

**Prof. Alon Harris:**

„Vor 130 Jahren bezeichnete Graefe<sup>1</sup> [von Graefe 1857, 1861] als erster **das Glaukom ohne erhöhten Augeninnendruck**. Er nannte es "Blindheit mit einer Mulde". Heutzutage wissen wir, dass in manchen Populationen das Normaldruckglaukom ein signifikanter Prozentsatz aller Fälle von Glaukom ist, aber Graefes Idee fand in der damaligen wissenschaftlichen Gemeinschaft keine Unterstützung. **Tief kritisiert, weichte von Graefe von seiner Theorie des Glaukoms ohne erhöhten Augeninnendruck ab, und dieser Druck wurde wiederum als dominanter Faktor für die Pathogenese des Glaukoms und das Verschwinden des frontalen Teils des Sehnervs angesehen. Es gibt immer noch Fragen zur Glaukom-Ätiologie ohne erhöhten Augeninnendruck, wenn eine solche Krankheit wirklich existiert.**" ("Beurteilung des Blutflusses bei Glaukom"; Górnicki Medizinischer Verlag, Breslau 2002)

**Prof. Maria Hanna Nizankowska:**

„Die überwältigende Mehrheit der Fälle dieser Krankheit [Glaukom] ist das geheimnisvolle in seiner Genese primäre Offenwinkelglaukom. Seine verborgene Passage signalisiert keinen langfristigen fortschreitenden Verlust des Sehens, und **die fast 30% ige Abwesenheit eines hohen Augeninnendrucks** macht es dem Arzt schwer zu erkennen. Außerdem **hemmt die pharmakologische Senkung des Drucks auf die physiologischen Grenzen des Standards in vielen Fällen den Krankheitsprozess nicht. Wo ist die Ursache** dieser Tatsachen? In der genetischen Veranlagung des Sehnervs auf diese Art von Verletzungen? Zweifellos ja, aber ob dies in allen Fällen? Klinische Beobachtungen zeigen zweifellos die bedeutende Rolle der peripheren Neuropathie im Verlauf ihrer Glaukomzerstörung an. [...] Dies gilt auch für Glaukome, die häufig bei Patienten mit vaskulärer Dystonie auftreten, die **mit Migräne-Kopfschmerzen oder einer Tendenz zur Entwicklung kalter Hände oder kalter Füße einhergehen**. [...] Diese Publikation soll dazu beitragen, die Auswahl der richtigen Glaukombehandlungsstrategie für jeden von uns zu erleichtern - Augenärzte, die täglich Herausforderungen dieser schwierigen Herausforderung gegenüberstehen." („Evaluation des Augenblutflusses bei Glaukom" von Alon Harris, Vorwort von Prof. Maria Hanna Nizankowska; Górnicki Medizinischer Verlag, Breslau 2002)

**Prof. Marta Misiuk-Hojło:**

„Die letzten Jahre **haben nicht zu einer definitiven Lösung des progressiven – trotz Behandlung - Glaukomschadens geführt. Wir wissen also immer noch nicht, welche Prophylaxe möglich ist und welche Behandlung richtig ist um die Patienten vor Glaukombindheit zu schützen.**“ („Aktuelle Ansichten zum Glaukom: Gefäßrisikofaktoren“ von: Alon Harris, Adam Moss, Deepam Rusia, Marta Misiuk-Hojło, Vorwort zu der polnischen Ausgabe, Breslau 2010 r.)

## **„Pupillarblock und der Sinn der Konstruktion des Tonometers der hinteren Kammer und des Glaskörpers des menschlichen Auges.“**

Meine Entdeckung und Beschreibung des Migränemechanismus, abhängigen vom fortgeschrittenen Pupillarblock, mit nachträglichem ventrikulärem und intraokularem Druck, der oft mit einer Druckabnahme in der Frontalkammer einherging, zwang mich dazu, sich über das diagnostische Potenzial der Augendruckmessung zu beugen. Das Potenzial sowohl bei der Diagnose von Migräne als auch bei Glaukom, also bei Krankheiten, deren Koexistenz seit langem in der Medizin beobachtet und bewiesen wird. Mit Blick auf die obigen Zitate aus der Arbeit der Behörden im Bereich von Glaukologie man kann sehen, dass das primäre Glaukom eines offenen Winkels in den meisten Fällen eine Krankheit ist, die fast 150 Jahre lang so mysteriös war wie die Migräne. Durch die Analyse der physiologischen Mechanismen der Entwässerung des Kammerwassers aus dem Auge und der Fokussierung auf die Leichtigkeit des Pupillenflusses (das Problem ist in der Literatur fast gar nicht vorhanden und in der Augenheilkunde in der Offenwinkelglaskörperweggelassen<sup>2</sup>) habe ich mir ein Ziel gesetzt: Aufbau eines Tonometers, das nichtinvasiv den Druck misst dort, wo er für Schäden am Glaukom und Augeninnendruck signifikant ist, das heißt hinter der Linse und der Iris. Ich konnte das nicht-invasive Tonometer der hinteren Kammer und des Glaskörpers Nogal bereits bei der WIPO in Genf entwerfen. Ein Tonometer, das uns bei der Diagnose und Behandlung von Glaukomen, Migräne und vielen anderen "idiopathischen" Augenerkrankungen helfen kann, die Geheimnisse vieler Fehler zu entschlüsseln.

<sup>1</sup> Die Büste von Albrecht von Graefe, einem der Augenheilveräter, steht auf einem Schreibtisch im Büro des Leiters der Augenklinik der Medizinischen Universität in Breslau, zur Zeit der Leitung von Prof. Marta Misiuk-Hojło, Vorsitzende der Sektion der Polnischen Gesellschaft für Augenheilkunde.

<sup>2</sup> Die Pupille ist so weit in der Offenwinkelglaukom als leerer Raum behandelt, durch den das Kammerwasser problemlos fließt. In der Literatur über diese Art von Glaukom ist das Phänomen der Sekretion von Kammerwasser durch den Ziliarkörper in der Hinterkammer des Auges weit verbreitet und das Problem des Ausflusses dieser Flüssigkeit durch Trabekularisierung im Winkel der Filtration, während **der variable Pupillenfluss, der den variablen Druck in beiden Augenabschnitten bestimmt, bleibt als Erreger völlig unverdächtig**. Dies wird auch von den globalen Glaukom-Behörden bei der Verteilung des Offenwinkelglaukoms nach seinem Induktionsmechanismus (nur in Bezug auf den Filtrationswinkel) nachgewiesen: prätrabekuläre Glaukome (verbunden mit Hyperplasie im Filtrationswinkel), trabekuläre (hier eingeschlossen, unbekannt warum? ist „primordiales“ Öffnungswinkelglaukom; wenn es jedoch primordial ist, warum ist es hier eingeschlossen?) und posttrabekuläre Glaukome (siehe: **Dr Patrycja Krzyżanowska-Berkowska**, Kapitel 1: Klassifikation und Ziel der Glaukombehandlung bei "Glaukom-Pharmakologie" von Marta Misiuk-Hojło, Dorota Szumny, Joanna Jurowska-Liput, Patrycja Krzyżanowska-Berkowska; Górnicki Medizinischer Verlag, Breslau 2008). Diese Teilung drehte für viele Jahrzehnte unsere Aufmerksamkeit weg von der Hemmung des Pupillenflusses im Pupillenblock!!!

Ich bin oft gefragt, ob es notwendig ist, ein neues Gerät zu erstellen, wenn es so viele genaue und immer noch verbesserte Augendruckmessgeräte gibt? Ich antworte ja, weil bestehende Tonometer den Hornhautdruck der Vorderkammer messen<sup>3</sup>, der unter physiologischen Bedingungen - und umso mehr unter Bedingungen, die mit der Intensität des Pupillarblocks zusammenhängen - ist meiner These nach immer niedriger als im Hinterkopf. Der Nachweis dieser These und Messungen des Drucks im hinteren Kammer und in Glaskammer können nicht nur ein Meilenstein sein, sondern auch eine vollständige Wende in der ophthalmologischen Herangehensweise an die Diagnose und Behandlung von Glaukom "niedriges"<sup>4</sup> Augeninnendruck, bei dem in Ermangelung von Daten über erhöhten Druck im Augapfel die "vaskuläre Theorie der Verletzung" als führende im Prozess des Verschwindens des Sehnervs vorausgesetzt wird. Die beste Antwort auf die Frage nach dem Sinn der Erstellung eines Hinterkammer-Tonometers wird die Präsentation dieser Publikation sein.

These zu beweisen:

**„Unter physiologischen Bedingungen und in Abhängigkeit von der Intensität des Pupillenblocks ist der Augeninnendruck der Vorderkammer (insgesamt in einer gegebenen Zeiteinheit 5) immer niedriger als in der hinteren Kammer und der Glaskammer.“**

Piotr Nogal

Um das zu beweisen, habe ich mich gefragt:

1. *ergibt sich durch die Messung mit vorhandenen Tonometer ein objektives Ergebnis hinsichtlich der Bestimmung des Drucks im gesamten Augapfel?*
2. *sind die Messungen dieser Geräte bei Glaukom und anderen klinischen Situationen, die mit der Stärke des Pupillenblocks zusammenhängen, diagnostisch nützlich?*

und schließlich:

3. *gibt es Hinweise darauf, dass bisher auf der Hornhaut gemesster Augeninnendruck oft unzureichend für den wichtigsten Risikofaktor für Glaukom ist, das ist der erhöhte Druck in der hinteren Kammer des Auges und in der Glaskammer?*
4. *wie findet man den erhöhten Augeninnendruck bei "Normaldruckglaukom"?*

Um es dem Leser dieser Arbeit zu ermöglichen, das Problem so unabhängig wie möglich zu betrachten, sollte er mit den Grundlagen der Anatomie und Physiologie des menschlichen Auges vertraut sein. Zu diesem Zweck habe ich 4 Abbildungen mit dem unten gezeigten schematischen Ausschnitt des menschlichen Auges gemacht.

#### **Verwendete Abkürzungen:**

**AI**; Augeninnendruck. **DVK**; Druck „vorne“, der vorderen Kammer, **DHK**; Druck der hinteren Kammer, **DHR**; Druck "hinten", des "hinteren Raums" **VK**; die vordere Kammer des Auges, **HK**; die hintere Kammer des Auges, **GKR**; der Glaskörperraum. **HR**; "hinterer Raum" des Auges (der Raum hinter der Iris und Linse; HK+GKR).

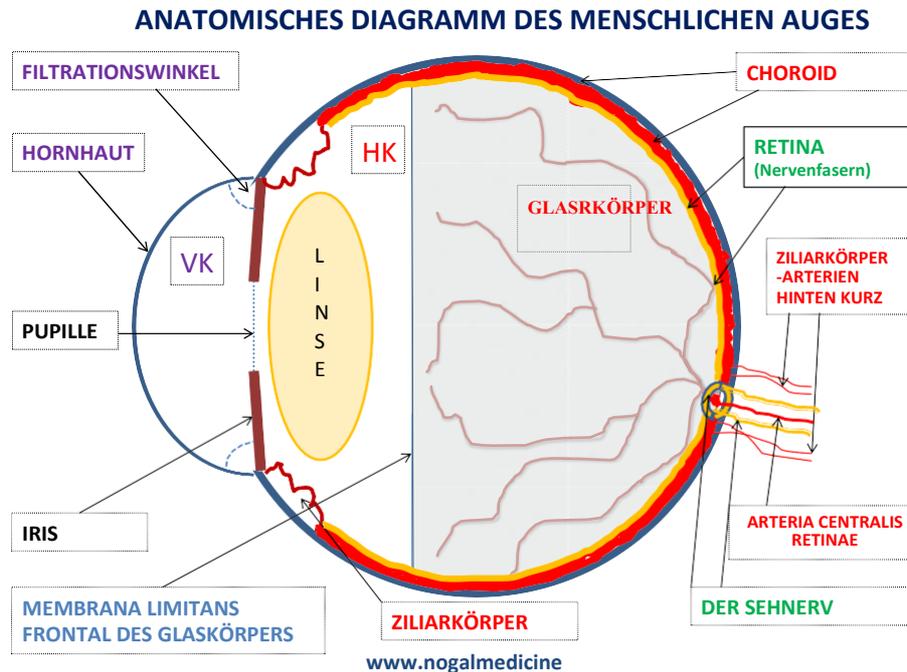
---

<sup>3</sup> Es gibt ein merkwürdiges Tonometer, das auf sehr interessante Weise den Druck des Augapfels durch das Augenlid misst. Dies wird jedoch wahrscheinlich nicht vollständig kontrolliert, da es schwierig ist, den Messraum, der die von Augenlid verdeckte Wand des Augapfels betrifft, genau zu bestimmen, sowie die Objektivität einer solchen Messung für die verschiedenen zeitlichen sowie individuellen Variablen der Augenlidsteifheit, durch die die Messung durchgeführt wird. Der Grad der Elastizität der Augenwand in der Hornhaut (dicker als das Zentrum der Hornhaut) oder der Hodensack im Rückenbereich (der Grad der Ziliarmuskelspannung verändert die Steifheit der Wand, auf die der Muskel Auswirkung hat) beeinflusst auch die Genauigkeit der Messung.

<sup>4</sup> Ich persönlich leugne die Existenz des Glaukoms ohne klinisch signifikanten Augeninnendruck und deshalb wurde das Wort "niedrig" in Anführungszeichen gesetzt. Ich unterstütze hier die "mechanische Theorie der Schädigung des Sehnervs" (als überlegener ätiologischer Faktor erkennt sie die Unterdrückung des Sehnervs im Augapfel durch intraokulare Hypertonie), genau wie die Väter der Augenheilkunde dies getan haben, die vor über 150 Jahren die oben erwähnte von Graefes Theorie des Glaukoms ohne erhöhten Augeninnendruck stark kritisiert haben. "Die vaskuläre Theorie der Schädigung des Sehnervs" im Augapfel geht davon aus, dass der dominante Kausalfaktor eine Nervenischämie ist. In einem der folgenden Artikel werde ich das hydraulische pathophysiologische Modell der Flüssigkeitszirkulation im Augapfel beschreiben und beweisen, dass indirekt die Befürworter der Gefäßtheorie doch Recht haben, obwohl der direkte Kausalfaktor meiner Meinung nach der "relative intraokulare Druck" ist, was ich in jeder Diskussion leicht beweisen kann.

<sup>5</sup> Es kann zu einer kurzzeitigen Umkehr des Druckgefälles zwischen den Augenabschnitten kommen, die mit der visuellen Kompression der Frontalkammer zusammenhängen (z. B. dynamische Gonioskopie oder starkes Anziehen der Augenlider zur Kontraktion des Zirkulärmuskels mit dem Druck der Lider auf die Hornhaut und übersklerale venöse Gefäße).

## SLIDE 1: Statisches Diagramm des menschlichen Auges



Auf der ersten Folie habe ich nur die wichtigsten Augenstrukturen markiert, um den Schaltplan lesbar zu halten. Die Linse wurde absichtlich von der Iris zurückgeschoben, um den Zustand ohne Pupillenblock mit freiem Fluss von HK nach VK zu zeigen, was jedenfalls nie im Auge passiert<sup>6</sup>. Die hintere Kammer (HK) wurde von mir unnatürlich vergrößert, um leichter Erscheinungen im Auge hinter der Linse und der Iris darstellen zu können; Normalerweise ist die HK ein zerklüfteter Spaltraum (begrenzt durch die Iris, Linse, Ziliar- und Glaskörper), zu dem das Kammerwasser durch den Ziliarkörper abgesondert wird, und der gallertartige Glaskörper, der nur durch eine dünne und flexible Glasfront (blaue Linie)<sup>7</sup> von der HK und der Linse getrennt ist, füllt den "hinteren Raum" des Augapfels fast vollständig aus. Im Schema markiert sind anatomische Strukturen, die den Augeninnendruck (AI) im Auge regulieren durch veränderte Produktion und Entwässerung von Kammerwasser aus dem Auge, direkt vom Glaukom betroffen: Retina mit Netzhautnerven und Sehnerv, unter dem Einfluss des Augeninnendrucks im Glaukom mit irreversiblen rückgängigen Änderungen, die zu sekundäre Blindheit führen und beeinflussen Blutgefäße, die sie versorgen.

Die anatomischen Teile des Auges, die im Glaukom beobachtet wurden, wurden in der Farbe hervorgehoben und von mir geteilt nach der Lage im Auge auf: die, die nur in **der vorderen Kammer gefunden sein können: Filtrationswinkel** und **Hornhaut**<sup>8</sup> an der Grenze der beiden Räume des Auges: **Pupille, Iris und die Linse** und Strukturen des **"hinteren Raumes" des Auges (HR)**; Strukturen, die am Glaukom beteiligt sind und von beiden Theorien der Schädigung des Sehnervs betroffen sind: **Ziliarkörper** (Kammerwasserproduktion in die hintere Kammer und Erhöhung des Drucks im Augapfel), **Glaskörper** (Übertragung dieses Drucks auf den Augengrund), **Gefäße der Netzhaut** und **Aderhautgefäße**, die beeinflussen den Blutfluss im hinteren Segment (sie beeinflussen das Auge, indem sie den Blutdruck "vom hinten" in den hinteren Raum übertragen und Druck auf die Netzhaut und den Sehnerv ausüben) und vor allem die **Netzhautnervenfasern** und den **Sehnervenkopf**<sup>9</sup>, dessen Defekt durch Glaukom jeglicher Art definiert ist.

<sup>6</sup> Der Pupillarblock ist meiner Meinung nach immer ein aktiver Mechanismus in unterschiedlichem Ausmaß, der viele Augenprozesse und indirekt den gesamten Organismus reguliert. Die Linse blockiert die Pupille physiologisch immer in einem gewissen Ausmaß, indem sie sich an der Iris "zurücklehnt" und den Fluss des Kammerwassers Humors nicht nur von HK zu VK behindert, sondern vor allem den Rückstrom von VK zu HK blockiert!; da entsteht meiner Meinung nach eine Klappe, die ich "Pupillenklappe" nenne.

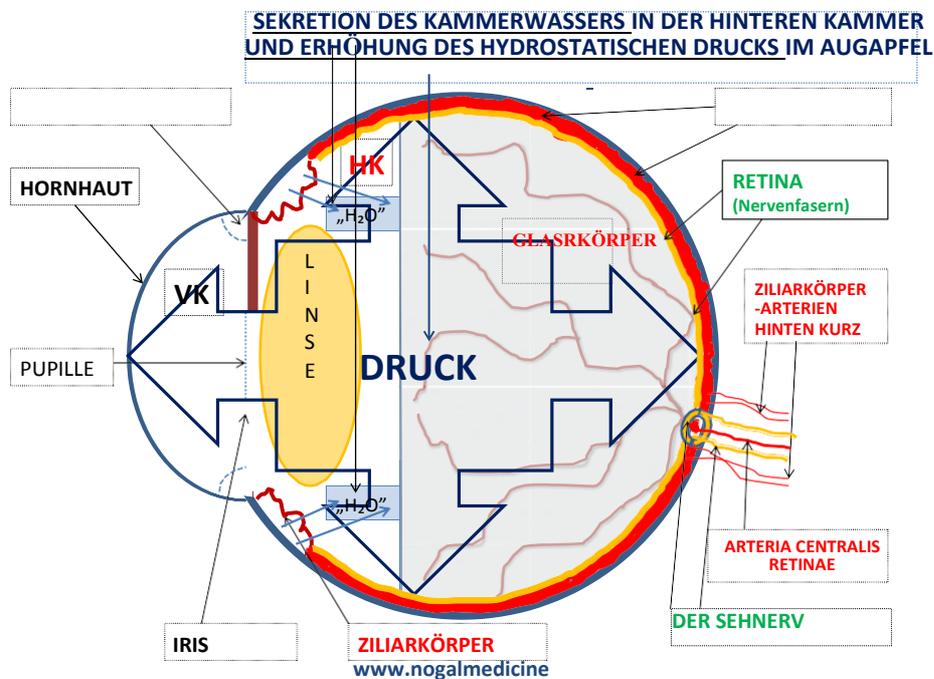
<sup>7</sup> Die Trennung der hinteren Kammer von der Glaskammer durch nur einen dünnen und flexiblen Film erlaubt es mir, diese beiden im hinteren Teil des Augapfels geschlossenen Zentren als einen gemeinsamen "hinteren Raum" in den hydraulischen Aspekten zu behandeln, was es mir ermöglichte, diesen Raum hinsichtlich der Bewertung des höchsten AI in dem hinteren Segment des Auges als insgesamt klinisch wichtig zu behandeln, ein Tonometer dieses Raumes zu schaffen und die weitere Beschreibung zu erleichtern.

<sup>8</sup> Zum Beispiel Haab-Linien, Abnahme der Endothelzellzahlen pro Millimeter, Krukenberg-Spindel im Pigmentglaukom und Pachymetrie und immer noch gültige Messung des Augeninnendrucks auf die Hornhaut; Schiötz, aplanat, „puff“, etc ...

<sup>9</sup> Glaukom wurde auf Deutsch auch „der grüne Star“ (Singvogel) genannt, oder auch „grüne Blindheit“; in der polnischen Umgangssprache sagt man auch manchmal „blind wie ein Star“ (obwohl öfter hört man: „blind wie ein Maulwurf“).

Die oben erwähnten Mechanismen zeigen, dass der Augapfel nicht statistisch behandelt werden kann, wenn man versucht, die Prozesse darin zu analysieren. Das Auge ist ein sehr dynamisch<sup>10</sup> wechselndes Organ, bei dem die hämodynamischen Parameter des Kreislaufsystems und des vegetativen Systems die wichtigste Rolle spielen.

## SLIDE 2: Abnormal gleich hydraulische Bedingungen in beiden Kammern des Auges



Auf Slide Nummer 2 habe ich den wichtigsten Parameter hervorgehoben, der den Fluss des Kammerwassers im Augapfel, des Axoplasmas in den Nervenfasern der Netzhaut sowie des Blutes durch die intraokularen Gefäße reguliert; **Augeninnendruck (AI)**. Der Druck, der durch den Vierfachpfeil angedeutet wird, erhöht sich in Bezug auf die Sekretion des Kammerwassers durch den Ziliarkörper zum hinteren Kammer, und im obigen Schema gilt dasselbe für das gesamte Auge: der "vordere Raum" (VR) und der "hintere Raum" (HR und GKR). Man beachte, dass nur bei einer unnatürlichen Retraktion der Linse von der Iris und durch das Weglassen von hydrostatischen Druckunterschieden darf dieser Druck in beiden Augenträumen ähnlich sein, und nach Pascals Gesetz über den gesamten Augapfel mit einer ähnlichen Kraft zu wirken, wodurch die Leichtigkeit der Entwässerung von VK durch den Filtrationswinkel über den Augapfel den AI im gesamten Augapfel regulieren kann. Jedoch hängt dieser Druck in verschiedenen Bereichen des Auges von den unterschiedlichen physikochemischen Eigenschaften der Flüssigkeit ab, die die gesamte Augenkammer füllt; vom Eigengewicht des Glaskörpers (ein Gel, dichter als Wasser, schwerer als Wasser), manchmal von Dicht-(Gewicht-) Unterschied des Kammerwassers in VK und HK und der Menge der Flüssigkeit durch den Ziliarkörper zur VK ausgestoßen, ihrer variablen individuellen Viskosität und damit der Leichtigkeit ihrer Drainage durch die Pupille zur VK und weiter von VK zum Orbitalvenensystem und weiter von den Augenhöhlen zu den Sinus cavernosus, zum venösen System des Gehirns, zur Vena jugularis interna, zur Vena subclavia und darüber hinaus...<sup>11</sup> Lassen Sie uns aber auf dem Pupillarblock konzentrieren, der mir gemäß die häufigste Ursache für eine klinisch signifikante Erhöhung des intraokularen Drucks (AI), den erhöhten AI-HR (intraokularen Druck des hinteren Raums) ist<sup>12</sup>.

<sup>10</sup> Z. B. in Reaktion auf Adrenalin in Bruchteilen einer Sekunde! : Vergrößerung der Pupille, Retraktion der Augenlider, Opazität des Augapfels (daher das gemeinsame Sprichwort "Angst hat große Augen") und die plötzliche Intensivierung der Kammerwasserssekretion durch den Ziliarkörper als Ergebnis der Reaktionen, die in den Plural- $\beta$ -Rezeptoren enthalten sind.

<sup>11</sup> Die Erhöhung des venösen Drucks an einem der venösen Drainageabschnitte des Kammerwassers aus dem Auge kann natürlich zu einem erhöhten AI führen, im Falle einer außenknäufeligen Blockierung des Abflusses vom Augapfel, z. B. bei arteriovenöser Fistel im Sinus cavernosus., oder sogar durch Festziehen des zu engen Hemdkragens und des Halsbinders (siehe: „Basic and clinical science course, Abschnitt 10, Glaukom“, Polnische Ausgabe herausgegeben von Prof. Maria Hanna Nizankowska, Tabelle 2-3, Seite 32)

<sup>12</sup> Durch die Messung des AI an der Hornhaut, also in VK, die mit AI anatomisch und physiologisch verwandt ist, unterstützen wir die These, dass AI in VK und HT fast immer gleich ist, was bedeutet, dass wir unter physiologischen Bedingungen den Ort des größten Widerstandes gegen die Entwässerung von Kammerwasser aus dem Trampeln des Auges in der Ecke der Filtration oder dem engeren Winkel erkennen konnten. unterschrieben wir unter der These, dass CW in KP und KT fast immer gleich sind, was bedeutet, dass wir unter physiologischen Bedingungen Trampeln im Filtrationswinkel oder einfach einen engeren Winkel als den Ort des größten Widerstands für die Entwässerung des Kammerwassers aus dem Auge erkennen konnten. Jedoch meine Forschung, Behandlung und Analyse von Patienten mit Engwinkelglaukom und Migräne und meine Beschreibung des Mechanismus der Entwässerung des Kammerwassers aus dem Auge ("POLAND" These, bald veröffentlicht), veranlassen mich dazu, die "Pupillenklappe" (den Kontaktpunkt der Iris mit der Linse) als einen solchen Ort zu erkennen. Die "Pupillenklappe" trennt signifikant die HK von VK, reduziert den Zustrom von Flüssigkeit zur VK und den Druckanstieg beim HR (HK und GKR).

Nur so angezeigter Augapfel (mit einer idealisierten Kommunikation zwischen VK und HK, die durch die Linse nicht blockiert wird) zeigt, dass die AI-Messung, die bisher an der Hornhaut durchgeführt wurde, signifikant und nahezu objektiv für das gesamte Auge sein kann. Selbst bei solchen idealen Entwässerungsbedingungen wird jedoch eine Druckdifferenz zwischen HK und VK für die Hydrolyse des Wassers zur HK und dessen Abgabe an die VK durch die Pupille erzeugt, die durch einen einfachen Entwässerungsmechanismus bedingt ist, da bei der Kombination zweier begrenzter Räume mit gegebenem Druck die Flüssigkeit nur von dem höheren Druckzentrum zu dem unteren Druckzentrum abfließen kann<sup>13</sup>. Im Auge besteht eine Situation, in der der Strom von HK zur VK durch die Pupille nicht nur durch den Druckgradienten zwischen den Kammern erzwungen wird, sondern auch durch die variierende Intensität des Pupillenblocks, die diesen Fluss in einem gewissen Ausmaß einschränkt, und durch die Füllung der intraokularen Gefäße reguliert, was den Druck hinter der Linse und der Iris weiter erhöht und den Gradienten zwischen den Augenkammern erhöht. In den obigen Diagrammen sehen wir nicht alle Variablen, die den Druck im Augapfel regulieren (z. B. Blutdruck, Füllungsgrad der Aderhaut, variable Dichte des Kammerwassers in der hinteren Kammer oder Widerstand in den venösen Gefäßen jenseits des Augapfels). Die wichtigste lokale Variable in der Analyse des fraglichen Problems ist AI in beiden Augenkammern: der vorderen und hinteren Kammer, der abhängig von solchen intraokularen Faktoren ist wie:

- 1 Dichte-Unterschied zwischen dem Glaskörper und dem Kammerwasser, der den variablen hydrostatischen Druck im hinteren Augenraum bestimmt,
- 2 Individuelle variable Viskosität des Kammerwassers, die bestimmt die folgenden Variablen: den hydrostatischen Druck in HK, leichte Strömung von HK zu VK und den hydrodynamischen Druck des Kammerwassers in der Pupille<sup>14</sup>,
- 3 Verschiedene physikalisch-chemische Eigenschaften von Kammerwasser in VK und HK<sup>15</sup>,
- 4 Variable Produktionsrate des Kammerwassers in HK,
- 5 Variable Fließfähigkeit des Kammerwassers von HK zur VK durch die Pupille, bedingt durch die Intensität des Pupillenblocks und Viskositätsparameter des Kammerwassers,
- 6 Variable Linsenform<sup>16</sup>, die eine variable Verriegelungskraft der Pupille bestimmt,
- 7 Variable Leichtigkeit des Abflusses von Kammerwasser aus der VK durch Trabekularisierung aus dem Augapfel, die den Druck der vorderen Kammer bestimmt und die Gradienten  $VK \neq HK$  von vorne differenziert.

---

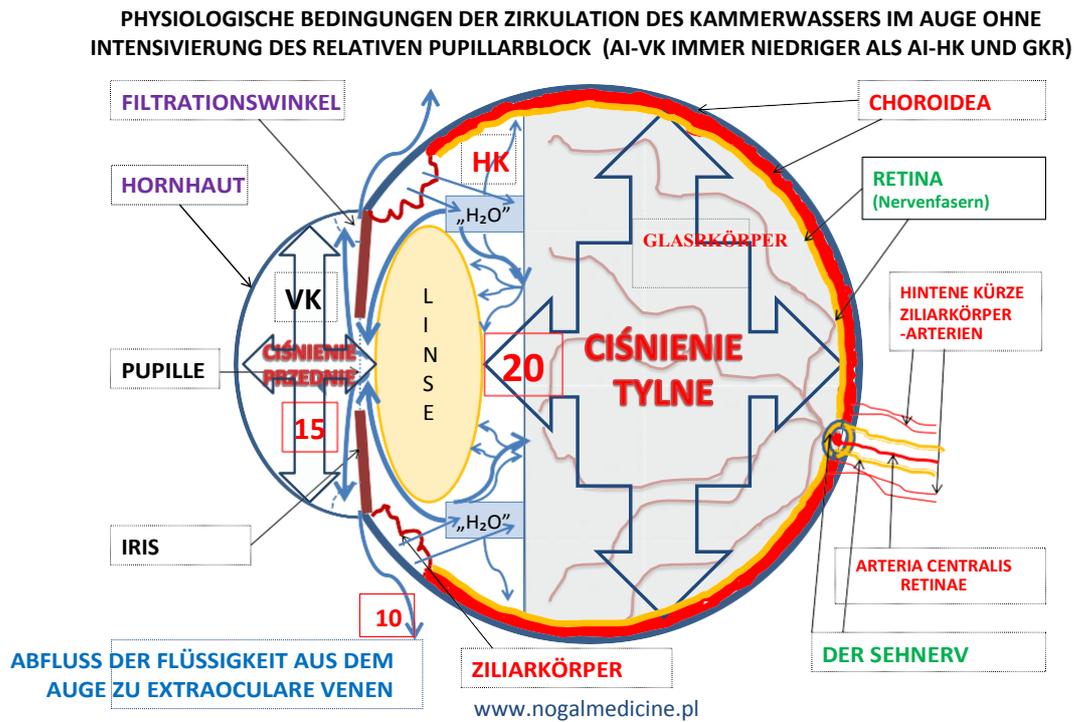
<sup>13</sup> Ich schreibe hier über den passiven Abfluss. Ich erwähne dies, um die "physikalischen" Divergenzen zu antizipieren, mit denen die Diskussion zu einem Kompromiss führen würde, der besagt, dass die Flüssigkeit beispielsweise aktiv gegen ein Druckgefälle gepumpt werden kann. Am Ende wäre es möglich, einen höheren Druck, z. B. durch die Pumpe, in einem Medium mit einem vorher gleichen oder niedrigeren Druck zu bilden. Dies wäre das einfache Gesetz der Physik, das ich hier erwähnt habe, zum Beispiel beim Durchstechen einer Kugel, aus der bei einem unblockierten Loch die Luft ausgeht, bis sie den Druck bei atmosphärischem Druck ausgleicht. Wenn eine abgedichtete Kugel mit der Luft gepumpt wird, ist es nur dann möglich, wenn der Druck in der Pumpe höher als in der Kugel ist.

<sup>14</sup> Wir beobachten unterschiedliche Dichte und Viskosität des Kammerwassers während der Laseriridotomie; manchmal fließt das Kammerwasser durch das Loch in der Iris zur VK und erinnert nicht an Wasser, sondern an durchsichtigen Klebstoff oder "Froschschorf" (gelatinöse Flüssigkeit mit Farbstoff der Irisfärbung; Beobachtung und Termin des Autors). Dieses langjährige, aber unbeobachtbare Problem, wurde mir von einem der führenden Persönlichkeiten meiner Meinung nach und einem der fortschrittlichsten Glaucomatologen der Welt gezeigt - Prof. Dr. Marek Rekas von der WIM Augenklinik in Warschau, Wir trafen uns im September 2013 auf dem Symposium des Militärischen Medizinischen Instituts in Ossa neben Warschau, im Rahmen einer Vorlesung über das Studium des Glaukoms in Patienten, deren Kammerwasser unterschiedliche physikalisch-chemische Eigenschaften hatte.

<sup>15</sup> Wenn das Kammerwasser in beiden Kompartimenten die gleiche Konsistenz hatte, konnten wir beim Laser-Untersuchung von der Iris während Iridotomie einen dichten Strom oder eine dichte wäßrige Flüssigkeitsblase im geringeren Kammerwasser der vorderen Kammer nicht sehen. Wenn die Eigenschaften des Kammerwassers in VK und HK ähnlich sind, sehen wir nur den in VK ausgestoßenen Farbstoff, der sich sofort in VK auszubreiten beginnt und nicht in der Nähe des Irislochs im Gel suspendiert ist!

<sup>16</sup> Die menschliche Linse ist das einzige anatomische Element im Schädel, das physiologisch bis zum Lebensende wächst (eine andere Schicht alle sechs Monate, wie die Rinde einer Baumrinde), was das Risiko erhöht, dass der Pupillenblock mit zunehmendem Alter zunimmt, beispielsweise bei einem Angriff des "primären" Engwinkelglaukom.

**SLIDE 3: Die Verteilung des Augeninnendrucks auf die "Front" (Frontalkammer) und "Rücken" (Gegendruck im hinteren Kammer)**



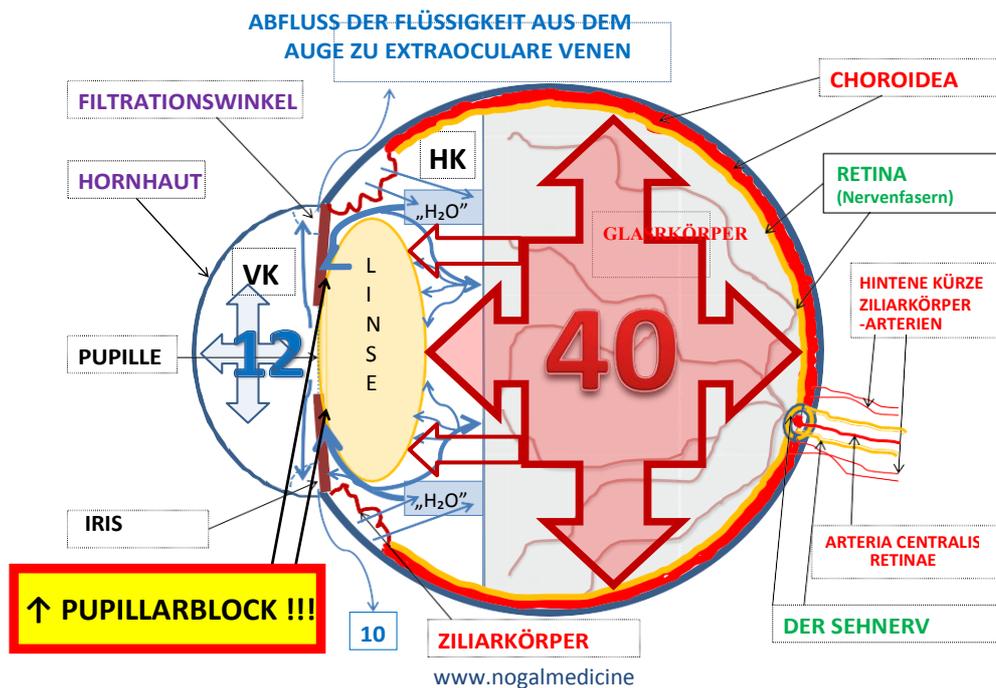
Die obige Argumentation, basierend auf den grundlegenden physikalischen Gesetzen der Fluidströmung, der Anatomie des Auges und der Produktionsphysiologie und der Entwässerung des Kammerwassers aus dem Augapfel, ermöglicht es mir, den Augeninnendruck auf die Vorderseite (für VK) und den Gegendruck (für HR = HK und GKR) zu teilen<sup>17</sup>. Auf Slide 3 markierte ich zwei verschiedene Augeninnendrucke, nämlich "Frontaldruck" (symbolisch 15mmHg) und "Gegendruck" (symbolisch 20mmHg), obwohl ich in diesem Diagramm zwischen der Linse und der Iris den freien Raum beibehielt, um die Fließrichtung des Kammerwassers zu zeigen. Inzwischen ist dieser Raum nie frei. Die Linse haftet vom hinten an der Iris und das Kammerwasser muss sich zwischen ihnen in die VK drücken, was den Druckgradienten zwischen den Augenabschnitten weiter erhöht. Es ist erwähnenswert, dass das physiologisch korrekte Kammerwasser mit variabler Leichtigkeit<sup>18</sup> von HK zur VK sowohl in der Hornhaut- als auch in der Augenunterseite fließt (Kopfposition nach unten oder oben)<sup>19</sup>. Dies ist ähnlich dem Ausfluss aus der VK in die Epiduralvene, wo der Druck niedriger sein muss als in der VK (auf dem Slide: 10 mmHg).

<sup>17</sup> Die Dichtigkeit der Linsenscheibe und Druckunterschiede zwischen den beiden Augenbereichen (Frontalkammer, hintere Kammer und GKR) sind unter vielen Augenverhältnissen, z. B. bei der dynamischen Gonioskopie, zu sehen. Die mit dem Zeiss-Vierspiegelglas komprimierte Hornhaut führt zu einer Kompression des Kammerwassers in VK, was angesichts der Verringerung der Geschwindigkeit des Abflusses durch Trabekularisierung, insbesondere um die Tubuli, drückt die Linse-Iris-Membrane zurück, ohne die Pupille zu entsiegeln. Der größte Teil der Rückwärtswellenenergie in der VK, die durch die heftige Unterdrückung des Zeiss-Vierspiegelglases auf die Hornhaut induziert wird, biegt die konvexe Iris auf, so dass sie ihre Anhaftung erkennt. Dies liegt daran, dass die durch den Gegendruck nach hinten komprimierte Linse, entsiegelt die Pupille nicht, weil der Gegendruck höher ist als der Druck in der VK. Die Linse blockiert die Pupille effektiv von der Rückseite.

<sup>18</sup> Beim Absetzen der Hornhaut nach unten wird die Pupille stärker von oben durch die Linse verriegelt. Die Linse wird vom hinten gedrückt von ihrem eigenen Gewicht und vom Gewicht des Glaskörpers, "wie eine Ablassschraube der Badewanne durch das Wasser, das sie füllt. Es ist nicht einfach, den Korken aus der Badewanne zu entfernen, wenn sie mit Wasser gefüllt ist... und das Auge wird doch mit einem viel schwereren Gel gefüllt..." Der hydrostatische Druck des Glaskörpers! Bei meinen Migränepatienten verursacht diese Kopfposition (nach unten) sofortige Migränekopfschmerzen und Migränesymptome, was den von mir beschriebenen Migränemechanismus beweist! Paradoxerweise entweicht das Kammerwasser schwieriger, wenn die vordere Kammer niedriger als die hintere Kammer angeordnet ist, was nicht der Sinne beraubt ist und nur Perfektion der Natur entspricht – nicht ihren Fehler! Ich werde erklären, warum? (Beobachtung und Vergleich des Autors).

<sup>19</sup> Der von mir beschriebene Mechanismus des Kammerwasserabflusses aus dem Auge ("POLAND") erklärt, dass die Stellung des Auges - trotz der erzwungenen Stellung des Augapfels und des Körpers und variabler Gravitationskraft – blockiert die Entwässerung des Kammerwassers nicht.

## SLIDE 4: Pupillarblock; Druckverlust-VK und Druckanstieg-HR



Unter Beibehaltung meiner These, dass Der höchste Widerstand des Kammerwassers in den physiologischen Zuständen und in dem primären Offenwinkelglaukom ist der "Iris-Linsenkontakt" (Iris-Linse-Membrane, "Pupillenklappe") selbst in dem relativen Pupillarblock und nicht im Trabekelwinkel, wie man behauptet. Auf **Folie 4** markierte ich einen solchen Block mit seiner Intensität. Dieses Phänomen führt zu einer Verringerung des Kammerwasserflusses von der HK durch die Pupille zur VK (dicke blaue Pfeile verlaufen nicht durch die Pupille zur VK), was zu einer Abnahme der AI-VK (manchmal zu dem Druck in den Drainageleitungen von der VK aus dem Augapfel; normalerweise 5-12 mmHg (symbolisch "12") und zum erhöhten AI-HK führt. Aufgrund der Kompression in der VK des Kammerwassers, kontinuierlich durch den Ziliarkörper produzierten, wird dieser Druck auf den Glaskörper, der den unteren Teil des Auges quetscht übertragen (symbolisch "40"). Dies wiederum verstärkt den Druck auf die Linse, die durch die Hypertonie des HR (HK und GKR) von hinten in die Pupille gedrückt wird (feine blaue Fluiddruckpfeile und rot-transparente Pfeile des Glaskörperdrucks)<sup>20</sup>. Die Intensität des Pupillenblocks wächst und der Druck auf den Glaskörper am Augengrund erhöht sich. Der Glaskörperraum überträgt den Druck wie ein Ölkolben am Augengrund, einschließlich der Nervenschicht der Netzhaut, des Sehnervenkopfes und der intraokularen Gefäße (der Arterie und der Zentralvene der Netzhaut und der Aderhaut). In dieser Situation messen wir häufig mit den vorhandenen Tonometern einen niedrigen AI auf der Hornhaut, nicht bewusst, dass es hinter der Linse und der Iris Augenüberdruck gibt<sup>21</sup>.

Eine Schlitzenentwässerung von KP zur Epiduralvene ist ebenfalls auf der Folie 4 gezeigt (dünne Pfeile und Zahl 10, die in mmHg den Druck in den Epiduralvenen ausdrückt, zu denen das Kammerwasser fließt).

<sup>20</sup> Der Druck des Kammerwassers verteilt sich in der hinteren Kammer nach dem Gesetz von Pascal gleichmäßig nach allen Richtungen und verdichtet mit der gleichen Kraft alle Begrenzungen von KT (Ziliarkörper, Iris, Linse und Glaskörper, auf dem Objektträger 4 absichtlich weggelassen, um dieses Phänomen zu veranschaulichen). Zusätzliche rote durchscheinende Pfeile symbolisieren die erhöhte Richtung des Glaskörperdrucks mit einem hydrostatischen Kohlenwasserstoffdruck, der nach hinten und an den Seiten gegen der starren Unterseite des Auges ansteigt, was zu einem stärkeren Einfluss auf die flexibleren Iris-Linse-Membrane, die Iris und die Zonula ciliaris führt. Noch stärker "schiebt er die Linse vom hinten auf die Pupille" also stärkt den Pupillenblock, was den Druck der hinteren Kammer und des Glaskörpers weiter erhöht ("Teufelskreis").

<sup>21</sup> Die Beobachtung von Migräne-, Normaldruckglaukom- und ursprünglich Engwinkelglaukompatienten ermöglichte mir, den Mechanismus der Migräne in Abhängigkeit vom Pupillenblock zu beschreiben. Dieser Mechanismus führt zu einem erhöhten AI im posterioren Augenwinkel und dessen Ausrichtung mit niedrigem Blutdruck in der Aderhaut, was zu einer noch stärkeren Zunahme des Pupillenblocks mit einem noch größeren AI-Anstieg in HK und GKR ("Teufelskreis") führt. Dieser erhöhte AI ist meiner Meinung nach der einzige Auslöser, der direkte Faktor des Glaukoms und des von mir beschriebenen Migränemechanismus in Bezug auf erhöhten Druck auf den Augengrund mit seinen Nervenfaser (visuelle Optikusatrophie) und Blutgefäßen (periodische arterielle und venöse Hypertrophie im Schädel; "Idiopathische intrakranielle Hypertonie" - IHH, mit mehreren Gefäß-neuropsychiatrischen Erkrankungen; Nogals Definition von Migräne: **MIGRAINE** - Multiple Indisposition Generated Rapidly Against Intraocular pressure increase to Neurological Emergency).

Diese Situation ist die Tatsache, dass die Messungen von AI auf der Hornhaut sollte uns zwingen, Fragen zur Bedeutung der Überwachung des Glaukoms auf der Grundlage solcher Messungen zu stellen. Im Normaldruckglaukom (mit dem Druck gemessenen an der Hornhaut, das heißt in VK, nicht HK) solche Messungen sollten uns alarmieren und **die Suche nach einem erhöhten AI im hinteren Augenbereich (HK und GKR) erzwingen, wo der erhöhte AI der Hauptpathogen des Glaukomprozesses ist, da dort die Nervenfasern liegen, die im Glaukom verschwinden.** In dieser Situation die Messung von niedrigem AI-VK die nahe dem normalen Venendruck in den Venen liegt, zu denen das Kammerwasser von VK geht, bei Sehnervenschäden und oft palpativ gehärtetem Augapfel, befiehlt mir, die Anti-Glaukom-Therapie zu maximieren, um den "Gegendruck" im Augapfel zu reduzieren (AI-HR) unabhängig von Messungen an der Hornhaut. Senkung des VK-Drucks auf weniger als 12 mmHg bei gleichzeitiger Progression des Glaukoms ist meines Erachtens zumindest verdächtig, wenn nicht der Nachweis der Intensivierung des "relativen"<sup>22</sup> Pupillenblocks mit Einschränkung der Infiltration des Kammerwassers zur VK und AI-Akkumulation hinter der Linse und der Iris mit erhöhtem Druck auf den Boden des Auges und seine Struktur. Besonders in Situationen, in denen im Viszeralnerv kleine Blutungen gesehen werden, was meiner Meinung nach offenbar zu einer Kompression des Blutgefäßes durch erhöhten AI und dessen Risse im Verhältnis zum Blutdruckanstieg führt.

### **Frage 1:**

***Ergibt sich durch die Messung bestehender Tonometer ein objektives Ergebnis hinsichtlich der Bestimmung des Drucks im gesamten Augapfel?***

**NEIN!** Die heute verwendeten Tonometer messen den Augeninnendruck (AI) an der Hornhaut. Dies gilt in der Regel für den AI der vorderen Kammer (VK) und nur **manchmal**<sup>23</sup> für den AI hinter der Linse und Iris, das heißt, in der hinteren Kammer (HK) und im Glaskörperraum. Das gläserne (KCSz) der stets den AI der vorderen Kammer (VK) und nur CW nach der Linse und Iris, dh im posterioren (KT) und gläsernen (KCSz). Man beachte, dass sich im "hinteren Raum des Auges" (HR) Nervenfasern im unteren Bereich des Auges befinden, die im Glaukom nach der "Theorie der mechanischen Sehnervenatrophie" durch den wichtigsten Risikofaktor dieser erhöhten AI-Erkrankung geschädigt sind. Dort gibt es auch Blutgefäße, die mit dem Glaukom gemäß der "Gefäßtheorie des Sehnervschadens" assoziiert sind<sup>24</sup>. Jedoch in Fällen, in denen die Dilatation des relativen Pupillenblocks oder des absoluten Pupillenblocks auftritt (sporadisch in Situationen wie Iridoid- und Ziliarentzündung, kompliziert durch kreisförmige linsenförmige Iris oder in seltenen Fällen von Engwinkelglaukom mit geringer Pupillenschließung und niedrigem AI in VK) gibt es eine signifikante Reduktion des AI in VK mit klinisch signifikanter Druckzunahme hinter der Linse und Iris, das heißt, im "hinteren Raum" (HR), wie ich HK und GKR zusammen nannte<sup>25</sup>. Dies wird dadurch verursacht, dass die Linse den Fluss des Kammerwassers durch die Pupille von ihrer Produktionsstelle, das heißt, von HK zu VK, blockiert.

<sup>22</sup> Das Wort "relativer" Pupillenblock wurde von mir in Anführungszeichen genommen, denn es scheint im Angesicht von Migräne und Glaukom-Patienten zu sein, dass nur die relative Intensität dieses Blocks kann für einen leidenden Menschen klinisch absolut sein. In der gegenwärtigen ophthalmologischen Nomenklatur gibt es eine Aufteilung des Pupillenblocks in relativen; einen, der die Pupille nicht vollständig blockiert, und absoluten, das heißt einen, der Trennung der Pupille verursacht, um den Durchfluss vollständig zu blockieren. Meiner Meinung nach haben wir im Fall des Auges mit der Linse und der korrekten Iris immer einen relativen Pupillenblock, der durch das mittelmäßige oder extreme Intensität zum absoluten Pupillenblock verschlimmert werden kann.

<sup>23</sup> Diese Situation tritt bei einem physiologisch wirksamen Auge nicht auf. Die Linse ist immer in Kontakt mit der Iris und blockiert irgendwie den Strom des Kammerwassers durch die Pupille, und der Druckunterschied zwischen den Kammern beweist die Fließrichtung der Flüssigkeit selbst durch die Pupille  $\beta$  von hinten nach vorne. Der Gegendruck ist immer höher als der Frontaldruck. Dies geschieht selbst bei Iridotomie und Iridotomie, obwohl in diesem Fall der Druck-Gradient kann nicht groß sein.

<sup>24</sup> Ich persönlich stimme beiden Theorien zu, weil ich, wie andere Augenärzte glaube, dass beide Mechanismen zum Verschwinden des Glaukom-Sehnervs beitragen; mit dem Unterschied, dass **ich fast sicher bin, dass ein niedriger Blutdruck nur indirekt das Verschwinden des Sehnervs beeinträchtigt.** Der von mir beschriebene Migränemechanismus ("MIGRAINE" These) und der Mechanismus der Kammerwasser-Drainage ("POLAND" These) beweisen, dass ein niedriger Blutdruck (fast immer bei Migräne) mit erhöhtem Augeninnendruck durch einen Druck- und Blutausgleichsmechanismus in der Choroidea und intraokularen Arterien zu einer "Teufelskreis-Reaktion" führt -, die zu einer klinisch signifikanten Glaukom- und Migränezunahme des Augeninnendrucks führt. Ihr Ergebnis ist ein klinisch signifikanter für Glaukom und Migräne Anstieg des Augeninnendrucks. Und es ist **dieser erhöhte AI in HK und GKR, der meiner Meinung nach der unmittelbare, direkte Erreger des Glaukoms ist!** Sowohl die Nervenfasern der Netzhaut als auch der Sehnerv unterliegen einer Reverse-Änderung in Reaktion auf zu hohen AI-HR, der dem Druck in der Choroidea, der zu niedrigem Blutdruck beiträgt, gleich oder höher ist.

<sup>25</sup> Meiner Meinung nach können wir diese beiden Zentren im hinteren Bereich des Auges (Hinterkammer, gefüllt mit Kammerwasser und Glaskörper, getrennt von der hinteren Kammer mit einer dünnen und flexiblen Stimmembran, die **keine klinisch signifikante physische Barriere für den Druckgradient zwischen diesen Zentren** in der Kompressionssituation von AI in HK, der den angiographischen Druck mit erhöhtem Gefäßdruck ausgleicht und ihn anschließend mit zunehmendem Druck in beiden Zentren übertrifft) bei der Messung des Augeninnendrucks als ein Zentrum beachten, hinsichtlich der Bestimmung des höchsten Drucks in diesem gemeinsamen Raum, der durch die Frontlinse und Iris von vorne, durch den Ziliarkörper von der Seite und durch den Augengrund vom hinten begrenzt ist. Der Glaskörper, als ein Zentrum mit einer viel höheren Dichte als Kammerwasser, kann nach den Prinzipien der Hydraulik als höherer oder gleicher Druck mit

Ich entdeckte, dass selbst ein relativ dilatierter Pupillenblock, der den Fluss des Kammerwassers teilweise von HK zu VK begrenzt, einen klinisch signifikanten Anstieg des Gegendrucks im hinteren Raum des Auges (HR) bei normalem BP-Druck verursachen könnte. So haben wir es mit einer Situation zu tun, in der wir mit den vorhandenen Tonometer den AI in VK (an der Hornhaut) gemessen haben, der aber nicht vergleichbar ist mit dem AI im hinteren Raum des Auges. Dies führt dazu, dass die Messung nicht objektiv ist. Wir messen den Druck in einem Raum (VK) mit möglicherweise sehr unterschiedlichen physikalischen Parametern zu dem "hinteren Raum des Auges" (HK und GKR), der in direktem Zusammenhang mit dem wichtigsten Risikofaktor dieser Störungen steht, das heißt, mit dem erhöhten Augeninnendruck hinter der Pupille... Das Gerät, das diesen Parameter misst, ist das von mir entworfene, weltweit erste Nichtinvasive Tonometer der Hinteren Kammer des Auges und/oder des Glaskörperraums.

### **Frage 2:**

***Sind die Messungen mit diesen Vorrichtungen bei Glaukom und anderen klinischen Situationen, die mit der Intensität des Pupillenblocks in Zusammenhang stehen, diagnostisch nützlich?***

**Natürlich, ja!** Ich finde, dass es jedoch wenige Situationen in der Glaukomtherapie gibt, diese Messungen uns nahezu objektiven Informationen über den Druck im gesamten Augapfel liefern. Sie sind z. B. der Zustand nach der Iridotomie (die Löcher in der Iris erleichtern den Fluss des Kammerwassers von der hinteren Kammer zur vorderen Kammer) im Zustand der Haltung der Durchgängigkeit (nich immer !<sup>26</sup>), vollständiges Schließen des Kammerwinkels beim Standardglaukom-Angriff oder Adhäsionen im Winkel mit anschließendem Druckausgleich in beiden Kammern. Es gibt auch Situationen, in denen aufgrund des sehr niedrigen Drucks, der an der Hornhaut (gilt für hintere Kammer) gemessen wird, und indirekter klinischer Indiz für die Existenz des Pupillenblocks (z. B. ein harter Augapfel mit dem niedrigen Druck (aplanatisch gemessen) in seltenen Fällen eines primären Glaukomangriffs (Engwinkelglaukom)) der Verdacht einer schweren Blockade besteht. Es ist jedoch zu beachten, dass bis zum Moment, wann ein Tonometer, der Augeninnendruck „von hinter“ misst, alle Messungen an der Hornhaut, also in der vorderen Kammer, eine sehr hohe Subjektivität und fehlende Relevanz für den tatsächlichen Druck in der hinteren Kammer vorliegen. Ich habe auch eine nicht-invasive Methode entwickelt, um die individuelle Tendenz zur Intensivierung des Pupillenblocks anhand der Messung von Aplanat, also ein Tonometer zur Messung des vorderen Augeninnendrucks (Augeninnendrucks – vordere Kammer) zu überprüfen.<sup>27</sup>

---

Kammerdruck in HK, sowohl in der Situation ohne und mit dem intensiven Pupillenblock charakterisiert werden. Gleichzeitig bedeutet dies, dass die Messung des höchsten Drucks in der hinteren Kammer indirekt einschließlich der Messung des Drucks in der Kammer des Glaskörpers durchgeführt werden kann. In klinischer Hinsicht ist der wichtigste Parameter bei der Glaukomdiagnostik meiner Meinung nach nicht Augeninnendruck in der hinteren Kammer! Aber der Druck des Glaskörpers am Augenhintergrund, der durch den erhöhten Druck in der hinteren Kammer verstärkt wird und mit dem Wert des hydrostatischen Drucks präsentiert wird (wichtig ist der Druck am Augenhintergrunde, der durch den Druck verursacht wird, siehe „mechanische Theorie“ des Glaukoms). Der Glaskörper ist ein Ölkolben, der den variablen Druck, der durch das Kammerwasser in der zerklüfteten hinteren Kammer erzeugt wird, in den Augenhintergrund mit seinen Strukturen (Netzhautgefäße, Aderhautgefäße, Netzhautnervenfasern und Sehnerv) überträgt. Durch die geringe Kompressibilität von gallertartigem Glaskörper (sowie Öl in hydraulischen Systemen) werden auch minimale und sehr schnelle Druckänderungen in der zerklüfteten hinteren Kammer sofort in den Augenhintergrund überführt. Es wird nur minimal und für die kurze Zeit durch das variable Volumen der hinteren Kammer, das hängt von die Elastizität der Iris, Sklera in den hinteren-Kammer-und-Glaskörper-Kammer-Projektionen an dem Glaskörperwand und die Dehnbarkeit des Zonula Zilliariis (Zinni) ab, kompensiert. Zwei Zentren (hintere Kammer und Glaskörperkammer) mit unterschiedlicher Dichte, die in einem gemeinsamen hinteren Raum des Auges mit dynamisch einstellbarem Druck in einem von ihnen, eingeschlossen werden (Hintere-Kammer-Druck reguliert den Gesamtdruck im hinteren Raum aufgrund von Änderungen in der Produktionsrate von Kammerwasser, seine unterschiedliche Konsistenz und Leichtigkeit seiner Entladung zu die vordere Kammer) sind ein Mechanismus, der ähnlich wie die hydropneumatische Kugel der brillanten Pkw-Aufhängung, die bei der Citroën-Ingenieuren und ihrem Team konstruierten wurde (dort wird der Gesamtdruck im Inneren der Kubel durch den variablen Öldruck, d.h. das Zentrum höherer Dichte aus dem zusammengedrückten Stickstoff, die zusammen verschlossen werden, geregelt).

<sup>26</sup> Technisch ist die Durchführung der Laser-Iridotomie ist für uns momentan kein Problem (ich habe auch Dutzende von Behandlungen bei Patienten mit sehr schwieriger Iris, Afroamerikanern, Asiaten und Patienten mit heller Iris durchgeführt, deren Stroma Iridis transversalen optischen Fasern ähnelt, die Laserlicht reflektiert). Die Aufrechterhaltung der Durchgängigkeit der iridomatischen Loch ist für uns immer eine Herausforderung (ich habe beobachtet, dass trotz der intensiven Steroidtherapie auch bevor YAG-Iridotomie, die iridomatische Loch mit einem „Cellophan-Dünnsfilm“ auch nach ein paar Minuten nach der Behandlung, überwuchert wird. Dieses Phänomen entspricht perfekt der Frage, die vor einigen Jahren auf dem Forum während des ophthalmologischen Symposiums von Frau Prof. K. Pecold, die Prof. M. H. Nizankowska befragt hat: "Denken Sie nicht, dass die traditionelle Glaukomoperation effektiver ist als die YAG-Iridotomie (Laser), was auf eine Beobachtung des Verlustes im Gesichtsfeld nach der Operation hindeutet, was häufig nicht erfolgreich mit der Laserbehandlung ist?" Die Frage, die ich vor vielen Jahren gehört habe, während des 1. Schlesischen Netzhaut Symposiums 2010 in Kattowitz, ist vielleicht kein präzises Zitat. Ich habe versucht, diese Situation zu präsentieren, um kein Fehlverhalten zu begehen oder die Aussagen von Professor Pecold in einer Weise darzustellen, die von der Bedeutung der Frage abweicht.

<sup>27</sup> Ich habe 2 nichtinvasive Methoden der indirekten Bewertung der Tendenz zum Pupillenblock und der Lokalisierung des größten Block des Abflusses des Kammerwassers im Auge gefunden, den ich auf einer des nächsten Augenheilkundesymposiums (LNT- „Light Nogal Tonometry“) vorstellen möchte, basierend auf der Druckmessung mit dem Aplanat und FNG "Flash Nogal Gonioscopic".

Im Hinblick auf die Erzielung einer objektiven Augeninnendruck-Messung beim Glaukom dürfen wir die Anatomie und Physiologie des Auges nicht vergessen. Sie macht darauf aufmerksam, dass alle Strukturen des Glaukomprozesses mit dem „normalen“ Augeninnendruck (primäres Weitwinkelglaukom<sup>28</sup>) hinter der Iris und der Linse, also im Raum der hinteren Kammer und des Glaskörpers des Auges, liegen. Dies ist ein interessanter quantitativer Vergleich der Aufmerksamkeit von Nerven- und Gefäßstrukturen, die den Prozess der „Produktion“ des Augeninnendrucks beeinflussen und am Verlust des Sehnervs zwischen zwei Augenträumen beteiligt sind; vordere Kammer und „hinterer Raum“ (hintere und Glaskörper- Kammer).

**Tabelle 1: Quantitativer Vergleich der Aufmerksamkeit von anatomischen Strukturen des Augapfels, die im primären Weitwinkelglaukom verstrickt sind, mit „normalem“ Druck in beiden Augenträumen.**

<b>ANATOMISCHE STRUKTUR</b>	<b>VORDERE KAMMER</b>	<b>HINTERE UND GLASKÖRPER-KAMMER</b>
NETZHAUTNERVFASERN	0,0	1,0
SEHNERV	0,0	1,0
ADERHAUT	0,0	1,0
ZILIARKÖRPER	0,0	1,0
ARTERIA CENTRALIS RETINAE	0,0	1,0
<b>SUMME</b>	<b>0,0</b>	<b>5,0</b>

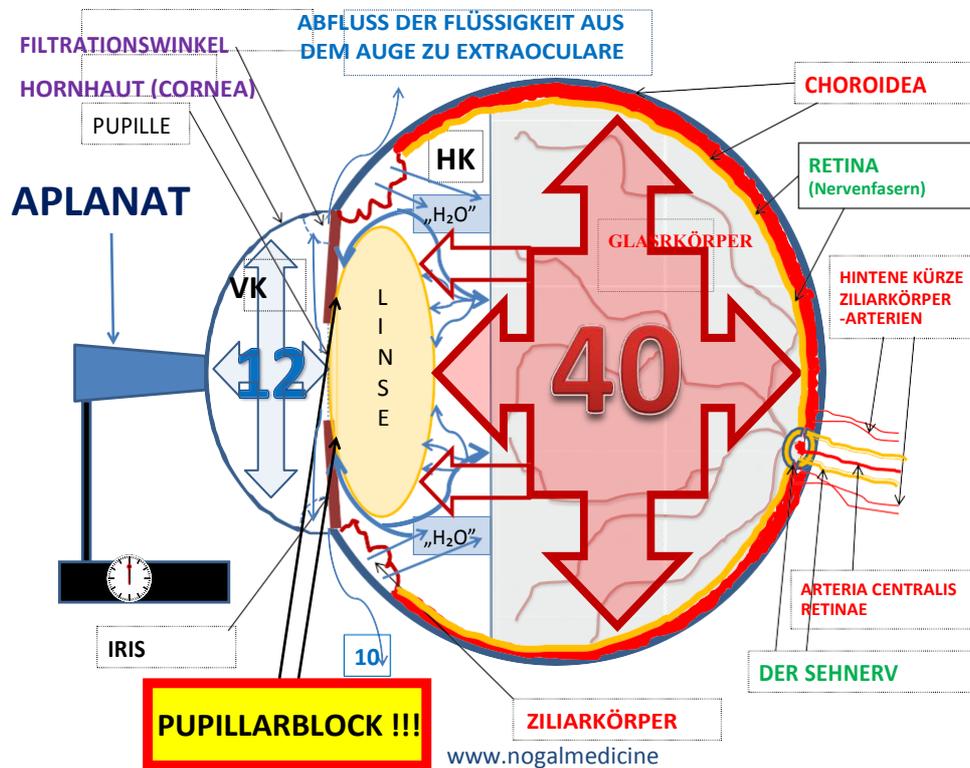
Offensichtlich die vordere Kammer sieht schwach in diesem Vergleich aus, in der wir tatsächlich den Augeninnendruck messen, der der unmittelbare und wichtigste Faktor beim Glaukom-Verlust des Sehnervs nach der „mechanischen Theorie“ des Glaukoms ist, die von Unterdrückung der Netzhautnervenfasern und des Sehnervs durch Augenhochdruck spricht im hinteren Raum des Auges, der der hinteren Kammer und Glaskörperkammer zugeordnet ist und die (vordere Kammer) von der vorderen Kammer mit der variablen Intensität, mit dem Pupille-Ventil (eine Linse in eine Pupille) getrennt ist. Es ist offensichtlich, dass wir den Augeninnendruck, der an der Hornhaut in der vorderen Kammer gemessen wird mit dem Druck der hinteren Kammer und des Glaskörpers nicht vergleichen sollten. Es gibt keinen Strukturen in der vorderen Kammer, die mit dem Druck beschädigt werden, die in der hinteren- und Glaskörper sind<sup>29</sup>.

Unterdessen zeigt die folgende Folie 5 die Methode zur Messung von Augeninnendruck mit dem Aplanat, die bis jetzt der "Goldstandard" im Hinblick auf die Diagnose und Überwachung des Augeninnendrucks bei Glaukom ist ... jeder Art von Glaukom ... unabhängig vom Zustand des Winkels oder des Verdachts auf den erhöhten Pupillenblock . Applanationstonometer, der allgemein als die genaueste Augenanzeige angesehen wird, misst den Druck auf der Hornhaut, die die einzige Wand der vorderen Kammer ist. Er wäre wahrscheinlich in Bezug auf den gesamten Augapfel so weit geblieben, wann Messungen in einem Pupillenblock-freien Zustand durchgeführt würden, wenn die Blockbewertung relativ einfach und objektiv wäre. Leider ist die nichtinvasive Beurteilung des Grades des Pupillenblocks weder leicht noch objektiv (siehe: Richtlinie der Europäischen Glaukom-Gesellschaft für Laser-Iridotomie 2009 und Fußnote 27).

28 Das Wort "primär" (idiopathisch), also etwas, das aus nichts kommt, wurde bei mir in Anführungszeichen gesetzt, weil ich an keine Störung des lebenden Organismus ohne Ursache glaube. Die Suche nach einem erhöhten Augeninnendruck bei diesem "primären" Glaukom mit "normalem" Druck würde die wahrscheinlichste Ursache eines Glaukoms aufzeigen und ein weiteres pathophysiologisches Rätsel erklären, das nota bene zeigt, wie schlecht wir mit dem Fortschritt der Medizin trotz seiner vollständigen Technisierung vorankommen; Tomografie, Resonanz, Ultraschall, Endoskopie... Wenn diese Geräte in die Hände von Medizin Vätern gelangen, die zuerst den potentiellen Mechanismus erfunden und beschrieben haben und dann die notwendigen Messgeräte erarbeitet haben, dann wäre die Medizin wahrscheinlich das Ende des langweiligen und reproduktiven Feldes, das bisher absolut ist nicht... Merkwürdig, Pupillenblock ist seit über einem Jahrhundert in der Augenheilkunde bekannt, und bis jetzt haben nur wenige Zentren die Notwendigkeit erkannt, den Druck im hinteren Augenabschnitt zu messen.

29 Der Autor ist sich der Anzahl der Wiederholungen des Problems der Messung des Augeninnendrucks in der vorderen Kammer und nicht in der hinteren- und Glaskörperkammer bewusst und erlaubt sich dieses Stilmittel mit vollem Vorsatz zu verwenden, um die Aufmerksamkeit auf diese unglaubliche Tatsache zu lenken, die irreführende nachfolgende Generationen von Augenärzten in der Überzeugung hinsichtlich der diagnostischen Wirksamkeit von bisherigen Methoden der Messung des Augeninnendrucks auf der Hornhaut und die Therapie, die auf dieser Diagnose basiert wurde, die sich oft als unwirksam herausstellt (Zieldruck „exzellent“ niedrig, aber Patienten erblinden! Siehe Zitaten von Autoritäten im Prolog der Publikation).

**SLIDE 5: Die Messung des Augeninnendrucks mit dem Aplanat im Falle eines intensivierten Pupillenblocks; Druckabfall- hintere Kammer + Druckerhöhung- hinterer Raum = Ergebnis der Messung auf der Hornhaut ist falsch erhöht im Verhältnis zu erhöhtem Druck in der hinteren- und Glaskörperkammer (Die Messung ist inadäquat im Vergleich zu dem Augendruck hinter der Linse und Iris !!!)**



Auf diese Weise wird also der Druck der vorderen Kammer des Auges, der angesichts der Anatomie des Auges und der Physiologie des Abflusses des Kammerwassers wahrscheinlich in einem kleinen Prozentsatz der Fälle nur eventuell in der Nähe des wahren Druckes in einem interessantesten, im Hinblick auf erhöhten Druck, Teil des Auges gemessen. Es gibt hinter Raum "mit seinem hinteren Kammer und Glaskörperkammer und allen Augenstrukturen, bei denen vermutet wird, dass sie mit primärem Glaukom mit „niedrigem" Druck in einem Wirkungsgefüge ist. Sowohl hinsichtlich der „mechanischen" Theorie (die Nervenfasern der Netzhaut und des Sehnervs) als auch der „Gefäß"-ableitende (Nerven- und Blutgefäße) Schädigung des Sehnervs.

### Frage 3:

**Welche Belege haben wir, dass der bisher auf der Hornhaut gemessene Augeninnendruck inadäquat mit dem wichtigsten Risikofaktor für Glaukom, wie den erhöhten Druck in der hinteren- und Glaskörperkammer, ist?**

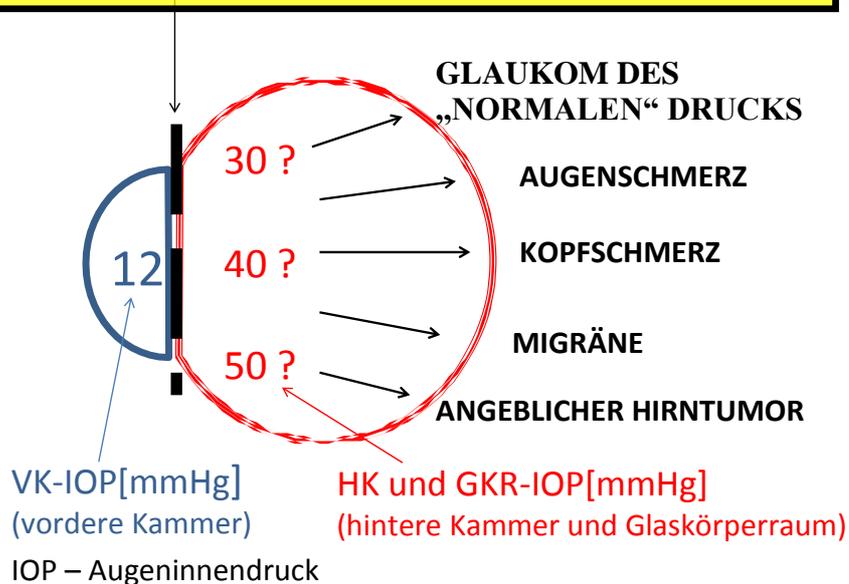
Ein sehr wichtiges Argument in einer solchen Analyse ist das einfache Gesetz der Physik, das die Physiologie des Flusses des Kammerwassers im Auge von hinteren Kammer durch die Pupille zum vorderen Kamme und weiter vom Auge zu den episcleralen Venen bestimmt. In kommunizierenden Räumen, wie vordere Kammer und hintere Kammer sind, die Flüssigkeit nur durch die Pupille und entsprechend dem Druckgefälle, d.h. von der Höherdruckkammer zur Unterdruckkammer, durchströmen kann. Wenn die Strömung blockiert ist, muss sie wiederum aus der kontinuierlichen Produktion von Kammerwasser in der hinteren Kammerstammen und Blockierung des Ausflusses in ihr, um den Druck in ihr zu erhöhen. Die Analyse der Zirkulation des Kammerwassers im Auge ist daher ein Hinweis darauf, dass der Druck in der hinteren Kammer und im Glaskörper sowohl unter physiologischen Bedingungen als auch in Bezug auf die Intensität des Pupillenblocks über dem Druck der vorderen Kammer bleiben muss.

Leider ist der Wert des Druckgradienten, der in Abhängigkeit von der Zunahme der Produktionsrate von Kammerwasser in der hinteren Kammer und/oder der Intensität des Pupillenblockes der Flüssigkeit variiert, unbekannt.

Die Messung der Druckdifferenz wird uns ein bei mir konstruiert Tonometer von hinteren Kammer und Glaskörper wahrscheinlich erlauben, der in der "Puff" -Version, die den Druck in der vorderen Kammer von vorher misst, automatisch den Wert dieses Gradienten angibt und die Leichtigkeit des Pupillenflusses beschreibt (vom Autor vorgeschlagener Parameter). Wir können jedoch vermuten, dass die Druckdifferenz beider Kammern oft sehr groß sind. Es ist auch offensichtlich, dass die Intensität des Pupillenblocks den Druck in der hinteren Kammer und Glaskörperkammer („hinterer Raum“) schnell erhöhen kann, wie er durch den Glaukomangriff im primären Engwinkelglaukom bei Patienten mit maximaler Antihypertensivtherapie (das die Produktion des Kammerwassers hemmt) verursacht wird.

Der Beweis, dass es einen großen Unterschied in den Druckwerten in den beiden Kammern des Auges gibt, ist das Verhalten des vorderen Augenabschnitts im primären Engwinkelglaukom, in dem die Iris aufgrund des Pupillenblocks so gewölbt ist, dass sie ihn durch den vorherrschenden Druck nach hinten drückt, und den Kammerwinkel schließt. Augenärzte kennen viele andere Beweise, die wir in der täglichen Praxis beobachten, einige von denen ich unten darstelle, wann ich mein Poster präsentiere.

## VERSTÄRKUNG DES RELATIVEN PUPILLENBLOCKS



### HINWEISE ZUM GRADIENT HK-IOP >>> VK-IOP:

- PHYSIOLOGISCHER ABFLUSS DER FLÜSSIGKEIT VON DER HINTERER ZUR VORDEREN KAMMER !!!
- „KONVEXE“ UND NICHT PHACOGENISCHE IRIS
- ERUPTION DES IRIS- UND KAMMERWASSER VON HINTERER KAMMER ZUR VORDEREN KAMMER WÄHREND YAG-IRIDOTOMIE
- IRISABFLACHUNG NACH DER YAG-IRIDOTOMIE ALS ERGEBNISS DER DRUCKAUGLEICH IN BEIDEN AUGENKAMMERN
- VORÜBERGEHENDES DRUCKWACHSTUM IN DER VORDEREN KAMMER NACH WIRKSAMER YAG-IRIDOTOMIE UNABHÄNGIG VON DER ANZAHL DER IMPÄSSE UND VERWENDETER LASER-SUMMENKRAFT
- "PUSH" MECHANISMUS DER "PRIMÄREN" SCHLISSUNG DES FILTRATIONSWINKELS IM PUPILLARBLOCK
- NIEDRIGER DRUCK DER VORDEREN KAMMER (an der Hornhaut gemessen) IM RISIKO DES ANGRIFFS DES ENGWINKELGLAUKOMS
  - VK-IOP „VERTIKAL“ (SITZEND) ≠ VK-IOP „HORIZONTAL“ (LIEGEND)
- FÜHLBAR HARTER AUGAPFEL BEI NIEDRIGEM DRUCK AN DER HORNHAUT GEMESSEN (IN DER VORDEREN KAMMER)
  - NORMALDRUCKGLAUKOM ..?
- ... UND VIELE ANDERE DIE DEN OPHTHALMOLOGEN BEKANNT SIND...

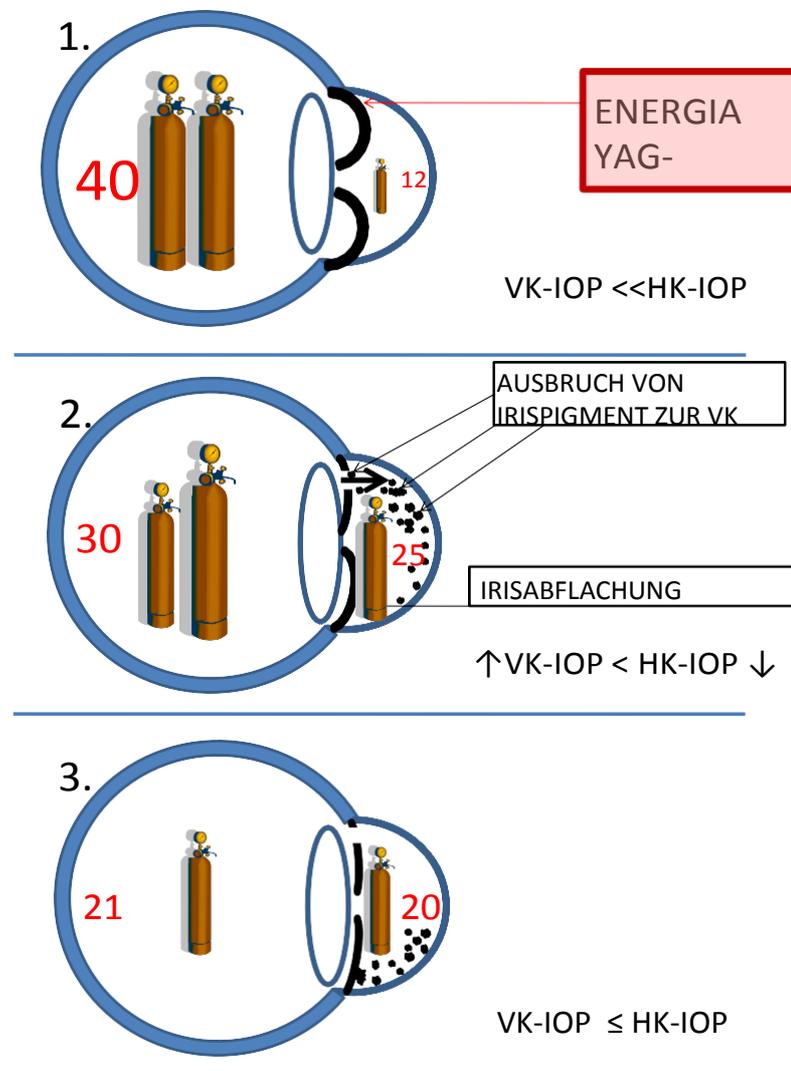
[www.nogalmedicine.pl](http://www.nogalmedicine.pl)

*Poster präsentiert vom Autor an dem sechsten Internationalen Symposium „Fortschritte in der Diagnose und Behandlung von Erkrankungen der Hornhaut“ in Wisła im Jahr 2014.*

Der Standardbeweis für die Existenz dieses Gradienten ist auch das Phänomen des Druckausgleichs in beiden Kammern des Auges während der Iris-Laser-Bestrahlung bei der Laser-Iridotomie. Es ist erwähnenswert, dass die YAG - Iridotomie den Pupillenblock behandelt (die oft auch den Winkel schließt) und nicht den

verschließenden Kammerwinkel, die für die periphere Laser-Iridoplastie verwendet wird, an die ich die Ärzte erinnern kann, die mit mir durch Patienten polemisieren.<sup>30</sup> Der Operateur beobachtet im Mikroskop im Moment der erfolgreichen Irisperforation und der Verbindung beider Kammern des Auges eine schnelle Eruption des Kammerwassers von jenseits der Iris (hintere Kammer) zur vorderen Kammer mit begleitender Eruption des Irispigmentes vom Epithelium Pigmentosum (Rückschicht) zur vorderen Kammer KP. Wir beobachten dieses Phänomen oft nicht wenige, sondern auch einige Dutzend Sekunden nach der Durchführung dieses Eingriffes, indem wir den Abfluss des Kammerwassers von der hinteren Kammer zur vorderen Kammer durch das Loch in der Iris beobachten. Der Druckausgleich in beiden durch eine Iris getrennten Kammern wird von einer Abflachung der Iris begleitet (die bisherig gewölbte Iris ist wie ein angebrochenes Segel im Wind nach hinten verlagert). Das folgende Poster wurde von mir auf dem Internationalen Symposium für Erkrankungen der Hornhaut im Jahr 2014 vorbereitet, das von Prof. E. Wylęgała und sein Team jedes Jahr organisiert wird.

### DRUCKGRADIENTAUSGLEICH IN AUGENKAMMERN (VK-IOP ≠ HK-IOP) WÄHREND YAG-IRIDOTOMIE



Methinks , I see... where?  
In my minds eyes (W.Shakespeare)

I see... pressure! Where..?  
In Your eyes behind. (P. Nogal)

[www.nogalmedicine.pl](http://www.nogalmedicine.pl)

*Poster präsentierte vom Autor an dem sechsten Internationalen Symposium „Fortschritte in der Diagnose und Behandlung von Erkrankungen der Hornhaut“ in Wisła im Jahr 2014.*

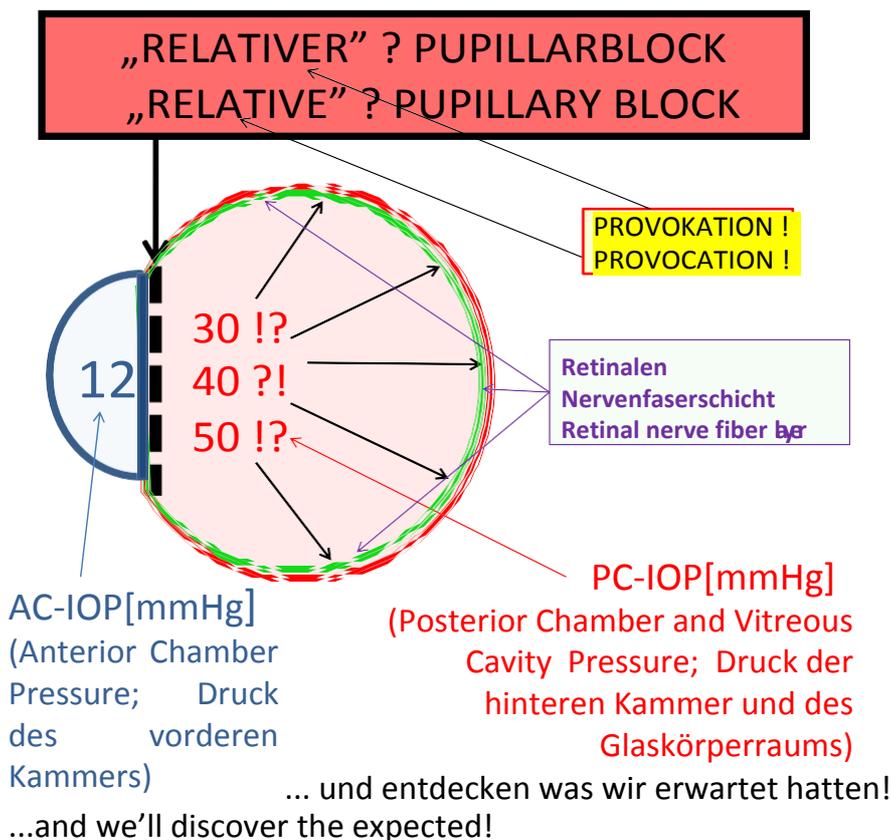
30 Beide Behandlungen sind mit Indikationen und Techniken gut beschrieben und in den Illustrationen von Dr. J. Jurowska-Liput im Buch der polnischen Autoren abgebildet: Prof. M. Miuiuk-Hojło und Dr. Ł Szelepin; „Lasertherapie in dem Glaukom“ (ogigineller Titel: „Terapia laserowa w jaskrze“)

**Frage 4: Wie findet man einen erhöhten Augeninnendruck beim Normaldruckglaukom?**

Wie findet man **hohen AI** im Normaldruckglaukom?  
Suchen Sie da, wo er für das Glaukom-induzierte Verschwinden des Sehnervs wichtig ist ... In der **hinteren Kammer des Auges** und im **Glaskörperraum...**

How to find a **high IOP** in a „Normal“ Tension Glaucoma?

To look for it, where it significant is for a glaucom optic nerve atrophy... In a **posterior chamber** and a **vitreous cavity...**



2

[www.nogalmedicine.pl](http://www.nogalmedicine.pl)

Poster präsentiert vom Autor an dem sechsten Internationalen Symposium „Fortschritte in der Diagnose und Behandlung von Erkrankungen der Hornhaut“ in Wisla im Jahr 2014.

Meiner Meinung nach sind frühere Messungen des Drucks „vorne“ (auf der Hornhaut, VK) ein Fehler. So sind Glaukombehandlung -therapie, die auf diesen Messungen basieren. Dieser unbemerkte Irrtum führte zum Sturz des Problems der physiologischen Blockade der Drainage durch das "Pupillenklappe" (Linse in der Pupille), was zu der oben beschriebenen Methode zur Erhöhung des Druckgefälles zwischen den Augenabschnitten führte. Selbst in den besten Positionen beim Glaukom und bei der Diskussion der Frage nach der Produktion von Kammerwasser und seinem Ausfluss aus dem Auge wird das Problem des Flusses des Kammerwassers durch die Pupille fast völlig verfehlt!!! Dieses Problem ist in der Literatur selten anzutreffen, und wenn es bereits vorhanden ist, ist es indirekt gestört, z. B. wie in „Terminology and Guidelines for Glaucoma – 3rd Edition“ von The European Glaucoma Society im Jahr 2009, siehe Seite 146 in Kapitel 3.5 - "Laserchirurgie" in Abschnitt 3.5.1 - "Laseriridotomie" zur Indikation von YAG-Iridotomien:

1. Clinically relevant or **suspected pupillary block.** (!)  
Klinisch relevanter oder **vermuteter Pupillarblock.** (!)
2. Prevention of acute and chronic angle closure (prevention of peripheral anterior synechiae formation)  
Prophylaxe des akuten und chronischen Verschlusses des Okklusionswinkels (Verhinderung der peripheren Adhäsion der anterioren Iris)

Ich hoffe, dass viele von Ihnen nach der Lektüre dieser Studie zur Idee gekommen sind, eine Vorrichtung zur Messung des Augeninnendrucks im "hinteren Raum" des Auges (hintere Kammer und Glaskammer) zu schaffen und Druckmessungen mit einem solchen Gerät durchzuführen, das den am meisten gewünschten von den ophthalmischen Parametern messen wird, also den Druck hinter der Linse und der Iris, was einen spezifischen Druck an der Unterseite des Auges ergibt. Denn das ist für uns am wichtigsten, in Bezug auf Krankheiten wie Glaukom oder Migräne, nach dem von mir beschriebenen Mechanismus, um den Druck auf die Nervenfasern und Blutgefäße an der Unterseite des Auges zu bestimmen,



*„Medizin ist eine schöne und interessante Wissenschaft. Je interessanter es ist, desto schwieriger ist es, ihr Geheimnis zu entdecken, während es im Nebel der Unwissenheit noch unbekannt ist, und der Weg ist für uns nicht leicht...“*