

# Nehmende Fernleihe BS UB



**BE-UB-ZB-WEB-12951**

**Name** Robert Yves  
**Kunden Adresse**  
**Benutzer\_Nr.** Yves Robert, Werdtweg 11  
**E-Mail-Adresse** B395361  
**Bestelldatum** robert-odc@swissonline.ch  
**Lieferprotokoll** 2012-01-14 10:51:01  
WEB

**Name**  
**Benutzer\_Nr.**

~~M 128 522: 129/30~~  
**Robert Yves**



**Zeitschrift**

**Ophthalmologica**

**ISSN**

0030-3755

**Jahr**

1955

**Band/Heft**

Band Dec 130(6)

**Seiten**

357-377

**Aufsatz-Autor**

Goldmann H

**Aufsatz-Titel**

experimental research on the connecting of rising of ocular tension and disturb

**Notiz**

**Bemerkung**

Nur in der Schweiz bestellen

Nicht in FBB 16.1./12

**Weiterleitungs-Liste**

**Kundenspezifische  
Information**

**Mediennummer**

# Ophthalmologica



Journal International d'Ophthalmologie — International  
Journal of Ophthalmology - Zeitschrift für Augenheilkunde

Begründet 1899 von H. Kuhnt und J. von Michel. Fortgeführt von C. Behr und J. Meller

Organ der Schweiz. Ophthalmologischen Gesellschaft · Organe de la Société Suisse d'Ophthalmologie  
Organ van het Nederlandsch Oogheelkundig Gezelschap · Organ for the Netherlands Ophth. Society

129, 130

EDITORES:

1955

AEGYPTUS:

M. Sobhy

AUSTRIA:

J. Böck

GALLIA:

P. Bailliart\*  
R. Bidault  
J. Bollack  
P. Bonnet  
E. Hartmann  
Jean-Gallois  
G. Jayle  
P. Jeandelize  
J. Mawas  
J. Nordmann  
R. Onfray  
L. Paufigue  
E. Redslob  
Jean-Sédan\*  
G. P. Sourdille  
R. de Saint Martin  
Mme S. Schiff  
Ch. Thomas  
E. Velter

HELVETIA:

M. Amsler  
A. Franceschetti  
H. Goldmann  
F. Rintelen

LUXEM-  
BURGIA:

A. Faber\*  
Ch. Israel  
A. Ketter  
G. Schintgen

AFRICA MERI-  
DIONALIS:

A. Jokl  
R. C. J. Meyer\*  
J. S. du Toit

BELGICA:

M. Appelmans\*  
L. Coppez  
J. François  
L. Hambresin  
A. van Lint  
L. Weekers  
R. Weekers

HISPANIA:

H. Arruga\*

PALAESTINA:

A. Feigenbaum\*

AMERICA:

F. H. Adler  
H. Barkan  
J. S. Friedenwald  
P. Heath  
Bertha Klien  
A. C. Krause  
B. Samuels  
Ph. Thygeson  
F. H. Verhoeff  
A. C. Woods  
A. M. Yudkin

BRASILIA:

M. Alvaro\*  
C. de Andrade  
I. Correa-Meyer  
P. Pimentel  
L. Silva

HOLLANDIA:

M. C. Colenbrander  
A. Hagedoorn  
J. G. van Manen  
A. W. Mulock Houwer  
G. F. RoCHAT  
P. J. Waardenburg

POLONIA:

W. Kapuściński

PORTUGAL:

A. L. de Andrade  
S. Senna

ARGENTINIA:

B. Courtis  
M. Dusseldorp  
R. Gil  
G. v. Grolman  
G. Malbran

BRITANNIA:

A. J. Ballantyne\*  
St. Duke-Elder  
Ida Mann  
W. C. Souther

HUNGARIA:

St. v. Grósz  
G. Horay  
A. Kettesy  
T. Nónay  
M. Radnót

ROMANIA:

N. Blatt

TSECHO-  
SLOVACIA:

J. Kubik  
J. Kurz

AUSTRALIA:

J. R. Anderson\*  
J. A. F. Flynn  
J. B. Hamilton  
M. Schneider

CHILE:

C. E. Luca\*

GERMANIA:

H. K. Müller  
W. Rohrschneider

ITALIA:

B. Alajmo  
G. B. Bietti  
G. Lo Cascio

TUNESIA:

R. Nataf\*

TURCIA:

N. I. Gözcü

DANIA:

H. Ehlers

GRAECIA:

B. Adamantiades  
J. Bistis\*  
J. Charamis  
G. F. Cosmetatos  
N. Dascalopoulos  
C. A. Gabriélidès  
Th. Tjanidis  
A. Trantas  
N. G. Trantas

JUGOSLAVIA:

V. Čavka  
Z. Pavišić

URUGUAY:

V. Barrière\*

\* Editor principalis

REDACTORES:

A. BRÜCKNER - H. M. DEKKING - E. B. STREIFF - H. WEVE  
Basel Groningen Lausanne Utrecht

Vol. 129

Januar 1955

No. 1

BASEL (Schweiz)

S. KARGER

NEW YORK

(Aus der Univ. Augenklinik, Bern [Dir.: Prof. Dr. H. Goldmann].)

## Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang von Augendrucksteigerung und Gesichtsfeldschädigung

Von F. GAFNER und H. GOLDMANN.

### I.

Das Grundproblem, welches das einfache Glaukom aufwirft, ist die Frage nach dem Zusammenhang von Augendrucksteigerung und Verfall der Sehfunktion.

Nachdem 1856 Müller die glaukomatöse Excavation beschrieben hatte, schien es allen klar, daß die Augendrucksteigerung zuerst an der verhältnismäßig dünnsten Sklerastelle, die die Lamina cribrosa darstellt, eine Ausbuchtung bewirkt, wobei die Nervenfasern gedehnt und am Rande der Excavation durch den Druck schwer geschädigt werden. Diese so einleuchtende Erklärung kam ins Wanken, als nach Einzelbeobachtungen von Deutschmann (1879), Birnbacher und Czermak (1885—86) sowie Elschnig (1896), Schnabel (1900, 1905) die Cavernenbildung vor und hinter der Lamina cribrosa als erste Zeichen der Glaukomschädigung systematisch fand und die Entstehung der Excavation als Auflösung der vor der Lamina cribrosa liegenden Cavernen und als Zurücksinken der Lamina cribrosa infolge der dahinterliegenden Cavernen beschrieb. Elschnig (1907, 1928) wurde ein eifriger Verfechter dieser Ansicht und stellte sich vor, daß bei der Glaukomkrankheit toxische Produkte aus dem Glaskörperraum zur Zerstörung von Sehnervengewebe in Form der Schnabel'schen Cavernen führten. Damit wäre ein direkter Zusammenhang zwischen Augendrucksteigerung und Sehnervenschädigung nicht mehr gegeben. Später zeigte es sich, daß die zunächst von Schnabel als charakteristisch für das Glaukom betrachtete Cavernenbildung auch bei anderen Erkrankungen gefunden wurden (Pseudoglaukom, z. B. Pickart [1925], hohe Myopie, Axenfeld [1905], orbitale Tumoren, Koyanagy [1929]).

Beauvieux und Ristitch (1924) konnten später die Vermutung Magitot's (1908) bestätigen, daß die Lamina cribrosa vom Haller'schen Gefäßkranz vaskularisiert wird, wobei dieses Gefäßsystem nur auf der venösen Seite mit dem System der Zentralgefäße in Verbindung steht, aber mit ihm weder arterielle noch kapilläre Anastomosen hat. Lagrange und Beauvieux (1925) leiteten aus diesen Befunden ab, daß der Augendruck über die Dehnung der Lamina cribrosa zu einer Schädigung dieses Gefäßsystems und damit zu einer Schädigung der dort durchtretenden Nervenfasern führe, was die Cavernenbildung hervorrufe, die dem Etat criblé des Gehirns analog sei. Weekers (1947)

kam auf Grund der Tatsache, daß einerseits typische glaukomatöse Gesichtsfeldveränderungen mit randständiger Excavation, andererseits Fälle von Augendrucksteigerung gefunden werden, bei denen zum mindesten über lange Zeit hin kein Funktionsverfall auftritt, zu der Aufstellung des Begriffes des «Glaucoma incomplet» und zu der Ansicht, die schon früher von *Magitot* u. a. vertreten wurde, daß die glaukomatösen Veränderungen im hinteren Augenabschnitt samt dem Funktionsverfall einerseits und die Augendrucksteigerung andererseits Ausdruck einer allgemeineren Gefäßerkrankung des Auges darstellen, wobei aber beide Cardinalsymptome voneinander weitgehend unabhängig seien, wenn auch das Hinzutreten der Drucksteigerung ungünstig auf den Verlauf des Funktionsverfalls wirke. *Cristini* (1950) kam auf Grund histologischer Untersuchung am Gefäßsystem des Sehnervenkopfes und des Sehnerven von Glaukomaugen ebenfalls zu dem Schluß, daß eine primäre Gefäßerkrankung in diesem Gebiete vorliege, und daß eine ähnliche Gefäßerkrankung im vorderen Uveaabschnitt zur Augendrucksteigerung führe. Viel Gewicht erhielt die Ansicht von der Unabhängigkeit des Funktionsverfalls von der Augendrucksteigerung durch die immer wieder geäußerte Ansicht, daß operative Maßnahmen gegen die Augendrucksteigerung, welche die Tension normalisieren, zwar imstande seien, den Funktionsverfall zu verlangsamen, aber doch schließlich die Erblindung nicht aufhalten könnten. Das ganze Problem wurde besonders dadurch kompliziert, daß, wie wir heute wissen, die tonometrischen Messungen infolge der Fehler der Tonometer und infolge der Unkenntnis der Grundlagen der Tonometrie unrichtig waren, so daß viele Augen, deren Druck als normalisiert galt, gar nicht normalisiert waren. Auch wurde zu wenig Wert darauf gelegt, wirklich ununterbrochen den Augendruck in normalen Grenzen zu halten. Aber von alledem abgesehen können wir auch heute noch, im Besitze genauerer Kenntnisse und besserer Tonometer bei sorgfältiger Untersuchung Fälle finden, die wir als Pseudoglaukome bezeichnen und die dadurch charakterisiert sind, daß bei ständig normalem Augendruck der typische glaukomatöse Gesichtsfeldverfall und die typische glaukomatöse Excavation gefunden werden. Man hat Anhaltspunkte dafür, daß in vielen von diesen Fällen Zirkulationsstörungen im Quellgebiete der Augengefäße vorliegen (*Thiel*, 1930).

So ist es, wie uns scheint, wichtig, neuerdings das Problem des Zusammenhangs zwischen Augendrucksteigerung und Funktionsverfall beim einfachen Glaukom aufzuwerfen. Der folgende Beitrag beschäftigt sich mit der Frage, ob es bei normalen Menschen gelingt, durch künstliche Erhöhung des Augendruckes im Gesichtsfeld Veränderungen hervorzurufen, wie sie bei Fällen von gesichertem Glaucoma simplex ganz im Anfang gefunden werden.

Wir alle wissen, daß die ersten mit der gewöhnlichen Perimetrie nachweisbaren charakteristischen Veränderungen des Glaukomgesichtsfeldes in den Bogenskotomen zwischen 10 und 25 Grad bestehen. Die Vergrößerung des blinden Flecks ist eine zu uncharakteristische Veränderung, um hier herangezogen zu werden. Be-

vor absolute Skotome erscheinen, findet man relative Skotome, d. h. eine Herabsetzung der Schwellenempfindlichkeit in dem anfälligen Bogengebiet, das wir von jetzt ab kurz «Bjerrumfeld» nennen wollen. Wenn es uns gelingt, geringe Herabsetzung der Schwellenempfindlichkeit an beliebigen von uns gewählten Orten des Gesichtsfeldes nachzuweisen, dann werden wir den Beginn eines Bogenskotoms im Bjerrumfeld früher als mit der topographischen Perimetrie erkennen können. Sind diese Anfangsveränderungen charakteristisch genug, dann können wir nachsehen, ob eben solche Veränderungen durch künstliche Augendrucksteigerung auch bei Normalen erzeugt werden können und unter welchen Bedingungen dies möglich ist.

Das erste Problem ist also ein methodisches, in der Gesichtsfeldpartie zwischen 10 und 25 Grad («Bjerrumfeld») schon geringe Schwellenempfindlichkeitsveränderungen nachzuweisen. Es stehen uns 2 Methoden zur Verfügung.

1. Die Skiaskotometrie (*Goldmann, 1946*), von der wir gezeigt haben, daß man mit ihrer Hilfe die Schwellenempfindlichkeit zwischen den Isopteren bestimmen kann (*Gafner, 1954, Goldmann, 1954*).

2. Die quantitative Perimetrie (*Sloan, 1939, Harms, 1950*).

Die Methodik der Skiaskotometrie, wie wir sie für genaue Messungen gebrauchen, ist von einem von uns (*Gafner, 1956 a*) sehr ausführlich dargestellt worden. Das Prinzip ist folgendes: Eine Lichtmarke von definierter Größe und Leuchtdichte wird automatisch mit konstanter Geschwindigkeit über die Perimeterfläche von definierter Leuchtdichte eines Goldmann-Perimeters in der gewünschten Richtung (im allgemeinen senkrecht zu den Meridianen) hinweggeführt. Ein Stab, der zwischen Leuchtmarkenprojektor und Perimeterfläche gestellt wird, läßt die Leuchtmarke über eine kurze Strecke verschwinden; dann taucht sie wieder auf. Dauer des Verschwindens und Zunahme der Flechleuchtdichte während des Auftauchens sind ebenfalls bekannt. Wird die Marke, welche zunächst hinter dem Stab unsichtbar ist, in Bewegung gesetzt, so tritt sie mit wachsender Leuchtdichte aus dem Stabschatten, der selbst nicht gesehen wird, heraus. Je nach der Empfindlichkeit der Netzhautstelle, über die dieser Reiz hinweggleitet, dauert es längere oder kürzere Zeit, bis der Beobachter die Marke wahrnimmt: *Skiaskotomzeit*. Je größer die Empfindlichkeit der untersuchten Netzhautpartie ist, um so kürzer ist diese Zeit. Der Zusammenhang der so ermittelten Netzhautempfindlichkeiten und der Isopteren der topographischen Perimetrie ist an anderen Orten (*Gafner, 1954*) dargelegt worden. In den folgenden Untersuchungen wurde vor allem die Skiaskotometrie benützt und die Empfindlichkeit längs des unteren vertikalen Meridians untersucht.

In einer Reihe von Fällen wurden die gleichen Netzhautbezirke auch mit der quantitativen Perimetrie ausgemessen; über die dabei verwendete Methode siehe *Schmidt*.

In einer anderen Arbeit hat Gafner (1955) gezeigt, daß man bei frühen Fällen von Glaucoma simplex mit normalem topographischen Gesichtsfeld mittels der Skiaskotometrie bereits Depressionen der Empfindlichkeit im Bjerrumfeld nachweisen kann, und zwar besonders deutlich, wenn man nicht mit kleinsten Objekten, sondern mit etwas größeren und lichtschwächeren untersucht. Da nämlich im Bjerrumfeld die spatiale Summation bereits schlechter ist als in der Peripherie, machen sich geringste Empfindlichkeitsabnahmen bei der Untersuchung mit größeren und schwächeren Testmarken verstärkt bemerkbar.

Die folgende Figur 1 zeigt als untere Kurve die mittlere Zunahme der Skiaskotomzeit von der innersten zur äußersten der betrachteten Isopteren im senkrechten unteren Meridian bei 10 Normalen; die obere Kurve zeigt dasselbe bei 9 sicheren, beginnenden einfachen Glaukomen mit normalem Gesichtsfeld. Man erkennt deutlich die bereits nachweisbare Störung in der Gegend der mittleren Isopteren, den «Buckel im Bjerrumfeld». Mehr als solche charakteristische Buckel im Bjerrumfeld sind bei der Untersuchung normaler Augen, deren Druck man künstlich erhöht hat, nicht zu erwarten.

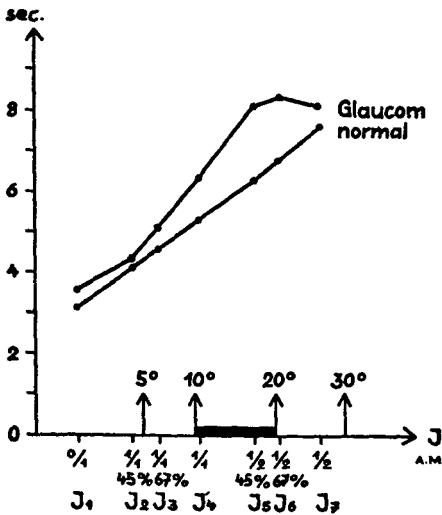


Fig. 1. Skiaskotomzeit bei 10 Normalen (untere Kurve) und bei 9 beginnenden Fällen von Glaucoma simplex (obere Kurve) ohne Gesichtsfeldveränderung. Ordinate Skiaskotomzeit, Abszisse Isopteren bei topographischer Perimetrie und Gradabstand vom Fixierpunkt. Als Abszissenmaß wurden die topographischen Isopteren gewählt, um eine bessere Vergleichbarkeit der verschiedenen Fälle bei der statistischen Auswertung zu gewinnen, da nach Graden gemessen die Lage der Isopteren sich von Fall zu Fall etwas ändert. Die Untersuchung bezieht sich immer auf den senkrechten unteren Meridian.

Die Methodik der Untersuchung Normaler war folgende: Vorgängig der eigentlichen Untersuchung wird mit dem Schiötz-Tonometer der Augendruck sowie der Netzhautarteriendruck systolisch und diastolisch mittels eines geeichten Bailliart'schen Dynamometers bestimmt. Die Berechnung des mittleren Netzhautarteriendruckes erfolgt nach der Formel von Weigelin: Mitteldruck = diastolischer Druck + 0,42 (systol. Dr. — diastol. Dr.) und die Auswertung in Berücksichtigung des Augendruckes nach der Tafel von Müller, Brüning und Sohr. Nach sorgfältiger Bestimmung und Korrektur allfälliger Refraktions-

anomalien wird der Prüfling an das für die Skiaskotometrie hergerichtete Goldmann-Perimeter gesetzt, dessen Grundleuchtdichte auf 25 asb eingestellt ist. Mit gewöhnlicher topographischer Perimetrie suchen wir vorerst im unteren vertikalen Meridian 3 zwischen ca. 3—32 Grad liegende Isopteren auf, wobei wir die, durch einen am Projektor angebrachten 80%igen Durchlaßfilter um ein Fünftel abgeschwächten Reizmarken II/1, I/1 und 0/1 verwenden. Um für die Skiaskotometrie eine genügende Anzahl von Punkten definierter Netzhautempfindlichkeit zu haben, bestimmen wir noch 4 weitere zwischen II/1 und 0/1 liegende Isopteren, indem wir den um ein Fünftel abgeschwächten Reizmarken II/1 und I/1 noch je ein 67% und anschließend ein 45%-Durchlaßfilter vorsetzen, so, daß wir schließlich über sieben relativ eng beieinanderliegende Isopterenpunkte verfügen.

Zur Messung der Skiaskotomzeit in diesen vorbestimmten Punkten wählen wir das Testobjekt III/1 mit einem Vorsatzfilter von 67% Durchlaß. Die Bewegung der Marke aus der Ruhestellung im Stabschatten gegen das Sichtbare erfolgt automatisch mit einer Geschwindigkeit von 1 Grad/5 sec. Die vom Bewegungsbeginn bis zur Meldung der erkannten Marke verstrichene Zeit stoppen wir mit dem Chronometer (Skiaskotomzeit), wobei in der Regel für jeden Isopterenpunkt mindestens vier, häufig aber noch mehr Beobachtungen erhoben werden.

Nachdem auf diese Weise vorerst ein «normales Skiaskotogramm» aufgezeichnet ist, übt nun ein Hilfsassistent mit dem geeichten Dynamometer nach Bailliart von oben temporal durch das Oberlid des untersuchten Auges einen geringen Anfangsdruck aus, wobei sorgsam darauf geachtet wird, daß der Druckstempel richtig senkrecht und möglichst weit orbital aufgesetzt wird, damit der durch die künstliche lokale Druckeinwirkung erzeugte corneale Astigmatismus klein bleibt. Nach Ablauf von 30 sec. wird auf der 15 Grad am nächsten liegenden Isoptere die Skiaskotomzeit gemessen und der auf den Bulbus ausgeübte Druck langsam so lange erhöht, bis eine deutliche Verlängerung der Skiaskotomzeit gegenüber dem Normalwert eintritt. Dieser Druck wird nunmehr vom Assistenten während der ganzen weiteren Untersuchung möglichst

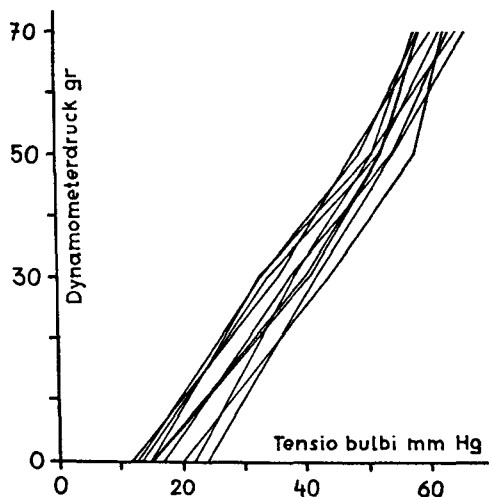


Fig. 2. Abhängigkeit des Augendruckes vom Dynamometerdruck auf das Oberlid. Abszisse Augendruck gemessen mit dem Applanationstonometer, Ordinate Dynamometerdruck in g.

konstant beibehalten. Die Messung wird in einer Reihe an 5 Punkten des unteren senkrechten Meridians vorgenommen. Gesamtdauer jeder Reihe 4 Minuten. Da man 1. den Druck durch das Lid ausüben mußte und 2. während der Versuchsdauer der Druck, wie Kontrollen ergaben, um ca. 6 mm absinkt, läßt diese Methode nur sehr grobe quantitative Beziehungen erkennen. Sie wurde auch, wie man sehen wird, zu nicht mehr verwendet. Aus Fig. 2 ersieht man, daß auch bei dieser Methode der Augendruck in jedem Falle angenähert linear dem Dynamometerdruck aufs Lid anstieg (gleichzeitige Augendruckmessung mit dem Applanationstonometer nach *Goldmann*).

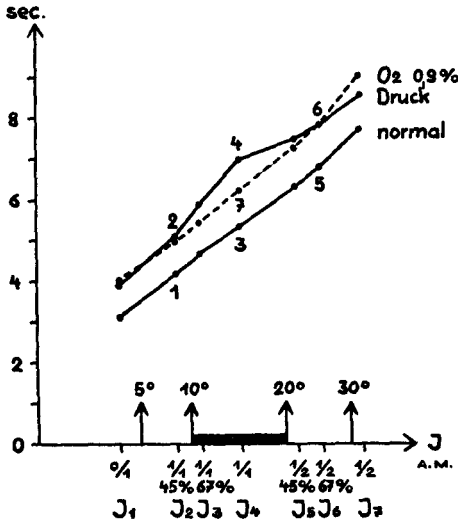


Fig. 3. Verhalten der Skiascoto-  
zeit bei normalen Individuen.  
Untere Kurve vor und nach den  
Versuchen, obere ausgezogene  
Kurve bei künstlicher Augendruck-  
steigerung, gestrichelte Kurve  
unter Sauerstoffmangel. Bedeutung  
von Abszisse und Ordinate siehe  
Fig. 1.

Die auf diese Weise bei 15 jugendlichen Personen durchgeführten Untersuchungen ergeben, wie Tab. Ia zeigt, folgendes: Durch die Erhöhung des Augendruckes Normaler tritt eine Herabsetzung der Empfindlichkeit auf, diese ist bei 13 der 15 untersuchten Personen im Bjerrumfeld größer als außerhalb dieser Partie. Trägt man die Skiascotozeit gegen den Winkelabstand vom Fixierpunkt auf, so sieht man deshalb einen Buckel in der Kurve in der Gegend des Bjerrumfeldes, der eine besonders starke Herabsetzung der Empfindlichkeit daselbst bedeutet. Fig. 3, Tab. I (siehe Legende zu dieser Tabelle). Den gleichen Buckel findet man wie Fig. 1 zeigt bei beginnenden einfachen Glaukomen. Bei Normalen verschwindet er, wenn der Druck wieder normal wird, bei den von uns untersuchten Glaukomatösen blieb er bestehen. Um diesen Buckel im Bjerrumfeld bei Normalen zu erzeugen, bedarf es eines Minimaldrucks, der von Person zu Person variiert. Dieser Minimaldruck wurde von uns in sehr primitiver Weise be-



TABELLE I a.

Name		Isoptere J <sub>2</sub>		Isoptere J <sub>4</sub>		Isoptere J <sub>6</sub>	
		Dr./no	O <sub>2</sub> /no	Dr./no	O <sub>2</sub> /no	Dr./no	O <sub>2</sub> /no
Margret F.	1933	1,17	—	1,39	—	1,09	—
Hans G.	1922	1,36	—	1,48	—	1,26	—
Walter A.	1932	1,18	—	1,28	—	1,11	—
Peter G.	1931	1,09	—	1,23	—	1,04	—
Franz F.	1922	1,12	—	1,29	—	1,12	—
Bernhard W.	1928	1,05	1,25	1,30	1,22	1,03	1,03
Lisbeth H.	1934	1,21	1,22	1,37	1,13	1,10	1,07
Hans K.	1922	1,23	1,06	1,41	1,03	1,11	1,06
Gertraud M.	1924	1,31	1,16	1,29	1,03	1,06	1,05
Erich G.	1924	1,23	1,14	1,27	1,20	1,13	1,26
Aina W.	1926	1,07	1,09	1,22	1,06	1,13	1,11
Roland W.	1926	1,27	1,26	1,22	1,11	1,03	1,24
Heinz S.	1931	1,56	1,27	1,58	1,16	1,11	1,10
Karl K.	1926	1,28	1,16	1,46	1,27	1,05	1,15
Adelheid M.	1928	1,18	1,19	1,29	1,29	1,01	1,19
Mittel		1,21	1,18	1,34	1,15	1,09	1,13

TABELLE I b.

(Manchettendruck am Hals 200 mm Hg.)

Nelli G.	1924	1,22	1,14	1,24
Gisela S.	1921	1,23	1,26	1,11
Heidi B.	1934	1,21	1,18	1,10
Gertraud M.	1924	1,39	1,16	1,06
Adelheid M.	1928	1,07	1,15	1,11
Mittel		1,22	1,18	1,12

In Tab. I a ist in der 2., 4. und 6. Kolonne das Verhältnis der Skiaskotomzeit unter Dynamometerdruck und ohne Dynamometerdruck (Dr./no) für die Isopteren 2, 4 und 6 (siehe Fig. 3), in der 3., 5. und 7. Kolonne das Verhältnis der Skiaskotomzeit unter O<sub>2</sub>-Mangel und bei normaler Atmung (O<sub>2</sub>/no) eingetragen.

In Tab. I b ist das Verhältnis der Skiaskotomzeiten mit und ohne Manschettendruck am Halse für die gleichen Isopteren dargestellt.

stimmt und ist sicher sehr fehlerbehaftet, einmal weil wir durch das Lid hindurchdrücken, dann auch weil während der Untersuchung, die mehrere Minuten dauert, der Druck absinkt, allerdings nicht mehr als etwa 6 mm Hg., wie Kontrollen ergaben. Jedenfalls kann man sagen, daß ein so bestimmter höherer Minimaldruck auch in Wirklichkeit einem höheren auf das Auge ausgeübten Druck entspricht. Deshalb ist zu erwarten, daß nur recht grobe Gesetzmäßigkeiten bei der Auswertung dieses Minimaldruckes

sich zeigen. Bestimmt man also diesen Minimaldruck in gr. Bailliart und den mittleren NAD, d. h. in Wirklichkeit den Ophthalmicadruk bei Versuchspersonen nach dem Vorgang von *Weigelin*, so ergibt sich, wie die einfache Betrachtung der Fig. 4 lehrt, eine Correlation zwischen den beiden.

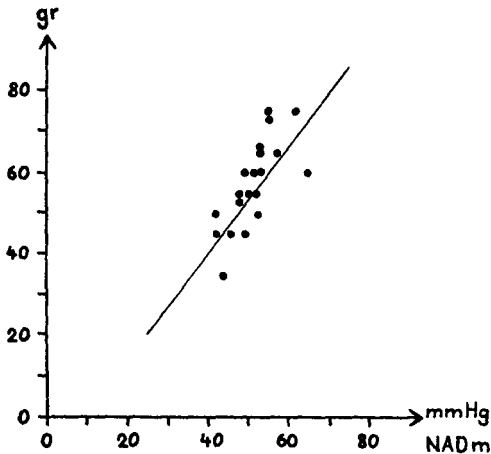


Fig. 4. Abhängigkeit des auf den Bulbus auszuübenden minimalen künstlichen Augendruckes vom mittleren Netzhautarteriendruck.

*Ordinate:* Minimaler künstlicher, mit dem geeichten Bailliart'schen Dynamometer auf den Bulbus auszuübender Druck in g, damit eine deutliche Verlängerung der Skiaskotomzeit auftritt. *Abzisse:* Mittlerer Netzhautarteriendruck, gemessen in g mit dem geeichten Bailliart'schen Dynamometer und nach der Tafel von Müller u. Mitarb. korrigiert.

Die statistische Auswertung der bisher aufgeführten Resultate zeigt: 1. die Empfindlichkeitsabnahme (= Verlängerung der Skiaskotomzeit) durch die Drucksteigerung ist signifikant (P im t-Test kleiner als 0,001).

2. Der Buckel im Bjerrumfeld ist als solcher signifikant (ebenfals  $P < 0,001$ ), die dort bestehende Herabsetzung der Empfindlichkeit ist statistisch gesichert größer als weiter central und weiter peripher im Gesichtsfeld.

3. Das Bestimmtheitsmaß der Correlation zwischen Minimaldruck, der gerade zum Auftreten des Buckels führt und Ophthalmicadruk beträgt 0,539, der Correlationscoefficient 0,74. Bei der geringen Zahl von Untersuchungen und der Grobheit der Methodik bedeutet dies eine recht gute Correlation.

Die gleichen Veränderungen zeigen sich im verminderten Maß auch, wenn man statt der Skiaskotometrie quantitative Perimetrie anwendet (Beispiel siehe Fig. 5). Auch hier findet man eine Herabsetzung der Empfindlichkeit durch Augendrucksteigerung, vor allem im Bjerrumfeld, also entsprechend dem oben beschriebenen Buckel. Die Lage des Buckels ist bei den beiden Bestimmungsmethoden nicht ganz die gleiche. Das Empfindungsminimum zeigt eine geringe Verschiebung.

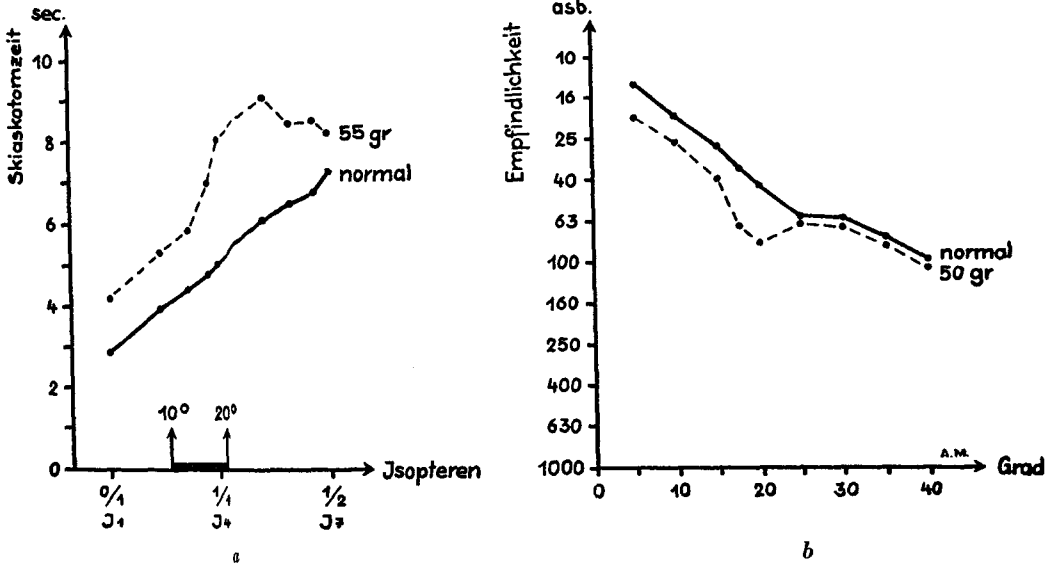


Fig. 5. Vergleich der Ergebnisse von Skiaskotometrie (a) und quantitativer Perimetrie (b) bei der normalen Versuchsperson Hans Ge. im unteren vertikalen Meridian vor und bei Druck auf das Auge. a = Ordinate Skiaskotomzeit; Abszisse Isopteren ( $\frac{1}{2}$  entspricht 30); b = Empfindlichkeit in reziprokem log. der Leuchtdichte des Testobj. (III am Goldmann-Perimeter). Umfeld 25 asb. — Abszisse Grad Abstand vom Fixierpunkt. Da die Skiaskotomzeit der Empfindlichkeit umgekehrt proportional ist, sind die Bilder a und b zueinander spiegelbildlich.

Wir glauben uns daher zu der folgenden Schlußkette berechtigt: Das Bjerrumskotom Glaukomatöser ist Ausdruck von Nervenfaserschädigungen, wie sich schon aus der Form der Ausfälle ergibt, der Buckel im Bjerrumfeld Glaukomatöser ist Vorläufer des Bjerrumskotoms. Der reversible Buckel im Bjerrumfeld Normaler, hervorgerufen durch künstliche Augendruckerhöhung, ist das Äquivalent des Buckels im Bjerrumfeld beginnender Fälle von Glaucoma simplex. Sein Auftreten ist zirkulationsabhängig, d. h. die Folge einer Zirkulationsstörung, die in unseren Versuchen durch Augendruckerhöhungen hervorgerufen wurde. Wir glauben deshalb daraus schließen zu können, daß das *Bjerrumskotom ebenfalls zu Zirkulationsstörungen im Gebiet der Sehnervenfasern in Beziehung steht.*

## II.

Läßt sich der Buckel im Bjerrumfeld auch durch andere Arten von Zirkulationsbeeinflussung hervorrufen als durch Drucksteigerung? Wir haben die Wirkung der Herabsetzung des Sauerstoffgehaltes der Atemluft und diejenige durch Kompression der Hals-

366 G a f n e r und G o l d m a n n, Experimentelle Untersuchungen über den Gefäße auf das Skiaskotom und bei quantitativer Perimetrie untersucht.

*Methodik:* Da die *Skiaskotomzeiten* normalerweise schon bei ein und derselben Versuchsperson — so z. B. zu verschiedenen Tageszeiten — geringen Schwankungen unterliegen können, sahen wir uns veranlaßt, in der gleichen Sitzung anschließend an den Bulbusdruckversuch auch noch die Untersuchung unter *vermindertem Sauerstoffpartialdruck* durchzuführen, damit ein direkter Vergleich der Resultate möglich sei. Wir gingen dabei so vor, daß einige Minuten nach Abschluß des Druckversuches eine Kontrolle des normalen Skiaskotogramms vorgenommen wurde. Waren noch keine Ermüdungszeichen des Prüflings durch ungenaue Angaben feststellbar und entsprachen die neu-erhobenen Skiaskotomzeiten jenen der ersten Untersuchung, so glaubten wir, die Untersuchung unter O<sub>2</sub>-Mangel anschließen zu dürfen, was in zehn von insgesamt 15 Versuchen der Fall war. Mittels eines Mundstückes, wie es bei der Bestimmung der Grundumsatzes Verwendung findet, wurde dem Prüfling ein aus 91% Stickstoff und 9% Sauerstoff zusammengesetztes Gasgemisch zugeführt, die Nase mit einer Klemme verschlossen. Nach Ablauf von zwei Minuten wurde mit der Messung der Skiaskotomzeiten begonnen in der Annahme, daß sich nunmehr ein neues Gleichgewicht eingestellt habe. Die Bestimmung erfolgte analog dem vorhergehenden Versuch.

Die Untersuchung der Wirkung der *Kompression der Halsgefäße* wurde erst später an 5 zum Teil anderen Versuchspersonen durchgeführt. Der Untersuchungsgang war aber insofern der gleiche, als unter gleichen Bedingungen wie früher vorerst ein normales Skiaskotogramm aufgenommen wurde, welches den früheren entspricht. Zur Kompression der Halsgefäße verwendeten wir eine Säuglingsdruckmanschette, die sich sehr bequem am Halse einer erwachsenen Person anbringen läßt. Nach langsamer Erhöhung des Druckes mit einem Riva-Rocci-Blutdruckapparat bis auf 200 mm Hg und zweiminütigem Zuwarten wurde analog den früheren Untersuchungen zur Bestimmung der Skiaskotomzeiten geschritten.

Während mit der Skiaskotometrie in jedem Fall eine mehr oder weniger deutliche Verlängerung der Skiaskotomzeiten festgestellt werden konnte, wurde mittels der vergleichsweise angeschlossenen quantitativen Perimetrie keine signifikante Abnahme der Netzhautempfindlichkeit gefunden.

Die Resultate unserer Versuche sind in Fig. 3 und 6 und Tab. Ia und b dargestellt. Sowohl Halsgefäßkompression als auch Sauerstoffverminderung machen Verbreiterung der Skiaskotome in dem untersuchten Gebiet, aber ein Buckel im Bjerrumfeld tritt nicht auf, trotzdem wir speziell bei Sauerstoffmangel öfters Verbreiterungen des Skiaskotoms gesehen haben, die mindestens so groß waren, wie die bei Druck aufs Auge. Die gefundene Zunahme der Skiaskotomzeit ist wiederum statistisch gesichert ( $P < 0,001$ , t-Test).

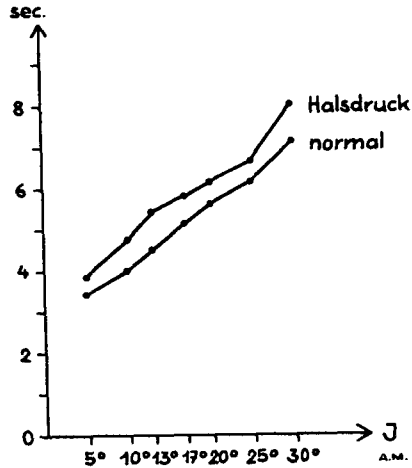


Fig. 6. Skiaskotomzeit unter normalen Verhältnissen und bei Druck auf die Halsgefäße.

Bei Untersuchung mit der *quantitativen Perimetrie* läßt sich hingegen bei den meisten Versuchspersonen keine oder nur eine unbedeutende Veränderung der Empfindlichkeit nachweisen, wenn man die Halsgefäße komprimiert oder den Sauerstoffgehalt der Atmungsluft vermindert. Bei Augendrucksteigerung hingegen fanden wir bei beiden Methoden meist parallele Veränderungen. Bei der Augendrucksteigerung wird das Auge isoliert beeinflusst, bei Halsgefäßkompression und Sauerstoffmangel erstrecken sich die Veränderungen auf den ganzen Kopf bzw. Körper. Wir wissen nicht, wieweit cerebrale Veränderungen bei den Ergebnissen mitbeteiligt sind. *Goldmann* hat schon seinerzeit darauf hingewiesen, daß die Resultate der Skiaskotometrie von dem ganzen Synapsensystem, von der Receptorenschicht bis zur Sehsphäre, beeinflusst werden; dabei kommen, wie wir hier eben sehen, Störungen zum Vorschein, welche die quantitative Perimetrie nicht erfaßt, d. h. Störungen, die sich nicht in der Schwellenempfindlichkeit, sondern in zeitlichen Abläufen ausdrücken; denn bei der Skiaskotometrie messen wir ja Zeiten. Wir haben in einer Reihe von Fällen die Reaktionszeit für überschwellige optische Reize vor und unter Sauerstoffmangel gemessen und fanden eine an der Fehlergrenze unserer Methode liegende Zunahme der Reaktionszeit unter Sauerstoffmangel. Die Skiaskotomzeit nimmt viel bedeutender zu, aber sie bezieht sich auf Schwellenreize, so daß wir keineswegs aus dem Unterschied zwischen den beiden Ergebnissen etwa die Aussage machen können, daß die Verlangsamung der Erregungsübertragung, die wir hier gefunden haben, etwa in der

Netzhaut ihren Sitz haben muß. So sind wir nicht sicher, daß sich die Veränderungen des Skiaskotoms durch Sauerstoffmangel und durch Halsgefäßkompression in den gleichen nervösen Abschnitten abspielen wie die Veränderungen durch Augendrucksteigerung. Wir können nur sagen, daß unter den von uns untersuchten Zirkulationsstörungen die Augendrucksteigerung zu einer besonderen, recht charakteristischen Störung, dem Buckel im Bjerrumfeld, führt, den wir bei anderen Versuchen nicht fanden.

Es wurde vielfach behauptet, daß das Bjerrumskotom nichts anderes sei als ein vergrößertes Angioskotom. Das Angioskotom ist nun nichts anderes als eine besondere Art von Skiaskotom, wie *Goldmann* gezeigt hat. Da Angioskotome sowohl durch Druck aufs Auge wie durch Sauerstoffmangel und Halsgefäßkompression verbreitert werden, geht aus unseren obigen Versuchen hervor, daß man nicht einfach sagen kann, daß die Verbreiterung der Angioskotome generell der Vorläufer des Bjerrumskotoms ist.

### III.

Wir haben gezeigt, daß man bei Normalen durch Druck aufs Auge Gesichtsfeldveränderungen erzeugen kann, die den frühesten Veränderungen, wie man sie bei *Glaucoma simplex* findet, gleichen, daß das Auftreten dieser Veränderungen zirkulationsabhängig ist und daß zum mindesten eine Reihe anderer Manipulationen, die das Gesichtsfeld beeinflussen, nicht die gleichen charakteristischen Veränderungen hervorrufen. Da die glaukomatösen Gesichtsfelddefekte Nervenfaserausfälle sind, handelt es sich also um zirkulationsbedingte Faserschädigungen des Optikus. Es ist ungemein leicht und verführerisch, mit Hilfe biologischer Vorgänge irgendwelche Veränderungen, die man im Lebendigen beobachtet, zu erklären. Gerade darum sollte man — dies ist unsere Meinung — mit solchen Erklärungsversuchen außerordentlich vorsichtig sein und sie nur dann heranziehen, wenn physikalische oder chemische Erklärungen, die überprüft werden können, zur Erklärung eines biologischen Phänomens nicht ausreichen. Wenn wir also finden, daß die Nervenfasern des Optikus durch Zirkulationsstörungen innerhalb des Gebietes, das dem Augendruck unterworfen ist, leiden, wenn der Augendruck ansteigt, so scheint uns die nächste Frage die folgende zu sein: Welches Zirkulationsgebiet des Auges, das dem Augendruck unterliegt, leidet — rein haemodynamisch betrachtet — am meisten bei Änderung des

Augendruckes? Wenn man die neueste, sehr gründliche Arbeit über die Gefäßversorgung der Lamina cribrosa und des Sehnerven von *François* (1954) heranzieht, die eine Übersicht über die bisher gemachten Untersuchungen enthält und mit neuer Methodik die Frage angeht, so ergibt sich, daß zwar über die Blutversorgung der Retina und der Uvea weitgehende Einhelligkeit besteht, daß aber über die Versorgung der Lamina cribrosa und ihrer Umgebung immer wieder, besonders in den Einzelheiten differierende Ansichten geäußert wurden, die allerdings, wie wir sehen werden, haemodynamisch konvergieren. Hatten frühere Autoren (*Leber*) freie Anastomosen zwischen Gefäßen, die aus dem Haller'schen Gefäßkranz in die Lamina cribrosa ziehen und Ästchen der Zentralarterie daselbst angenommen, so ist mit den Untersuchungen von *Magitot*, *Beauvieux* und *Ristitch*, *Behr* außerordentlich wahrscheinlich geworden, daß dies nicht der Fall ist. *François* hat nun nicht nur dies bestätigt, sondern gezeigt, daß der Sehnerv selbst samt der Lamina crib. eine besondere Arterie, die Arteria centralis nervi optici, hat, die von der Arteria ophthalm. herkommt und nicht mit der Art. centr. retinae arterielle oder kapilläre Anastomosen hat, wohl aber mit den Gefäßchen, die aus dem Haller'schen Kranz kommen (Fig. 7). Haemodynamisch läßt sich nun, ohne auf Einzelheiten einzugehen, sagen, daß es folgende Arten dem Augendruck unterworfenen Gefäße gibt:

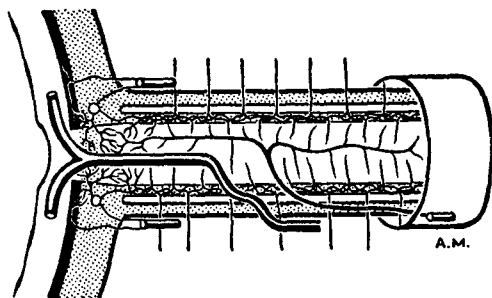


Fig. 7. Schema der Gefäßversorgung des Sehnerven und der hinteren Bulbusabschnitte nach *François* und Mitarbeiter.

1. Gefäße, die außerhalb des Augendruckgebietes nur winzige Ästchen abgeben, die zu vernachlässigen sind (Art. centralis retinae), 2. Gefäße, die vor ihrem Eintritt ins Auge Ästchen abgeben, deren Strom zwar nicht zu vernachlässigen, aber viel kleiner ist als der Hauptstrom, d. h. Äste, deren Widerstand groß gegenüber

dem Widerstand des Hauptgefäßes ist (Art. ciliares breves). 3. Gefäße, die Äste gleicher Größenordnung nach solchen Gebieten abgeben, die dem Augendruck unterliegen, und solchen, die ihm nicht unterliegen (Gefäße aus dem Haller'schen Gefäßkranz zur Lamina cribrosa und zu den Pialscheiden des Optikus, Arteria centralis nervi optici François).

Die venösen Abflüsse der intraocularen Gefäße verlassen normalerweise das Auge unter einem Druck, der praktisch gleich dem Augendruck ist oder ihn ganz wenig übersteigt. So geht der Druck in diesen Venen dem Augendruck im allgemeinen parallel. Druckänderungen im ganzen hier betrachteten System werden sich nur in geringem, zu vernachlässigendem Maße in der Arteria ophthalmica oder gar im Circulus arteriosus Willisi ausdrücken, so daß man den Druck daselbst als konstant annehmen kann. Mit diesen relativ allgemeinen Kenntnissen bewaffnet, kann man sich ein Strömungsmodell des Auges machen (Fig. 8a) und untersuchen, wie Augendrucksteigerung auf die verschiedenen Teile des Gefäßsystems wirkt, wobei natürlich, auch wenn keine Regulationen erfolgen, bei Augendrucksteigerung das Blutminutenvolumen in *allen* Teilen des Gefäßsystems abnehmen wird. Aber wir können die Frage stellen, in welchem Gebiet diese Abnahme *prozentual am größten ist*. Da der Venendruck am Ausgang aus dem Auge für alle dem Augendruck unterliegenden Gefäße gleich ist, können wir den Ausfluß an einem Punkt zusammenfassen und, da wir dem Poiseuille'schen Gesetz die Form des Ohm'schen Gesetzes geben können, können wir unser Problem nach den Regeln der elektrischen Stromverzweigung behandeln. Die Ausrechnung ist in unserem speziellen Fall sehr mühsam. Aber wir können uns einfach ein elektrisches Modell der Strömungsverhältnisse (Fig. 8b) herstellen und an diesem Modell direkt messend verfolgen, was in den einzelnen Strömungsbezirken geschieht, wobei statt des Minutenvolumens des Blutes einfach die Stromstärke des elektrischen Modells einzusetzen ist, statt des Druckabfalles die Potentialdifferenz und die Widerstände so gewählt werden, daß der *Widerstand in dem Gebiete*, das vom Haller'schen Gefäßkranz aus die *Lamina cribrosa* versorgt, *größer ist als der Widerstand in den Gefäßen, die die Uvea versorgen*, und daß *von diesem Gefäß ein Nebenschluß, der nicht dem Augendruck unterliegt, abgeht*. Der Augendruck selbst, der sich auf die intraokularen Gefäße überträgt, wird durch einen Widerstand



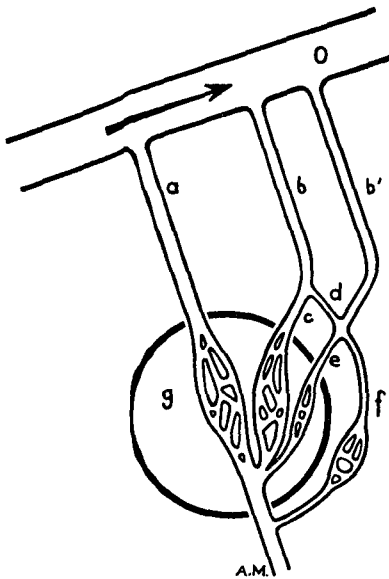


Fig. 8 a.

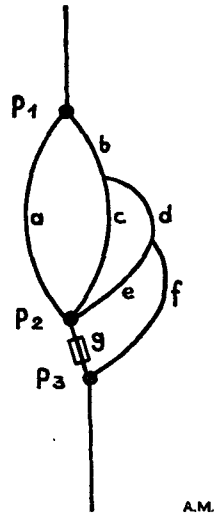


Fig. 8 b.

Fig. 8 a. Vereinfachtes Schema der Gefäßversorgung des hinteren Augenabschnittes und des vorderen Sehnervenabschnittes. O = Art. ophthalm., a = Art. centr. retin., b = Art. cil. post. brev., b' = Art. centr. nerv. opt., c = uveale Gefäße, d = Verbindungen des Haller'schen Gefäßkranzes zum Gefäßsystem der Lamina cribr. (e) und zur Art. centr. nerv. opt. (b'), welche reichlich Gefäße in den Sehnerven und seine Scheiden abgeben; diese Gefäße (f) stehen nicht unter dem Einfluß des Augendruckes g. Alle Gefäße, die dem Augendruck unterliegen, ziehen durch den Kreis g.

Fig. 8 b. Elektrisches Aequivalent zu Fig. 8 a, wobei b und b' zusammengefaßt sind.

dargestellt, der dort konzentriert werden kann, wo die intraokulare Strömung sich wieder vereinigt.

Die Schemata der Fig. 8 erläutern das Gesagte. Wir haben, dank dem Entgegenkommen von Hrn. Prof. König, Direktor des Eidg. Amtes für Maß und Gewicht, diese Modellversuche in breitem Rahmen ausführen können mit Variation von verschiedenen Größen. Tabelle II zeigt die Versuche, zu deren Verständnis folgendes gesagt sei: In den Versuchsgruppen I—III wird die Spannung des ganzen Systems auf 12 Volt gehalten, entsprechend einem konstanten Druckabfall von der Arteria ophthalmica bis zur Vene. Hingegen wird der Spannungsabfall im System g jeweils von 2,8 auf 7,3 Volt erhöht (Augendrucksteigerung). Die dadurch hervorgerufene relative Stromstärkenveränderung in den verschiedenen uns interessierenden Abschnitten ist jeweils als  $i_2/i_1$  dargestellt. a entspricht der Arteria centralis retinae, c den Uveagefäßen aus den Art. ciliares breves, e der Versorgung der Lamina cribrosa, wobei nur der Fall der Verbindung dieses Gefäßes einerseits mit dem Haller'schen Gefäßkranz und den Ciliararterien (d), andererseits mit einem extraocularen Neben-

TABELLE II.

v	a		b		c		d		e		f		g	
	$\alpha$	i	$\frac{i}{h}$	$\alpha$	i	$\frac{i}{h}$	$\alpha$	i	$\frac{i}{h}$	$\alpha$	i	$\frac{i}{h}$	$\alpha$	$U_v$
12 v	500	18,45	0,52	400	500	10,15	2 500	10 000	0,288	10 000	0,56	10 000	100	2,8
12 v	500	9,6		400	500	5,15	2 500	10 000	0,043	10 000	0,77	10 000	500	7,3
I	12 v	500	18,35	400	500	9,9	2 500	2 000	0,84	2 000	0,45	10 000	100	2,8
	12 v	500	9,6	400	500	5,1	2 500	2 000	0,13	2 000	0,75	10 000	500	7,3
	12 v	500	18,3	400	500	9,8	2 500	800	1,14	800	0,38	10 000	100	2,8
	12 v	500	9,6	400	500	5,06	2 500	800	0,186	800	0,74	10 000	500	7,3
	12 v	500	18,4	400	500	10,0	250	10 000	0,464	10 000	0,74	10 000	100	2,8
	12 v	500	9,6	400	500	4,98	250	10 000	0,216	10 000	0,94	10 000	500	7,3
II	12 v	500	18,25	400	500	9,25	250	2 000	1,93	2 000	0,68	10 000	100	2,8
	12 v	500	9,45	400	500	4,6	250	2 000	0,908	2 000	0,92	10 000	500	7,3
	12 v	500	18,4	400	500	10,25	2 500	10 000	0,38	10 000	0,13	50 000	100	2,8
	12 v	500	9,45	400	500	5,25	2 500	10 000	0,17	10 000	0,17	50 000	500	7,3
III	12 v	500	18,5	400	500	9,8	2 500	10 000	0,053	10 000	1,6	2 000	100	2,8
	12 v	500	9,95	400	500	4,8	2 500	10 000	0,265	10 000	2,2	2 000	500	7,3
	12 v	500	18,45	400	500	10,15	2 500	10 000	0,288	10 000	0,56	10 000	100	2,8
VI	16 v	500	6,35	400	500	3,45	2 500	10 000	0,0658	10 000	0,34	10 000	290	2,8

schluß (f) entsprechend der Sehnervenscheidenversorgung berücksichtigt ist. Das *François'sche* Gefäß unterliegt entsprechenden Bedingungen; bei ihm sind die extraocularen Anteile besonders groß (f hat also einen besonders kleinen Widerstand) und nur die Anastomosen mit den Gefäßen aus dem Haller'schen Kranz schaffen einen gewissen Ausgleich. Man sieht aus der Tab. II, daß der Wert von  $i_2/i_1$ , der zu e gehört, immer am kleinsten ist, immer kleiner als der Wert, der zu a und c gehört. Wenn der Nebenschluß besonders groß ist, sind die Verhältnisse besonders ungünstig (Versuch III). Dies wäre z. B. der Fall bei einem *François'schen* Gefäß, das keine Anastomosen zum Haller'schen Kranz hätte. In Versuch IV wird die Gesamtspannung von 12 Volt auf 6 Volt vermindert (Verminderung des Druckes in der Art. ophthalm.), der Spannungsabfall in g aber konstant gehalten (Augendruck unverändert). Auch in diesem Fall nimmt die Durchblutung der Lamina e verhältnismäßig stärker ab als die der Netzhaut a und der Uvea c. Erhöhung des Gesamtvenendruckes verändert die Durchströmungsgröße der Lamina kaum.

Aus alledem geht hervor: Haben die die Lamina versorgenden Blutgefäße einen größeren Widerstand als die Uveagefäße und einen dem Augendruck nicht unterliegenden Nebenschluß in den Sehnerven hinein, dann ist *die prozentuelle Abnahme der Durchströmungsgröße in ihnen von allen Augengefäßen am größten, wenn der Augendruck steigt*. Die Durchströmungsgröße der Uvea nimmt unter diesen Bedingungen ebenfalls ein wenig stärker ab als die der Retina, da der Nebenschluß der uvealen Gefäße zu extraocularen Gefäßgebieten wohl im allgemeinen hohen Widerstand verglichen mit dem der Uveagefäße hat. Hat das Verbindungssystem d zwischen Art. ciliares breves und den Gefäßen, die zugleich Lamina cribrosa und Sehnervenscheiden versorgen, einen geringen Widerstand, so ist die Blutversorgung der Lamina besser, als wenn dort ein großer Widerstand herrscht; aber auch dann gilt die allgemeine Regel, daß bei Drucksteigerung die Blutversorgung der Lamina stärker abnimmt als die der Uvea und gar der Art. centralis retinae. Die *François'sche* Arterie unterliegt den gleichen Bedingungen der stärkeren Durchblutungsverminderung bei Drucksteigerung, soweit sie die Lam. crib. versorgt.

Wird die gesamte Blutzufuhr von der Art. ophthalmica her gedrosselt, *so wirkt sich dies bei gleichbleibendem Augendruck genau so aus wie eine Augendrucksteigerung*, d. h. auch in diesem Fall wird die Durchblutung der Lamina am meisten leiden. Schließlich ist es selbstverständlich, daß die Durchströmung des Gebietes der Lamina besonders leidet, wenn ihre Verbindung zu den Art. ciliares breves erhöhten Widerstand bekommt oder sie selbst verengt werden.

*Augendrucksteigerung wirkt sich also vor allem auf die Blutversorgung der Gegend der Lamina cribrosa ungünstig aus, wenn wir das Zirkulationssystem des Auges rein haemodynamisch betrachten. Es ist gerade an dieser Stelle, wo wir auch ophthalmoskopisch und anatomisch die Veränderungen bei Glaukom finden (glaukomatöse Excavation, Halo glaucomatosus, Schnabel'sche Cavernen), aber die gleichen Veränderungen müssen auch dann auftreten, wenn die Blutzufuhr in der Art. ophthalmica oder von ihr zum Auge leidet, ohne daß der Augendruck sich ändert. Tatsächlich scheinen dies die Bedingungen zu sein, unter denen die sog. Pseudoglaukome auftreten, zu denen möglicherweise auch Fälle gehören, bei denen primär Gefäßveränderungen im Haller'schen Gefäßkranz und in den Laminagefäßen selbst auftreten (Pseudoglaukom bei hoher Myopie ?).*

In der Literatur wird immer wieder betont, daß die glaukomatösen Veränderungen im Sehnervenkopf (Schnabel'sche Cavernen) sich weiter nach hinten erstrecken, bis in die Gegend des Eintritts der Centralgefäße in den Sehnerven. Nach unseren Modellversuchen sollten sie jedenfalls an der Lamina cribrosa beginnen, was auch bei frisch erkrankten Augen der Fall ist, wie die Durchsicht der Literatur zeigt. Alte absolute Glaukome können aber zu irgendeiner Beweisführung des eben Auseinandergesetzten nicht herangezogen werden; auch läßt sich aus Gefäßveränderungen im Gebiete der Lamina bei lang bestehenden absoluten Glaukomen, wie sie z. B. *Cristini* fand, nur aussagen, daß eben an dieser Stelle eine Schädigung der Gefäße erfolgte in Übereinstimmung mit dem, was wir gefunden haben, nicht aber daß diese Veränderung primär und ohne Zusammenhang mit dem Augendruck ist. Es waren *Beauvieux* und *Ristitch* sowie *Lagrange* und *Beauvieux*, die die Bedeutung der Besonderheit der Gefäßversorgung der Lamina cribrosa für das Glaukomproblem erkannt haben. Sie glaubten, der Druck wirke sich besonders an der schwachen Lamina cribrosa aus und schädige deshalb das Gefäßsystem. Wie man sieht, genügen bereits die haemodynamischen Verhältnisse daselbst, um auch bei einer festen Lamina cribrosa deren Durchblutung mehr zu drosseln als die anderer Gebiete.

Wenn das Gesagte richtig ist, oder — um uns vorsichtig auszudrücken — der Wahrheit nahekommt, dann muß in Fällen mit hohem Ophthalmicadruk die Schädigung des Gesichtsfeldes Glaukomatöser länger ausbleiben und umgekehrt bei sehr niedri-

gem Ophthalmicadruk das Glaukom einen besonders üblen Verlauf nehmen. Für das erste hat *Bailliant* eine Reihe sehr eindrücklicher Krankengeschichten mitgeteilt. Wir selbst sahen bei einem Glaukomatösen, der an einem Addison litt, einen besonders raschen Verfall des Gesichtsfeldes.

Zum Schluß sei betont, daß das Auseinandergesetzte nur das grobe Schema der prinzipiellen Vorgänge darstellen kann — denn was sich an Regulations — und anatomopathologischen Gefäßerscheinungen im Laufe des langen Bestehens eines Glaucoma simplex diesem Grundvorgang überlagert, mußte völlig außer acht gelassen werden. So erscheint es uns durchaus plausibel, daß, wenn einmal die Lamina cribrosa eingesunken ist, auch rein mechanisch Dehnungserscheinungen der Fasern und Druck an der Kante der excavierten Papille weiter zur Schädigung beitragen, wenn auch gerade marklose Fasern, wie sie dort vorkommen, besonders wenig druckempfindlich sind, wie *Erlanger* und *Gasser* (1929) gezeigt haben.

Wir haben hier untersucht, was unserer Untersuchung zugänglich war, was nicht bedeuten soll, daß nicht andere Vorgänge eine wichtige Rolle bei der Entstehung glaukomatöser Erscheinungen spielen können. So ist auch die wichtige Frage, warum gerade zuerst Bogenskotome auftreten, überhaupt nicht erörtert worden, weil wir gegenwärtig noch keinen Weg sehen, der uns zur Aufklärung dieser Frage führt, aber es scheint uns schon wichtig zu sein, daß wir zeigen konnten, daß Augendrucksteigerung schon beim Normalen Veränderungen macht, die zirkulationsabhängig sind und den Erscheinungen bei Glaucoma simplex entsprechen; daß Erhöhung des Augendrucks haemodynamisch ceteris paribus zur Zirkulationsstörung in der Lamina cribrosa führt und daß die gleichen Zirkulationsstörungen auch ohne Augendrucksteigerung bei Verminderung der Blutzufuhr aus der Art. ophthalmica auftreten sollten.

### *Zusammenfassung.*

1. Bei Frühfällen von Glaucoma simplex ohne Störungen im topographischen Gesichtsfeld lassen sich mittels der Skiaskotometrie und der quantitativen Perimetrie im «Bjerrumfeld» (Gegend, wo die Bjerrumskotome auftreten) Sensibilitätsverminderungen nachweisen. Künstliche Augendrucksteigerung bei Normalen bewirkt entsprechende Veränderungen. Der Druck, den man aus-

üben muß, um sie hervorzurufen, steht in Correlation zum Ophthalmicadruck.

2. Durch Atmung O<sub>2</sub>-armer Luft oder Kompression der Halsgefäße treten ebenfalls Sensibilitätsabnahmen im Gesichtsfeld auf; sie sind aber von den durch Druck erzeugten verschieden.

3. Es läßt sich zeigen, daß die Durchblutung der Lamina cribrosa besonders druckempfindlich ist. Wie Augendrucksteigerung muß die Senkung des Druckes in den zuführenden Gefäßen (und natürlich auch Schädigung der Laminagefäße selbst) wirken.

### *Summary.*

1. In early cases of simple glaucoma without disturbances of the visual field examined topographically, we have found a diminution of the sensibility in the Bjerrum field (i.e., the region where the Bjerrum scotoma develops) by other methods; by skiaskotometry and quantitative perimetry. Artificial increase of the tension in normal persons causes the same disturbances. The pressure necessary to effect these phenomena is correlated to the pressure in the arteria ophthalmica.

2. Respiration of air with diminished oxygen content or compression of the vessels of the neck also cause diminution of sensibility in the visual field, but this diminution is different from that caused by increased tension.

3. It can be demonstrated that the rate of blood flow in the lamina cribrosa is especially sensitive to intraocular pressure changes. The effect of the diminution of the pressure in the arteries irrigating this region is the same as the effect of increase of pressure in the eye.

### *Résumé.*

1° Dans les cas précoces de glaucome simple ne présentant pas d'altérations du champ visuel topographique, il est possible par la skiascotométrie et la périmétrie quantitative de mettre en évidence une diminution de la sensibilité dans « l'aire de Bjerrum » (région où le scotome de Bjerrum apparaît). Une élévation artificielle de la tension intraoculaire provoque des altérations semblables chez le sujet normal. Pour les obtenir, la pression qu'il faut exercer est en corrélation avec la tension de l'artère ophtalmique.

2° Par inhalation d'un air pauvre en O<sub>2</sub> ou la compression des vaisseaux du cou, il est possible également de faire apparaître des diminutions de sensibilité dans le champ visuel ; mais elles sont différentes de celles provoquées par pression.

3° Il est possible de démontrer que la vascularisation de la lamina cribrosa est particulièrement sensible à la pression. Une baisse de la pression dans les vaisseaux afférents (et naturellement les altérations des vaisseaux de la lamina) doit agir comme une augmentation de la tension intraoculaire.

### Literatur.

- Axenfeld, Th.*: Ber. Ophthal. Ges. Heidelberg 32, 303, 1905; 42, 102, 1920. — *Bailliart, P.*: Rev. oto-neuro-ophthal. 5, 3, 1930. — *Behr, C.*: Graefes Arch. Ophthal. 134, 227, 1935. — *Beauvieux et Ristitch*: Arch. Ophthal., Paris 41, 352, 1924. — *Birnbacher, A.*, et *W. Czermak*: Graefes Arch. Ophthal. 32, No. 2, 1, 1885; No. 4, 1, 1886. — *Cristini, G.*: XVI Cons. Ophth., London 2, 865, 1950. — *Deutschmann, R.*: Graefes Arch. Ophthal. 25, 163, 1879. — *Elschnig, A.*: Arch. Augenheilk. 33, Erg.heft 187, 1896; Ber. Ophthal. Ges. Heidelberg 34, 2, 1907; Glaucom, in *Henke, F.*, und *O. Lubarsch*: Hdb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie Auge 1, 873. Springer, Berlin 1928. — *Erlanger, J.*, and *H. S. Gasser*: J. Physiol. 88, 581, 1929. — *François, J.*: Brit. J. Ophthal. 38, 472, 1954. — *Goldmann, H.*: Ophthalmologica 114, 148, 1947; Confin. neurol. 14, 102, 1954. — *Gafner, F.*: Ophthalmologica 127, 293, 1954; Inaug. Diss.: Untersuchungen über das Skiaskotom. Erscheint demnächst; Skiaskotometrie bei verschiedenen Augenerkrankungen. Schweiz. Ophth. Ges. 1955. — *Harms, H.*: Graefes Arch. Ophthal. 150, 28, 1950. — *Koyanagy, Y.*: Graefes Arch. Ophthal. 123, 537, 1930. — *Lagrange et Beauvieux*: Arch. Ophthal., Paris 42, 129, 1925. — *Leber, Th.*: Die Zirkulations- u. Ernährungsverhältnisse des Auges. Hdb. Graefe-Saemisch Bd. 2. Springer, Berlin 1903. — *Magitot, A.*: Contribution à l'étude de la circulation artérielle et lymphatique du nerf optique et du chiasme. Thèse de Paris 1908. — *Müller, H.*: Graefes Arch. Ophthal. 4, 1, 1858. — *Pickart, R.*: Brit. J. Ophthal. 9, 385, 1925. — *Schmidt, Th.*: Erscheint demnächst. — *Schnabel, J.*: Wien. klin. Wschr. 1900, Nr. 20, 24, 25.; Z. Augenheilk. 14, 1, 1905. — *Sloan, L.*: Arch. Ophthal., Chicago 22, 233, 1939. — *Thiel, R.*: Ber. Ophthal. Ges. Heidelberg 48, 355, 1930. — *Weekers, R.*: Ann. Ocul., Paris 180, 10, 1947.

Adresse der Autoren: Dr. *F. Gafner* und Prof. Dr. *H. Goldmann*, Universitäts-Augenklinik, Freiburgstraße 8, Bern (Schweiz).