

SCHLUSSWORT

VON

HANS GOLDMANN

Wir sind am Ende unseres Symposiums angelangt, und bevor ich Allen für Ihre Mühe und Ausdauer danke, will ich noch einmal versuchen, die wichtigsten Ergebnisse unserer Aussprache rekapitulierend zusammenzufassen. Erinnern Sie sich daran, dass ich zu Beginn als Zweck unserer Zusammenkunft bezeichnet habe festzustellen, was wir über bestimmte Aspekte des Glaukomproblems als gesichertes Wissen betrachten können und was sich aus der Diskussion als Fragestellungen für die nächsten Jahre herauskristallisieren würde. Diese beiden Pole seien dem Folgenden zugrunde gelegt:

Es besteht heute kein Zweifel mehr darüber, dass zu Beginn der Kammerwasserströmung ein Sekretionsmechanismus des Ciliarepithels steht. Von ihm wird eine Flüssigkeit geliefert, deren Zusammensetzung vom Inhalt der Hinterkammer und noch mehr von der der Vorderkammer in charakteristischer Weise abweicht. Durch Diffusions- und Stoffwechselforgänge der die Hinter- und Vorderkammer begrenzenden Gebilde wird jenes Sekret weiter verändert. Da die osmotischen Unterschiede zwischen Plasma und Kammerwasser unter den verschiedensten Umständen sich nicht verändern, scheint trotz der anscheinenden Differenz ein Gleichgewichtszustand zu bestehen.

Es wird Wasser mit Salzen sezerniert. Der Sekretionsmechanismus ist unbekannt. Auch die Rolle des CO_2 -Bikarbonatsystems innerhalb des Sekretionsmechanismus bedarf noch der Aufklärung.

Vom Abfluss des Kammerwassers wissen wir, dass er praktisch allein im Trabekelwerk des Kammerwinkels erfolgt. Die mittlere Porengröße des Abflussfilters beträgt nach den verschiedensten Methoden bestimmt $0,75\mu$. Porengrößen höher als wenige μ scheinen überhaupt nicht vorzukommen. Daher bleibt abzuklären, warum Erythrocyten bei Abflussbehinderung viel langsamer aus der Vorderkammer verschwinden als unter normalen Bedingungen. Phagozytose allein kann dieses Phänomen nicht erklären. Welche Rolle spielt die Deformierbarkeit der Erythrocyten oder ihrer Bruchstücke dabei? Wie weit ändern sich die von Hyaluronsäure überzogenen Trabekeln und damit ihre Lücken unter diesen Umständen, Umstände, die ja immer mit Entzündungserscheinungen einhergehen und also die "Grundsubstanz" beeinflussen?

In Leichenaugen und ebenso in frisch enukleierten Augen besteht eine Beziehung zwischen Kammertiefe und Widerstand der Kammerwasserabflusswege. Beim Lebenden ist eine solche Beziehung bisher nicht sicher erwiesen. Beim Lebenden kann nämlich durchaus der Tonus des Ciliarmuskels den Einfluss der Kammertiefe auf den Widerstand aufheben. In diesem Zusammenhang wurde die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit besonderer nicht nervöser Mechanismen gelenkt, die rein lokal der Aufrechterhaltung eines konstanten Druckniveaus dienen könnten. Die Grösse des Zuflusses könnte direkt den Widerstand der Abflusswege beeinflussen. Nach solchen Mechanismen (Rück-Koppelungen) sollte weiter gefahndet werden.

Andererseits sprechen viele Experimente dafür, dass bei starker Zunahme des Augendruckes, ganz im Gegenteil, durch Kompression des Trabekelwerkes eine Widerstandserhöhung erfolgt.

Gehen wir zu den gesicherten Tatsachen über, die uns die experimentelle Forschung über zentrale Regulationen des Augendruckes geliefert haben. Vom Zentralnervensystem her konnten bisher nur vaskulär bedingte Tensionsänderungen erzeugt werden. Solche Effekte sind kurzdauernd und in ihren Ausmassen beschränkt. Andererseits können afferente Impulse in den Ciliarnerven nachgewiesen werden, deren Frequenz dem Augendruck sehr genau und kaum ermüdbar folgt. Schliesslich konnten durch Reizung efferenter Oculomotoriusfasern Widerstandsänderungen der Kammerwasserströmung erzeugt werden ("hydrodynamische" zum Unterschied von vaskulären Einflüssen). Die bisherigen Versuchsanordnungen waren nicht geeignet, Regulationen des Kammerwasserflusses (hydrodynamische Regulationen) aufzudecken, die nur nach länger dauernden Reizungen zu erwarten sind und die bisher technisch nicht möglich waren. Immerhin muss schon jetzt nachdrücklich darauf hingewiesen werden, dass bisher keine Anhaltspunkte dafür gefunden werden konnten, dass "diencephale Dysfunktionen" die Ursache des einfachen Glaukoms sein könnten.

Soweit die Ergebnisse, welche die Physiologie des Kammerwasserflusses betreffen.

Ein Sorgenkind des Klinikers ist und bleibt das Schiötztonometer. Es zeigt sich, dass die bisherigen Standardisierungsvorschriften noch nicht alle Faktoren erfassen, die Abweichungen der Ablesungen verschiedener Tonometer ausschliessen, wenn wir auch dem Ziel guter Übereinstimmung der einzelnen Instrumente immer näher kommen: das Ideal, das wohl kaum je erreicht werden wird, ist die völlige Übereinstimmung

der Form der Indentation der Cornea eines Auges durch die verschiedenen Instrumente.

Was die Eichkurven anbelangt, so sind die 1955 Tafeln, vor allem für das 5,5 Gewicht, für die klinische Tonometrie genügend. Mit 2 Gewichten kann man grobe Unterschiede im Rigiditätskoeffizienten abschätzen. Hingegen sind die 1955 Tafeln nur mit grosser Vorsicht für Tonographie zu gebrauchen. Die P_t Kurve für das 5,5 Gewicht ist recht gut, für die höheren Gewichte müssen neue Kurven von P_t und V ermittelt werden. Die P_t Kurven von MCBAIN sind gegenwärtig die verlässlichsten, aber verlässliche Volumskurven stehen aus: das verdrängte Volumen ändert unter verschiedenen Bedingungen. Der Rigiditätskoeffizient ist keineswegs eine druckunabhängige Konstante. Ausserdem ändert er sich sicher nach dem Tode. Aus alldem ergibt sich, dass nach Methoden zu suchen ist, am lebenden Menschen, am besten an jedem einzelnen lebenden Auge, die verschiedenen P_t , V und E Werte zu bestimmen. Ob dies erreicht werden kann, wird die Zukunft lehren.

Es ist nach dem Gesagten nicht allzu verwunderlich, dass die Tonographie mit dem Schiötztonometer in ihrer rationalen Form (die auf Ermittlung der Parameter der Grundgleichung des Augendruckes, nämlich des Minutenvolumens und des Widerstandes ausgeht) bei der Frühdiagnose der Glaukome die Hoffnung nicht erfüllt hat, die man in sie setzte.

Kompressionsteste, die auf der Basis der ursprünglichen Tonographie entwickelt wurden, sind vorläufig noch viel besser geeignet, Frühfälle von einfachem Glaukom zu erfassen. Gegenwärtig versucht man, einerseits durch Verbesserung der P_t und V Tafeln andererseits durch Eliminierung von Fehlerquellen während der Untersuchung die Tonographie zu verbessern.

Für die Untersuchung homeostatischer Reflexe und der Wirkung von Medikamenten auf den Augendruck hat sich die Tonographie in den Händen vorsichtiger und kritischer Forscher bewährt, insbesondere wenn sie mit anderen Methoden kombiniert wurde. Auf dem Gebiet der Tonographie ist also noch viel Grundlagenarbeit zu leisten. Darüber sollten sich alle, die diese Methoden hemmungslos benützen, klar sein.

Immer offener wird es, dass es die Drucksteigerung ist, die beim einfachen Glaukom zu Gesichtsfeldschädigungen führt. Der Weg scheint über Durchblutungsstörungen der Papille zu gehen, weil die Durchblutung der Papille besonders druckempfindlich ist. Dafür liegen neue Wahrscheinlichkeitsbeweise vor. Weitere Untersuchungen sind notwendig.

Es scheint sehr wahrscheinlich, dass das längere Bestehen einer Druck-

steigerung dazu führt, dass die Grenze des schädigenden Augendruckes herabgesetzt wird, sodass "normale" Augendrucke zu weiterem Gesichtsfeldverfall führen. Dies zu sichern, ist von ausserordentlicher Wichtigkeit, wie überhaupt die Frage nach der Höhe des schädigenden Druckes im Einzelfall. Wir besitzen noch keine Methode zu seiner Bestimmung. Sie würde vermutlich auch die Frage des Pseudoglaukoms (des sogenannten Glaukoms ohne Hochdruck) lösen helfen. Es scheint, dass Untersuchungen über die Durchblutungsgrösse der Papille in dieser Hinsicht weiterführen könnten.

Als beste Methode für die Entdeckung früher glaukomatöser *Funktionsstörungen* kommt statische und sorgfältige kinetische quantitative Perimetrie mit kleiner Objekten (von ca. 10' Durchmesser) in Frage. Insbesondere bei akutem Glaukom wird öfter eine "Dysharmonie photométrique" gefunden, d.h. man findet grössere Isopteren mit grösseren als mit kleinen Objekten unter Bedingungen, die bei Normalen gleichgrosse Isopteren ergeben. Dieses Phaenomen spricht dafür, dass bei diesen Fällen durch den Druck noch andere Schädigungen als solche der Nervenfasern hervorgerufen werden (Retinaoedem?).

Doch sei darauf hingewiesen, dass wir über die normale Variation der Beziehung der Isopteren mit verschiedener Objektgrösse noch recht ungenügend orientiert sind. Diese Grundlage muss in der nächsten Zeit geliefert werden; erst dann kann mit einiger Sicherheit eine "Dysharmonie photométrique" diagnostiziert werden.

Für die Frühdiagnose des chronischen Glaukoms sind folgende Punkte wichtig:

Unser Streben muss dahin gehen, das chronische Glaukom zu entdecken, bevor eine Funktionsstörung erfolgt ist. Gonioskopie hat in der Praxis nur Bedeutung für die Gruppe der kongestiven Glaukome. Sehr enge Winkel prädisponieren für diese Glaukomform. Für die Frühdiagnose des einfachen Glaukoms hat die Gonioskopie keine Bedeutung.

Das wichtigste Leitsymptom zur Entdeckung früher Stadien des einfachen Glaukoms ist der Augendruck. Die Tonometrie sollte deshalb bei jedem Patienten ausgeführt werden. Leute über 40 Jahre sollten alle 4 Jahre untersucht werden. Werte über 22 mm Hg (FRIEDENWALD 1955) mit dem Schiötztonometer, d.h. Ablesungen von 3,5/5,5 und höhere (normale Sklerarigidität vorausgesetzt), und 21 mm Hg mit dem Applanationstonometer sind verdächtig und sollten weiteren Untersuchungen (Provokationsteste, Tonogr. Teste, Perimetrie) unterworfen und auch bei negativem Ausfall solcher Verfahren nach einigen Monaten neuerdings untersucht werden.

Werden diese Regeln eingehalten, so sollten in zivilisierten Ländern kaum noch Fälle von einfachem Glaukom vorkommen, die nicht erkannt werden, bevor schwere Gesichtsfeldschäden aufgetreten sind; denn zwischen Beginn des einfachen Glaukoms und dem Beginn der Gesichtsfeldschäden vergeht im Mittel mehr als 1 Jahrzehnt.

Ich bin mit meinem Überblick über die wissenschaftlichen Ergebnisse unseres Symposiums zu Ende. Was jedem von uns der persönliche Kontakt in einer Atmosphäre ungezwungener freundschaftlicher Beziehung gegeben hat, davon habe ich nicht gesprochen; jeder hat den Charme dieser Atmosphäre gespürt und wird sich später sicher mit Freuden an diese Stunden zurückerinnern. Alle haben ernst und freundlich zusammengearbeitet. Allen sei dafür gedankt. Besonders aber Herrn und Frau WEEKERS, deren grosse, warme und herzliche Gastfreundschaft wir geniessen durften. Mit diesem Dank schliesse ich das Symposium über Glaukom, gehalten im September 1958 in Lüttich.