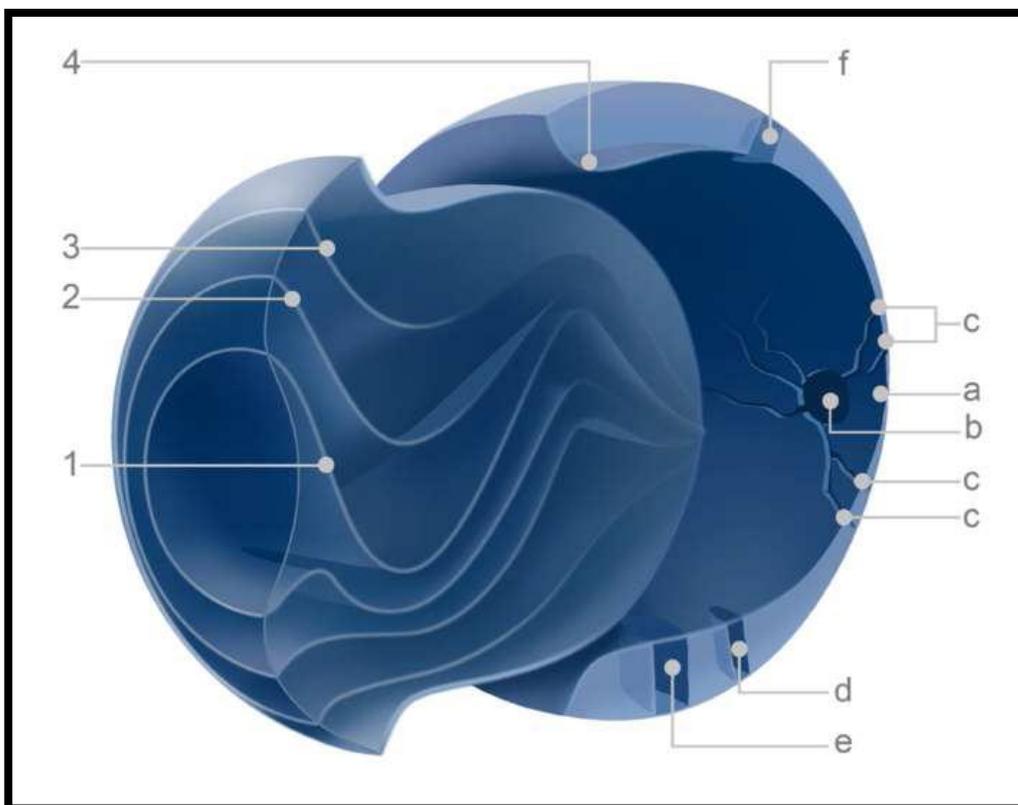


Zeitverschwendung oder Gewinn?

Zur Untersuchung des Glaskörpers

Georg Eisner



Text und Bilder eines Vortrages, gehalten an der Universitätsaugenklinik
Zürich 2011

(Die PowerPoint Präsentationen sind in Form von Dias wiedergegeben, um Kopien für deren
weiteren Gebrauch zu ermöglichen)

Zeitverlust oder Gewinn?

Zur Untersuchung des Glaskörpers

Einleitung:

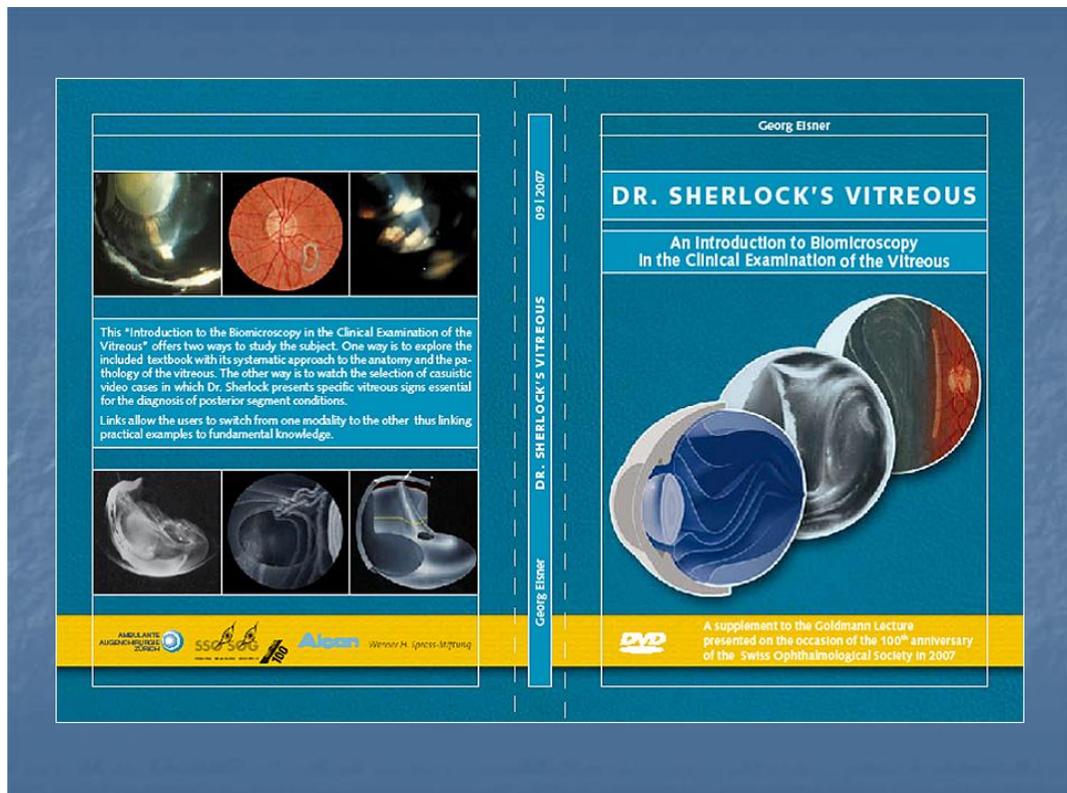
Als ich vor 18 Jahren die Türe meines Arbeitszimmers hinter mir schloss und mich von meinem aktiven Leben in der Ophthalmologie endgültig verabschiedete, gingen einige meiner Zuhörer noch in die **Primarschule**

Wenn ich nun heute wage, mich zu einem ophthalmologischen Thema zu äussern, so gibt es gewiss ein Problem. Was kann denn ein **Fossil** schon Relevantantes beitragen?



Allein, die Gefahr meiner Alterslastigkeit ist **nicht das einzige Problem**. Seit meinem radikalen Rückzug aus der Augenheilkunde hatte ich mich nur noch

ausnahmsweise mit Ophthalmologie beschäftigt, indem ich **elektronische Lehrmittel** zur Ausbildung in Biomikroskopie verfasste. Auf DVD habe ich bereits alles, was ich über Glaskörper berichten kann, dargestellt, und zwar weit ausführlicher, als ich dies hier tun kann,.



Schutzhülle der DVD über die Untersuchung des Glaskörpers, die beim Sekretariat der Schweizerischen Ophthalmologischen Gesellschaft gratis bezogen werden kann

Wenn nun das Thema auf DVD bereits in voller Breite zugänglich ist, fragt sich, ob eine abgekürzte Version – wie sie ein Vortrag bietet - mehr als eine reine Alibifunktion haben kann. Wäre dann mein Vortrag nicht bloss eine Zeitverschwendung?

Es gibt jedoch auf den DVD's eine **Lücke**, die sich nicht schliessen liess, nämlich die Beantwortung der Frage: „**Wozu?**“ Was kann das Ziel einer genauen Untersuchung des Glaskörpers sein, **was gewinnen** diejenigen, die sich dieser **Mühe** unterziehen? Solche Fragen lassen sich auf einer DVD mit vernünftigen Aufwand **nicht** abhandeln, und deshalb lohnt es sich, hier darüber zu sprechen.

Dabei besteht meine Absicht nicht darin, meinen Zuhörern das Studium der DVD's zu **ersparen**, sondern sie vielmehr dazu **anzuregen**.

Und dann gibt es noch ein **drittes Problem**. Darauf werde ich am **Ende** meines Vortrages eingehen.

Als ich vor einem **halben Jahrhundert** meine Ausbildung zum Ophthalmologen begann, war der Glaskörper für die **Untersucher** lediglich ein **Chaos** und für die **Chirurgen** ein **Feind**. Wenn sich jemand mit Glaskörper beschäftigte, so tat er es mehr aus **theoretischen** Gründen.

Die Kontroverse über die Bedeutung des Glaskörpers

- Reines Ärgernis?
- Theoretisch interessant?
- Wichtige Funktion im Auge?

Eine der Fragen war: Woher stammt der Glaskörper, ist er **ektodermaler** oder **mesodermaler** Herkunft?

Herkunft des Glaskörpers ektodermal oder mesodermal?

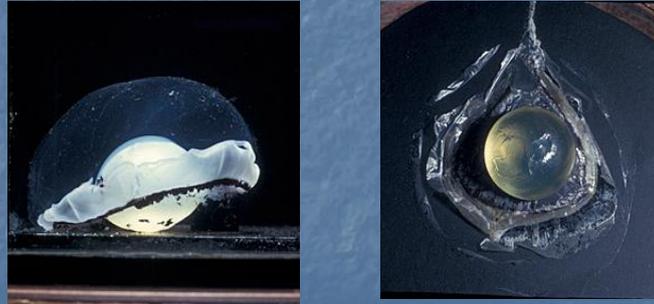


Darstellung des embryonalen Glaskörpers von Szent-Györgyi. Den canalis hyaloideus mit den embryonalen Gefässen pflegte man damals als mesodermal zu interpretieren, den umhüllenden sekundären Glaskörper als ektodermal

Eine andere Frage war: Hat das grösste Volumen im Auge eine **Anatomie** oder nicht?

Wohl gab es **histologische** Befunde, aber hatten diese bei einem Gewebe, das zu 99,9% aus **Wasser** besteht, überhaupt einen Bezug zur Realität?

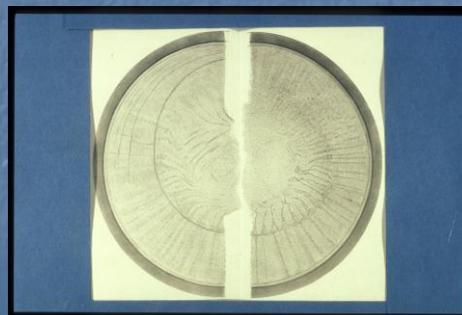
Problem der Histologie: Glaskörpergewebe: 99,8% Flüssigkeit



Unfixierter Glaskörper einer Kuh, von dem die Netzhaut mechanisch abpräpariert worden war. Links nativ in vollem Volumen. Rechts nach Trocknen: Der Glaskörper ist bloss noch eine hauchdünne zellophanartige Folie, vergleiche dazu die dickere Schicht der getrockneten Netzhaut und das Volumen der getrockneten Linse

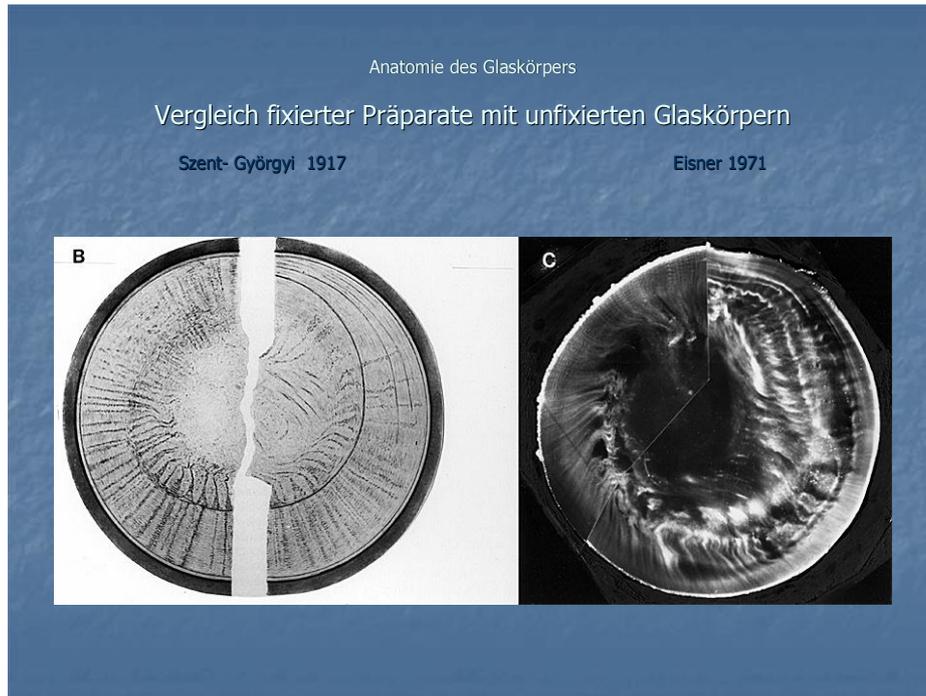
Sind die Resultate histologischer Methoden nicht einfach bedeutungslose **Zufallsprodukte**? Gibt es doch Beobachtungen, dass sich dieselben Muster auch durch Auftropfen von fixierenden Flüssigkeiten auf inertes Gel erzeugen lassen.

Histologie: Artefakt oder Anatomie?



Querschnitt durch menschliches Auge von Szent-Györgyi. Die ringförmigen Muster gleichen denjenigen, die man bei Fließblatt-Chromatographie erhält

Oder repräsentiert, im Gegenteil, die Histologie eventuell doch eine **reale Anatomie**? Dafür spricht, dass man **gleichartige Muster** auch bei Spaltlampen - untersuchungen **unfixierter** Autopsieaugen beobachtet.



Querschnitt durch den Glaskörper, links: Histologisches Präparat nach Fixation. Rechts: Spaltlampenuntersuchung eines unfixierten Präparats in gleicher Schnittrichtung

Dafür spricht ferner, dass man gleiche Muster auch bei Spaltlampenuntersuchungen im **lebenden** Auge findet.



Links histologischer Sagittalschnitt, rechts biomikroskopische Untersuchung der Glaskörperbasis mit den gleichen Verdichtungs-zonen (Tractus vitreales) und deren Ansätzen am Ciliarkörper und an der vorderen Grenzmembran

Mein Interesse an diesen Fragen begann, als ich im Rahmen meiner **Habilitationsarbeit** die äusserste Fundusperipherie biomikroskopisch erforschte. Dabei zeigte sich, dass dort – im Bereich der sogenannten **Glaskörperbasis** – in allen Augen ein genau **definierbarer Bauplan** existiert. Die Resultate meiner jahrelangen Bemühungen erschienen schliesslich als **Buch**, von dem ich allerdings vermute, dass sich seine Leser an einer – im besten Falle zwei – Händen abzählen lassen. Wissenschaftliches Allgemeingut sind sie gewiss nicht geworden, so dass ich hier getrost darauf zurückkommen kann.

Überspringen wir nun einige Jahre. Inzwischen hatte man begonnen, das **Tabu** einer **Glaskörperchirurgie** zu brechen. Die **Begeisterung** ging bei Manchen soweit, dass man ihre **Mentalität** in Abwandlung des **Bibelspruches** (Bergpredigt Matthäus 5, 27-29) etwa so zusammenfassen kann: „Wenn er Dich stört, reiss ihn heraus!“

Der Bruch des Tabus

Der Beginn der Glaskörperchirurgie

„Ärgert dich aber dein rechtes Auge, so reiss es aus und wirf es von dir.“

(aus der Bergpredigt; Matthäus, 5. 29)

Aber sollten wir nicht zuerst einmal **wissen, was** wir eigentlich **heraus-schneiden** wollen?

Dabei sind **zwei Fragen** zu beantworten. Die eine betrifft die **Anatomie**: Hat das, was wir bei unseren Untersuchungen sehen, eine klinische Bedeutung, - und wenn ja, welche? Die zweite betrifft die **Funktion**: Wozu ist der Glaskörper da, - - resp. was ändert sich im Auge, wenn er **nicht mehr da** ist?

Themen

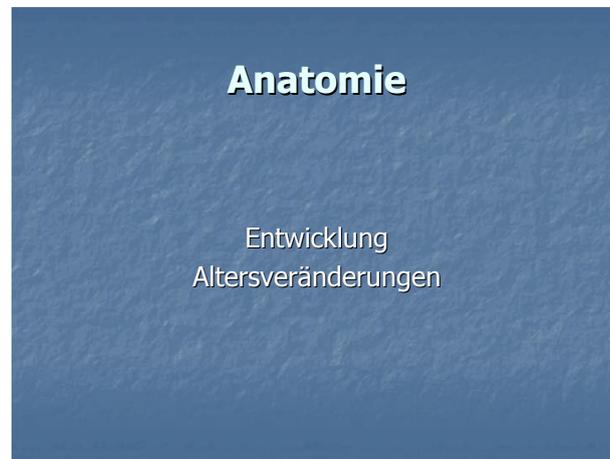
Anatomie

Hat die Anatomie des Glaskörpers eine klinische Bedeutung?

Funktion

Führt eine hintere Glaskörperabhebung zu einem Funktionsausfall?

Zur Anatomie:



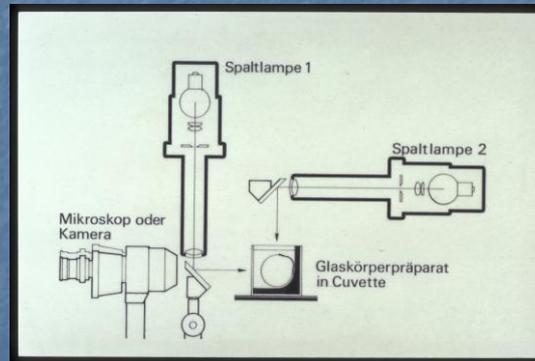
Zur Beantwortung der ersten Frage untersuchte ich **Leichenglaskörper** unter **Bedingungen**, die denjenigen des **lebenden Auges** möglichst ähnlich sind. Frisch enucleierte Augen – vorgesehen für Hornhauttransplantationen – brachte ich in eine mit Flüssigkeit gefüllte Cuvette und befreite sie nativ, d.h. ohne vorherige chemische Fixation, von den Augenhäuten.



Frisches Autopsieauge mit entfernter Netzhaut, Ansicht von hinten durch den klaren Glaskörper hindurch: oben die praepapilläre Zone (dunkel), unten die Linse und der Ciliarkörper umrahmt von der nicht abgelösten peripheren Netzhaut in der Glaskörperbasis.

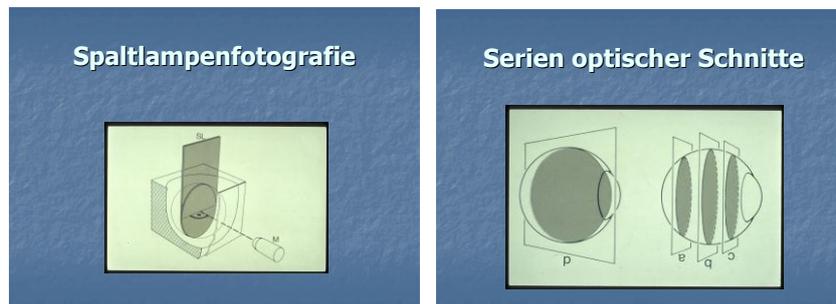
Dann fotografierte ich sie mit einer speziellen **Spaltlampenkamera**, die Prof. Peter Niesel entworfen und der hauseigene Feinmechaniker Walter Nydegger gebaut hatten.

Spaltlampenfotografie



Schema der Niesel'schen Aufnahmeeinrichtung, die optische Schnitte in konventioneller Richtung und Transversalschnitte von oben ermöglicht. Das Spaltlampenmikroskop wird durch eine Kamera ersetzt.

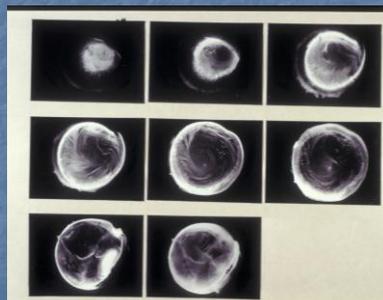
Damit liessen sich **optische Schnitte** erzeugen in **beliebigen** Richtungen.



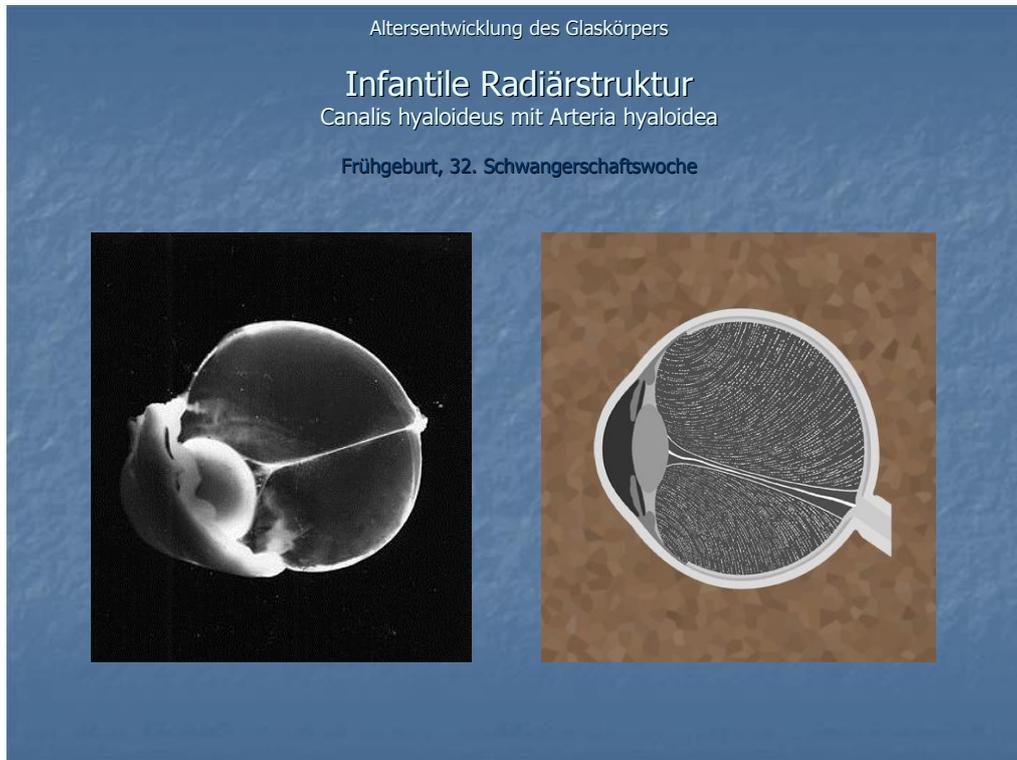
Links: Präparat in flüssigkeitsgefüllter Cuvette, Lichteinfall von oben. Rechts: Sagittale und transversale optische Schnitte

So entstanden **hunderte von Aufnahmen**, deren Resultate ich hier kurz zusammenfassen will.

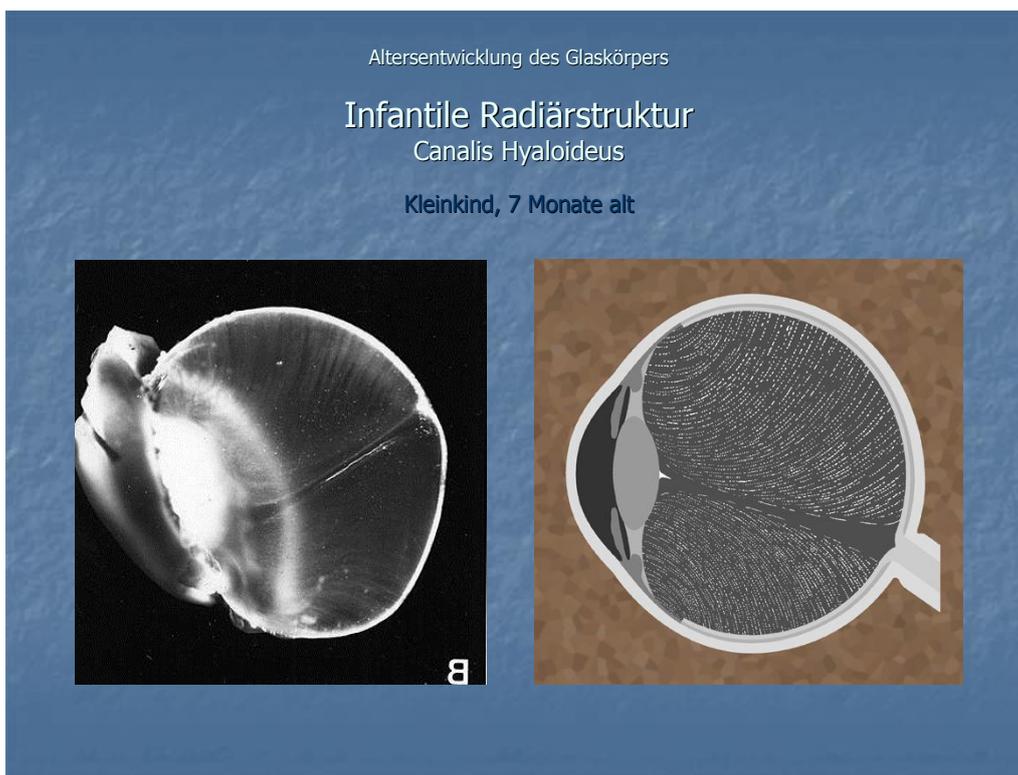
Serien optischer Schnitte



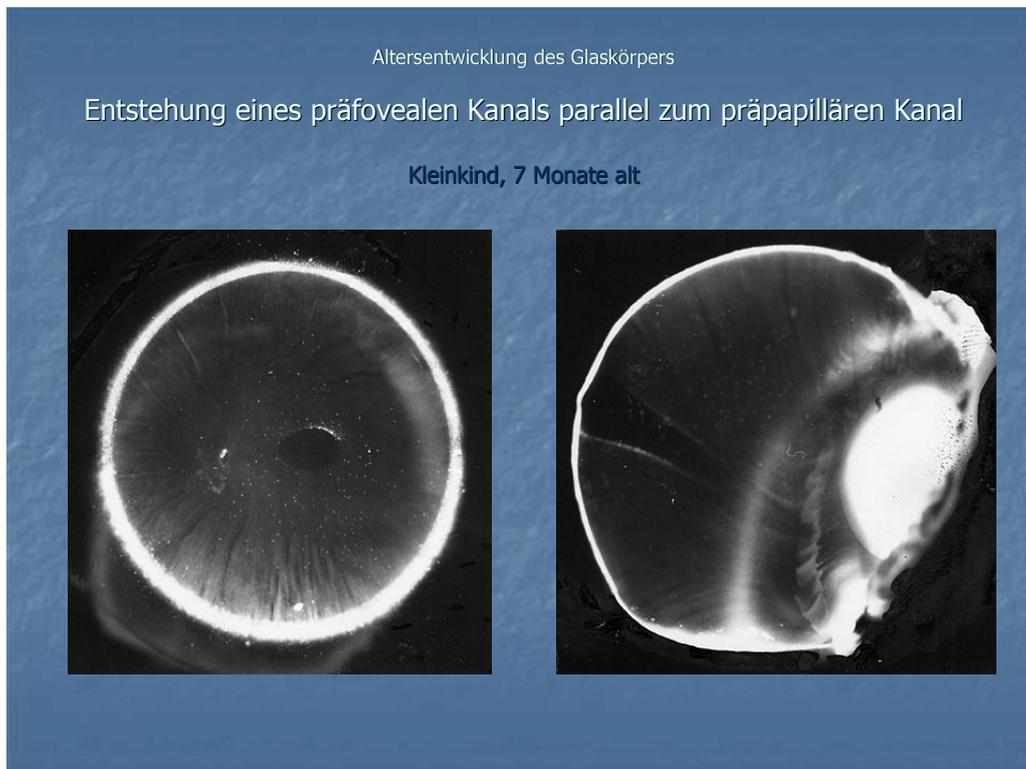
Beim **Frühgeborenen** hat der Glaskörper eine homogene Struktur mit einer feinen radiären Streifung. Er wird durchzogen vom canalis hyaloideus mit der arteria hyaloidea



Beim **Kleinkind** persistiert die radiäre Streifung noch, und es bleiben Residuen des canalis hyaloideus und der Arterie.



Mit der Entwicklung der **fovea** centralis bildet sich ein zweiter **Zentralkanal**, der vom hinteren Pol nach vorn zieht.

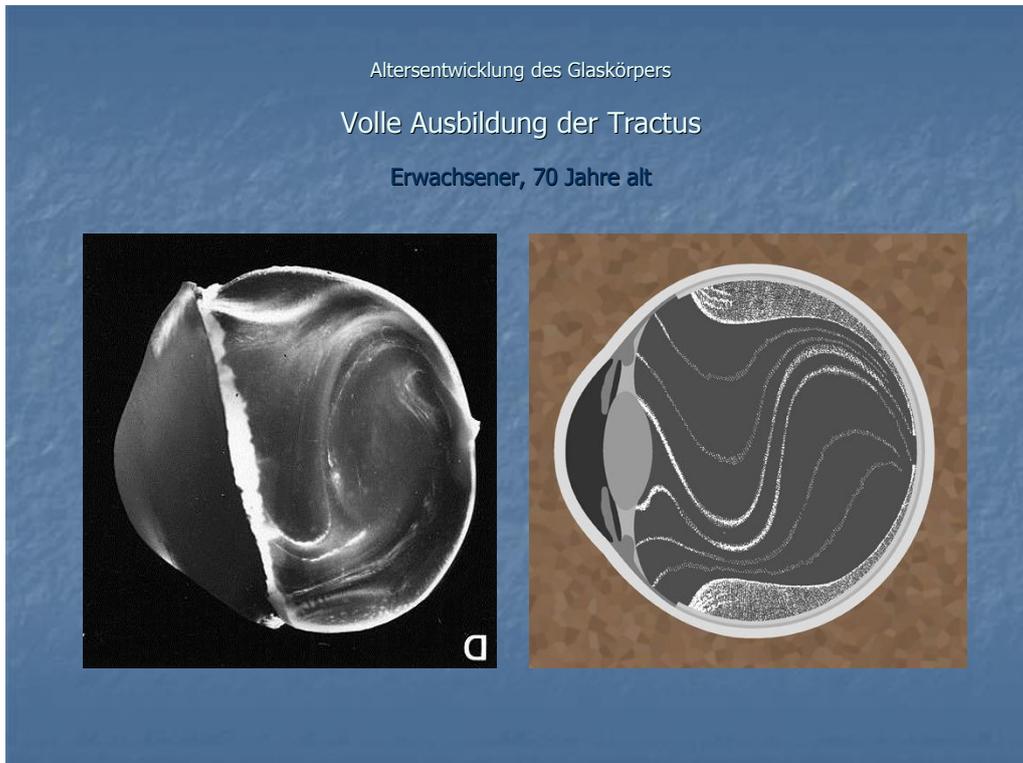


Links, im Querschnitt, erkennt man beide Kanäle, den engen canalis hyaloideus und den weiten praefovealen Kanal. Rechts der praefoveale Kanal, dessen Vorderende nicht definierbar ist.

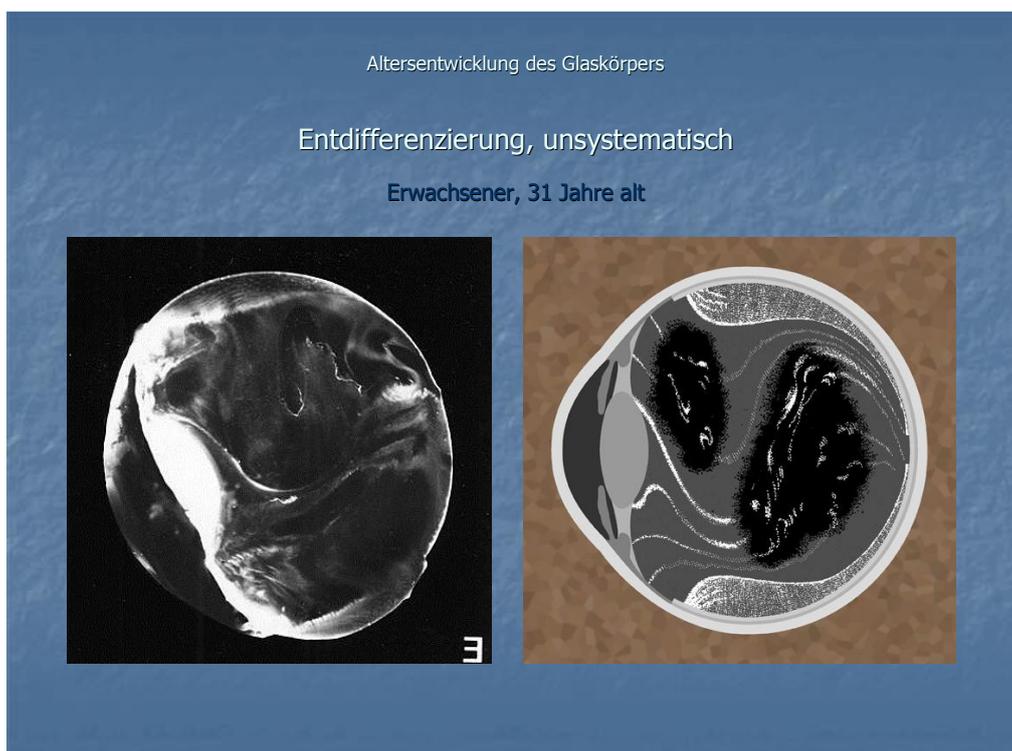
Beim **Kleinkind** entstehen in den vorderen Abschnitten allmählich die tractus vitreales, in den hinteren Abschnitten persistiert die infantile Radiärstruktur.



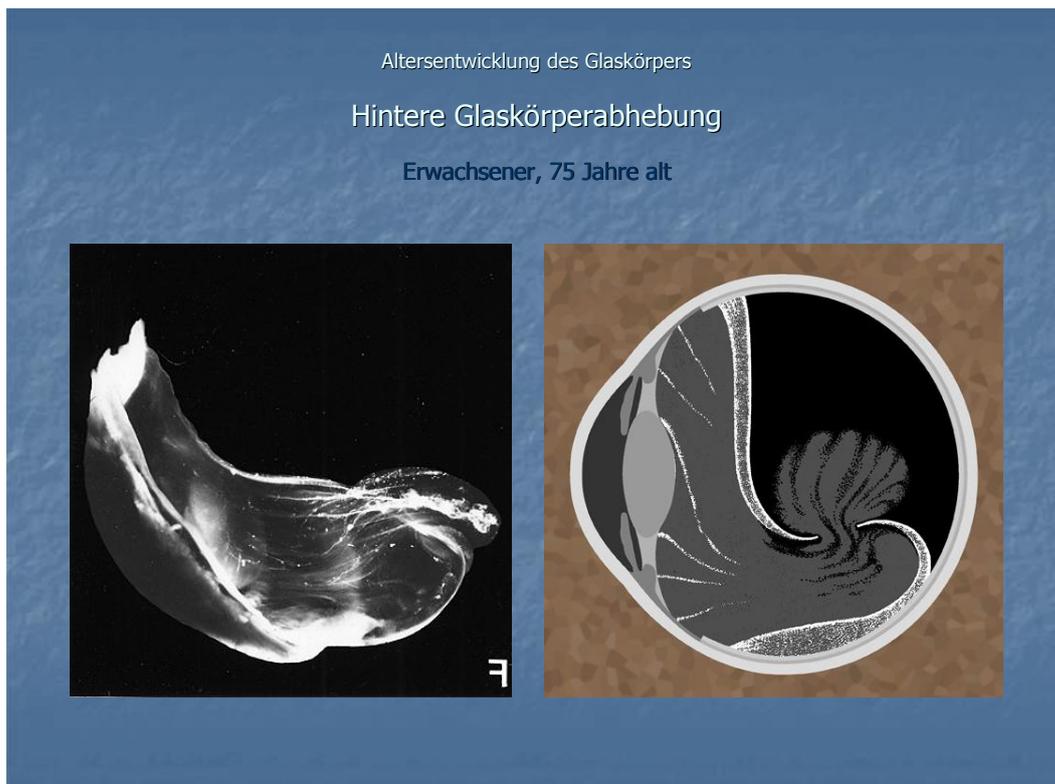
Beim **Erwachsenen** entsteht schliesslich das typische Vollbild des Glaskörpers: Die Tractus vitreales ziehen in S-förmiger Krümmung bis zum hinteren Pol, die radiäre Struktur verschwindet allmählich.



Bereits während seiner Entwicklung beginnt die **Destruktion** des typischen Glaskörpergerüsts, und es bilden sich Höhlen, Fasern und unregelmässige Verklumpungen



Im **Alter** hebt sich der Glaskörper von der Netzhaut ab und kollabiert.



Im Bereich der praefovealen Lakune entsteht eine grosse Lücke in der hinteren Grenzmembran, durch die freie Glaskörpersubstanz in den neuentstehenden Retrovitrealraum strömt.

Die Entwicklung der Glaskörperstruktur folgt also einem **Muster**, das im Laufe des Lebens **aufgebaut** und wieder **abgebaut** wird.

Altersentwicklung des Glaskörpers

- **Homogene infantile Struktur**
- **Differenzierung zur adulten Struktur**
- **Entdifferenzierung zur „senilen“ Struktur**

Da diese **Entwicklung** bei jedem Menschen **unterschiedlich** abläuft, findet man unzählige individuelle **Varianten**, bestehend aus einer Mischung von

- adulter Tractusstruktur vorne,
- infantiler Radiärstruktur hinten,
- Destruktionshöhlen zentral.



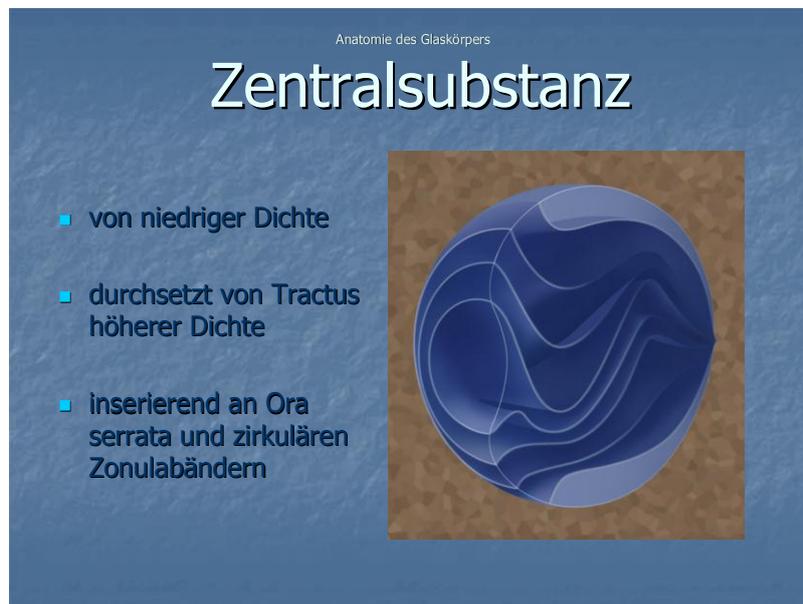
Auf Grund unserer Untersuchungen lässt sich ein **Grundschema** des Glaskörpers konstruieren. Dieses besteht aus

- einer lockeren **Zentralsubstanz**, die gegen vorne offen ist und
- einer festeren **peripheren Hüllschicht**, welche die Retina bedeckt, der sog. **Glaskörperrinde**



Hüllschicht hellblau, Zentralsubstanz dunkel

Der **zentrale** Glaskörper besteht aus Räumen von optisch niedriger Dichte, in denen optisch dichtere **Tractus vitreales**, manchmal als Schleier, manchmal eher als Faserschichten imponierend, von vorn nach hinten ziehen.

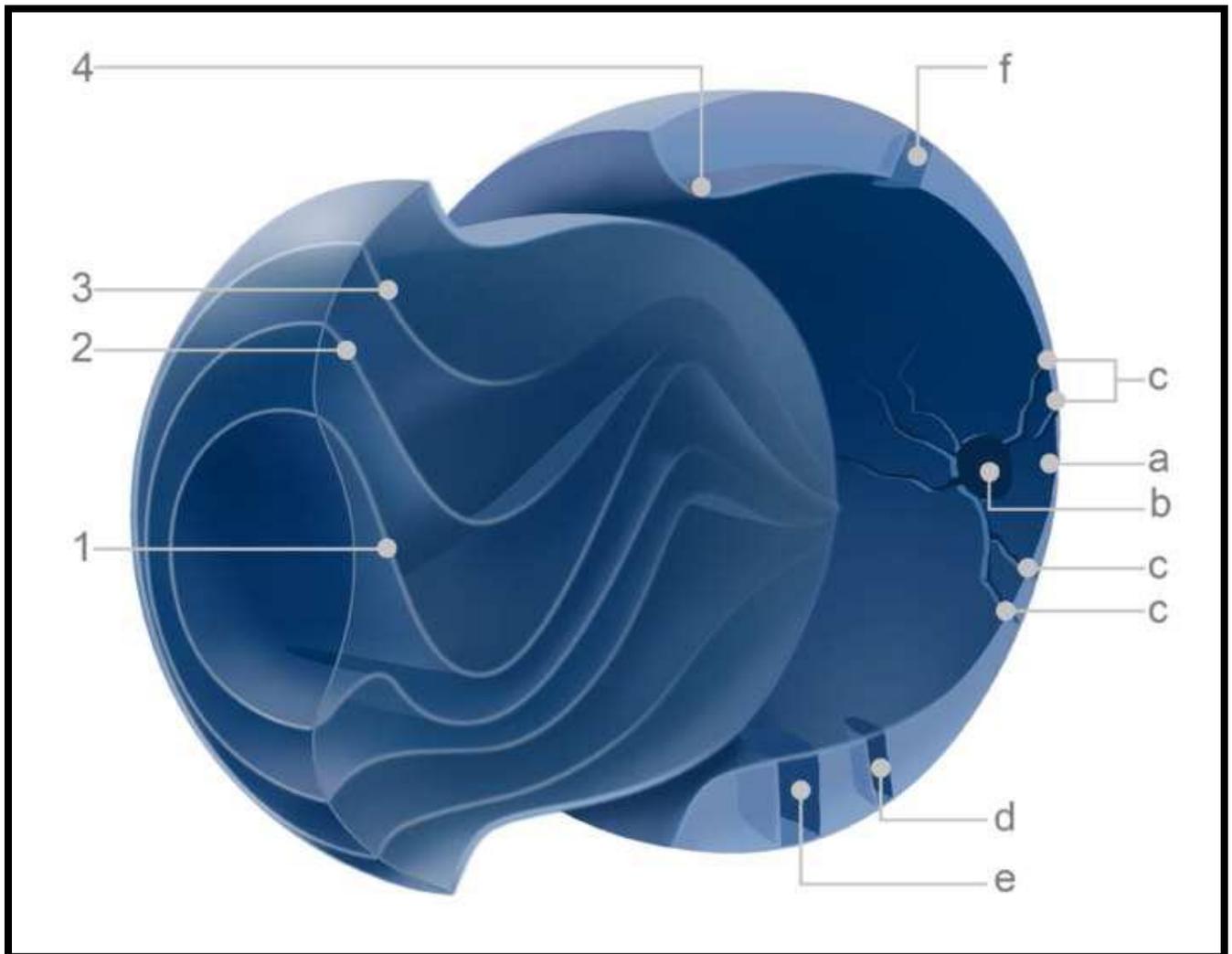


Sie bilden ineinander geschachtelte **Trichter**, die im Bereich der Glaskörperbasis an charakteristischen Stellen ansetzen und sich diesen mit **spezifischen Namen** zuordnen lassen:

- An der Ora serrata inseriert der Tractus **präretinalis**,
- über dem Ziliarkörper inserieren die Tractus **epiciliares** posterior und anterior an korrespondierenden zirkulären Zonulabändern,
- und am Linsenrand inseriert der Tractus **retrolentalis**.

Demgegenüber hat die an die Netzhaut angrenzende Hüllschicht, die **Glaskörperrinde**, generell eine **hohe** Dichte. Sie ist durchsetzt von einigen **Zonen niedriger Dichte**, die mit spezifischen Strukturen der Umgebung **korreliert** sind, und zwar mit der Papille, der Netzhautmitte, den Gefäßen, den vielfältigen Varianten der äquatorialen Degenerationen und mit Narbenarealen.





Zentralsubstanz und Glaskörperinnere getrennt dargestellt

Tractus

1. Tractus retrolentalis, inserierend am ligamentum retrolentale am Linsenrand (Wieger's ligament)
2. Tractus epiciliaris anterior, inserierend am ligamentum ciliare anterior über dem hinteren Drittel der pars plicata
3. Tractus epiciliaris posterior, inserierend am ligamentum ciliare posterior in der Mitte der pars plana
4. Tractus praeretinalis, inserierend an der ora serrata

Praeretinale Hüllschicht („Glaskörperinnere“)

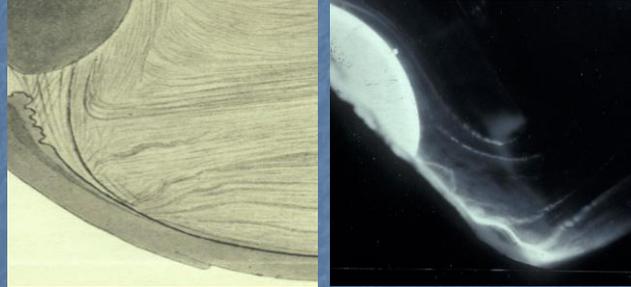
- a. Praefoveale Lakune
- b. Praepapilläre Lakune
- c. Praevasculäre spaltförmige Lakunen
- d. Praeanomale Lakune über peripheren Anomalien
- e. Praeäquatoriale Lakune über äquatorialen Degenerationen
- f. Praecicatricielle Lakune über retinalen Narben

Da die im **Spaltlicht** sichtbaren Phänomene mit den **histologisch** nachweisbaren Strukturen **übereinstimmen**, darf man somit die Frage nach der Existenz einer Glaskörperanatomie positiv beantworten.

Fixierter und unfixierter GK

Szent-Györgyi

Eisner



Darstellung der Glaskörperbasis mit den tractus vitrealis, links fixiert, rechts unfixiert

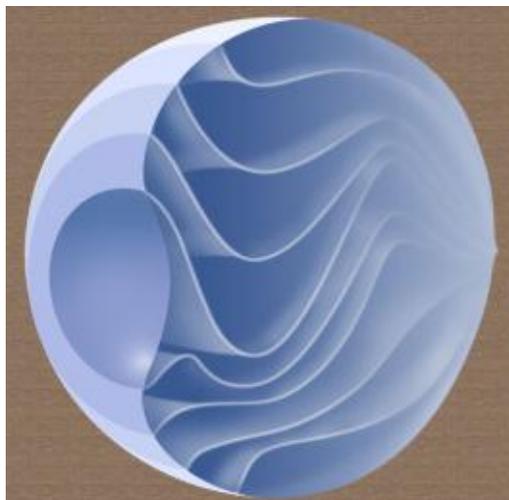
Und dies führt uns zur nächsten Frage: Was **nützt** denn die genaue **Kenntnis** dieser Anatomie?

Klinisch wichtig sind die sichtbaren Strukturen des zentralen Glaskörpers, die **Tractus vitreales**, vor allem als **Orientierungshilfen** im Glaskörperraum.

Klinische Bedeutung

Zentralsubstanz

- Tractus
sind
topographische Orientierungshilfen
im Glaskörperraum
- Verlaufsbeobachtung von Prozessen
 - Indikatoren von Pathologie bei abnormem Verlauf



Typischer Verlauf der tractus vitreales im Erwachsenenauge: Hinter der Linse abfallend, S-förmig geschweift, nach hinten konvergierend

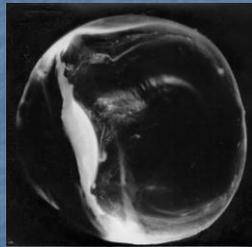
Sie erlauben zum einen, **pathologische Prozesse** – etwa das Eindringen von Zellen – **topographisch einzuordnen** und dadurch eine allfällige **Zunahme oder Abnahme** genauer zu registrieren.

Zum andern sind **Veränderungen** ihres **typischen Verlaufes** wichtige **Indizien** für weitergehende Abklärungen.

Tractus, z.B., die hinter der Linse **invers**, d.h. nicht von oben schräg nach unten sondern von unten schräg nach oben verlaufen, deuten auf das Eindringen von **schweren Proteinen** in den Glaskörperraum hin.

Abnormer Verlauf als Indikator für Pathologie

Inverser Verlauf: Akkumulation löslicher Fremdsubstanzen

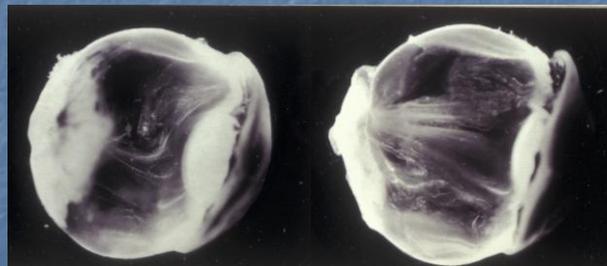


Inverser Verlauf der Tractus in einem Auge, dessen Schwerpunkt nach unten verlagert war

Tractus, die hinter der Linse **geradlinig** von vorn nach hinten ziehen, weisen auf eine **Perforation** der Glaskörperhülle hin, sei es durch perforierendes Trauma, sei es, bei unverletztem Auge, eine **rhegmatogene** hintere Glaskörperabhebung.

Abnormer Verlauf als Indikator für Pathologie

Geradliniger Verlauf: Perforation des Glaskörpers
(z.B. rhegmatogene HGA)



Leichte Perforation der Glaskörperhülle beim Versuch, die Netzhaut im Bereich der praefovealen Lakune abzupräparieren. Links: Vor der Perforation sind die tractus geschweift. Rechts: Nach der Perforation verlaufen die tractus gestreckt. Geradlinige tractus zeigen wie Pfeile auf den Ort einer Perforation.

Präparationsartefakt



Kollabierender Glaskörper nach misslungener Präparation mit schwerer Perforation an der praefovealen Lakune, Glaskörpersubstanz fließt aus, die tractus strecken sich. Das Bild gleicht demjenigen einer hinteren Glaskörperabhebung

Klinische Bedeutung

Periphere Hüllschicht

„Lücken“
sind

Zonen mit verminderter Barrierefunktion

- Zonen von erleichterter Invasion aus Umgebung
- Zonen verstärkter vitreo-retinaler Adhäsion

Im Bereich der **Glaskörperrinde**, d.h. des netzhautnahen Glaskörpers, gibt es normalerweise **keine tractus-ähnlichen** Strukturen. Einzig an der **Grenze** zwischen Glaskörperrinde und zentralem Glaskörper ist ein Tractus erkennbar, nämlich der Tractus **präretinalis**, und auch diesen sieht man deutlich nur nahe der **Ora serrata**, wo er beginnt. Alle Strukturen, die **weiter hinten**, d.h., direkt an der Netzhaut inserierenden Strukturen sind **verdächtig**; Membranellen, die dort ansetzen, sind Indikatoren einer **hinteren Glaskörperabhebung**

Zur Funktion des Glaskörpers

Funktion des Glaskörpers

- Stütze für Netzhaut?
- Platzhalter während Entwicklung des Auges?
- Barriere gegen Eindringen von Fremdstoffen?

???

Wozu dient der Glaskörper? Ist der Glaskörper eine **Stütze**, welche die Netzhaut an die Aderhaut drückt? Ist er ein **temporärer Platzhalter**, der während der **Entwicklungsphase** des Auges den Glaskörperraum vor eindringenden Geweben freihält und danach – analog einem Blinddarm – **überflüssig** wird? Oder ist er eine **Barriere**, welche das Eindringen von Fremdmaterial verhindert, oder zumindest bremst, und so die Durchsichtigkeit des Innenraumes gewährleistet? **Oder.... ?**

Was man auch immer man als Funktion postulieren will – es ist eine Tatsache, dass ein **normales** Auge auch **ohne** Glaskörper seine Eigenschaften – zumindest diejenigen, die messbar sind - beibehält. Die meisten Augen erleben bekanntlich im Alter eine hintere **Glaskörperabhebung**, und wie die Erfahrung zeigt, verläuft diese meist **schadlos** und beeinträchtigt die Funktionen nicht.

Hier gilt es allerdings dem **Einwand** zu begegnen, dass hintere Glaskörperabhebungen sehr wohl **Komplikationen** verursachen können, nämlich **Netzhautablösungen**. Dies geschieht jedoch nicht dann, wenn der Glaskörper sich **vollständig** ablöst, sondern wenn er sich **nicht** vollständig ablöst.



Die Grundfrage bei der Beurteilung klinischer Situationen: Verhält sich das Auge verschieden bei anliegendem und abgehobenem Glaskörper?

Wenn nun offensichtlich ein **normales** Auge sowohl bei **anliegendem als** auch bei **abgehobenem** Glaskörper funktionieren kann, so stellt sich die Frage, ob dies für **pathologische** Zustände auch gilt. **Unterscheiden** sich **Spontanverlauf** und **therapeutische Beeinflussbarkeit** von entzündlichen und degenerativen Netzhaut- und Gefäßprozessen bei anliegendem und abgehobenem Glaskörper? Unterscheiden sich die **Erfolgsraten** von medikamentösen und chirurgischen **Therapien**?

Um **Antworten** zu finden, müsste man deshalb in **Statistiken** über Spontanverläufe und Therapien die beiden **Populationen trennen**. Und auf Grund verbesserter statistischer Aussagen könnten sich dann für die genauer differenzierten Populationen die **Behandlungen optimieren** und **unnötige** Behandlungen **vermeiden** lassen.

Das Feld ist **viel zu weit**, um es hier umfassend zu beackern. Ich beschränke mich auf einige Anregungen in **Stichworten**:

Entzündungen:



Wenn man von der Hypothese einer **Barrierefunktion** ausgeht, könnte man postulieren, dass der **Zutritt** von löslichen Substanzen und Zellen aus dem Blutstrom in das Augeninnere verändert wird, wenn Glaskörperkontakt fehlt.

Entzündungsfördernde Substanzen, immunkompetente Zellen, aber auch Mikroben könnten nach einer hinteren Glaskörperabhebung **leichter** ins Auge hinein gelangen, und das gleiche könnte auch für **Medikamente** gelten, die **enteral oder parenteral** verabreicht werden.

Demgegenüber könnten bei **anliegendem** Glaskörper entzündungsfördernde Elemente schwerer ins Innere eindringen, dort aber auch **länger** verweilen. Entzündliche Prozesse könnten länger dauern, und ausserdem wären sie für **Medikamente weniger angreifbar**.

Fibroplasie:



Der Problemerkis der Fibroplasie betrifft die **Einwanderung** von **Zellen**, die befähigt sind zur Bildung von **Faserwerken**, welche sich **kontrahieren** und so zu Veränderungen der Netzhaut führen können. In der Literatur werden Gliazellen, Zellen aus dem Blutstrom, Zellen der Adventitia und Pigmentepithelzellen diskutiert.

Wird deren **Infiltration** durch **anliegenden** Glaskörper **gebremst**? Bereitet erst eine hintere Glaskörperabhebung das Terrain für die gefürchteten Komplikationen vor?

Haben etwa **alle** Patienten **mit** hinterer Glaskörperabhebung **epiretinale fibroplastische** Veränderungen, die sich jedoch mit heutigen Methoden **nicht nachweisen** lassen? Bleiben sie klinisch stumm und werden erst nach bestimmten Stimuli aktiviert (z.B: nach Lichtkoagulationen)?

Falls es auch bei **anliegendem** Glaskörper **Fibroplasien** geben sollte, **unterscheiden** sich diese von solchen nach Glaskörperabhebung in ihrer Prognose und Therapiebedürftigkeit?

Venenthrombosen:



Bei venösen Abflussbehinderungen scheint **auf Anhieb** ein Zusammenhang mit Glaskörperveränderungen **unwahrscheinlich**. Aber **zwei Hypothesen** sollte man dennoch prüfen:

- Wenn, wie Beobachtungen zeigen, die Durchflussstörungen an den **Kreuzungsstellen** von Arterien und Venen durch **Fibrosen** verursacht werden können, so würden hintere Glaskörperabhebungen diese möglicherweise **begünstigen** (siehe Fibroplasie).

- Falls **vasoaktive** Substanzen aus den gestauten Venen leichter in den Retrovitrealraum austreten sollten, so könnte die Häufigkeit und Prognose von präretinalen **Neovaskularisationen** bei anliegendem und abgehobenem Glaskörper variieren (siehe Entzündungen).

Deshalb die Frage: **Unterscheiden** sich die **Prognosen** von **Venenthrombosen** bei anliegendem und abgehobenem Glaskörper?

Glaskörperblutungen:



Blutungen dürften sich in ihrer Prognose unterscheiden, indem bei anliegendem Glaskörper die **spontane Resorption langsam** verläuft, während **retrovitreal**es Blut **rascher** resorbiert wird.

Wäre demnach ein **langes Verbleiben** von Blut im **retrovitrealen** Raum ein Hinweis auf **Nachblutungen**?

Wie wirken sich derartige Überlegungen auf die **Indikationsstellung** von **chirurgischen** Massnahmen aus?

Maculaveränderungen:



Bei Maculadenerationen und Ödemen stellt sich die Frage nach dem Einfluss des Glaskörpers auf deren **Häufigkeit, Prognose** und **Therapie**.

Welche Rolle spielt ein freier Kontakt der Netzhautmitte mit der **retrovitrealen** Flüssigkeit im Falle einer hinteren Glaskörperabhebung? Und im Falle eines **anliegenden** Glaskörpers, welche Rolle spielt dann die **prämaculäre Bursa**? Gibt es Variationen in der Konfiguration der Bursa, und welche Rolle spielen sie für die Maculapathologie?

Chirurgische Eingriffe:



Wie beeinflusst der Glaskörperstatus die **Indikation** von Vitrektomien? Spielt für den Entscheid auch die Annahme eine Rolle, dass die chirurgischen **Risiken** bei einer vorbestehenden Glaskörperabhebung **geringer** werden?

Verbessert sich die Prognose z.B., wenn man mit einer allfälligen Entfernung von entzündlichem Material **zuwartet**, bis der Glaskörper – wie bei Entzündungen üblich – sich abgehoben hat?

Komplikationen bei Phakoemulsifikation:



Abgesunkene Linsenpartikel nach einer Ruptur der Hinterkapsel verhalten sich möglicherweise im **freien** Retrovitrealraum anders als im **strukturierten** Glaskörper.

Statistiken betr. **Spontanresorption**, **Indikationen** zu chirurgischer Interventionen und ihrer **Resultate** sollten deshalb den Faktor Glaskörperabhebung stets berücksichtigen.

Intravitreale Injektionen:



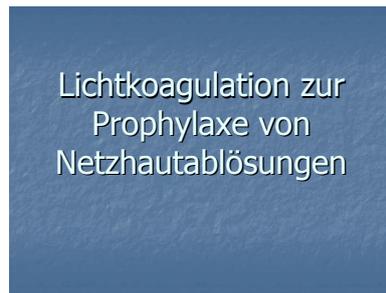
Ist die Wirksamkeit von intravitrealen Injektionen zur Therapie von Netzhaut- und Gefässprozessen **besser** bei **abgehobenem** Glaskörper wegen **erleichterem** Gewebkontakt? Sind dann aber auch allfällige **Nebenwirkungen** höher?

Soll man in den **Retrovitrealraum** injizieren, um die Wirkung zu **beschleunigen**, oder eher in das **Glaskörpergerüst**, um die Wirkung zu verlängern?

Und wenn man bei **anliegendem** Glaskörper injiziert, soll man danach trachten, in den **Zentralkanal** zu injizieren, der direkt zur präfovealen **Lakune** niedriger Dichte (gemäss Worst: Bursa) führt?

Müsste man diesen Faktoren in den **Erfolgstatistiken** nicht Rechnung zu tragen?

Prophylaxe von Netzhautablösungen durch Lichtkoagulation:



Bei der Frage nach der **Koagulationsbedürftigkeit** von peripheren Netzhautveränderungen in normalen Augen wird die Indikationsstellung dadurch erschwert, dass die sog. **gefährdenden** Veränderungen **häufig**, die **Amotionen** jedoch **selten** sind.

Das **wirkliche** Gefahrenpotential von vitreoretinalen Adhäsionen lässt sich erst **nach** einer hinteren Glaskörperabhebung einigermaßen zuverlässig evaluieren.

Ausnahmen von dieser Regel sind verdächtig auf **hereditäre vitreoretinale Syndrome**, wie z.B. das Syndrom der falschen hinteren Grenzmembran, das an der Berner Augenklinik von Jacques Rossier beschrieben wurde.



Oben: Normales Auge, Verlauf der Tractus. Nach hinterer Glaskörperabhebung inseriert die hintere Grenzmembran (posterior limiting lamina PLL) hinter der ora serrata.

Unten: Pseudo-PLL-syndrom: die falsche hintere Grenzmembran (Pseudo-limiting lamina PPLL) liegt vor dem tractus praeretinalis, der an der ora serrata inseriert. Bei einer Glaskörperabhebung sieht man dahinter die echte hintere Grenzmembran

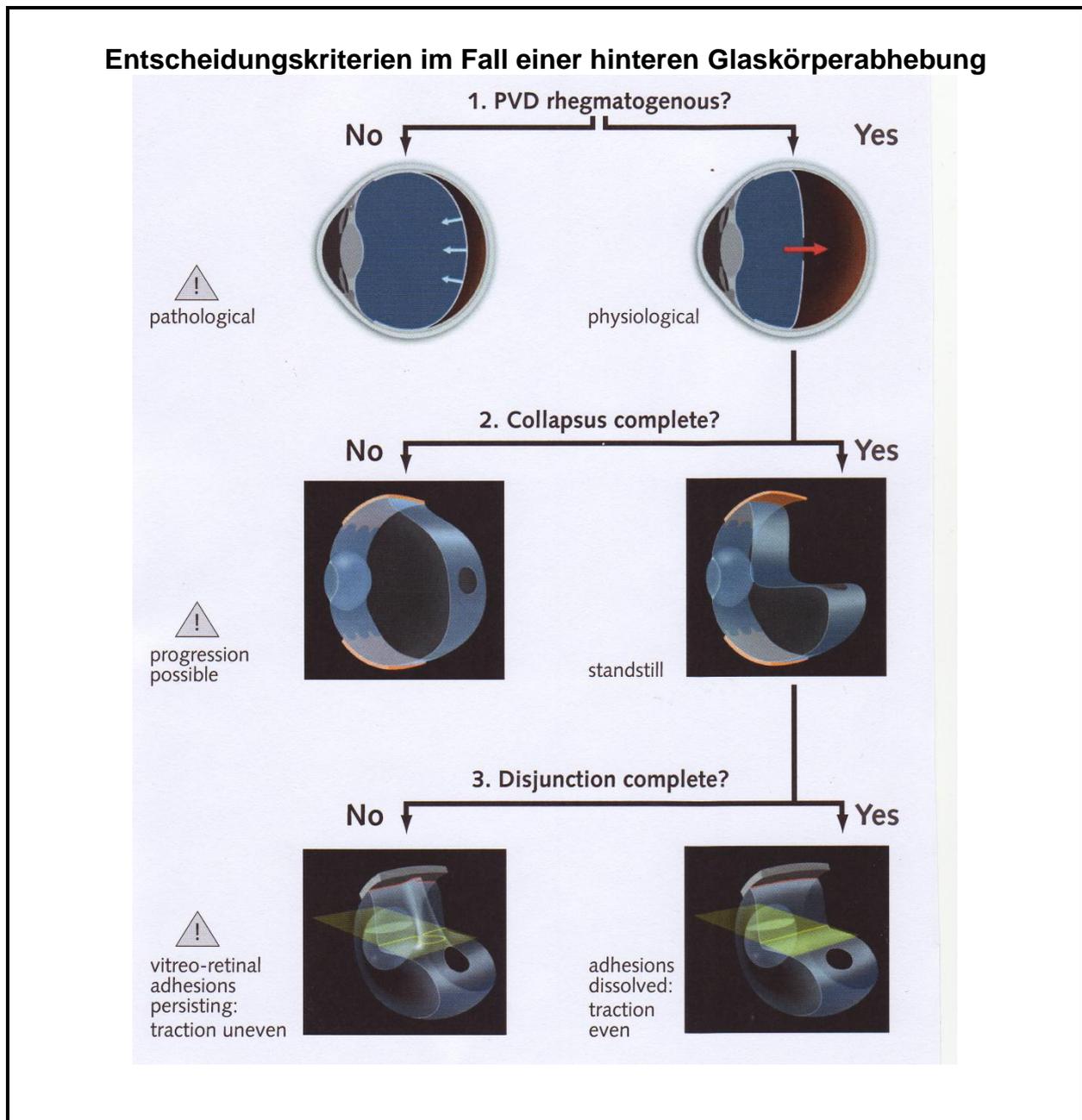
Für den **Normalfall** kann der folgende **Entscheidungsbaum** gelten:

1. Ist der Glaskörper anliegend oder abgehoben?
2. Falls abgehoben, ist die Abhebung rhegmatogen oder arrhegmatogen?
Ein Unterschied, auf den wir hier aus Zeitgründen nicht eingehen.
3. Ist die Abhebung rhegmatogen, kam sie bereits zum Stillstand oder schreitet sie noch fort?
4. Falls Stillstand – ist die Abhebung vollständig oder sind retrovitreale Adhäsionen (VRA) verblieben?

Lichtkoagulation zur Prophylaxe von Netzhautablösungen

Entscheidungsbaum für Indikation einer LK

- existiert eine hintere Glaskörperabhebung?
- ist sie rhegmatogen?
- kam der Abhebungsprozess zum Stillstand?
- ist Abhebung vollständig, ohne VRA?



Graphische Darstellung des oben diskutierten Entscheidungsbaumes (aus „Sherlock’s Vitreous“)

Notierung der Kriterien in Kürzeln

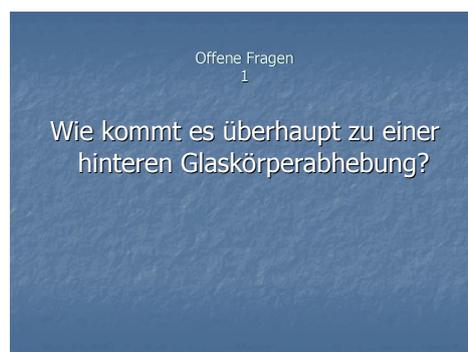
HGA +/-
rh +/-
st +/-
c +/-

Sind alle vier Kriterien positiv, so ist die Abhebung **vollständig**, und der Patient braucht **keine** weiteren Kontrollen. Wenn hingegen die Abhebung noch nicht zum Stillstand kam, so muss der Patient **überwacht** werden; und falls **vitreo-retinale Adhäsionen** persistieren, so stellt sich die Frage, ob sie **therapiert** werden müssen.

Zur Beurteilung der **bisher** geschilderten Glaskörperprobleme genügen die **einfachen** klinischen Untersuchungsmethoden. Im Folgenden möchte ich noch **drei Themen** ansprechen, zu deren Klärung **kompliziertere Techniken** erforderlich sind. Über sie wissen wir deshalb bisher nur wenig.

Den **Glaskörperchirurgen** sind manche dieser Phänomene **nicht fremd**, denn während eines Eingriffes gibt es gelegentlich Beobachtungen, die mit dem bisher gesagten nur bedingt übereinstimmen. Die Frage ist bloss: Kann man diese Fragen auch **ohne Operation** klären?

Wie entsteht überhaupt eine Glaskörperabhebung?



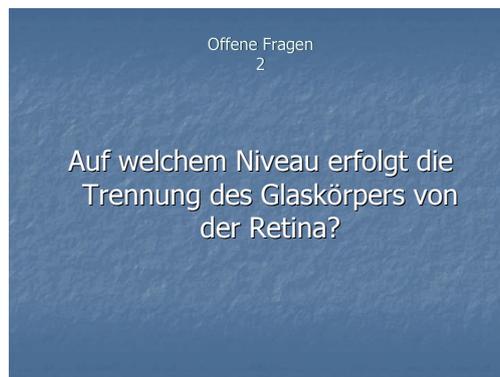
Wie kann man erklären, dass ein Glaskörper sich **innert weniger Minuten** ablösen und, gewissermassen in einem Schwung, **vollständig** kollabieren kann?

Entstehen etwa im Vorfeld multiple **disseminierte Mini-Abspaltungen**, die im Laufe der Zeit **konfluieren**?

Kommt der akute Kollaps dadurch zustande, dass die partiellen Abspaltungen die **präfoveale Lücke** erreicht haben und dann die Glaskörpersubstanz im Schwall **hindurchströmen** kann?

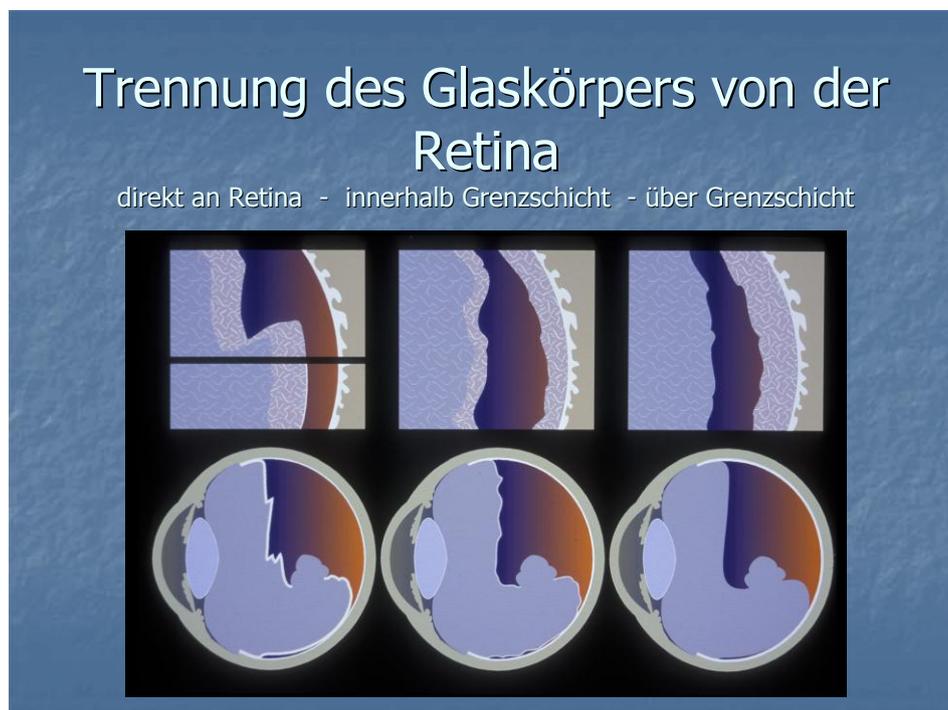
Biomikroskopisch können Mini-Abspaltungen **nicht sichtbar** gemacht werden. Wie steht es mit modernen bildgebenden Verfahren?

Auf welchem Niveau wird die vitreoretinale Grenzschicht getrennt?



Klinisch hat man den Eindruck, dass Spaltungen sowohl **direkt** an der **limitans interna** der Retina entstehen können als auch **innerhalb** von verschiedenen Lagen der vitreoretinalen **Grenzzone** – mit jeweils unterschiedlichen Folgen für die Netzhaut.

Man denke etwa an das „**Syndrom** der **dicken** hinteren Glaskörpergrenzmembran“, das mit einer speziell Art von Netzhautläsionen verknüpft ist.

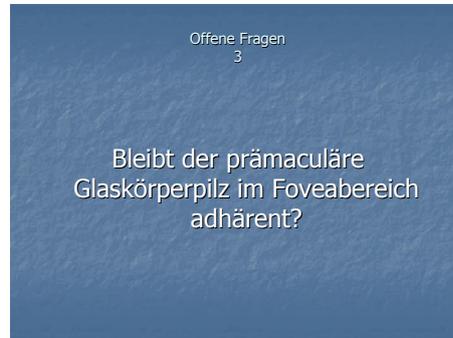


Links: Trennung direkt an der Retinaoberfläche erzeugt eine dicke hintere Grenzmembran, erkennbar an einer intensiven Reflexion und scharfzackigen Fältelungen

Mitte: Trennung innerhalb der Grenzmembran, es bleibt Material auf der Retina, die Grenzmembran reflektiert wenig. Sie ist dünn und leicht gewellt.

Rechts: Trennung entlang der Innenfläche der Grenzschicht, die hintere Glaskörpergrenze fällt glatt und ist praktisch unsichtbar

Wird bei einer hinteren Glaskörperabhebung immer auch der prämaculäre Glaskörperpilz abgelöst?



Bleibt der prämaculäre Glaskörperpilz manchmal (oder auch immer?) im **Foveabereich** noch **adhärent**? Zur Beantwortung dieser Frage müsste man Patienten in Bauchlage untersuchen. Pilotversuche, wie sie Frau Andrea Gantenbein (Berner Augenklinik) in ihrer Dissertation durchgeführt hat, lassen hier neue Erkenntnisse erwarten.

Ich **nähere** mich dem **Schluss**. Sie haben sich möglicherweise über meinen Vortrag **geärgert**.

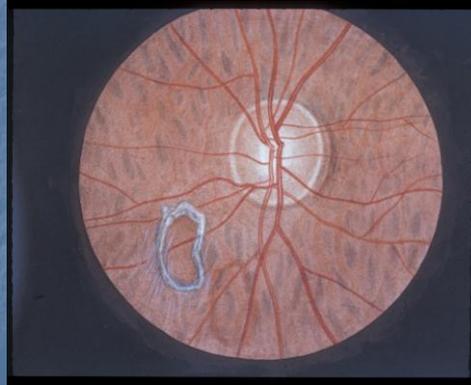
Wir haben den Glaskörper im **Galopp** durchrast – was bleibt davon? Vielleicht kann man das Vorgehen mit der Taktik beim Besuch einer **Kunstaustellung** vergleichen, welche Sie zuerst im Schnellschritt durchschreiten, um das auszusuchen, was Sie in einem zweiten Durchgang genauer ansehen wollen. Für diese zweite, **beschaulichere Phase** lade ich Sie – wie eingangs angedeutet – ein, sich mittels den DVD's des **Dr. Sherlock** kundig zu machen

Und nun komme ich noch zum **eingangs** angesprochenen **dritten Problem**: Es wird Ihnen gewiss unangenehm aufgefallen sein, dass ich häufig den **Konjunktiv** und **Fragezeichen** benutzt, dass ich über **Konzepte** und **Hypothesen** gesprochen – sie aber nicht mit **Daten** untermauert habe.

Dies ist gewiss unbefriedigend, aber es ist leider eine Tatsache, dass **Daten fehlen**. Dafür gibt es mannigfache Gründe, die zu erörtern hier müssig ist. Im Vordergrund steht indessen die Tatsache, dass unter den Autoren **keine Einigkeit** herrscht hinsichtlich der **diagnostischen Kriterien** von Glaskörperabhebungen.

Wenn z.B. **Statistiken** von Glaskörperabhebungen allein auf die **Sichtbarkeit** einer präpapillären Flocke abstellen, so ist sicher die Zahl der aufgeführten Fälle **zu klein**.

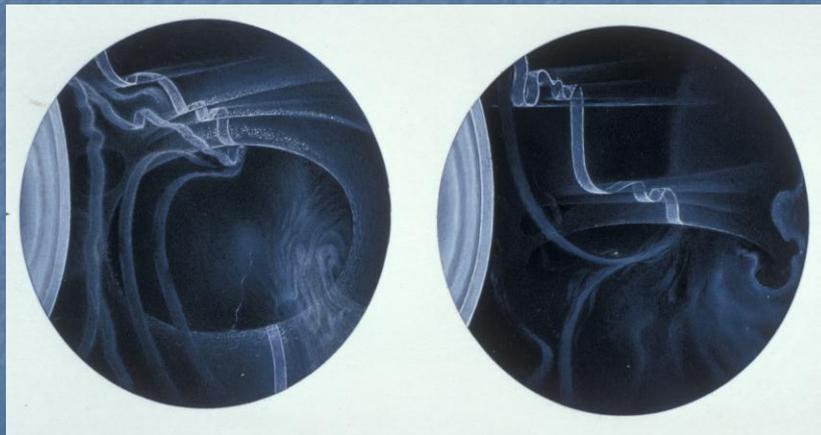
Das Problem der Diagnose von hinteren Glaskörperabhebungen



Typische flottierende präpapilläre Flocke

In vielen Augen tritt bei einer Glaskörperabhebung nämlich gar **keine präpapilläre Flocke** auf. Die Patienten haben dann keine Symptome. Und für die untersuchenden Ärzte ist die präpapilläre **Lakune** auf der abgehobenen Grenzmembran **kaum sichtbar**.

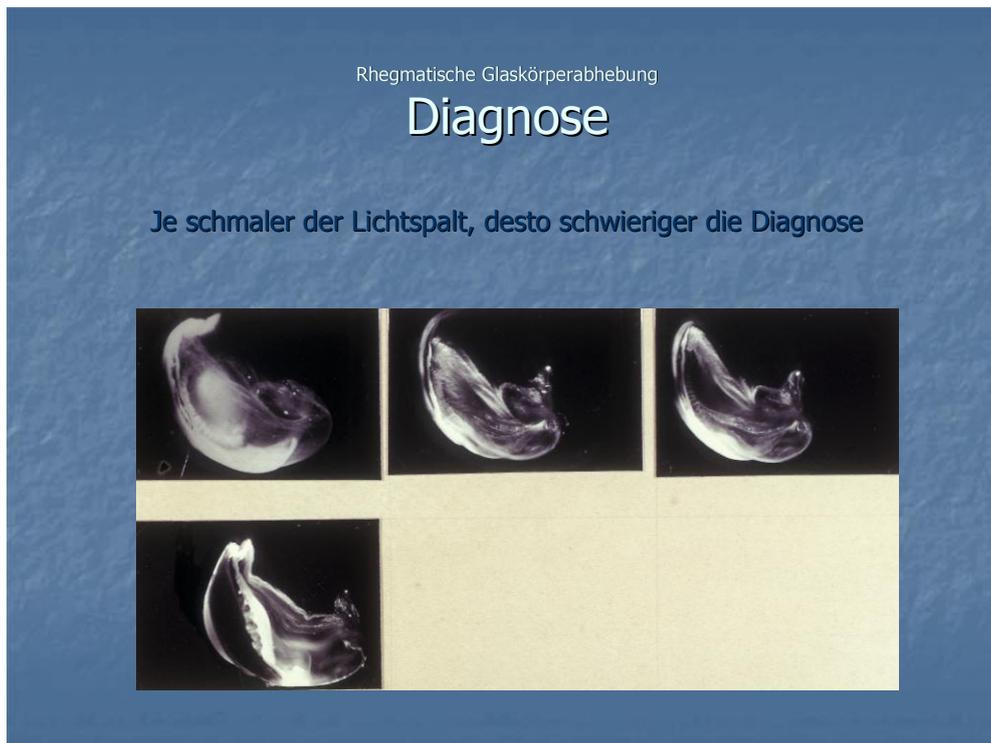
Präpapilläre Flocke als Kriterium?



Links: Beginnende hintere Glaskörperabhebung, die hintere Glaskörpergrenzmembran verläuft schräg nach hinten, die praefoveale Lakune steht senkrecht und ist deshalb in voller Grösse sichtbar. Die links oben liegende dunkle präpapilläre Lakune ist viel kleiner und wegen des Fehlens einer glialen Umrandung kaum erkennbar. Durch die praefoveale Lücke entweicht freie Glaskörpersubstanz nach hinten.

Rechts: Vollständige Abhebung. Die Grenzmembran fällt steil nach unten, die praefoveale Lakune liegt nun horizontal und nur ihr Vorderrand ist deutlich erkennbar. Links davon die präpapilläre Lakune

Besonders **erschwert** wird die Diagnose bei **engem** Spaltlicht.



Unfixiertes Autopsieauge mit praeeexistenter hinterer Glaskörperabhebung. Bei breitem Lichtspalt (links oben) sind die praefoveale Lakune und die danebenliegende praepapilläre Lakune problemlos erkennbar, mit zunehmender Verengung wird deren Diagnose immer schwieriger. Die kleine praepapilläre Lakune ist kaum sichtbar

Das **entscheidende** Diagnostikum für eine Glaskörperabhebung ist der **Ansatz** einer Glaskörperlamelle **direkt** an der Netzhaut – ich erinnere daran, dass **keine normalen** Tractus **hinter** der Ora Serrata inserieren.

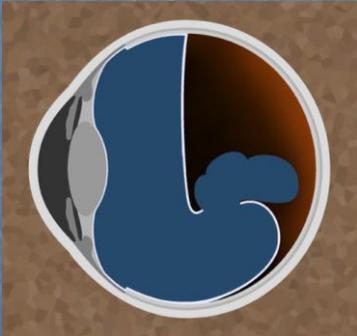


Und diejenige Form, die uns hier interessiert, nämlich die **rhegmatische** hintere Glaskörperabhebung, ist charakterisiert durch eine **senkrecht fallende** Grenzmembran, den **freien Glaskörperpilz** im Zentrum und durch die **aufliegende** Grenzmembran unten.

Rhegmatische Glaskörperabhebung

Aspekt des vollständigen Kollapses

- HGM fällt senkrecht
- Präfoveales Loch horizontal
- Freie Glaskörpersubstanz hinter HGM
- Untere HGM liegt NH auf, unsichtbar



Damit komme ich **endgültig zum Schluss**. Die hier angeschnittenen Themen sind in der Praxis **wichtig**, denn - welche Funktionen der Glaskörper auch immer erfüllen mag – es ist anzunehmen, dass manche **Prozesse** im Auge **nach** einer hinteren Abhebung anders verlaufen als **zuvor**.

Wenn diesem Umstand **in der Klinik Rechnung** getragen wird und in jeder Statistik die Fälle **mit und ohne Abhebung** als **getrennte Populationen** untersucht werden, so vermeidet man die Vermischung von Birnen und Äpfeln.

Es **lohnt** sich also, die hier aufgeworfenen Probleme anzugehen, denn dank verbesserter Daten können **Therapien** auf die Fälle konzentriert werden, wo die **Wahrscheinlichkeit positiver** Effekte gross ist, und es können diejenigen Patienten, wo dies **nicht** der Fall ist, von **unnötigen** Nebenwirkungen – und Kosten – **verschont** werden.

Es lässt sich also, kurz ausgedrückt, dank einer genauen Glaskörperanalyse der „**Number To Treat**“ **reduzieren**

Diagnose HGA ja/nein gehört in jede KG

HGA beeinflusst möglicherweise

- Verlauf von intra- und postoperativen Komplikationen
- Wirkung intravitrealer Applikation von Medikamenten
- Verlauf entzündlicher und zirkulatorischer Prozesse im hinteren Segment

Zeitverschwendung oder Gewinn?



Hier meine Antwort:

Der Glaskörperstatus gehört zum Augenstatus.

Denn dies ist unser Gewinn:

- **Indikator für Kontrollbedürftigkeit:** Jede Abweichung von der Normalstruktur indiziert weitere Abklärungen zur Aufdeckung der dahinter steckenden Pathologie
- **Steuerungsmittel der Therapie:** Einerseits können pathologische Prozesse in den umgebenden Geweben Substanzen in den Glaskörperraum ausschütten, deren Zunahme, resp. Abnahme anzeigt, ob Therapien notwendig sind, resp. bei Erfolg reduziert werden dürfen. Andererseits können pathologische Veränderungen des Glaskörpers selbst die umgebenden Gewebe lädieren, wobei deren Konfiguration abschätzen lässt, ob therapeutische Massnahmen nötig sind.
- **Reduktion des Number to Treat:** Wenn wir verstehen, welchen Einfluss eine Glaskörperabhebung auf den Spontanverlauf und die Therapieeffizienz von vaskulären und retinalen Erkrankungen hat, lassen sich unnötige Therapiemassnahmen reduzieren und auf diejenigen Fälle beschränken, bei denen die besten Effekte zu erwarten sind.

Bildnachweis

- Alle Photos von Spaltlampenbefunden stammen vom Autor
- Die Schemata wurden nach Vorlagen des Autors von den wissenschaftlichen Zeichnern Hans Holzherr und Willi Hess (Universität Bern) angefertigt
- Die Zeichnungen von biomikroskopischen Befunden stammen von Adelheid Meyer und Willi Hess
- Die Karikatur in der Einleitung stammt vom Autor