction du débit.

Les mesures du débit de l'humeur aqueuse associées aux mesures de la résistance à l'écoulement permettent de prévoir l'évolution de la tension après une opération antiglaucomateuse. Nous en citerons deux exemples. Si, après un iridencleisis, le débit est diminué, mais que la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse demeure élevée, la tension oculaire remontera dès que la formation de l'humeur aqueuse se rétablira. C'est une éventualité fréquente dans le *rubeosis iridis* et dans le glaucome après thrombose de la veine centrale. Si, au contraire, on observe simultanément une réduction du débit et un retour à la normale de la résistance à l'écoulement, le pronostic tensionnel éloigné est favorable : l'intervention sera suivie d'une hypotension oculaire dont la durée sera égale à celle du ralentissement de la sécrétion; l'ophtalmotonus se rétablira ultérieurement dans les limites physiologiques et s'y maintiendra, car la normalisation de la résistance à l'écoulement après iridencleisis est presque toujours acquise définitivement. C'est l'éventualité la plus fréquente dans le glaucome chronique simple.

Un problème important reste à résoudre : l'hypertension oculaire résulte-t-elle dans certains cas d'une *hypersécrétion de l'humeur aqueuse* ? Cette éventualité, si elle existe, semble très exceptionnelle. Dans un cas d'uvéite, nous avons décelé un coefficient de débit anormalement élevé (0,97), mais il existait simultanément une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. L'hypothèse d'une augmentation du débit attribuable à une hyperhémie du corps ciliaire est plausible, mais devrait être confirmée.

Lorsqu'une opération chirurgicale réduit très considérablement la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, ou même abolit presque entièrement, comme cela peut être le cas dans l'iridencleisis, le débit semble, en règle générale, modérément augmenté (*Weekers* et *Delmarcelle*, 8 b). Cette augmentation n'est alors que la *conséquence* de la suppression de tout obstacle à la sortie de l'humeur aqueuse hors du globe. Inversement, nous avons l'impression qu'une élévation considérable de la résistance à l'écoulement de

l'humeur aqueuse avec hypertension oculaire peut, dans certains cas, freiner les processus qui assurent la formation de l'humeur aqueuse.

#### *Conclusions.*

L'ophthalmotonus dépend de trois facteurs : a) le débit de l'humeur aqueuse, b) la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, c) la pression sanguine dans les veines laminares.

La plupart des hypertensions rencontrées en clinique sont attribuables à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. L'élévation de la pression veineuse épisclérale n'intervient que dans certains cas exceptionnels. Il n'est pas démontré qu'une hypertension oculaire puisse être attribuée exclusivement à une hypersécrétion.

Par contre, un nombre considérable d'hypotensions oculaires sont attribuables à une réduction du débit de l'humeur aqueuse. C'est le cas dans l'uvéite, dans l'ophthalmomalacie aiguë.

L'iridectomie et l'iridencleisis sont suivis d'un ralentissement passager de la formation de l'humeur aqueuse, mais leur action hypotensive principale résulte d'une diminution de la résistance à l'écoulement. L'effet hypotenseur de la diathermie rétrociliaire résulte, exclusivement, d'une réduction durable du débit de l'humeur aqueuse.

#### *Zusammenfassung.*

Der Augendruck hängt von drei Faktoren ab: a) die Produktion des Kammerwassers, b) der Widerstand im Abfluß des Kammerwassers, c) der Blutdruck in den Wasservenvenen. Die meisten Fälle von Hypertension sind bedingt durch einen erhöhten Widerstand des Kammerwasserabflusses. Eine Steigerung des Blutdruckes in den episkleralen Venen kommt nur vereinzelt in Frage. Es ließ sich nicht nachweisen, daß eine Hypertension ausschließlich durch eine Hypersekretion bewirkt werden kann. Im Gegensatz läßt sich aber nachweisen, daß eine verminderte Produktion von Kammerwasser eine Hypotension veranlassen kann (Uveitis und akute Ophthalmomalacie). Die Iridektomie und Iridencleisis sind gefolgt von einer vorausgehenden Verlangsamung der Kammerwasserbildung. Ihre drucksteigernde Wirkung beruht hauptsächlich auf einer Verminderung des Abflußwiderstandes. Die retrociliäre Diathermie wirkt ausschließlich durch eine dauernde Herabsetzung der Kammerwasserproduktion.

*Summary.*

Ophthalmotonus depends upon 3 factors: a) production of aqueous humor, b) resistance to drainage of aqueous humor, c) blood pressure in the laminary veins.

Most cases of hypertension are due to an increased resistance in the drainage of aqueous humor. A rise in blood pressure in the episcleral veins only occurs in certain exceptional cases. It has not been shown that ocular hypertension can be caused exclusively by hypersecretion.

On the other hand, however, a considerable number of cases of ocular hypotension can be attributed to a reduction in production of aqueous humor. This is the case in uveitis and acute ophthalmomalacia.

Iridectomy and iridencleisis are followed by a temporary decrease of the formation of aqueous humor, but their main hypotensive action is due to a diminution in the resistance of the outflow. The hypotensive effect of retrociliary diathermy is caused exclusively by the permanent reduction in production of aqueous humor.

*Bibliographie.*

1. *Goldmann, H.*: a) *Ophthalmologica* 116, 195, 1948; b) *Ophthalmologica* 119, 267, 1950; c) *Ophthalmologica* 120, 150, 1950; d) *Documenta Ophthalmologica* V-VI, 278, 1951; e) *Annales d'Oculistique* 184, 1086, 1951; f) *Ophthalmologica* 121, 94, 1951. — 2. *Grant, M. W.*: a) *Arch. of Ophth.* 44, 205, 1950; b) *Arch. of Ophth.* 46, 113, 1951. — 3. *Linner, E., C. Rickenbach* und *H. Werner*: *Acta Ophthalmologica* 28, 469, 1950. — 4. *Löhlein, H.*: 56. Zus. *Dtsch. Ophth. Ges.* 146, 1950. — 5. *Löhlein, H.*, und *E. Weigel*: 55. Zus. *Dtsch. Ophth. Ges.* 170, 1949. — 6. *Prijot, E.*, et *R. Weekers*: *Ophthalmologica* 123, 1, 1952. — 7. *Rickenbach, C.*, und *H. Werner*: *Ophthalmologica* 120, 22, 1950. — 8. *Weekers, R.*, et *Y. Delmarcelle*: a) *Arch. of Ophth.* 48, 338, 1952; b) *Ophthalmologica* 125, 425, 1953; c) *Annales d'Oculistique* 186, 415, 1953. — 9. *Weekers, R.*, *Y. Delmarcelle* et *E. Prijot*: a) *Annales d'Oculistique* (sous presse); b) *Acta Ophthalmologica* (sous presse). — 10. *Weekers, R.*, et *E. Prijot*: a) *Ophthalmologica* 123, 114, 1952; b) *Ophthalmologica* 123, 365, 1952; c) *Ophthalmologica* 124, 12, 1952; d) *Brit. J. Ophth.* 36, 511, 1952; e) *Ann. d'Oculistique* 186, 596, 1953.

Adresse des auteurs : Prof. Dr *R. Weekers* et Dr *Y. Delmarcelle*, Clinique Ophthalmologique Universitaire, Liège (Belgique).