

Autoptische Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers III. Beziehungen zur Histologie, Biomikroskopie und Klinik

GEORG EISNER

Universitäts-Augenklinik Bern (Direktor: Prof. P. Niesel)

Eingegangen am 14. Oktober 1970

Slitlamp Examination of the Vitreous in Autopsy Eyes

III. Its Relations to Histology and Biomicroscopy; the Clinical Applications

Summary. Findings in non-fixated autopsy eyes correspond to those available by biomicroscopical as well as by histological methods. In conclusion it is assumed that histological methods are accurate also for the examination of the living vitreous.

Clinically significant is the fact that structures of higher density have special mechanical properties. They may cause traction on the retina and act as a barrier against corpuscular material invading the vitreous. Clinical phenomena connected with these properties are the ascension phenomenon, the accumulation of corpuscles at the lower parts of the vitreous tracts, and the posterior vitreous detachment. The importance is stressed of defects in the posterior vitreous cortex at the fovea, the papilla, and the vessels.

Zusammenfassung. Untersucht man den Glaskörper von unfixierten Leichen-
augen mit der Spaltlampe, findet man Strukturen, die sowohl mit den bekannten
biomikroskopischen als auch histologischen Bildern völlig übereinstimmen. Man
darf deshalb annehmen, daß histologische Methoden zur Erfassung von Strukturen
im lebenden Glaskörper tauglich sind.

Für die Klinik ist die Tatsache von besonderer Bedeutung, daß die optisch
dichteren Strukturen auch mechanisch besondere Eigenschaften aufweisen und
einerseits eine Traktion ausüben, andererseits als Filter die Passage von Substanzen
verhindern können. Die Konsequenzen für die Klinik werden anhand der Absink-
schichten des Glaskörpers, des Aufsteigephänomens sowie der hinteren Glaskörper-
abhebung dargestellt. Die möglichen Auswirkungen von Lücken in der Glaskörper-
rinde bei verschiedenen Krankheitsprozessen werden erörtert.

Die Spaltlampenbetrachtung des unfixierten Leichenglaskörpers
(Eisner, 1971) bildet das Bindeglied zwischen biomikroskopischer und
histologischer Untersuchung. Für die Praxis von Bedeutung ist sie einer-
seits, weil ein Vergleich der drei Methoden die Frage beantworten kann,
ob Fixationsartefakte die Interpretation von histologischen Befunden im
Glaskörper beeinflussen. Damit läßt sich beurteilen, ob die histologischen

Methoden für die Beurteilung von Zuständen im lebenden Glaskörper brauchbar sind.

Andererseits verbessert die Kenntnis der Glaskörpergesamtkonfiguration die Interpretation der biomikroskopischen Einzelbeobachtungen und kann manche klinischen Zustandsbilder des Glaskörperraumes klären.

Die Konsequenzen für die Praxis sollen im folgenden eingehender dargestellt werden:

1. Beziehungen zur Histologie

Der Wert von Untersuchungen des Glaskörpers mit histologischen Methoden ist seit je angezweifelt worden (Lauber, 1936). Die Fixation eines so stark wasserhaltigen Gewebes ist schwierig, weshalb die sich färberisch darstellenden Strukturen im Glaskörper oft als Artefakte aufgefaßt worden sind. Wenn man aber die Bilder, die wir mit der Spaltlampe an Leichenaugen gewonnen haben (Abb. 3 der Mitteilung I), mit Schnittpräparaten des fixierten und gefärbten Glaskörpers vergleicht, findet man eine erstaunliche Übereinstimmung. Histologische Schnitte, z. B. die ausgezeichneten Präparate von Szent-Györgyi (1917), zeigen die gleiche allgemeine Anordnung der faserigen Strukturen und die gleichen Zonen unterschiedlicher Dichte. Es fragt sich deshalb, warum der Eindruck entstehen konnte, daß histologische und biomikroskopische Befunde miteinander nicht vergleichbar seien. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß histologische Schnitte keine Vorstellung über die komplizierten räumlichen Verlaufformen der Tractus intermedii geben. Zudem hat Szent-Györgyi seine Schnitte in die drei Hauptebenen gelegt, während man sich biomikroskopisch anders orientiert, nämlich, den am besten sichtbaren Strukturen des Tractus hyaloideus folgend, in schräger Richtung zur Papille. Wenn man aber für die Spaltlampenuntersuchung die gleichen Schnittebenen wie Szent-Györgyi wählt, erhält man ähnliche Bilder. Dies gilt nicht nur für die Gesamtkonfiguration, sondern auch für Details. So konnten wir bei der Untersuchung der vorderen Glaskörperabschnitte mit der Spaltlampe die gleichen Strukturen, insbesondere die gleichen Verbindungen zur Zonula und zum Ciliarkörper darstellen, wie seinerzeit Salzmann (1912) im histologischen Präparat (Abb. 1). Eine ähnliche Übereinstimmung findet man auch bei histologischen Untersuchungen der Membrana limitans interna (Brini et al., 1968) und bei vitreoretinalen Adhärenzen (Gärtner, 1962; Jaffe, 1967).

Daraus folgt, daß histologische Methoden Strukturen darstellen, die bereits *in vivo* bestehen, und deshalb durchaus geeignet sind zur Untersuchung der Glaskörperanatomie. Auch bei pathologischen Prozessen darf man zuverlässige Beurteilungsmöglichkeiten erwarten.

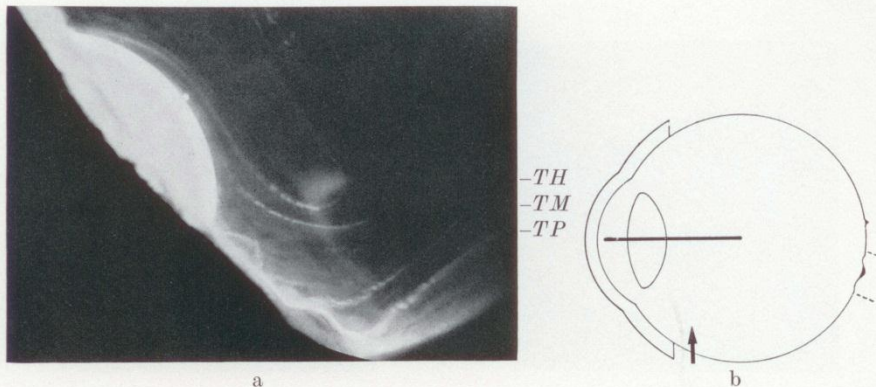


Abb. 1. a Vordere Abschnitte der Tractus intermedii im optischen Schnitt. Schnitt-
richtung sagittal (s. Schema b). Links im Bild erkennt man den feinen grauen
Saum des noch am Präparat belassenen unpigmentierten Ciliarkörperepithels.
Darüber erscheint die Linse mit einem Mittendorfschen Fleck. Der Lichtspalt über
den Ciliarkörperzotten ist verdeckt und erscheint erst in den hinteren Abschnitten
des Ciliarkörpers, über der etwas gegen oben vorgewölbten Pars plana. Darüber
erkennt man bereits Glaskörperstrukturen im optischen Schnitt: Unterhalb der
Linse wölbt sich halbbogenförmig die vordere Glaskörpergrenzmembran gegen
hinten vor. Die Tractus intermedii gelangen aus der hinteren Bulbushälfte nach
vorn. An der Linse inseriert der Tractus hyaloideus, während der Tractus medianus
zur Mitte der Pars plana hinzieht. Darunter sieht man den Tractus praeretinalis,
der die etwas dichtere Glaskörperrinde gegen die Intermediärsubstanz abgrenzt.
Ganz außen — im Bilde in der Ecke rechts unten — erkennt man die membran-
artige äußere Begrenzung des Glaskörpers

2. Beziehungen zur Biomikroskopie

Erst die Kenntnis des spaltlampenmikroskopischen Gesamtaufbaues erlaubt die biomikroskopischen Einzelbefunde als Teile eines Ganzen zu verstehen und richtig zu interpretieren. Die autoptischen Untersuchungen zeigen, daß die Befunde im unfixierten Leichenglaskörper mit den biomikroskopischen völlig übereinstimmen.

Bei einem Vergleich muß man aber stets beachten, daß bei den beiden Methoden die Winkel zwischen Beobachtungs- und Beleuchtungsstrahlengang verschieden sind und deshalb bei gleichem anatomischem Substrat verschiedene Bilder entstehen können. Biomikroskopisch wird man wegen des kleinen Winkels Phänomene, die durch Lichtstreuung entstehen, kaum wahrnehmen können. Deutlich hingegen erscheinen die reflektierenden Flächen, allerdings nur diejenigen, die rechtwinklig zur Beobachtungsachse stehen.

Aus diesem Grunde sieht man beispielsweise die Tractus intermedii nur dort, wo sie in senkrechter Richtung verlaufen. Die Abschnitte, die

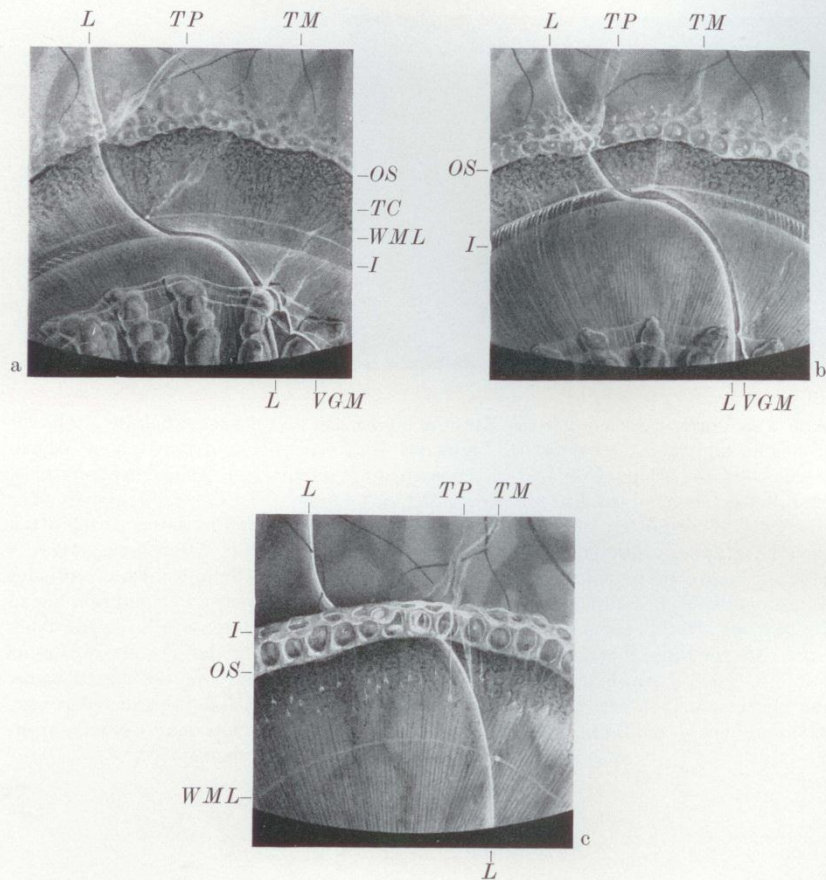


Abb. 2a—c. Biomikroskopisches Bild der Tractus intermedii an ihrer vorderen Insertion (mit indentierter Sklera). a Indentation der Pars plicata des Ciliarkörpers: Am oberen Bildrand sieht man die Ciliarkörperzotten, in der Mitte die Pars plana des Ciliarkörpers, im unteren Teil die Ora serrata (OS) und die Netzhaut. Durch die tiefe Indentation werden die Ciliarkörperzotten gegen die vordere Glaskörpergrenzmembran (VGM) gedrückt. Diese wird darüber ausgespannt und bildet Falten, die ohne Indentation nicht bestehen. Auf der Buckelkuppe liegt die Pars plana, über welche die parallelen Fasern des hinteren epiciliaren Zonulahauptblattes ziehen. Die weiße Mittellinie (WML) liegt hinter dem indentierten Areal. Bis zu ihr ist die Glaskörpergrenzmembran deutlich sichtbar, weiter hinten ahnt man sie nur noch als feine Linie. Tractus intermedii inserieren an der vorderen Glaskörpergrenzmembran: in der Gegend des Hinterrandes der Ciliarkörperzotten (Tractus coronarius, TC) an der weißen Mittellinie (Tractus medianus, TM) sowie an der Ora serrata (Tractus praeretinalis, TP).

b Indentation der mittleren Pars plana-Region: Die weiße Mittellinie (WML) erscheint auf der Silhouette des indentierten Buckels (I). Die vordere Glaskörpergrenzmembran (VGM) ist nun auch weiter hinten, soweit wie sie tangenti-

parallel zur Beobachtungsachse liegen, sind kaum erkennbar. Deswegen wohl ist im Erwachsenenauge biomikroskopisch nur die S-Form der Tractus intermedii beschrieben worden, weil dabei größere Partien in senkrechter Richtung verlaufen. Wie die autoptische Untersuchung zeigt, ist aber die gerade Verlaufsform der Tractus intermedii gar nicht selten. Sie ist aber biomikroskopisch schlecht sichtbar und läßt sich offenbar nur dort feststellen, wo die Faserstrukturen besonders dicht sind, z. B. beim Kind.

Von den *Tractus intermedii* ist am besten der *Tractus hyaloideus* biomikroskopisch erkennbar, und zwar in seinen senkrecht verlaufenden Abschnitten: hinter der Linse, wo er nach unten absinkt, sowie in der Mitte des Glaskörperaumes, wenn er wieder aufsteigt. Bei der gestreckten Verlaufsform sieht man nur seine vordersten, Z-förmig gefalteten Membranen, während die hinteren, geraden Abschnitte dem Beobachter entgehen.

Bei den übrigen Tractus intermedii stehen nur die vordersten Abschnitte senkrecht zur Beobachtungsachse, nämlich dort, wo sie aus ihrem meridionalen Verlauf gegen die Insertionsstelle am Ciliarkörper abbiegen (Abb. 1). Die Fasern an der Insertion selbst lassen sich artifiziell in eine senkrechte Lage bringen, indem man die Bulbuswand indentiert (Abb. 2). Die Tractus erscheinen in ihrem vordersten Abschnitt im breiten Lichtbüschel als gefaltete Membranen.

Weiter hinten sieht man nur vereinzelte, besonders dichte Partien; am besten die seidenartig glänzenden Faserbündel, und diese auch nur dort, wo sie senkrecht stehen.

Ähnlich wie die Tractus intermedii kann auch eine hintere Glaskörpergrenzmembran aussehen. Sie zu identifizieren ist in der Praxis für die Diagnose einer hinteren Glaskörperabhebung wichtig. Eine Verwechslung der hinteren Glaskörpergrenzmembran mit den Tractus intermedii läßt sich vermeiden, wenn es gelingt, ihre Insertion an der Netzhaut festzustellen: Eine abgehobene hintere Glaskörpergrenzmembran inseriert nämlich an der Netzhaut immer *hinter* der Ora serrata, und niemals davor; Tractus intermedii hingegen gelangen nicht in Kontakt mit der Netzhaut und inserieren *vor* der Ora serrata über dem Ciliarkörper.

tial gesehen wird, erkennbar. c Indentation der Ora serrata: Auf der Silhouette des indentierten Buckels (*I*) erscheint der Netzhautrand mit cystoiden Räumen. Die vordere Glaskörpergrenzmembran ist bei rechtwinkligem Aufblick auf die Vorderfläche des Buckels nicht mehr sichtbar. An der Ora serrata (*OS*) inseriert der Tractus praeretinalis (*TP*). Der Tractus medianus (*TM*) wird durch die Indentation gegen die Pars plana gedrückt und hebt sich erst in deren hinterem Teil davon ab. *L* Lichtspalt über Ciliarkörper und Retina. Lichteinfall von rechts.

(Zeichnung: W. Hess)

Die *Glaskörperrinde* erscheint biomikroskopisch optisch leer. Das diffuse Streulicht der fast homogenen Rindenstruktur ist wegen des ungünstigen Beleuchtungseinfallswinkels schwach und wird vom intensiven Retinallicht überstrahlt. Die einzig sichtbaren Rindenstrukturen sind deshalb die Verdichtungen und Reflexzonen.

Von diesen sind in allen Augen die zur Ora serrata konvergierenden *Meridionallamellen* und der *Tractus praeretinalis* zu sehen (Abb. 2). Sie erscheinen im breiten Lichtspalt als reflektierende, gefaltete Membranen, im optischen Schnitt als feine Fasern, die gegen die Ora serrata zu dichter werden und dort gemeinsam inserieren.

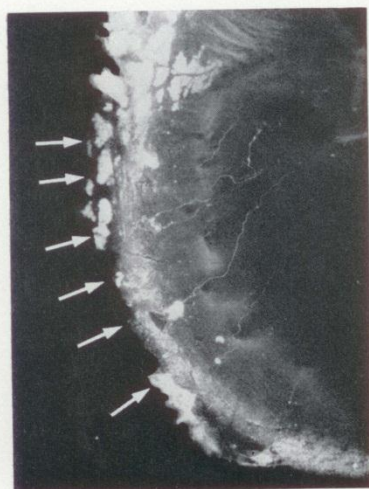
Angioide sieht man selten. Als feine Zäpfchen prominieren sie von der Retina-Innenfläche gegen den Glaskörperraum; an ihrer Basis sieht man abnorm verlaufende feine Gefäßästchen (Abb. 3). Die inserierende Glaskörperfaser ist wegen des reflektierenden Retinallichtes kaum sichtbar, und das Angioid wird nur erkannt, wenn man mit Indentation auf der Silhouette, d. h. gegen einen dunklen Hintergrund, untersucht.

Lücken sind unter biomikroskopischen Bedingungen in der ohnehin optisch leer erscheinenden Rinde kaum sichtbar. Nur wenn es gelingt, die corticalen Reflexzonen darzustellen, kann man sie als Defekte erkennen, z. B. über Angioiden oder anlagebedingten Anomalien der Ora serrata. Auch die Seitenwände von Lücken haben manchmal reflektierende Eigenschaften, so daß der senkrecht stehende, hintere Rand bei der biomikroskopischen Untersuchung als Reflexzone erscheint. Dies geschieht vor allem an choriatrophischen Narben oder über Vogt-Gonionschen Gittern. Bedeutungsvoll sind solche Reflexzonen am Rande von Netzhautläsionen insofern, als sie Traktionsstränge des Glaskörpers vortäuschen können.

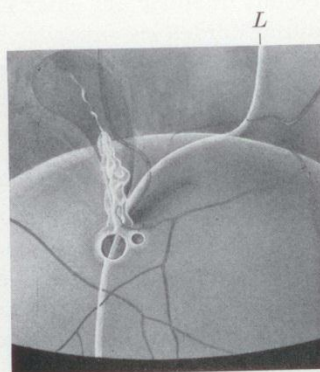
Die klinisch wichtigsten Lücken, nämlich die präpapilläre und präfoveale Dehiscenz in der hinteren Glaskörperrinde, sind biomikroskopisch nicht sichtbar.

Wichtig für die Praxis ist die Kenntnis des Gesamtschemas, denn im allgemeinen gelingt es nicht, im kleinen Gesichtsfeld der Biomikroskopie die Glaskörperstrukturen in ihrem ganzen Verlauf zu verfolgen. Man kann sich im Glaskörperraum nur orientieren, wenn man das Bauprinzip kennt. Die autoptischen Untersuchungen zeigen, daß das Schema des spaltlampenmikroskopischen Gesamtaufbaues von Busacca (1953) nur teilweise richtig ist. Die „Zone der Säcke“, und das „radiäre Hauptsystem“ existieren in Wirklichkeit nicht. Wenn man sich aber die optischen Bedingungen der Biomikroskopie vergegenwärtigt, wird leicht verständlich, daß man die tatsächliche Strukturanordnung in der von Busacca (1953) vorgeschlagenen Weise interpretieren kann.

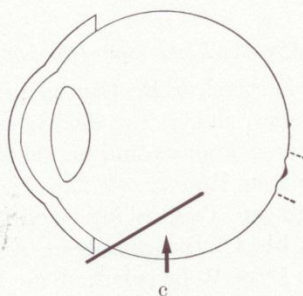
Aus den autoptischen Befunden ergibt sich ein neues Schema (Abb. 1—3 der Mitteilung II) mit einer Strukturanordnung, die sich zwanglos



a



b



c

Abb. 3a—c. Angioide. a Angioide im Glaskörperpräparat. Schrägschnitt durch die Glaskörperrinde knapp vor dem Äquator (s. Schema c). Links im Bild Außenfläche des Glaskörpers, wo noch Reste von nekrotischem Netzhautgewebe (im Bild hellweiß) aufgelagert sind. Die Rinde ist schräg durchschnitten und erscheint halbmondförmig. Die innere Rindengrenze ist erkennbar an der Reflexfläche des Tractus praeretinalis, der um die Angioide herum kreisförmige Defekte aufweist. Die Angioide selbst sind feine weißliche Fasern, die, von Netzhautresten auf der Außenfläche ausgehend, die Rinde geradlinig durchziehen. Beim Eintritt in die Intermediärschicht knicken sie scharf ab und folgen den übrigen radiären Fasern in ihrer Wirbelbewegung. (Die Pfeile weisen in die Richtung, in der die Ursprungszapfen der Angioide zu suchen sind.)

b Biomikroskopischer Aspekt eines Angioids. Indentation der prääquatorialen Gegend. Das Angioid entspringt aus einem unregelmäßig geformten Gewebiszapfen, der gegen den Glaskörperraum vorragt. An dessen Basis liegen zwei Schichtlöcher; zwei größere Gefäßäste ziehen zum Angioid und scheinen dort zu anastomosieren. Die Glaskörperrinde um das Angioid erscheint weniger dicht. Von der Spitze des Angioides zieht eine stark glänzende, leicht gewellte Glaskörperfaser gegen die Bulbusmitte. (Zeichnung der Abb. 3b: W. Hess)

als Fortsetzung der bekannten embryologischen Entwicklung auffassen läßt und auch mit Beobachtungen am Tier übereinstimmt (Pau, 1951). Die Änderung des Bildes, die man bei zunehmendem Alter beobachtet, beruht offenbar auf einer Längenzunahme der Tractus intermedii. Dadurch werden sie entweder handharmonika- resp. zickzackartig gefältelt (bei grundsätzlich geradliniger Verlaufsrichtung), oder sie durchziehen den Glaskörper in einer großen S-förmigen Biegung.

3. Die klinische Bedeutung

Die richtige Interpretation der Glaskörperstrukturen und ihrer pathologischen Veränderungen erlaubt bei vielen klinischen Zuständen eine bessere Beurteilung und Prognosestellung. Wesentlich ist hierbei die Tatsache, daß die optisch dichteren Glaskörperstrukturen auch besondere mechanische Eigenschaften aufweisen. Sie sind in der Lage, eine Traktion, z. B. an der Netzhaut, auszuüben, oder sie wirken, wie etwa die Glaskörperrinde, als Schutzschicht. Im folgenden sollen einige in diesen Zusammenhang gehörende klinische Krankheitsbilder besprochen werden.

Die Absinkschichten des Glaskörpers

Dringen unlösliche Partikel, z. B. Erythrocyten oder Leukocyten, in den Glaskörperraum ein, sinken sie, der Schwerkraft folgend, nach unten. Die optisch dichteren Tractus sind für sie offenbar weniger durchlässig als die optisch leeren Räume, so daß die Partikel nur bis zur tiefsten Stelle des jeweiligen Tractus intermedii gleiten können und sich dort ansammeln (Abb. 4). Die räumliche Anordnung der Trichter macht klar, daß es dabei keine Rolle spielt, ob die Partikel von oben oder von der Seite eingedrungen sind.

Die Rinde stellt für die Ausbreitung ein besonders wirksames Hindernis dar. Intracorticale Einlagerungen bleiben am Ort des Eindringens lokalisiert. Erst wenn sie die Rinde durchbrochen haben, breiten sich die Erythrocyten oder Leukocyten im Glaskörperraum aus. Unten bildet die Rinde die äußerste Absinkschicht und verhindert, daß abgesunkene Partikel die Netzhaut hinter der Ora serrata erreichen können.

Diese Vorgänge lassen sich auch experimentell durch Injektion von feinen Partikeln (z. B. Tusche) in das Glaskörperpräparat nachahmen.

Die Kenntnis der allgemeinen Anordnung der Tractus intermedii läßt voraussagen, wo Ablagerungen bei intravitrealen Krankheitsprozessen zu erwarten sind. Bei Patienten, die sich aufrecht bewegen, liegen die abgesunkenen Partikel in der bekannten zwiebelschalenförmigen Anordnung in der unteren Fundusperipherie (Abb. 5). Ablagerungen zwischen Tractus praeretinalis und Tractus medianus erreichen die Pars plana zwischen Ora serrata und weißer Mittellinie. In den zentraler

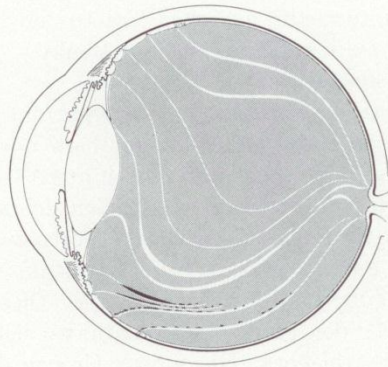


Abb. 4. Absinkschichten des Glaskörpers (Schema). Unlösliche Partikel, die in den Glaskörperraum eindringen, lagern sich an den tiefsten Stellen der Tractus intermedii ab. Zwischen Tractus prae-retinalis und Tractus medianus gelangen sie bis zur Bulbuswand, zwischen Tractus medianus und Tractus hyaloideus bleiben sie an der jeweils tiefsten Stelle, aber gänzlich innerhalb des Glaskörpers liegen

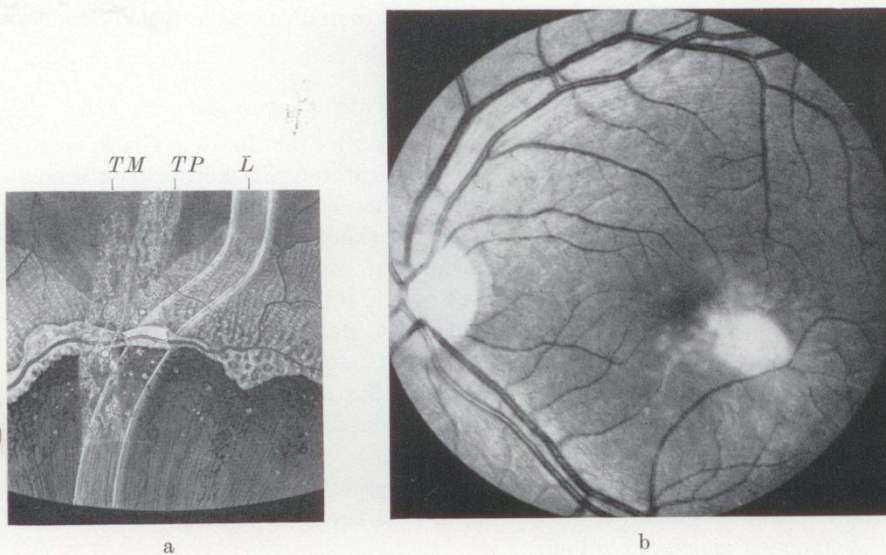


Abb. 5a u. b. Abgesunkene Zellen bei einer herdförmigen Uveitis posterior. a Biomikroskopisches Bild der Fundusperipherie, unten bei 6 Uhr. Leichte Infiltration in den Tractus prae-retinalis und den Tractus medianus mit Zellen und größeren Präcipitaten. Der Netzhautrand ist etwas verdickt mit einem arkadenartigen Randgefäß, cystoide Degeneration der Netzhautperipherie. b Fundusphoto des chorio-retinitischen Herdes, von dem die Infiltration des Glaskörpers ausging.

(Zeichnung der Abb. 5a: W. Hess)

gelegenen Tractus intermedii, zwischen Tractus medianus und Tractus hyaloideus, bleiben sie jeweils am tiefsten Punkt — in einiger Distanz zur Bulbuswand — liegen.

Findet man Erythrocyten oder Leukocyten hinter der Ora serrata, bedeutet dies, daß sie entweder noch innerhalb der Rinde liegen, am Ort des Eindringens; oder aber, daß eine hintere Glaskörperabhebung stattgefunden hat, und die abgesunkenen Zellen sich als Hyphaema resp. Hypopion posterius an der hinteren Glaskörperbasisgrenze ansammeln.

Beim liegenden Patienten, z. B. beim Bewußtlosen, findet man die Ablagerungen ebenfalls an der tiefsten Stelle. Dies aber ist nun die *hintere* Insertionsstelle der Tractus intermedii, wo sich die Zellen kranzartig um die Papille ablagerern. Die innere Grenze der Ablagerung ist meist scharfrandig und liegt am Papillenrand — die Papille selbst freilassend —, der äußere Rand ist zackig ausgefranst. So entsteht beispielsweise das typische margueritenähnliche Bild der Blutungen bei Opticuscheidenhämatom.

Zusammenfassend können bei fast allen Prozessen, die auf den Glaskörperraum übergreifen, Ablagerungen an typischen Stellen gefunden werden. Unter Berücksichtigung der Absinkmechanik erhält man aus ihrer Zu- resp. Abnahme Hinweise auf Progredienz oder Rückbildung der verursachenden Prozesse (Eisner, 1969).

Die Verlaufsänderungen der Tractus intermedii

Aufsteigephänomene. Lösliche Substanzen, die in den Glaskörper eindringen, können offenbar auch die dichteren Glaskörperstrukturen passieren. Ist ihr spezifisches Gewicht höher, sinken sie nach unten und lagern sich ab; der spezifisch leichtere Glaskörper mit all seinen Tractus schwimmt obenauf. So hat man versucht, ein Aufsteigephänomen der Tractus intermedii zu erklären, das bei chronischen Uveitiden auftritt. Busacca (1953) hat erstmals beobachtet, daß in solchen Fällen der Tractus hyaloideus hinter der Linse nicht nach unten absinkt, sondern aufsteigt und durch die obere Bulbushälfte zur Papille zieht. Später (Eisner, 1969) hat sich gezeigt, daß auch die übrigen Tractus intermedii erfaßt werden.

Ein Indiz für die Richtigkeit der hier geschilderten Interpretation des Aufsteigephänomens wurde durch eine zufällige Beobachtung bei unseren Versuchen geliefert (Abb. 6):

Bei den Augen einer 46jährigen Patientin zeigte sich beim Präparieren ein merkwürdiges Phänomen: Schon zu Beginn der Präparation fiel auf, daß die Bulbi in der mit Flüssigkeit gefüllten Cuvette nicht in jede beliebige Lage gebracht werden konnten. Versuchte man, die unteren Partien nach oben zu bringen, drehte sich der Augapfel sofort wieder in seine ursprüngliche, aufrechte Lage zurück, ein Hinweis, daß der Schwer-



Abb. 6. Aufsteigephänomen der Tractus intermedii. Statt hinter der Linse nach unten zu sinken, steigen die Tractus intermedii zunächst auf und ziehen durch die obere Bulbushälfte gegen die Papille zu

punkt nach unten verlagert war. Nach Freipräparieren des Glaskörpers fand man in beiden Augen ein typisches Aufsteigephänomen der Tractus intermedii. Die Patientin hatte an schwerer Hypertonie und einer Encephalorrhagie gelitten. Man hatte in beiden Augen massenhaft präretinal gelegene, ausgelaugte Erythrocyten gefunden, die jedoch nirgends in den Glaskörper eingedrungen waren. Möglicherweise waren, da entzündliche Zeichen fehlten, im Zusammenhang mit den präretinalen Blutungen lösliche Eiweiße in den Glaskörper penetriert.

Perforation des Glaskörpers. Die gleiche Umstrukturierung der Tractus intermedii, die man experimentell im Präparat durch Zerstörung der Glaskörperrinde erzielt (Abb. 11 der Mitteilung II), findet man klinisch nach Perforationen. Stellt man im Glaskörper straff gespannte, in eine bestimmte Richtung zielende Stränge fest, besteht der Verdacht auf eine Perforation, die entweder den Glaskörper allein (bei der hinteren Glaskörperabhebung) oder den ganzen Augapfel betrifft. Zur Perforationsstelle in der Glaskörperrinde hin konvergieren die Stränge und weisen, geradezu als Pfeil, auf sie hin.

Die hintere Glaskörperabhebung

Die hintere Glaskörperabhebung ist ein bekanntes klinisches Bild, das eingehend von Hruby (1950) und Goldmann (1957) beschrieben worden ist. Klinisch ist sie von großer Bedeutung: Bei abgehobenem Glaskörper wird die Netzhaut nicht mehr durch eine breite, stabile Pufferzone, nämlich die Glaskörperrinde, gegen die Schleuderbewegungen der zentralen Glaskörperstrukturen geschützt. Zudem wird nun an der Netzhaut selber die Traktion von dichteren Glaskörperstrukturen wirk-

sam. Normalerweise inserieren diese ja im Bereich der Netzhaut nie; Tractus intermedii erreichen das innere retinale Blatt erst vor der Ora serrata, und zwar in einem Gebiet, wo dieses fest am Pigmentepithel haftet. Eine Traktion im Bereich der Netzhaut wirkt sich aber an Stellen aus, wo die Haftung zwischen innerem retinalem Blatt und Pigmentepithel äußerst gering ist. Diese Form der Traktion wird erst durch die hintere Glaskörpergrenzmembran erzeugt und ist die Ursache für zahlreiche Komplikationen.

Für die Einteilung der verschiedenen Formen der hinteren Glaskörperabhebungen sind zahlreiche Vorschläge gemacht worden. Am zweckmäßigsten ist es wohl, sie nach der Art der Volumenverschiebungen in zwei Gruppen einzuteilen:

Die *rhegmatische Abhebung* tritt auf, wenn die hintere Glaskörpergrenzmembran einreißt und sich destruiertes, verflüssigtes Glaskörper abrupt in den neuentstehenden retrovitrealen Raum entleert. Durch den Defekt können sich große Volumina rasch verschieben. Die klinische Bedeutung dieses Prozesses liegt in den Komplikationen, die bei dem schnellen Ablauf entstehen können: Abriß von vitreoretinalen Adhärenzen oder, falls diese bestehen bleiben, von Teilen der Netzhaut. Die rhegmatische hintere Glaskörperabhebung hat eine typische Konfiguration, bei der die Hauptmasse der Glaskörpersubstanz der unteren Bulbushälfte aufliegt (Abb. 7).

Bei einer *arrhegmatischen Glaskörperabhebung* erfolgt die Volumenverschiebung durch die „intakte“ Glaskörpergrenzmembran. Dabei müssen sich komplizierte physikalisch-chemische Prozesse abspielen, die im einzelnen nicht geklärt sind. Der Prozeß läuft wesentlich langsamer ab und erfaßt nicht immer den gesamten Glaskörperraum, sondern kann sich auf einzelne Sektoren beschränken (Abb. 8). Es kann sich im Laufe der Jahre kontinuierlich oder schubweise zu einer vollständigen Abhebung ausweiten. Die Verbindungen zur Netzhaut lösen sich langsam; wo sie erhalten bleiben, wird die Netzhaut eher in Falten hochgezogen als durchgerissen. Je nach Ausdehnung und Lokalisation entstehen mannigfaltige Bilder.

All diese Veränderungen sind grundsätzlich bekannt (Hruby, 1950). Wenn die hier dargestellte Einteilung bisher nicht vorgeschlagen worden ist, geschah es wohl aus dem Grunde, daß auch bei arrhegmatischer Abhebung Löcher in der hinteren Glaskörpergrenzmembran gefunden werden. Wir halten aber die Einteilung dennoch für sinnvoll, weil bei der rhegmatischen Abhebung das Loch eine *Voraussetzung* für den Ablauf des Prozesses, im Falle der arrhegmatischen Abhebung hingegen nicht notwendig ist, allenfalls *sekundär* jedoch entstehen kann. Die Analogie zur Situation bei der Netzhautablösung ist sicher berechtigt, beruhen doch beide Prozesse im Prinzip auf einer Volumenverschiebung in einen

Abb. 7. Rhegmatische hintere Glaskörperabhebung (Schema). Volumenaustausch durch die präfoveale Dehiszenz

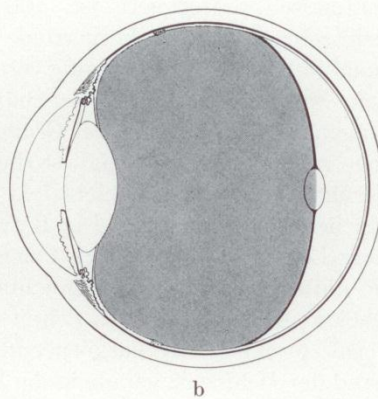
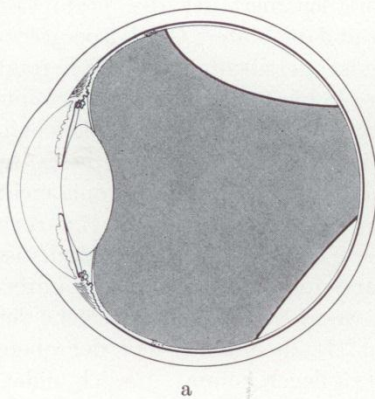
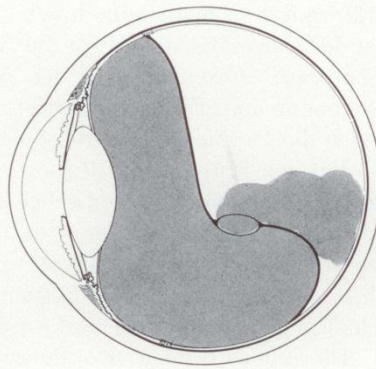
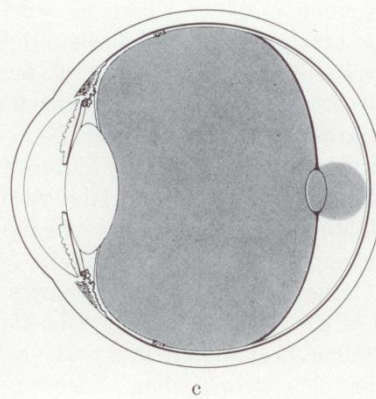


Abb. 8a—c. Arrhegmatische hintere Glaskörperabhebungen (Schema). a Unvollständige hintere Glaskörperabhebung. b Arrhegmatische hintere Glaskörperabhebung, bei der die hintere Glaskörpergrenzmembran in der Lücke au niveau bleibt. Solche Verhältnisse trifft man vorwiegend dort, wo die Glaskörperrinde noch relativ dick ist, etwa vor peripheren chorioretinitischen Herden. c Leichter Prolaps der verdünnten hinteren Glaskörpergrenzmembran in der präfovealen Lücke. Der Prolaps ist der Ausdruck einer Wandschwäche des Glaskörpers in diesem Bereich. Der Volumenausgleich ist jedoch nicht durch die präfoveale Lücke erfolgt, und die Größe des Prolapses entspricht nicht der Volumenverschiebung



präformierten Spaltraum hinein. Nun stellt sich die Frage: Wo liegt bei der rhegmatischen Form die Lücke in der hinteren Glaskörpergrenzmembran, durch welche der Volumenaustausch stattfinden kann? Goldmann hat Fälle beobachtet, bei denen der destruierte Glaskörper durch die Papille prolabierte. Solche Befunde sind aber selten.

Bei der Präparation des unfixierten Leichenglaskörpers fanden wir mehrere Fälle mit rhegmatischer hinterer Glaskörperabhebung. Bei allen ließ sich eindeutig zeigen, daß die destruierte Glaskörpersubstanz durch die präfoveale Dehiszenz prolabierte (Abb. 9). Ferner waren bei allen noch vitreoretinale Adhäsionen an der Netzhaut der Fovea centralis erhalten geblieben, die scharf durchtrennt werden mußten.

Die gleichförmige Konfiguration rhegmatischer Glaskörperabhebungen weist schon darauf hin, daß das Foramen in der hinteren Grenzmembran stets an derselben Stelle liegen muß, die offenbar anatomisch präformiert ist. Dafür prädisponiert ist die präfoveale Dehiszenz, wo die Glaskörperrinde fehlt und die hintere Glaskörpergrenzmembran entweder hochgradig verdünnt ist oder ebenfalls fehlt. Man fragt sich, warum dies bisher der biomikroskopischen Untersuchung entgangen ist. Dafür gibt es auf Grund unserer Beobachtungen am Leichenaugen zwei Gründe: Einmal ist die Dehiszenz so groß, daß sie beim zur Verfügung stehenden Gesichtsfeld der Kontaktglasbiomikroskopie nicht gänzlich überblickt wird. Der Betrachter erhält also nicht den Eindruck eines Loches, da er lediglich Partien des Lochrandes sieht; zweitens ist die hintere Glaskörpergrenzmembran außerordentlich dünn und unterscheidet sich im optischen Schnitt nur wenig von der Grenzschicht der freien, prolabierten Glaskörpersubstanz. Dazu kommt, daß der obere Rand der Dehiszenz gerade in die Falte zu liegen kommt, die sich bildet, wenn die hintere Glaskörpergrenzmembran zunächst hinter der Linse nach unten sinkt und dann der freie Glaskörper plötzlich wieder aufsteigt. Der verstärkte Kontrast des Lochrandes fällt mit der Falte zusammen und der Übergang wird deshalb nicht erkannt. Seitdem wir die tatsächlichen Verhältnisse durch die anatomischen Untersuchungen kennengelernt haben, ist es uns fast in allen Fällen rhegmatischer hinterer Glaskörperabhebungen gelungen, die präfoveale Dehiszenz auch biomikroskopisch zu erkennen. Nur selten war sie nicht nachweisbar, wobei in diesen Fällen auch die hintere Glaskörperabhebung nicht die typische Konfiguration aufwies: Dies wird übrigens schon deutlich in dem von Goldmann, 1957 abgebildeten Fall, wo der Glaskörperprolaps durch die präpapilläre Dehiszenz erfolgt.

Auch bei der *arrhegmatischen hinteren Glaskörperabhebung* erweisen sich die Lücken in der Glaskörperrinde als offensichtlich schwache Stellen (präpapilläre und präfoveale Dehiszenz, daneben auch die Lücken vor choriatoischen Narben). Biomikroskopisch erscheinen sie als

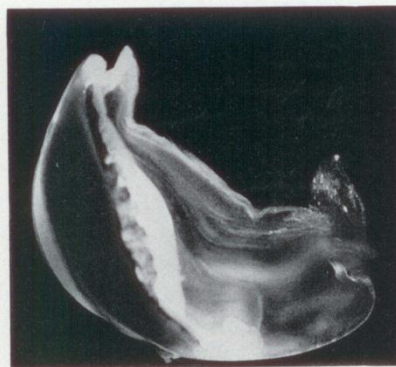


a



b

Abb. 9a—c. Rhegmatische hintere Glaskörperabhebung („Abhebung mit Kollaps“). Aspekt bei verschiedenen Spaltbreiten: a Diffuse Beleuchtung mit breitem Lichtspalt. Das präfoveale Loch ist deutlich identifizierbar. Wenn der Spalt schmaler wird (Abb. b), wird es schwieriger, das Loch zu erkennen. Abb. c zeigt den Aspekt im optischen Schnitt. Wenn man bedenkt, daß im lebenden Auge die hinteren Teile des Glaskörpers vom reflektierten Retinallicht überstrahlt werden, versteht man, daß biomikroskopisch die präfoveale Dehiszenz schwer zu erkennen ist



c

Verdünnung oder Lücken in der hinteren Grenzmembran, bei denen die membranöse Begrenzung nur bei sorgfältigster Beobachtung erkannt wird. Der Glaskörper kann pilzförmig durch die Lücken gegen den retrovitrealen Raum prolabieren (Abb. 8c). Dies ist biomikroskopisch besonders deutlich dann nachzuweisen, wenn dieser durch Exsudat oder Blutungen getrübt ist: Wegen der geringeren Dicke der getrübt Schicht über der Prolapsgegend ist dort der Fundus besser einzusehen als in den übrigen Bezirken. Sobald der Prolaps erfolgt ist, ändert sich die Anordnung der Tractus intermedii in gleicher Weise wie bei Rupturen in der präfovealen Dehiszenz bei unseren autoptischen Präparaten: gestreckt ziehen die Tractus von der Linse nach hinten durch die Dehiszenz. Biomikroskopisch sind sie dann allerdings wegen der ungünstigen — horizontalen — Beobachtungsrichtung schwer erkennbar. Nur wenn sie von eingelagerten Partikeln, Leukocyten oder Erythrocyten, infiltriert

sind, sieht man ihren Verlauf deutlich. Bei all diesen Untersuchungen zeigt sich die große Bedeutung der präfovealen Dehiszenz, die einerseits bei Rupturen die freie Passage der Glaskörpersubstanz erlaubt, andererseits wegen der geringen Schichtdicke wahrscheinlich auch die zur arrhgmatischen Glaskörperabhebung führende Volumenverschiebung erleichtert.

Die klinische Bedeutung der Glaskörperrinde

Aus den bisherigen Ausführungen ist bereits ersichtlich, wie wichtig die Glaskörperrinde einerseits als mechanische Pufferzone, andererseits als filterähnliche Barriere zwischen Glaskörper und Netzhaut ist. Besonders Interesse verdienen die Lücken in diesem Schutzmantel. Da man sie aber in der optisch leeren Rinde nicht sieht, ist eine direkte Untersuchung bei pathologischen Prozessen meist wenig ergiebig. Nur indirekt kann man zuweilen die Konfiguration von Lücken abschätzen, z. B. die präfoveale Dehiszenz an der Ausdehnung einer präretinalen „Napoleonshut“-Blutung. Wenn man aber weiß, daß Lücken existieren, und wenn ihre Lokalisation bekannt ist, wird man verschiedene pathologische Prozesse in ihrem Bereich genauer prüfen. Die wichtigste Rolle spielt wohl die präfoveale Dehiszenz, wo nicht nur die Rinde fehlt, sondern auch die Membrana limitans interna verdünnt ist und deshalb praktisch eine direkte Verbindung zwischen zentraler Glaskörpersubstanz und Receptorenschicht besteht. Diese Tatsache darf man nicht übersehen, wenn man nach anatomischen Grundlagen sucht für die Bevorzugung der Macula bei vielen retinalen Prozessen. Dabei wird man nicht nur die erleichterte Passage von Substanzen berücksichtigen müssen, sondern auch mechanische Faktoren. Daß die vitreoretinale Adhärenz eine Rolle spielen könnte, ist schon früher bei verschiedenen Maculaerkrankungen vermutet worden (Jaffe, 1967). Deren Traktion wird nicht nur nach Glaskörperabhebung wirksam, sondern auch bei anliegendem Glaskörper. In unseren Präparaten läßt sich deutlich zeigen, daß bei der leisesten Erschütterung des Glaskörpergels die Membrana limitans interna über der präfovealen Dehiszenz vibriert, während sie sich in allen übrigen Rindenbereichen nicht bewegt.

Ähnliche Überlegungen gelten auch für die präpapilläre Dehiszenz. Als Passagestelle für die Volumenverschiebung bei der hinteren Glaskörperabhebung kommt sie, wie die klinische Erfahrung zeigt, nur selten in Frage. Wie weit sie die Pathologie der Papillengegend beeinflußt, ist vorläufig ungeklärt.

Wenig weiß man auch über die Bedeutung der Rindenspalten über den Gefäßen. Ob die typische Ablagerung von Präcipitaten entlang den Gefäßen, ob die Exsudation, die man häufig wider Erwarten gerade entlang den dickwandigen großen Gefäßen findet, auf die dortige

vitreoretinale Passagereleichterung zurückgeführt werden darf, muß vorläufig offenbleiben.

Interessant ist die Tatsache, daß auch über den äquatorialen retinalen Degenerationsbändern (Vogt-Gonin-Gitter) der Schutzmantel der Glaskörperrinde fehlt. Ob hier entwicklungsgeschichtliche Zusammenhänge bestehen, muß erst geklärt werden. Die Existenz solcher Lücken gibt aber eine Erklärungsmöglichkeit für die klinisch längst bekannte Tatsache, daß an solchen Stellen verflüssigter Glaskörper durch ein Netzhautloch passieren kann, ohne daß vorgängig eine hintere Glaskörperabhebung erfolgt ist.

Zusammenfassend ist für die Klinik des Glaskörpers die Tatsache bedeutsam, daß die mit optischen Hilfsmitteln sichtbaren Strukturen auch besondere mechanische Eigenschaften aufweisen. Sowohl unsere Versuche als auch klinische Beobachtungen zeigen, daß die sichtbaren Glaskörperstrukturen einerseits eine Traktion an ihrer Insertionsstelle ausüben, andererseits als Filter den Durchtritt von Partikeln bestimmter Größe behindern können. Den sichtbaren Strukturen liegen also nicht nur optische, sondern auch strukturelle Dichteunterschiede zugrunde. Daraus ergibt sich die Bedeutung der biomikroskopischen Untersuchung des Glaskörpers für die Erkennung und Interpretation pathologischer Prozesse.

Literatur

- Brini, A., Porte, A., Stoeckel, M. E.: Morphologie et structure du vitré adulte. In: Brini, A., Bronner, A., Gerhard J. P., Nordmann, J., Biologie et chirurgie du corps vitré. Paris: Masson & Cie. 1968.
- Busacca, A.: Un nouveau phénomène observé dans le corps vitré antérieur au cours des uvéites. *Ophthalmologica* (Basel) **126**, 355—360 (1953).
- Eisner, G.: Zur Spaltlampenmikroskopie der Ora serrata und Pars plana corporis ciliaris. *Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal.* **177** (V), 283—404, (VI.—VIII.) 178, 187—245 (1969).
- Autoptische Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers. I. Präparations- und Untersuchungstechnik. *Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal.* **182**, 1—7 (1971).
- Autoptische Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers. II. Die spaltlampenmikroskopisch sichtbaren Glaskörperstrukturen. *Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthal.* **182**, 8—22 (1971).
- Gärtner, J.: Histologische Beobachtungen über physiologische vitreovasculäre Adhärenzen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **141**, 530—545 (1962).
- Goldmann, H.: In: Busacca, A., Goldmann, H., Schiff-Wertheimer, S., *Biomicroscopie du corps vitré et du fond de l'oeil*. Paris: Masson & Cie. 1957.
- Biomikroskopie des normalen menschlichen Glaskörpers während des Lebens. *Ber. dtsh. ophthal. Ges.* **68**, 15—29 (1967).
- Hruby, R.: Spaltlampenmikroskopie. Wien: Urban & Schwarzenberg 1950.
- Jaffe, N. S.: Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the posterior vitreous. *Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng.* **71**, 642—652 (1967).

- Lauber, H.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. III: Haut- und Sinnesorgane, Teil 2: Auge. Berlin: Springer 1936.
- Pau, H.: Betrachtungen zur Physiologie und Pathologie des Glaskörpers. Albrecht v. Graefes Arch. Ophthal. **152**, 201—247 (1951).
- Salzmann, M.: Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Wien: Deuticke 1912.
- Szent-Györgyi, A.: Untersuchungen über den Bau des Glaskörpers des Menschen. Arch. mikr. Anat. **89**, 324—386 (1917).

Dr. G. Eisner
Universität Bern
Augenklinik
CH-3000 Bern, Schweiz