

Die Biographie des Glaskörpers

Goldmann Lecture 2007
Georg Eisner, Bern

Meine Damen und Herren,

Es ist eine grosse Ehre, die **Goldmann-Lecture** zu halten. Und es ist eine ganz besondere Ehre, dies am 100. Jubiläum der SOG tun zu dürfen. Ich bin nun – nach Franz Fankhauser – der zweite Schüler Goldmanns, der mit der ehrenvollen Lecture beauftragt wird.

Man könnte nicht besser die **Bedeutung** Goldmanns charakterisieren, der nicht nur selbst viel Wichtiges zur Ophthalmologie beigetragen hat, sondern auch **Schüler** heranzog, die sein Werk ergänzen und weiterführen. Goldmann war nicht nur ein grosser Forscher, sondern auch ein hervorragender – und verehrter – Lehrer.

Hans und Erna Goldmann

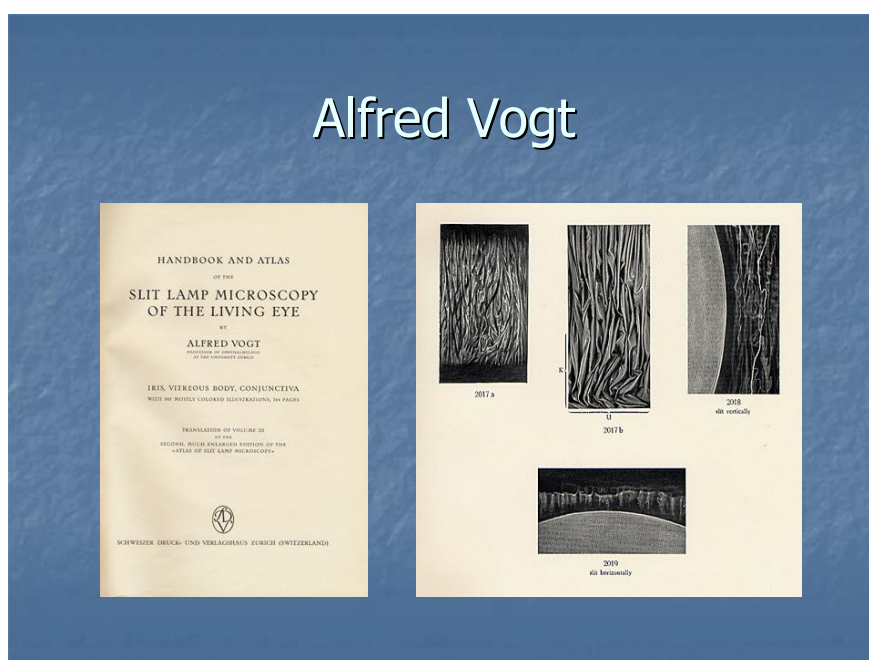


Der **Anstandskodex** theatralischer Bescheidenheit fordert nun, dass ich wortreich begründe, warum ich die Ehre nicht verdiene. Ich will Ihnen aber das übliche Floskulegium ersparen und sage Ihnen einfach die Wahrheit: Ich freue mich und danke Ihnen.

Ihr Auftrag hat mich in einige **Verlegenheit** versetzt. Was soll, was kann ich vortragen? Mein Lehrer Goldmann forderte immer, dass jeder Vortrag zumindest **ein** neues Element enthalten sollte. Allein, woher soll denn das Neue kommen, nachdem ich mich seit mehr als zehn Jahren nicht mehr mit Ophthalmologie beschäftigt habe? Vielleicht kann aber auch einmal **Altes** neu erscheinen, nämlich dann, wenn es so tief **vergraben** war, dass es kaum jemand wahrnahm. Solch ein archäologisches Fundstück stammt aus meiner Beschäftigung mit der Anatomie und Klinik des Glaskörpers. Die Arbeiten waren umständehalber an Orten publiziert worden, wo man gewöhnlich nicht zu graben pflegt. Deshalb liegen die genannten Studien für Viele in einem **Skotom**, und es kann ein Verhältnis zum Glaskörper resultieren, dass sich in **biblischer** Sprache etwa so formulieren lässt: Der Glaskörper erscheint als „Tohuwabohu“ (aus der Schöpfungsgeschichte), und wenn er stört, „reiss ihn heraus“... (aus der Bergpredigt, Mt 5,29).

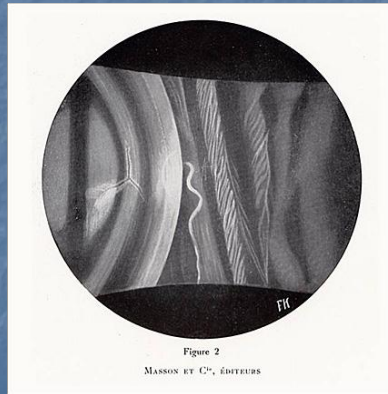
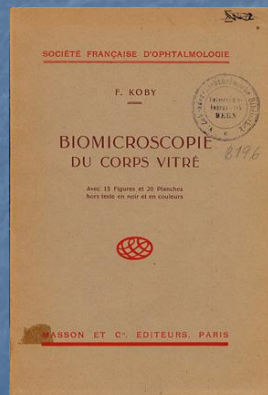
Es ist am heutigen Anlass gewiss angebracht, daran zu erinnern, dass gerade **schweizerische Ophthalmologen** Wesentliches zum Thema der Untersuchung des Glaskörpers beigetragen haben.

- Ich erinnere an Alfred **Vogt**, den Schöpfer des berühmten Spaltlampeatlas, der zeigte, dass die Strukturen, die man hinter der Linse sieht, einem determinierten Strukturplan folgen.



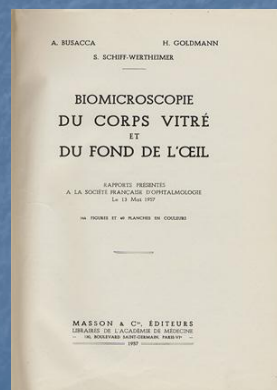
- Ich erinnere ferner an F. **Koby**, der die Befunde in seinem Buch „La biomicroscopie du corps vitré“ zusammenfasste.

F.Koby

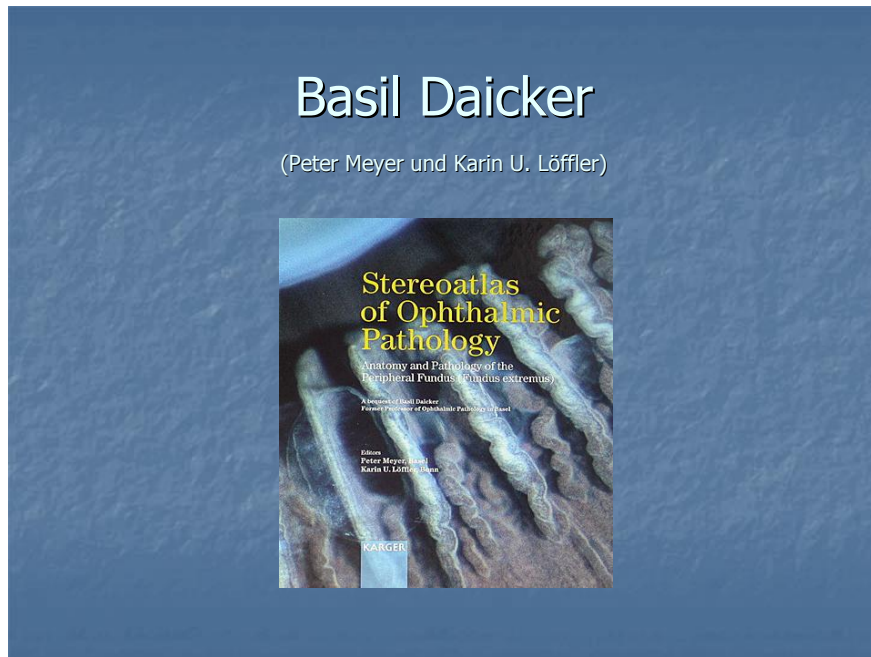


- **Goldmann** machte mit seinem 3-Spiegel-Kontaktglas den Glaskörper, über den engen retrolentalen Bereich hinaus, bis in den Fundus hinein zugänglich, und ihm verdanken wir auch die Darstellung der Befunde im Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie 1957.

Hans Goldmann



- Basil **Daicker** hat mit seinen histologischen Untersuchungen viel zur Kenntnis der Glaskörperbasis beigetragen, und ich freue mich, dass sein Werk neuerdings durch Peter Meyer (Basel) und Karin Löffler (Bonn) in hervorragender Ausstattung wieder verfügbar gemacht wurde.



- Schliesslich stütze ich mich – als Schüler Goldmanns - auf **eigene** Untersuchungen des Glaskörpers an unfixierten Leichenaugen.
- Und nicht vergessen werden sollten hier auch die Verdienste von Rudolf **Klöti**, einer der wichtigen Pioniere der Glaskörperchirurgie, dessen Arbeiten mich seinerzeit angeregt hatten, zu untersuchen, was man da genau herausnimmt.

Der Glaskörper als Gewebe

Der Glaskörper als Gewebe

Der Glaskörper ist ein **seltsames** Gebilde. Funktionell ist er ein **Hohlraum**, dessen Aufgabe es ist, ein Hohlraum zu bleiben. Aber dennoch ist der Glaskörper keine eigentliche Körperhöhle.



Er ist vielmehr ein **eigenständiges** Gewebe, das, obwohl zu über **99%** aus Flüssigkeit bestehend, dank seinem geringfügigen Anteil an Festsubstanzen die Eigenschaften eines **Körpers** erhält.

Zur Illustration: Im Bilde links der frische Autopsie-Glaskörper einer Kuh, von dem die Netzhaut abpräpariert worden war. Im Bilde rechts der gleiche Glaskörper, nunmehr

getrocknet, von dem nur ein zartes Häutchen übriggeblieben ist (vergleiche als Gegensatz das Volumen der getrockneten Linse!)



Die Körperlichkeit des Gewebes wirkt zum einen als **Barriere**, die im Normalfall die Invasion von fremden Zellen verhindert und in pathologischen Fällen deren Ausbreitung auf anatomisch determinierte Bahnen beschränkt. Zum andern wirkt das Gewebe als **Überträger mechanischer Kräfte**, die sich im Normalfall gleichmässig über die ganze Netzhautinnenfläche verteilen, in pathologischen Fällen jedoch lokalisiert die Netzhaut angreifen.

Das Glaskörpergewebe spielt somit sowohl eine **passive** Rolle (als **Inhibitor** bei Aggressionen aus der Umgebung), als auch eine **aktive** Rolle (indem es selbst zum **Aggressor** wird).

Die Biographie des Glaskörpers

- Der Glaskörper als Gewebe
 - Grundschemata des Glaskörpergewebes
 - Altersentwicklung
 - Anatomie
- Hintere Glaskörperabhebung
 - Rhegmatische Abhebung
 - Arrhegmatische Abhebung
- Verteilungsmuster von Infiltrationen in den Glaskörperraum

Darüber will ich berichten in drei **Kapiteln**:

- Der Glaskörper als Gewebe
- Hintere Glaskörperabhebungen
- Verteilungsmuster von Infiltrationen des Glaskörperraumes

Das Grundschema des Glaskörpergewebes

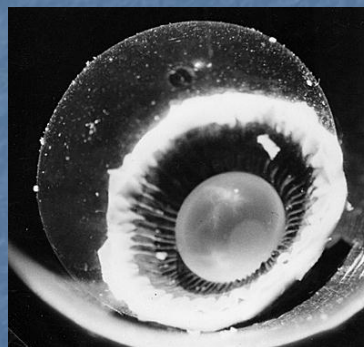
Das Grundschema des Glaskörpergewebes

Folgt das Gerüst des Glaskörpers einer anatomisch definierten **Ordnung** oder ist es vielmehr ein **Zufallsprodukt**? Diese Frage hat die Ophthalmologie lange beschäftigt. Während z.B. Duke-Elder u.a. die Ergebnisse anatomischer Untersuchungen als **Artefakte** chemischer Fixationsmethoden ablehnte, wiesen die Untersucher von lebenden, d.h. **unfixierten**, Augen darauf hin, dass die Strukturen, die man mit der Spaltlampe beobachtet, immer den **gleichen** Mustern folgen und deshalb nicht zufällig sein können.

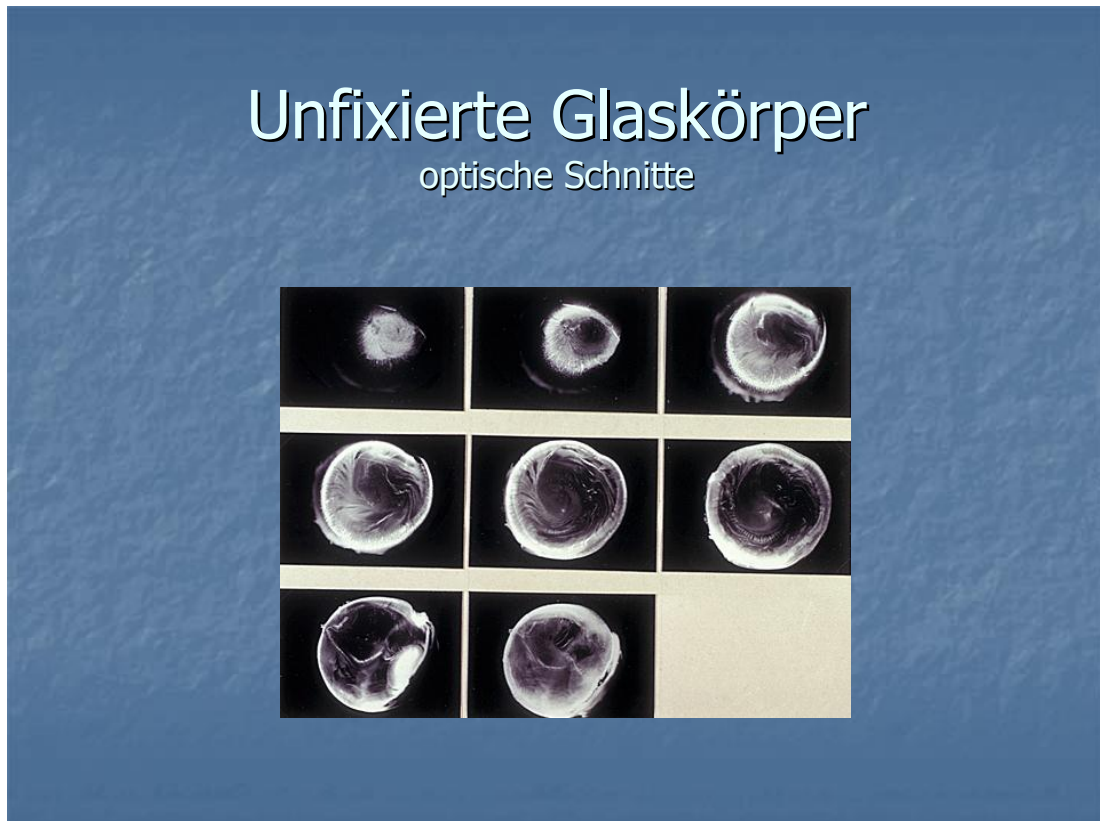
Im Folgenden stütze ich mich auf Befunde von **Autopsieaugen**, die unmittelbar nach der Entnahme und in unfixiertem Zustand präpariert wurden, um sie mit den Beobachtungen an lebenden Augen **korrelieren** zu können.

Untersuchung des Glaskörpers

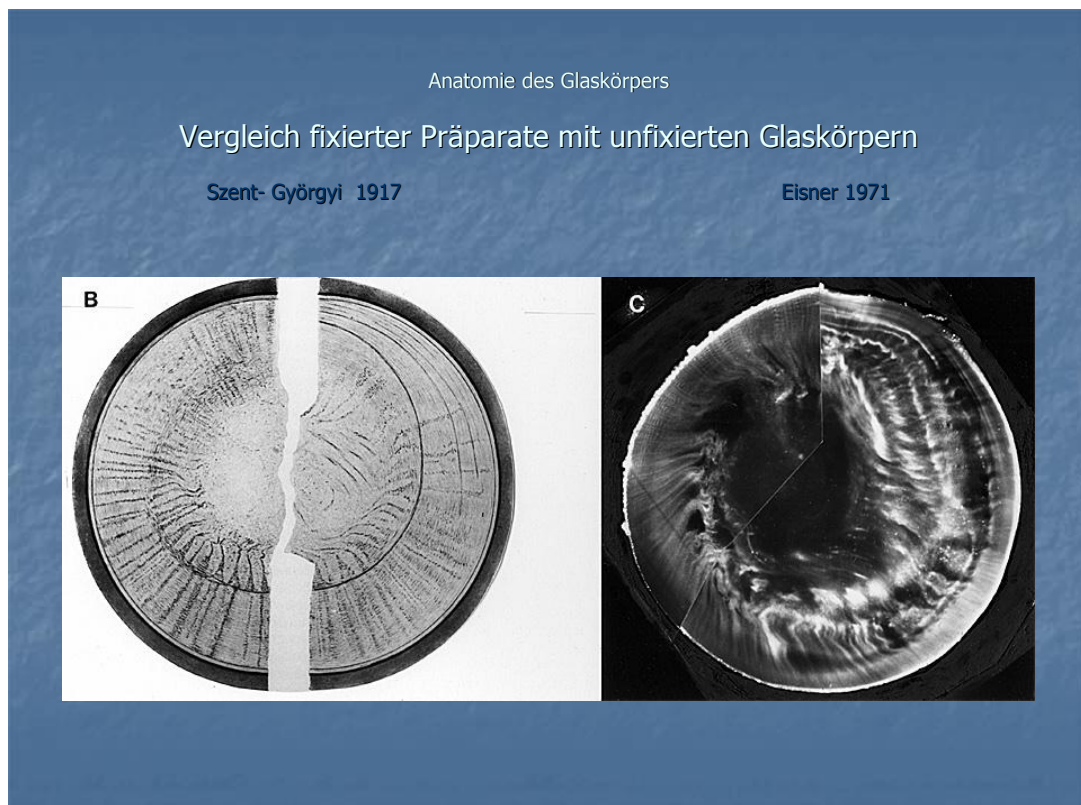
- Frische, unfixierte Autopsie-Augen
- Entfernung der Netzhaut
- Fotografie mit Spaltlampe



Solche Präparate wurden mit einer Spaltlampe beleuchtet und in optischen Schnitten transversal und longitudinal photographiert.

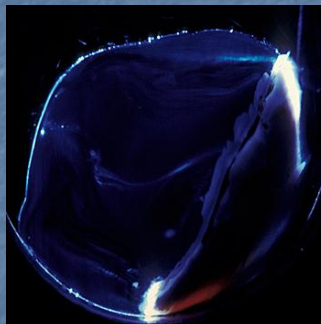


Dabei zeigte sich interessanterweise, dass die Befunde der unfixierten Augen durchaus mit **histologischen** Untersuchungen korrelieren (z.B. denjenigen von Szent-Györgyi 1917)



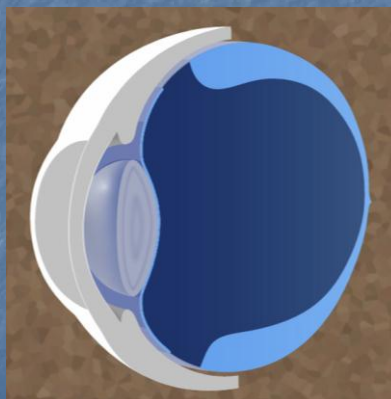
Das Grundschema des Glaskörpergewebes

- Hüllschicht
von höherer Dichte
- Zentralsubstanz
von niedriger Dichte



Das Grundschema des Glaskörpergewebes

- Hüllschicht
von höherer Dichte
- Zentralsubstanz
von niedriger Dichte



Schematisch besteht der Glaskörper aus einer festeren peripheren Hüllschicht und einer lockeren Zentralsubstanz.

- Die **Hüllschicht** von höherer Dichte ist durchsetzt von Lakunen niedrigerer Dichte,
- Die **Zentralsubstanz** niedrigerer Dichte enthält dünne Schichten von höherer Dichte.

Diese anatomische Gliederung besteht jedoch nicht seit Geburt. Erst im **Laufe des Lebens** wird sie **aufgebaut** und mit zunehmendem Alter wird sie allmählich wieder **abgebaut**.

Der Glaskörper hat somit eine **Geschichte** (eine charakteristische Altersentwicklung) und eine **Geographie** (strukturierte Anatomie).

Nur wer mit der normalen Geschichte und Geographie vertraut ist, kann auch die **Abweichungen** wahrnehmen, die als diagnostische Kriterien unerlässlich sind für optimale

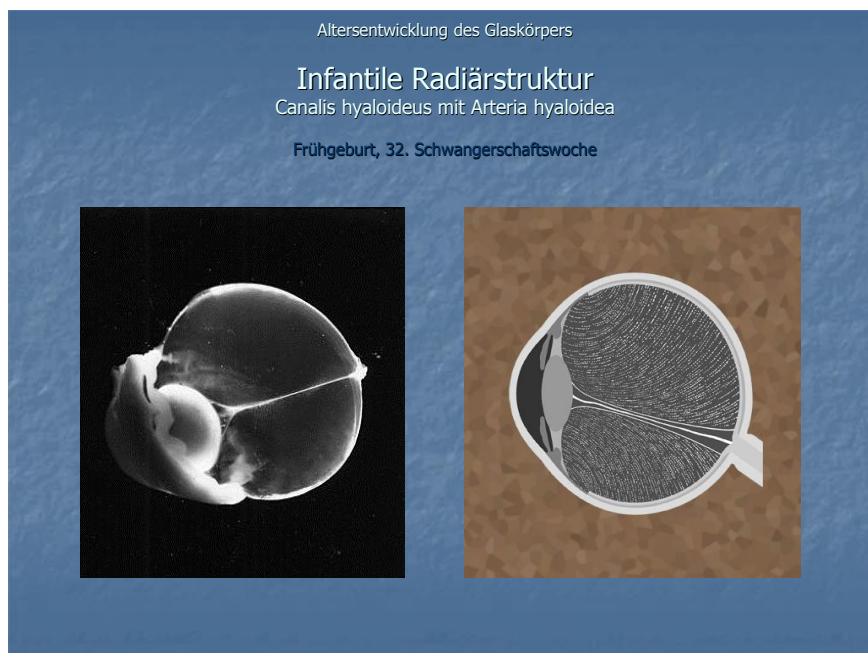
Lösungen von Problemen im hinteren Augenabschnitt. Dabei ist „optimal“ in dem Sinne zu verstehen, dass Lösungen sich nicht allein auf **statistische** Vorgaben abstützen müssen, sondern jeweils auf den **individuellen** Patienten abgestimmt werden können.

Altersentwicklung des Glaskörpers (Geschichte)

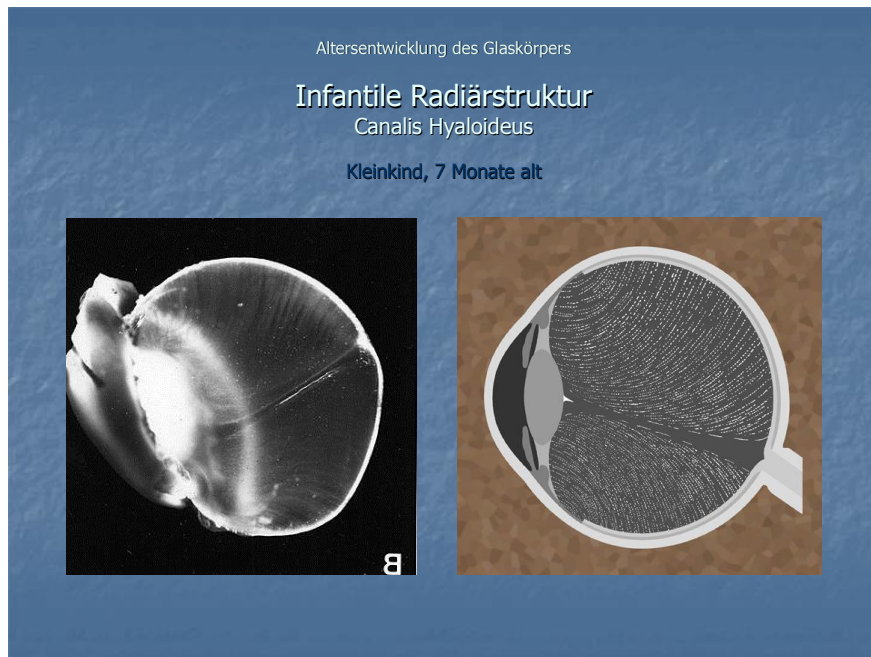
Altersentwicklung

Die Entwicklung des Glaskörpers im Laufe des Lebens verläuft in mehreren Stadien:

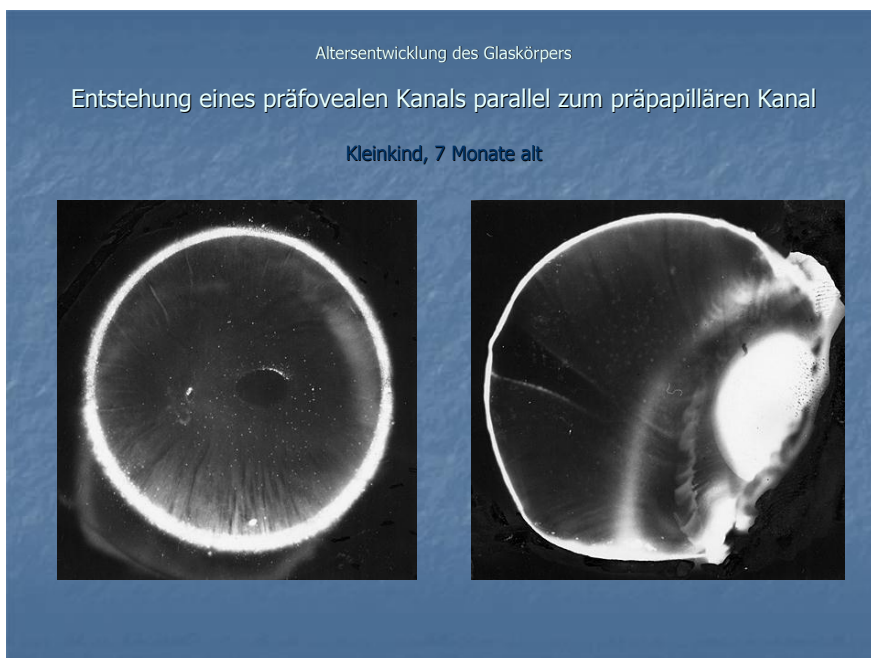
- Beim **Neugeborenen** ist die Struktur des Glaskörpers weitgehend homogen mit einer feinen radiären Streifung. Er wird durchquert vom Canalis hyaloideus, der noch Residuen der sich zurückbildenden Arteria hyaloidea enthalten kann.



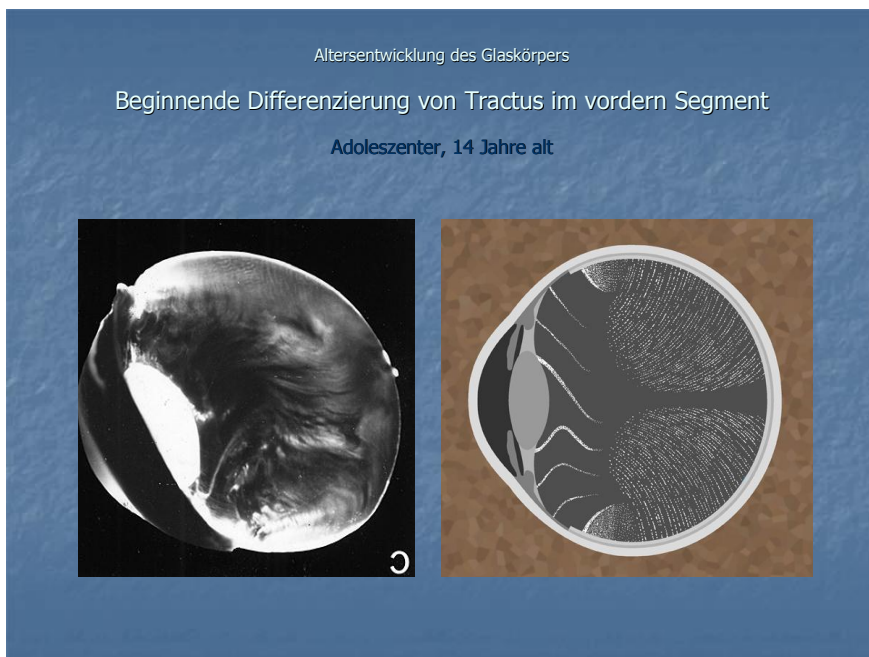
- In den *ersten Lebensmonaten* bildet sich die Arteria hyaloidea vollständig zurück.



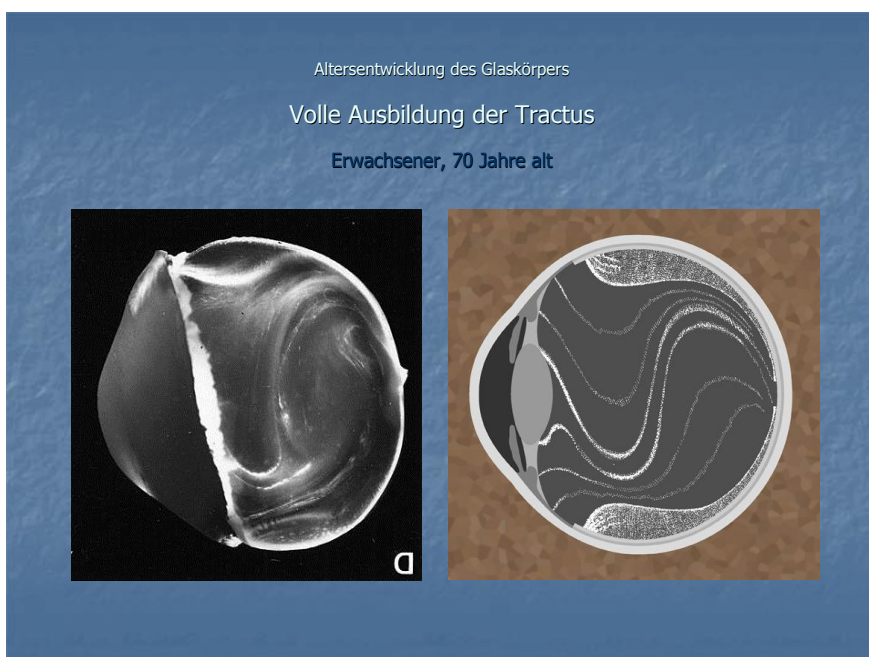
Parallel zum Canalis hyaloideus entsteht ein zweiter transvitrealer Kanal, der von der neu entstehenden Fovea centralis ausgeht.



- Im ***Laufe der Kindheit*** beginnt sich im vorderen Teil allmählich die Struktur des adulten Glaskörpers auszubilden, während im hinteren Teil die infantile Radiärstruktur persistiert.



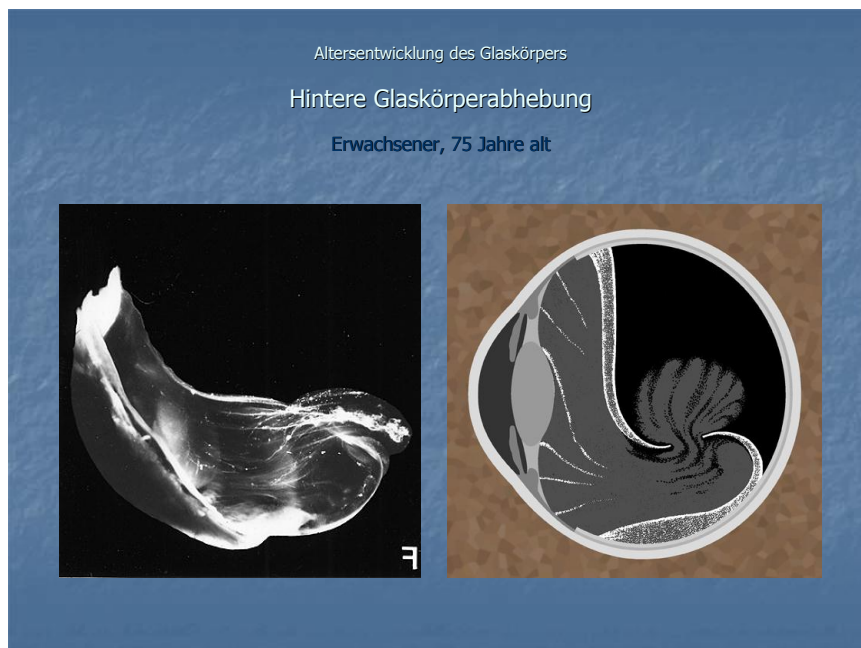
- Im Auge des ***Erwachsenen*** differenziert sich der Glaskörper in die Zonen unterschiedlicher Dichte, in den dichteren peripheren Hüllmantel und die lockerere Zentralsubstanz. Die präretinale Hüllschicht überzieht den Glaskörper, soweit die Retina reicht und endet an der Ora serrata. Die Zentralsubstanz füllt das Innere des Glaskörpers aus und wird nach vorn durch eine dünne vordere Grenzmembran abgeschlossen. Sie wird durchzogen von einem System dichter Formationen, den Tractus vitreales.



- Im ***Laufe des Alterungsprozesses*** löst sich das System der Tractus teilweise wieder auf, und es entstehen optisch leere Räume mit unregelmässigen Faseraggregaten.



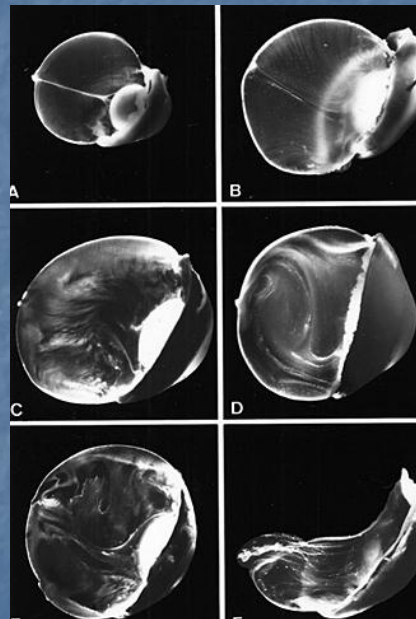
- Und in ***fortgeschrittenen Lebensjahren*** können sich die Verbindungen des Glaskörpers zur Netzhautoberfläche spalten, und es entsteht eine hintere Glaskörperabhebung.



Zusammenfassend differenzieren sich, in der ursprünglich homogenen Radiärstruktur – in den vorderen Abschnitten beginnend – allmählich Strukturen von unterschiedlicher Dichte heraus, und dies in anatomisch definierter Anordnung. Später **entdifferenzieren** sich manche Strukturen wieder, und dies nunmehr in unsystematischer Weise. Schliesslich **kollabiert** das ganze Gerüst.

Altersentwicklung des Glaskörpers

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



Anatomie des Glaskörpers (Geographie)

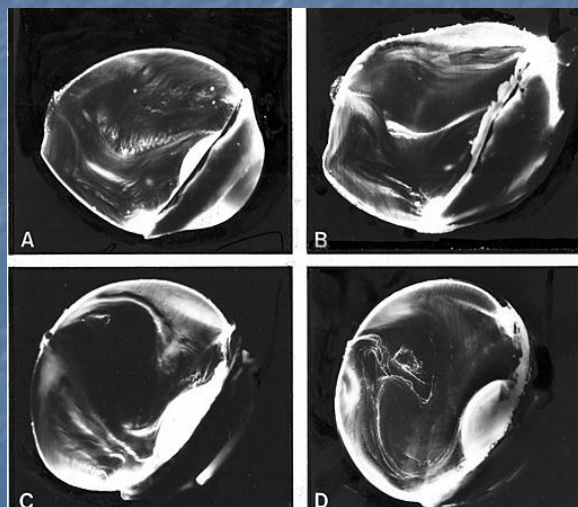
Anatomie des normalen Glaskörpers

Das Bild, dem man beim **individuellen** Patienten begegnet, ist jeweils ein **Gemisch** der verschiedenen Stadien von Differenzierung und Entdifferenzierung. Die **infantile** Radiärstruktur kann in den hinteren Abschnitten im Laufe des Lebens lange erhalten bleiben, während sich vorne bereits die **adulte** Tractuskonfiguration ausbildet. Und **gleichzeitig** können schon da und dort Zeichen der Entdifferenzierung auftreten.

Anatomie des Glaskörpers

Individuelle Varianten

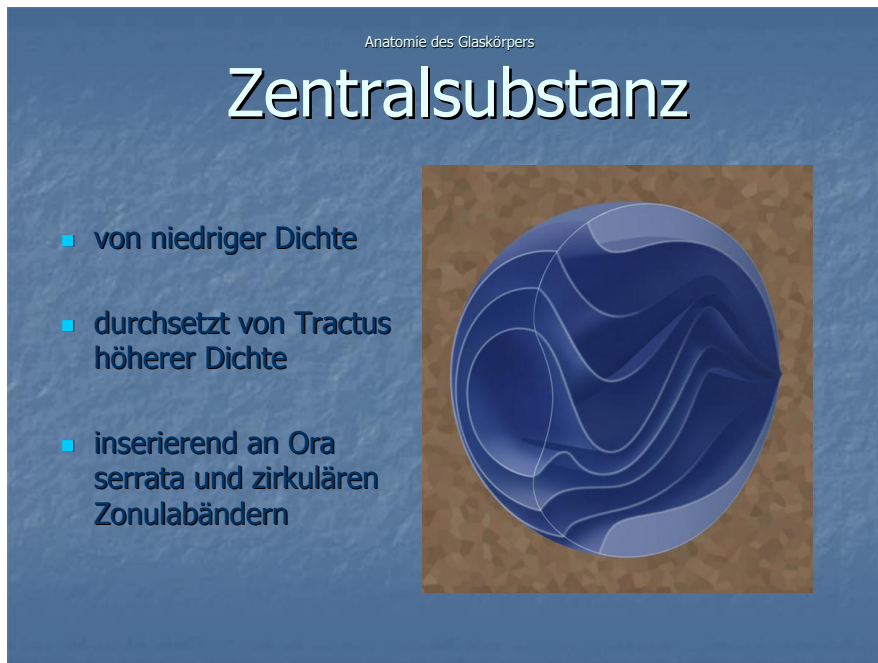
- Zentralsubstanz
- Hüllschicht
- Residuen der Radiärstruktur
- Desintegration



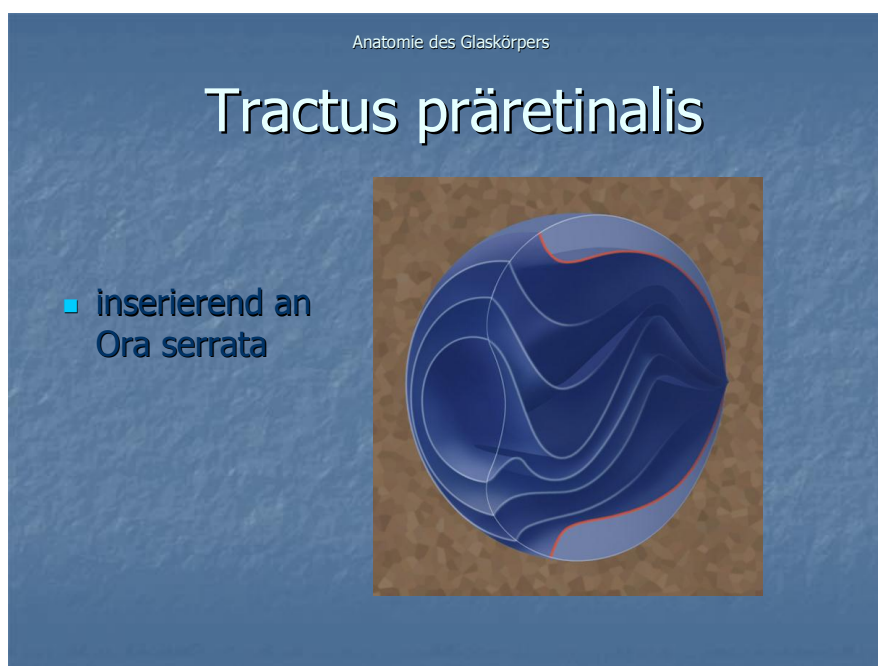
Als **Grundschema** kann man die Struktur des adulten Glaskörpers betrachten:

Zentralsubstanz

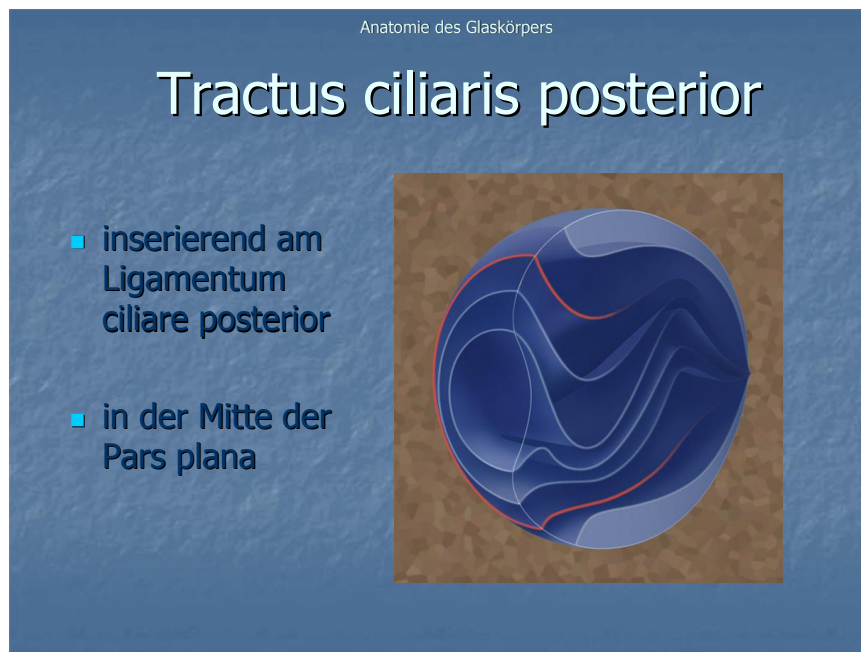
Die **Zentralsubstanz** wird durchsetzt von den schleierartigen Tractus vitreales, die als ineinander geschachtelte Trichter gegen vorne zur vorderen Glaskörpergrenzmembran hin divergieren, und dort an bestimmten anatomischen Strukturen inserieren:



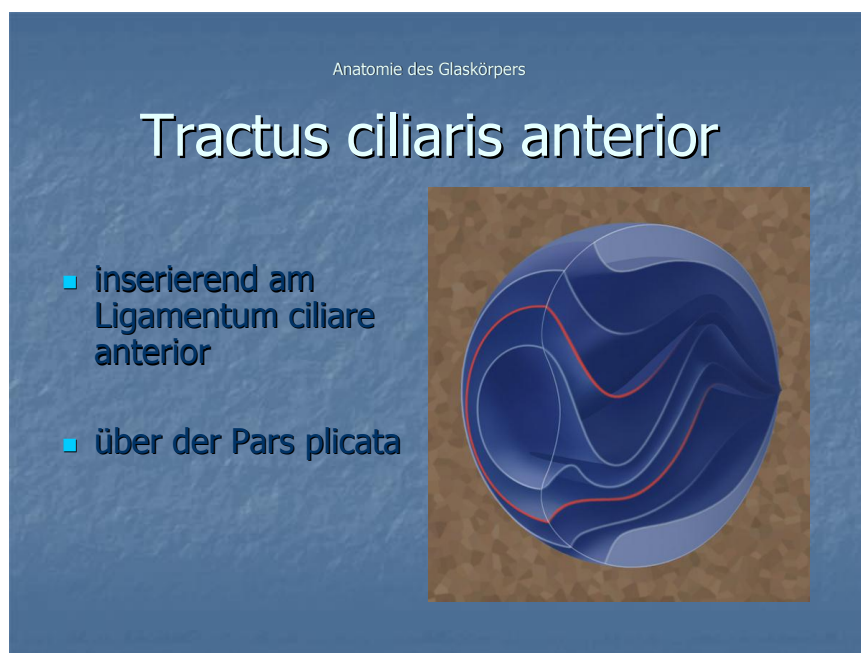
- der **Tractus präretinalis** inseriert an der Ora serrata



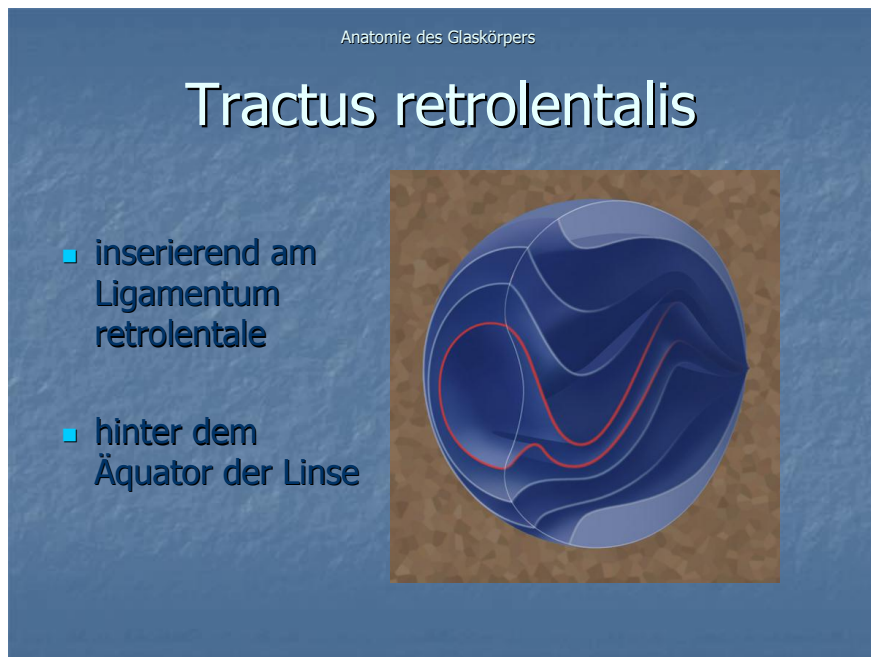
- der Tractus **ciliaris posterior** inseriert an einem zirkulären Zonulaband, am Ligamentum ciliare posterior, über der Mitte der Pars plana des Ciliarkörpers



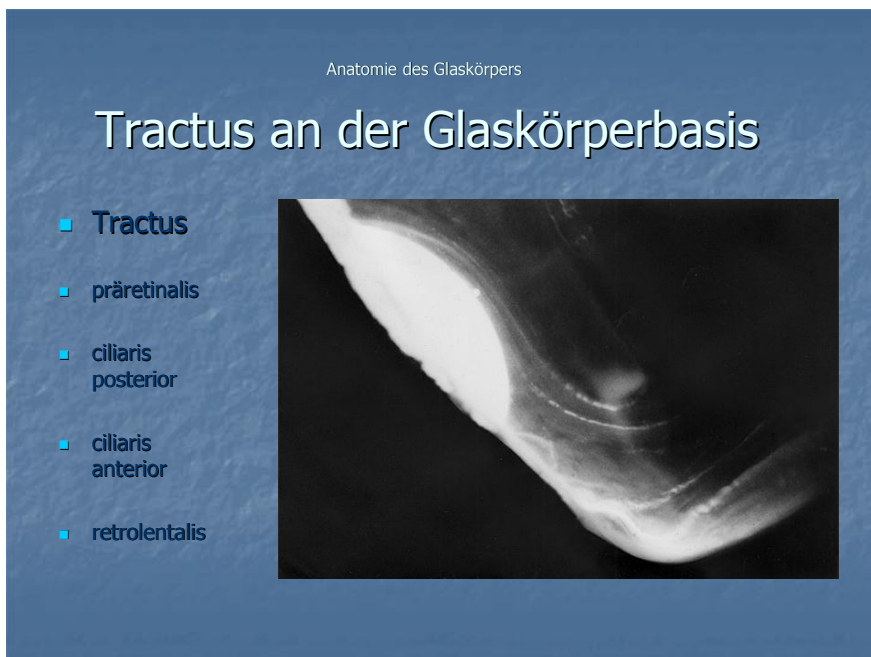
- der Tractus **ciliaris anterior** inseriert an einem anderen Zonulaband, am Ligamentum ciliare anterior, über dem vorderen Drittel der Pars plicata des Ciliarkörpers



- und der Tractus **retrolentalis** inseriert hinter dem Äquator der Linse am Zonulaband des Ligamentum retrolentale.

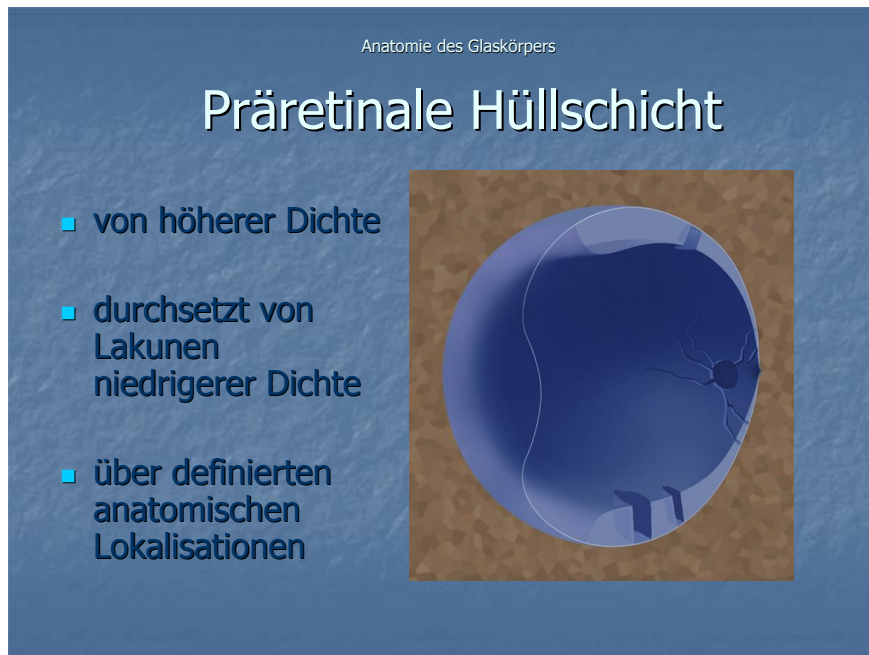


Am deutlichsten zu erkennen sind die verschiedenen Tractus im vorderen Glaskörperraum, nahe an ihren Insertionsstellen in der Glaskörperbasis.

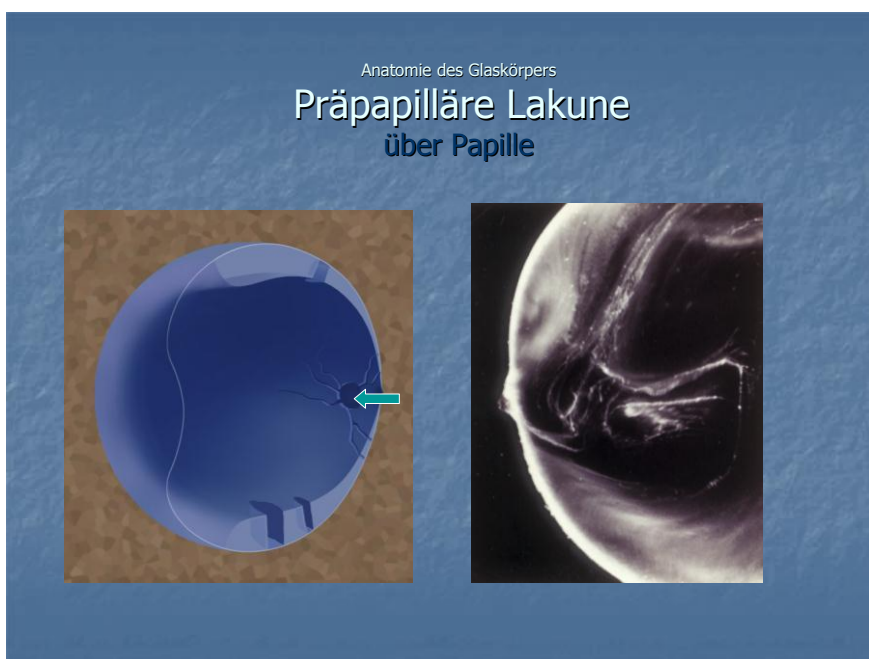


Präretinale Hüllschicht

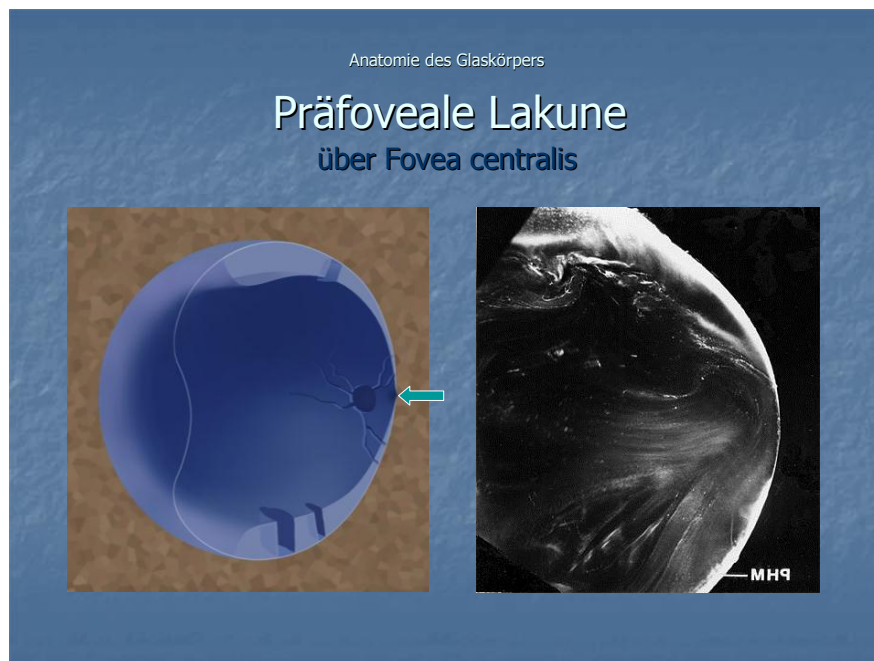
Die **präretinale Hüllschicht** wird gegen aussen durch die vitreo-retinale **Grenzschicht**, und nach innen durch den markanten Tractus **präretinalis** abgegrenzt. Charakteristischerweise wird sie unterbrochen durch **Lakunen** von geringerer Dichte, die in Beziehung zu bestimmten Veränderungen an der Netzhautinnenfläche stehen:



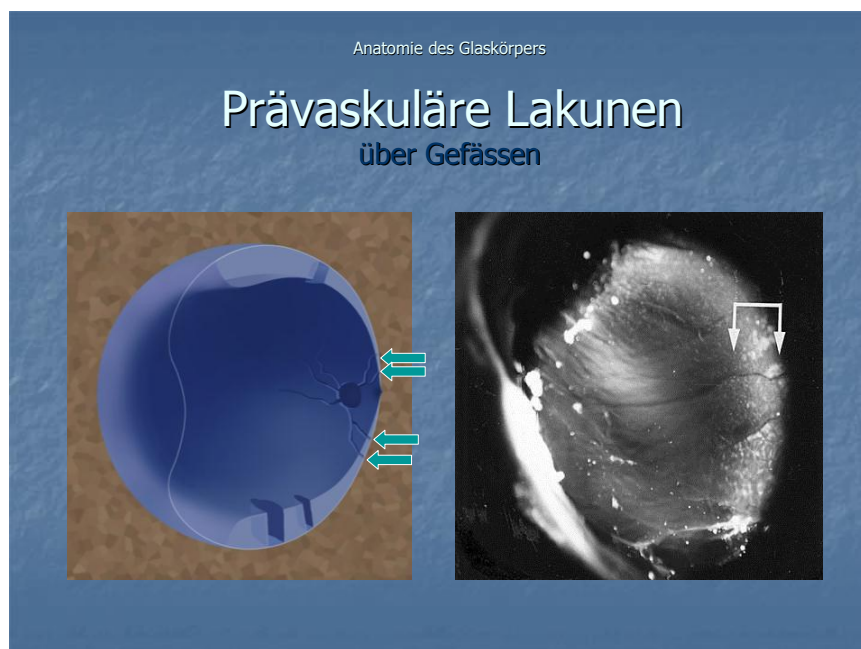
- Die **präpilläre** Lakune vor der Papille



- Die **präfoveale** Lakune vor der Fovea centralis



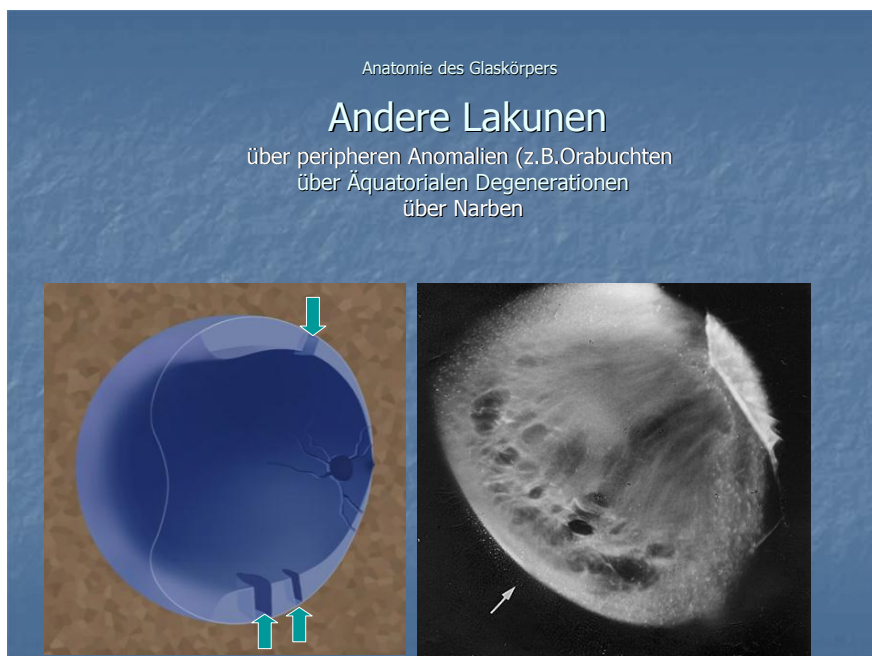
- **Prävaskuläre** Lakunen über den Gefässen





Und hier diese drei Arten von Lakunen im Querschnitt durch den hinteren Pol

- **Weitere** Lakunen finden sich über Anomalien der Netzhautoberfläche, über äquatorialen Degenerationen und über Narben

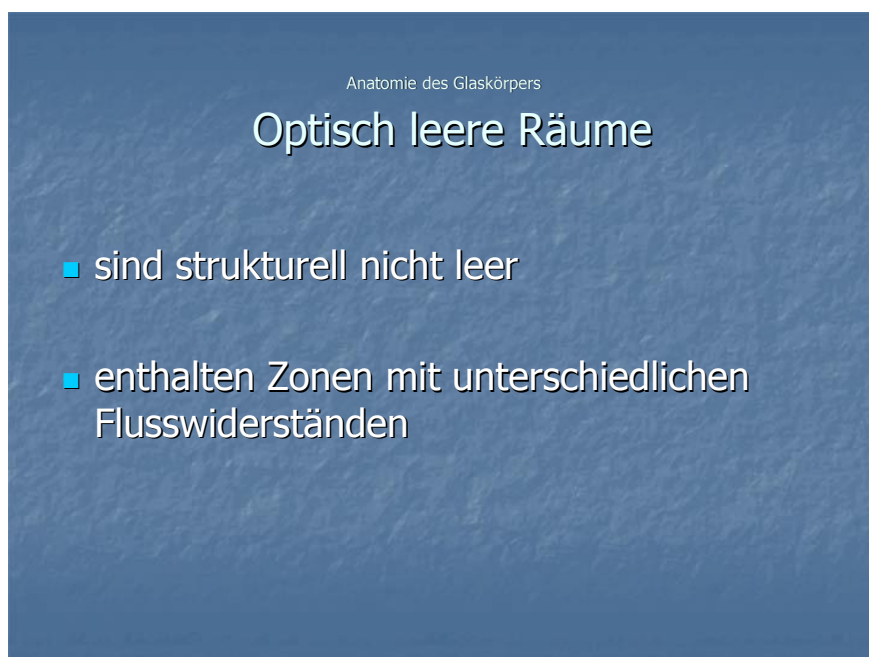


Die **Entdifferenzierung** zeigt sich am Auftreten von optisch leeren Räumen mit Faseragglomeraten, die in Form und Anordnung keinem systematischen Schema folgen.



Erhalten bleibt jedoch in der Regel die Struktur der Tractus in der Peripherie, nahe an ihren Ansatzstellen in der Glaskörperbasis.

Bei der Beurteilung des anatomischen Bildes gilt es jedoch zu berücksichtigen, dass die **Sichtbarkeit** der Strukturen von den **Beleuchtungsbedingungen** abhängt. So sind die **optisch leer** erscheinenden Räume zwischen den Tractus keineswegs **homogen** flüssig.



Injiziert man in Experimenten, wie sie unter anderen **Worst** durchgeführt hat, farbige Tinten, so verteilen sich diese nicht frei, sondern folgen vielmehr bestimmten Ausbreitungswegen innerhalb der optisch leeren Räume. Offensichtlich enthalten die

homogen erscheinenden Abschnitte Zonen mit unterschiedlichem Flusswiderstand, die zumindest teilweise anatomisch determiniert sind.

Anatomie des Glaskörpers

Optisch leere Räume

Experimente von Jan Worst





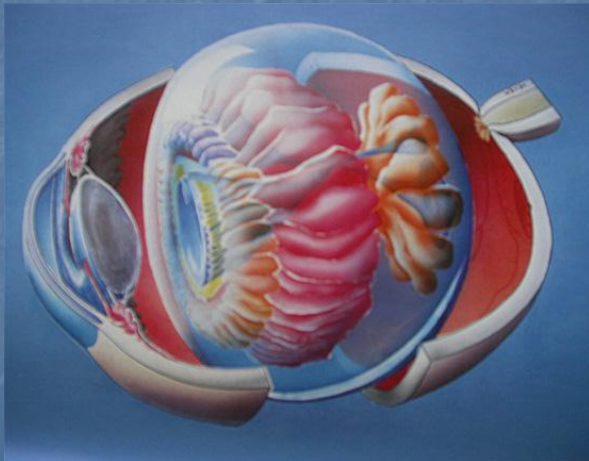
Nach Injektion von Farbstoff (links) erhielt Worst im Bereich des hinteren Pols Muster, die den präfovealen, präpapillären und prävaskulären Lakunen ähnlich sehen. Dasselbe Muster liess sich auch erzeugen durch Injektion von Triamcinolon während einer Vitrektomie (rechts).

Anatomie des Glaskörpers

Injektion von Flüssigkeiten

(Modell von Worst)

- Injektions-Artefakte in systematischer Anordnung
- -zwischen Tractus?
- -in Lakunen?



Auf Grund dieser Befunde entwickelte Worst ein Modell der Räume mit niedrigerem Flusswiderstand, in dem deutliche Parallelen zum Tractus- und Lakunenmuster erkennbar sind.

Die **Kenntnis** des anatomischen Grundprinzips ist in der klinischen Praxis deshalb wichtig, weil jede **Abweichung** vom normalen Muster anzeigt, dass weitere Abklärungen erforderlich sind.

Anatomie des Glaskörpers

Abweichungen vom typischen Muster = Aufforderung zu weiteren Abklärungen

- „Membranen“, die direkt an der Netzhaut inserieren (es inserieren keine normalen Tractus hinter der Ora serrata)
- Horizontale Formationen (kein Tractus verläuft horizontal)
- Geradlinige Strukturen (normale Tractus sind geschweift)

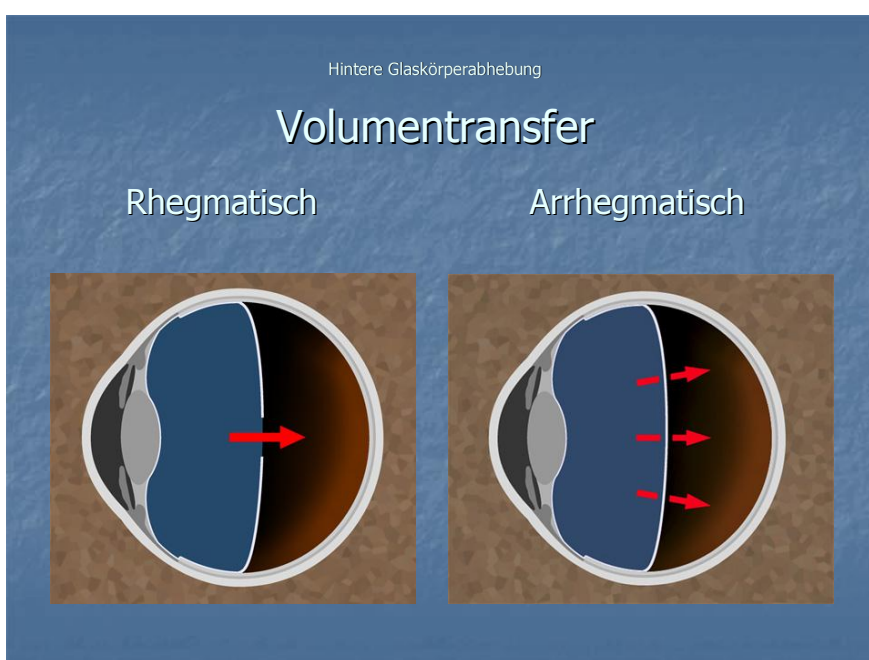
Solche Zeichen sind z.B.:

- membranartige Formationen, die **direkt an der Netzhaut** inserieren – denn es inserieren keine normalen Tractus hinter der Ora serrata.
- **horizontale** Linien – denn solche existieren in einem normalen Glaskörper nicht
- **geradlinige** Strukturen im Glaskörpergerüst - denn die normalen Tractus verlaufen geschweift. Sie sind gewissermassen gestaucht und werden erst gerade, wenn Glaskörpersubstanz entweichen kann, sei es in den neu entstehenden Retrovitrealraum hinein (bei einer hintern Glaskörperabhebung), sei es nach aussen (bei einer traumatischen Bulbusperforation).

Hintere Glaskörperabhebung

Hintere Glaskörperabhebung:

Eine Abhebung des Glaskörpers impliziert die **Verschiebung** von Substanz aus dem intravitrealen in den neu entstehenden retrovitrealen Raum. Auf Grund der Art und Weise, in der dies geschieht, lassen sich zwei **Grundtypen** von hinterer Glaskörperabhebung unterscheiden. Bei der einen Form erfolgt die Verschiebung durch ein grosses Loch in der hinteren Grenzmembran, und deshalb spricht man von einer **rhegmatischen** Abhebung. Bei der zweiten Form bleibt die hintere Grenzmembran intakt, und man kann sie deshalb als **arrhegmatisch** bezeichnen.



Bei der **rhegmatischen** hinteren Abhebung erfolgt die Volumenverschiebung – da durch ein Loch – **schnell**, und wenn vitreoretinale Adhäsionen bestehen, kommt es zu **Netzhautrissen**. Bei der **arrhegmatischen** Abhebung hingegen verläuft der Flüssigkeitsaustausch – durch die unverletzte Grenzmembran – **langsam**, und an vitreoretinalen Adhäsionen entstehen **Falten**.

Hintere Glaskörperabhebung

Charakteristiken

	<u>Rhegmatisch</u>	<u>Arrhegmatisch</u>
■ Ursache	physiologisch	pathologisch
■ Vorgang	Kollaps	Schrumpfung
■ Aspekt	typisch	variabel
■ Ablauf	abrupt	langsam
■ Folgen	NH-Risse	NH-Falten
■ Amotio	rhegmatisch	arrhegmatisch

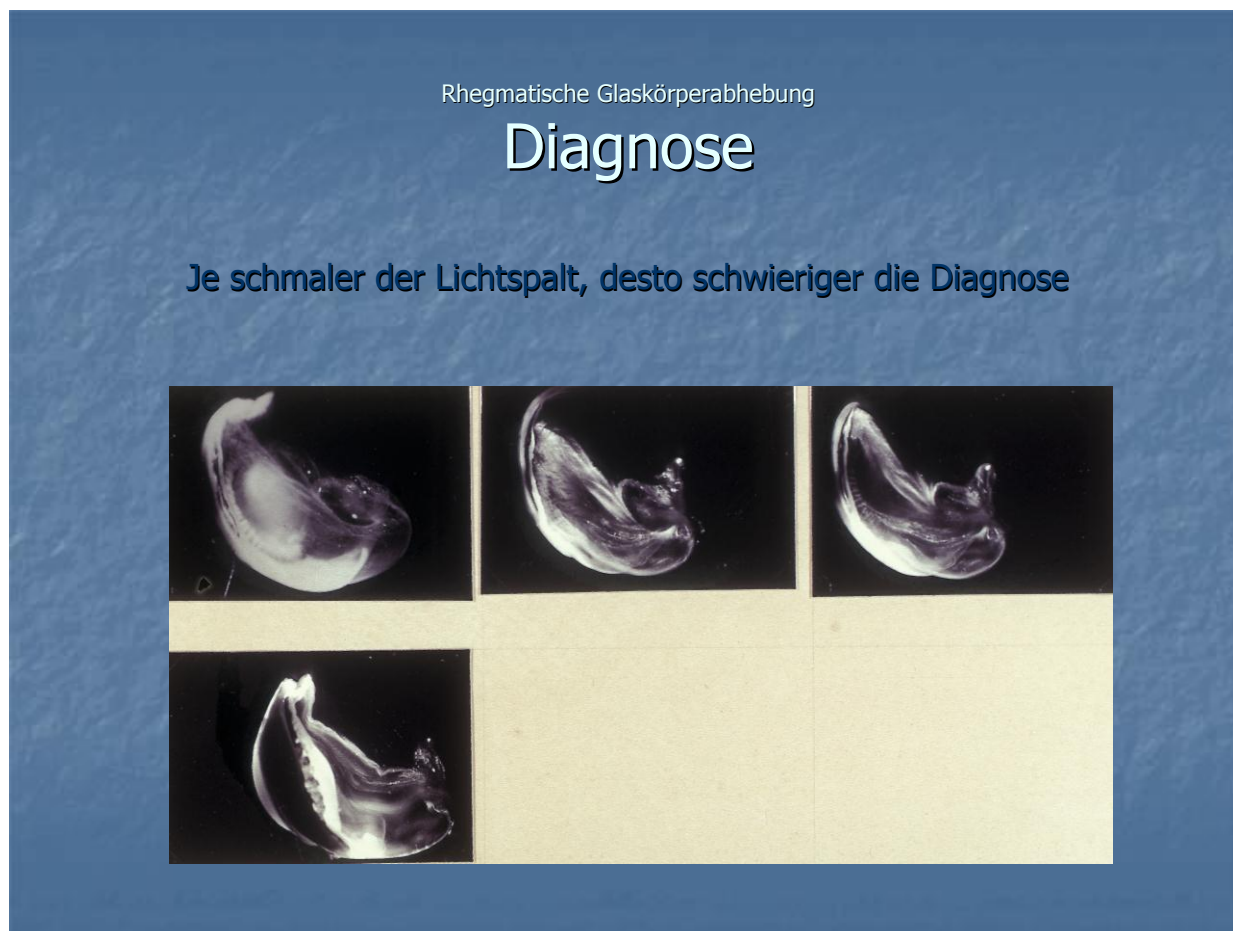
Die rhegmatische Glaskörperabhebung kann somit eine rhegmatische **Netzhautablösung** auslösen, arrhegmatische Glaskörperabhebung führen zu arrhegmatischen Amotionen .

Rhegmatische hintere Glaskörperabhebung

Rhegmatische hintere Glaskörperabhebung

Die rhegmatische hintere Abhebung kann als Zeichen eines normalen Alterungsprozesses und somit als **physiologisch** interpretiert werden – auch wenn sie gelegentlich vorzeitig auftritt.

Ihr **Aspekt** ist charakteristisch, denn das Loch liegt immer am gleichen Ort, nämlich an einer anatomisch präformierten Schwachstelle, der präfovealen Lakune. Die Diagnose des Loches ist jedoch nicht immer einfach, da es bei **engem Lichtspalt** leicht der Beobachtung entgeht. Wohl aber lässt sich die hintere Grenzmembran leicht verfolgen.



Bei einem **vollständigen Kollaps** fällt sie von ihrer Ansatzstelle am hinteren Rand der Glaskörperbasis senkrecht nach unten bis auf die Höhe des präfovealen Loches, welches seinerseits in eine horizontale Position gelangt. Der untere, nicht entleerte Teil des Glaskörpersackes wird oben überdeckt von freier, ausgetretener Glaskörpersubstanz und liegt unten der Netzhaut auf.

Das **Endstadium**, der vollständig kollabierte Glaskörpersack, sieht immer **gleich** aus. Der Ablauf ist **voraussagbar**.

Rhegmatische Glaskörperabhebung

Ablauf

- Beginnender Kollaps



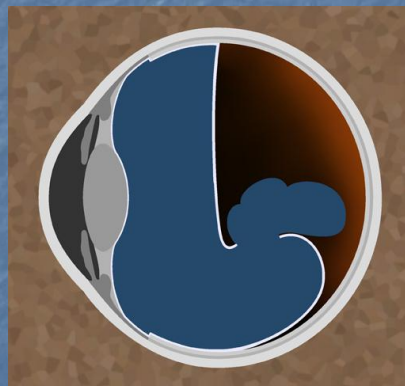
- Vollständiger Kollaps



Rhegmatische Glaskörperabhebung

Aspekt des vollständigen Kollapses

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

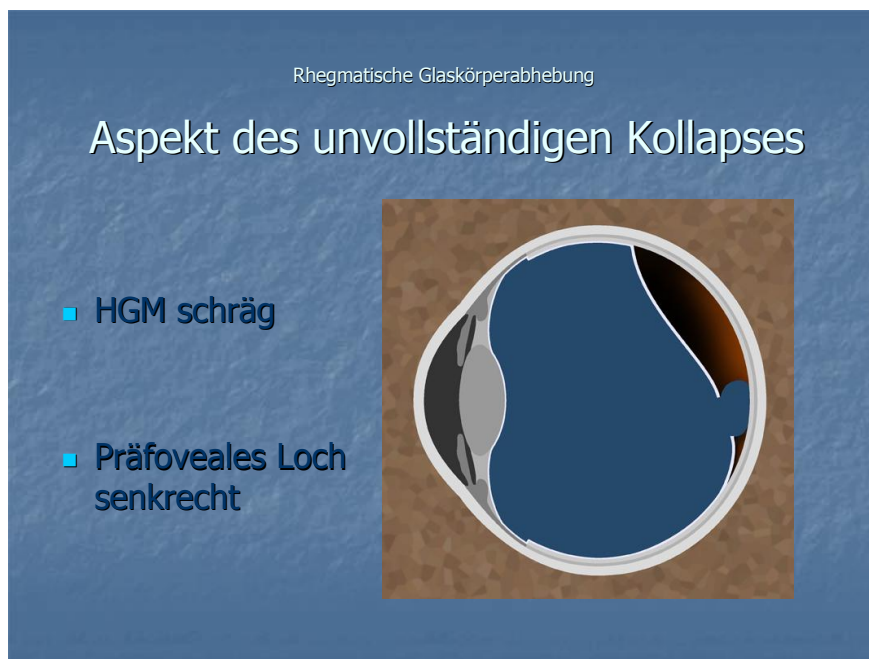


Eine rhegmatische hintere Glaskörperabhebung, die diesem Bild eines **vollständigen** Kollapses und einer vollständigen Separation entspricht, ist in der Regel **unproblematisch**.

Es sind keine vitreoretinalen Adhäsionen mehr aktiv und ein weiteres **Fortschreiten** des Kollapses, bei dem neue vitreoretinale Adhäsionen aktiv werden könnten, ist **unwahrscheinlich** - es sei denn bei Ausnahmesituationen, wie chirurgischen Eingriffen oder Traumen.

Von diesem Bild gibt es **Abweichungen**, und diese zeigen klinische Probleme an.

Die eine ist der unvollständige **Kollaps**, diagnostizierbar an einer **schräg** – statt senkrecht - verlaufenden hinteren Grenzmembran und einem schräg – statt waagrecht - stehenden präfovealen Loch. Er zeigt eine Glaskörperabhebung an, die möglicherweise **fortschreiten** und dabei bisher inaktive vitreoretinale Adhäsionen exponieren wird.

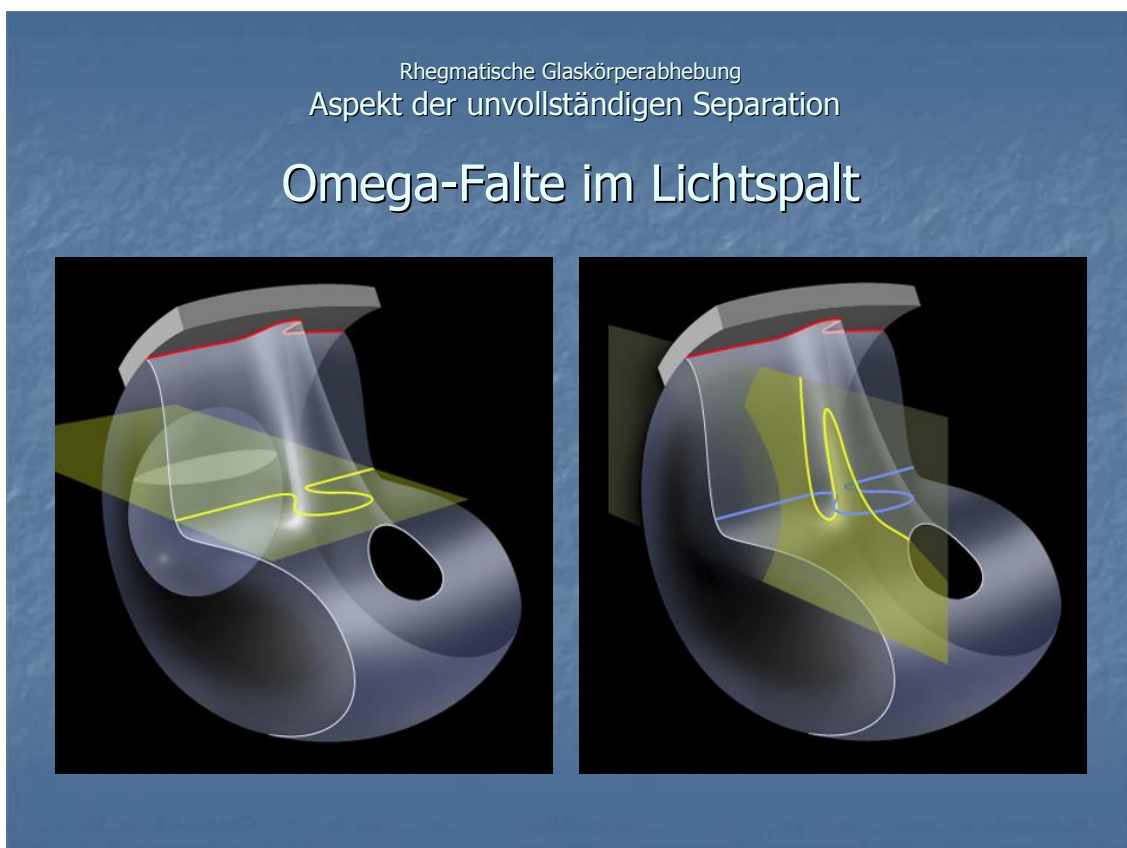


Im Bilde links sieht man ein Frühstadium der rhegmatischen hinteren Glaskörperabhebung mit schräg verlaufender hinterer Grenzmembran und vertikal stehender präfovealer Lücke. Rechts der Zustand einige Tage später mit vollständigem Kollaps, erkennbar an einer vertikal verlaufenden hinteren Grenzmembran und horizontaler präfovealer Lücke (von der nur der vordere Rand sichtbar ist).

Die andere Abweichung ist die unvollständige **Separation**, diagnostizierbar an einer Insertionslinie der hinteren Grenzmembran, die statt **geradlinig** zu verlaufen (links) an den nicht separierten Stellen **ausgebuchtet** wird (rechts). Ein unregelmässiger Insertionsverlauf zeigt persistierende aktive vitreoretinale Adhäsionen an, an denen die Netzhaut einreissen kann, resp. bereits eingerissen ist



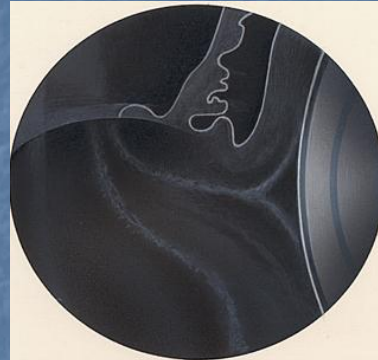
In der oberen Fundusperipherie manifestiert sich dies in Faltenbildungen. Die typische **Omega**-Falte, z.B. weist im horizontalen Lichtspalt eine omega-förmige Kontur (links) und im senkrechten Spalt multiple Konturen auf (rechts), und eine Omega-Falte **führt** gewiefte Untersucher direkt zur kritischen Stelle.



Rhegmatische Glaskörperabhebung
Aspekt der unvollständigen Separation

Omega-Falte im Lichtspalt

„Multiple Grenzmembranen“
führen als Pfeile zur
vitreo-retinalen Adhäsion



Ausbuchtung der Insertions-
linie der hinteren
Grenzmembran an der
vitreo-retinalen Adhäsion

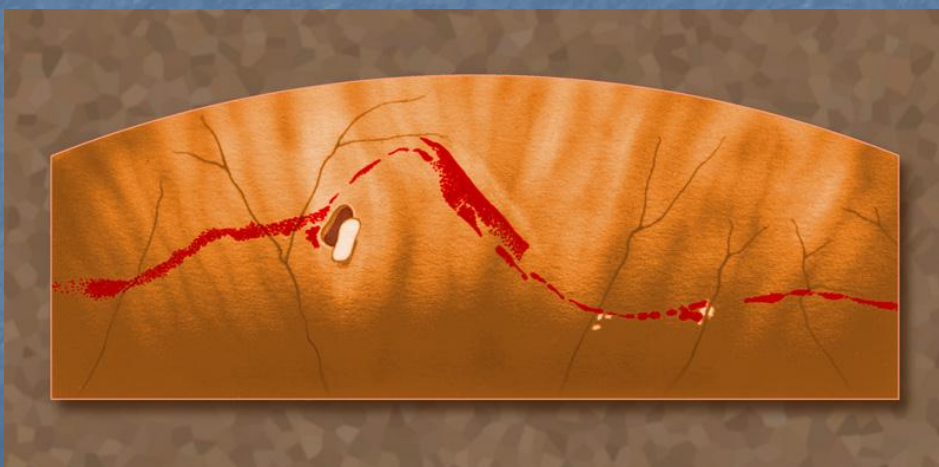


In der unteren Peripherie lässt sich die Abweichung nur im Falle von Blutungen erkennen, als unregelmässig begrenztes retrovitreales **Hyphämata**.

Rhegmatische Glaskörperabhebung
Aspekt der unvollständigen Separation

Ausbuchtung der Insertionslinie

Unregelmässiges Hyphäma



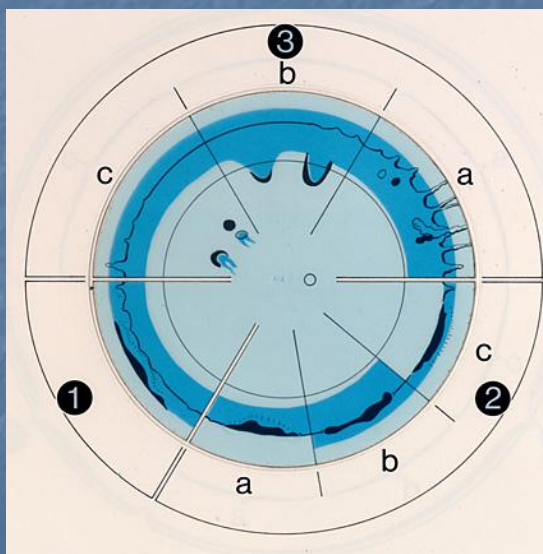
Das **Fehlen** dieser Zeichen beweist jedoch nicht das Fehlen von Netzhautrissen. Vollständige retrobasale Hufeisenrisse, d.h. Risse, deren Enden nicht hinter der Glaskörperbasis enden (3b, links), sondern sich bis zur Glaskörperbasis erstrecken (3b, rechts), sind nicht notwendigerweise mit abnormen Faltungen verbunden.

Beziehung von Netzhautrissen zur Glaskörperbasis

1) Pars-plana - Riss

2) Ora - Risse
a praebasal
b intrabasal
c retrobasal

3) Netzhaut - Risse
a intrabasal
b retrobasal
c extrabasal

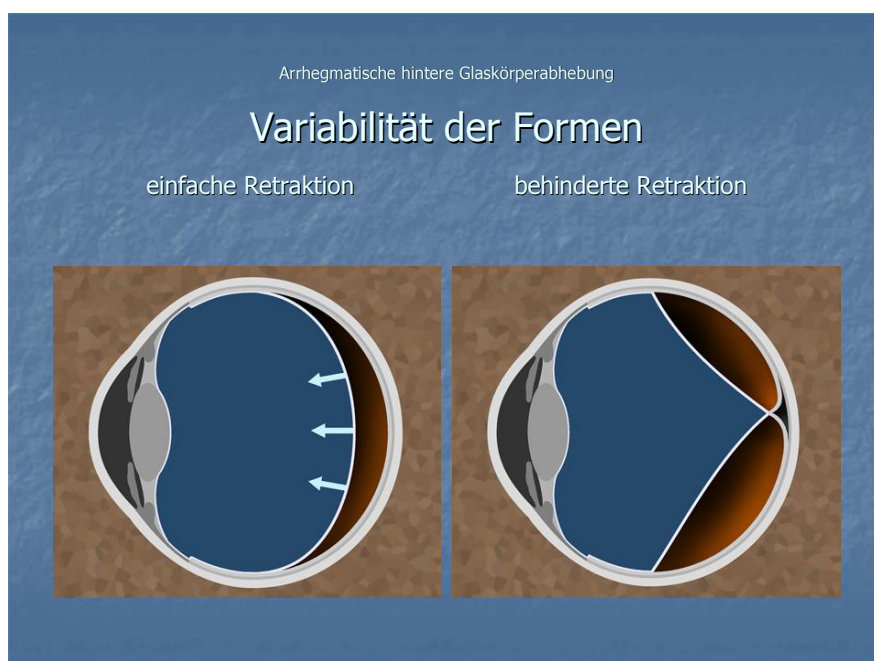


Und schliesslich gibt eine besonders wichtige Gruppe von Glaskörperabhebungen, deren Form vom Bild des vollständigen Kollapses abweicht und deshalb klinische Probleme verursacht, die **arrhythmatischen** Abhebungen.

Arrhegmatische hintere Glaskörperabhebung

Arrhegmatische hintere Glaskörperabhebung

Eine arrhegmatische hintere Abhebung ist immer eine **Komplikation** per se, denn sie ist die Folge von Entzündungen, von Gefässprozessen, diabetischer Retinopathie, etc.. Sie ist deshalb, im Gegensatz zur altersbedingten physiologischen rhegmatischen Abhebung, immer **pathologisch**.

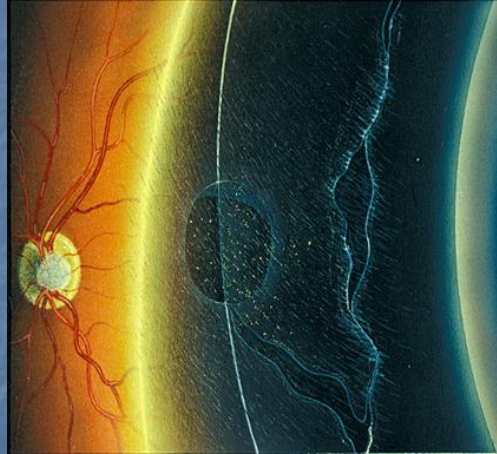
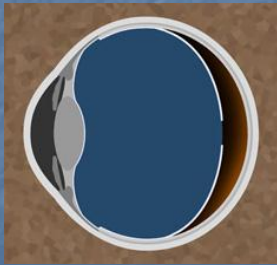


Eine arrhegmatische hintere Glaskörperabhebung ist ein **Schrumpfungsprozess**, der **vielerlei** Formen annehmen kann. Bestehen keine vitreoretinale Adhäsionen, so kann sich der Glaskörper **ebemässig** retrahieren (links), wobei die Schwachstelle der Glaskörperrinde im Bereich der Fovea entweder die Gesamtwölbung **beibehält** oder sich **hernienartig** nach hinten ausbuchtet.

Arrhegmatische Glaskörperabhebung

Biomikroskopisches Bild Chronische Uveitis

- Präfoveale
Lakune „au
niveau“



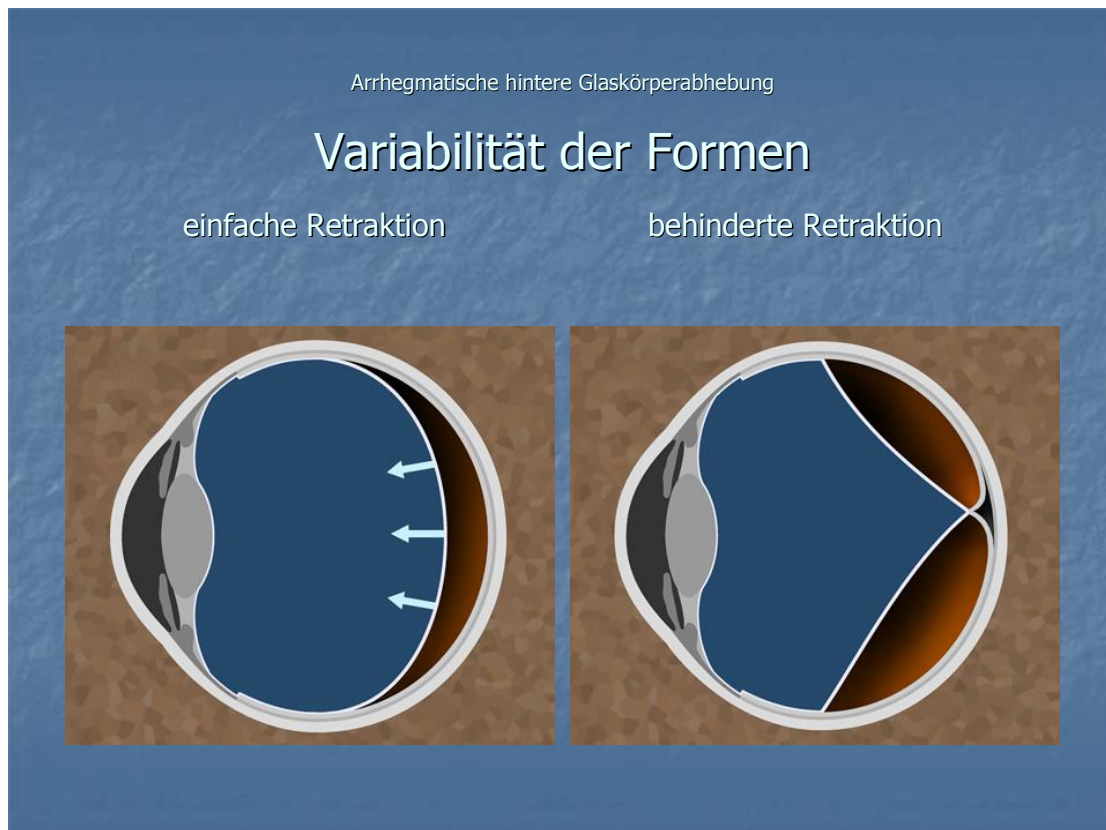
Arrhegmatische Glaskörperabhebung

Biomikroskopisches Bild Retrovitreale Blutung

- Praefoveale Lakune
nach hinten
ausgebuchtet



Hat die Grundkrankheit hingegen abnorme vitreoretinale **Adhäsionen** verursacht, so bleibt die Grenzmembran zwischen diesen ausgespannt (rechts), und der Gesamtaspekt wird von diesen bestimmt. Der Ablauf ist **nicht voraussagbar**, denn er wird von der Grundkrankheit diktiert.



Klinische Kriterien zur Triage bei hinteren Glaskörperabhebungen

Die Kenntnis der beschriebenen Vorgänge ist deshalb wichtig, weil sie in der klinischen Praxis eine rasche und zuverlässige **Triage** erlaubt. Es gilt bei einer hinteren Abhebung einfach, zu prüfen, ob ein **vollständiger Kollaps** und eine vollständige Separation vorliegt, d.h. eine senkrechte hintere Grenzmembran, eine horizontale praefoveales Loch und eine gerade Insertionslinie der Grenzmembran. Alle **Abweichungen** in Form und Verlauf bedürfen der Überwachung und weiteren Betreuung.

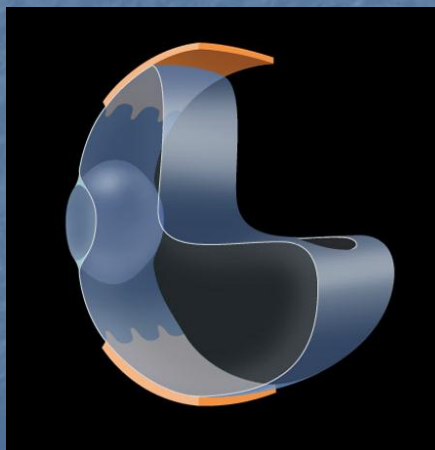
Triage bei HGA

Typisches Muster

Rhegmatische HGA

mit vollständigem Kollaps und vollständiger Separation

- Hintere Grenzmembran senkrecht
- Praefoveales Loch waagrecht
- Insertionslinie aequidistant



Triage bei HGA

Abweichungen vom typischen Muster = Aufforderung zu weiteren Abklärungen

- Falten in HGM ⇒ **incomplete vitreo-retinale Separation**
- Schräge HGM ⇒ **inkompletter Kollaps**
- Schräge HGM ⇒ **arrhegmatische HGA**
- HGM unten sichtbar ⇒ **arrhegmatische HGA**

Aber nicht nur in dieser Hinsicht ist die Diagnose von Glaskörperabhebungen wichtig. Ganz **generell** – bei jedem Patienten – sollte man wissen, ob eine Glaskörperabhebung existiert oder nicht. Es ist anzunehmen, dass der Verlauf pathologischer Prozesse durch eine Abhebung beeinflusst werden kann. Dass dies z.B. bei der Prognose von vitrealen Komplikationen der **Kataraktchirurgie** der Fall ist, liegt auf der Hand. Und ist es denkbar, dass die Wirkung medikamentöser **Injektionen** in den Glaskörper davon beeinflusst wird, ob sie in den intravitrealen oder in den retrovitrealen Raum erfolgen? Und falls ja, ob es einen Unterschied macht, wenn man an sitzenden oder an liegenden Patienten injiziert? Aber es ist durchaus möglich, dass auch **Krankheiten**, wie z.B. Entzündungen, Gefässerkrankungen, Traumen, ja vielleicht sogar bestimmte Formen von Glaukom anders verlaufen, wenn der Glaskörper der Netzhaut nicht mehr anliegt.

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

Wie auch immer, bei **jeder Untersuchung** sollte das Vorliegen einer Glaskörperabhebung vermerkt und vor allem auch bei der Auswertung von **Statistiken** einbezogen werden. Vielleicht erhält man aussagekräftigere Resultate, wenn man die Gruppen hinsichtlich der Prognose des Spontanverlaufs und der Wirksamkeit von Therapien getrennt analysiert.

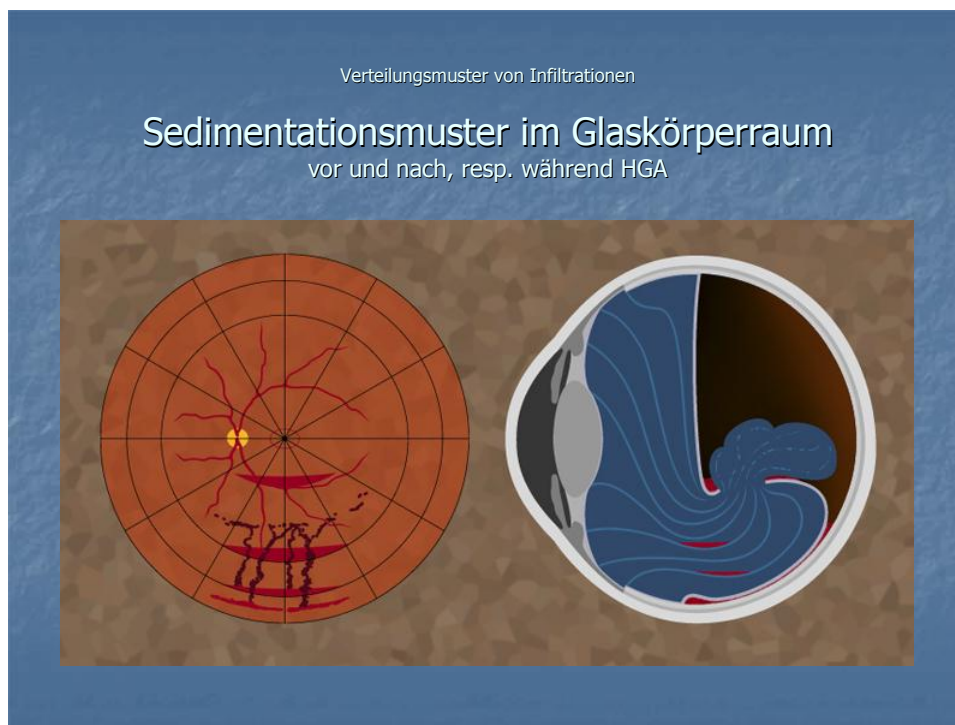
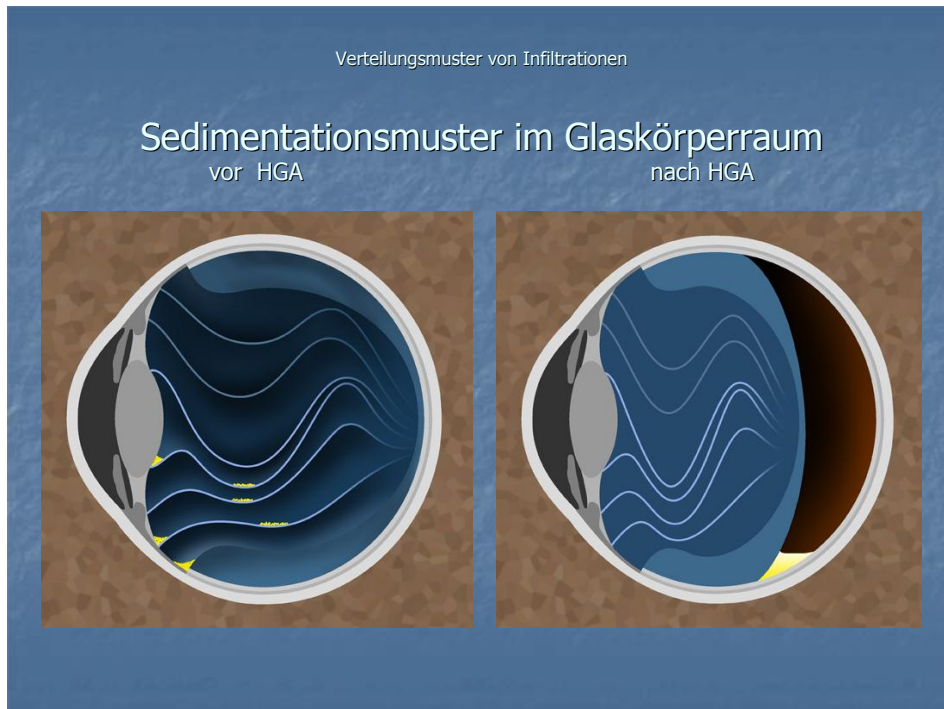
Verteilungsmuster von Infiltrationen in den Glaskörperraum

Verteilungsmuster von Infiltrationen des Glaskörperraumes:

Für Zellen, die bei infiltrierenden Prozessen in den Glaskörper eindringen, sind die optisch dichteren Strukturen **Hindernisse**. Die Zellen gleiten als **Sedimente** entlang den Tractus nach unten und lagern sich über der Glaskörperbasis an deren Ansatzstellen ab:



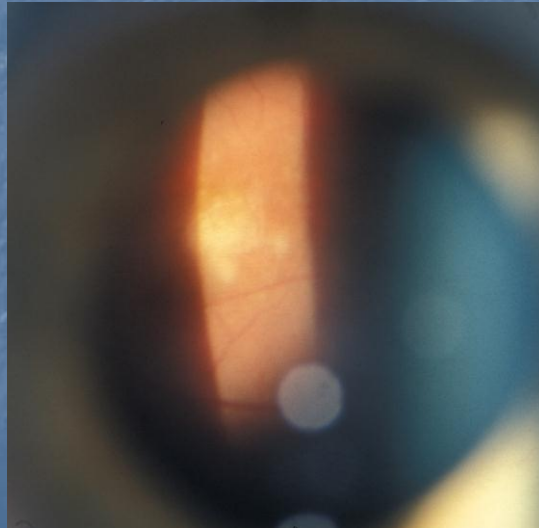
- an der **Ora serrata** vor dem Tractus präretinalis
- über dem hinteren **Ciliarkörper** am Ligamentum ciliare posterior und anterior
- am **Linsenrand** am Ligamentum retrolentale.
- und nach einer hinteren **Glaskörperabhebung** am hinteren Rand der **Glaskörperbasis**, an der Insertion der hinteren Grenzmembran.



Die Kenntnis der Ablagerungsmuster ist klinisch deshalb interessant, weil sie auch in denjenigen Fällen eine **Analyse** erlaubt, in denen sich die verursachende Erkrankung an ihrer **Quelle nicht** beurteilen lässt. Beispiele sind etwa diffuse Entzündungen ohne lokale Zeichen oder Entzündungsherde, die durch präretinale Ablagerungen verhüllt sind. Hier verbleiben nur Glaskörperinfiltrationen als Kriterium zur Beurteilung der entzündlichen Aktivität.

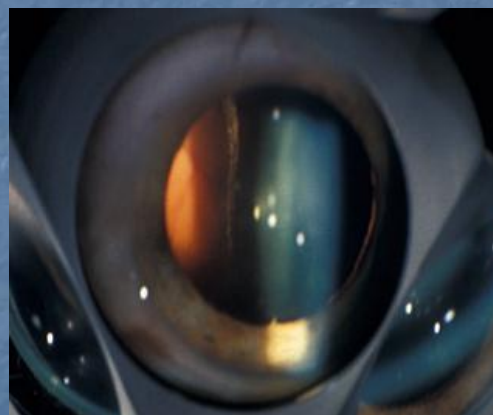
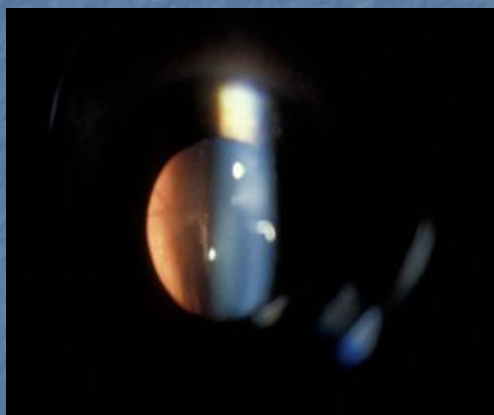
Verteilungsmuster von Infiltrationen in den Glaskörperraum

Beispiel eines verursachenden retinitischen Herdes

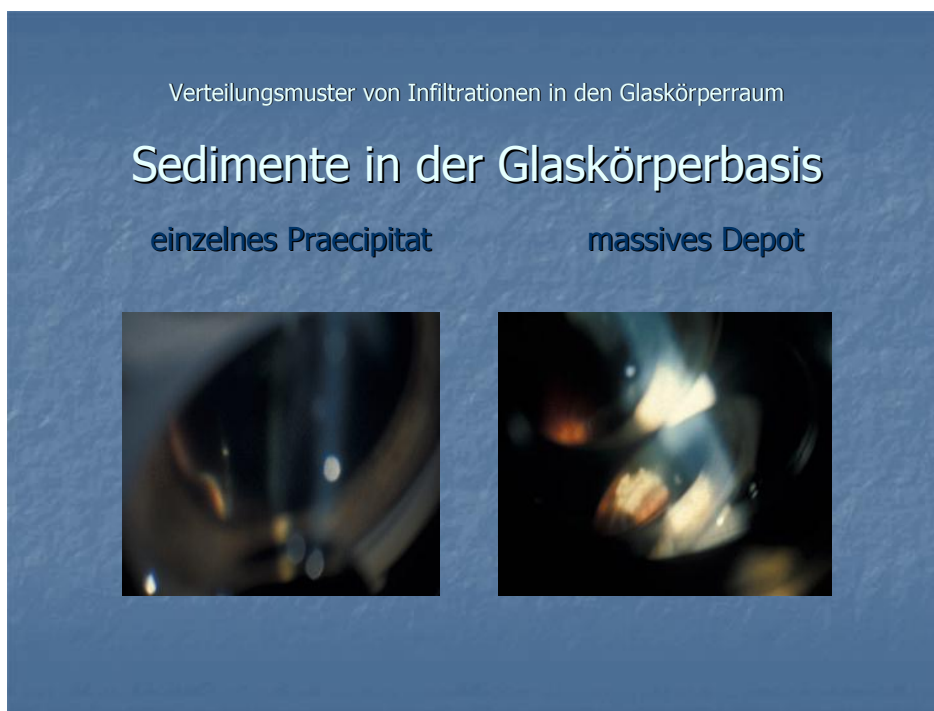


Verteilungsmuster von Infiltrationen in den Glaskörperraum

Infiltration in Tractus



Der **Zellgehalt per se** ist allerdings kein zuverlässiges Zeichen, denn eingewanderte Zellen können noch lange nach Abklingen der verursachenden Entzündung im Glaskörpergerüst verweilen. Nur aus dem **zeitlichen Verlauf**, aus der Zunahme und Abnahme der Infiltrationen kann man Schlüsse ziehen.



Allein, eine semiquantitative **Abschätzung** ist im **freien** Glaskörperraum schwierig wegen der eingeschränkten Übersicht über die **beweglichen** Strukturen und dem Mangel an **Referenzpunkten**. Solche sind nur in der **unteren Peripherie** gegeben, an den unbeweglichen Insertionsstellen der Tractus, an der Ora serrata und an den zirkulären Zonulabändern. Zunahme und Abnahme der Sedimentation kann dort danach beurteilt werden, wie weit die Referenzpunkte verhüllt oder wieder frei sichtbar werden.



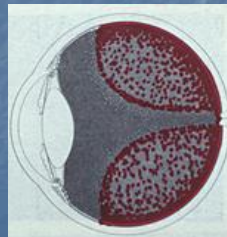
Verteilungsmuster von Infiltrationen in den Glaskörperraum

Infiltration nach Glaskörperabhebung



Verteilungsmuster von Infiltrationen in den Glaskörperraum

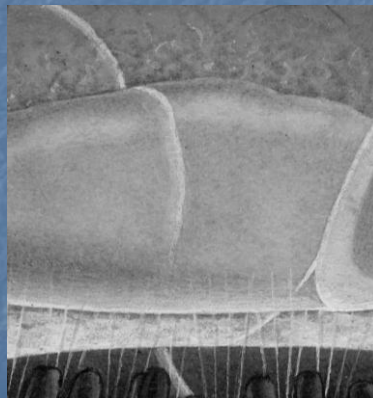
Infiltration nach Glaskörperabhebung



Verteilungsmuster von Infiltrationen in den Glaskörperraum

Pseudo-Pars Planitis

- Depots hinter vorderer Grenzmembran
- Pars plana frei
- Ciliarkörperzotten frei



Die Beobachtung der Sedimente ermöglicht es somit, eine Therapie **präzise zu steuern**. Statt auf Grund statistischer Daten dosieren zu müssen, kann man **individuell** vorgehen und bei einer Abnahme der Sedimente die Medikation frühzeitig reduzieren, resp. bei einer Zunahme der Sedimente rechtzeitig erhöhen. Die kurzfristigen Anpassungsmöglichkeiten sind besonders wertvoll, wenn Medikationen mit starken **Nebenwirkungen** eingesetzt werden müssen.

Abweichungen vom typischen Sedimentations-Muster

erregen den Verdacht auf intravitreale Quellen

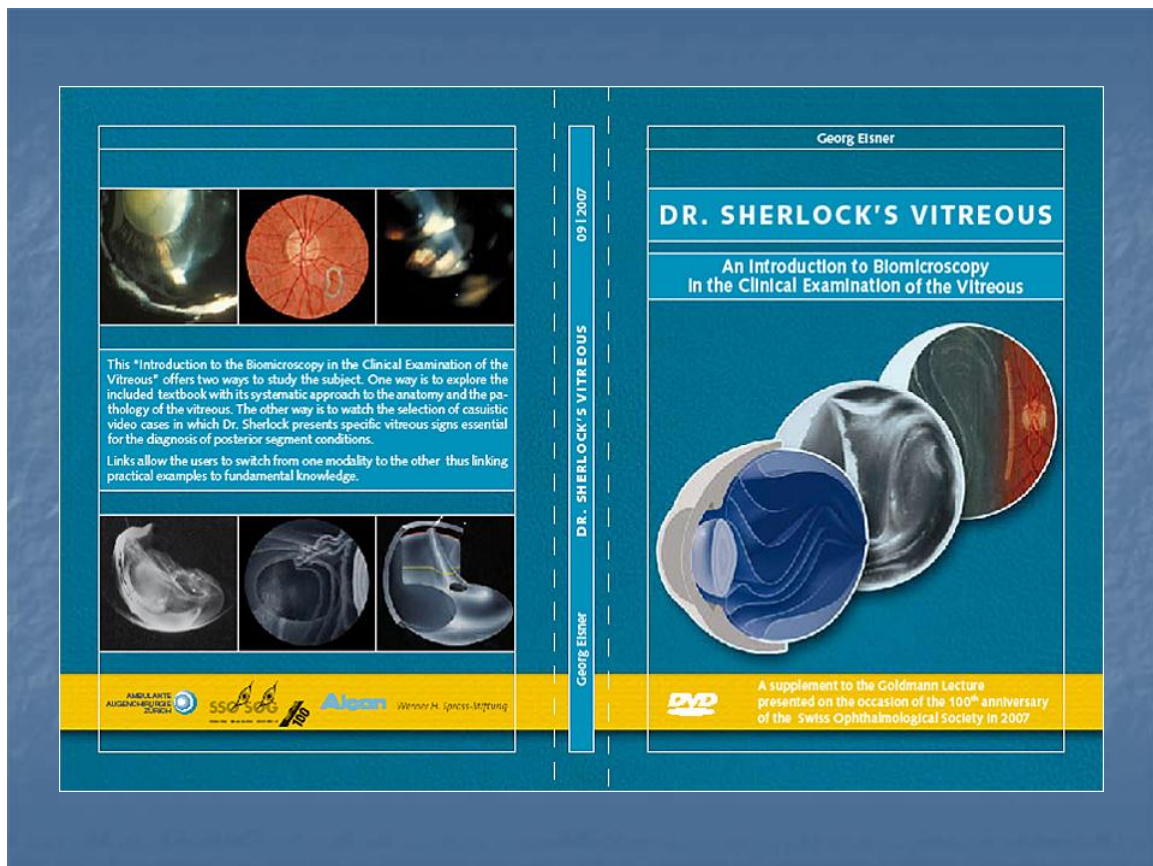
- Endophthalmitiden
- Lymphome

Klinisch wichtig ist, dass jede **Abweichung** vom typischen Sedimentierungsmuster ein wichtiger diagnostischer Hinweis ist zur frühzeitigen Diagnose gefährlicher Prozesse. Atypische Muster zeigen an, dass Zellvermehrungen nicht in den umgebenden Geweben, sondern im Glaskörper selbst stattfinden. Sie sind z.B. Frühwarnzeichen von **Endophthalmitiden** und **Lymphomen**.

Meine Damen und Herren,

Im Rahmen meiner Vorlesung konnte ich nur **kurz** skizzieren, wie reich der Glaskörper an klinisch relevanten Informationen ist. Im Grunde genommen ist der **Titel falsch**.

Was ich Ihnen hier beschrieben habe, ist eigentlich keine Biographie. Aus Zeitgründen kann es nicht mehr sein, als ein **Lebenslauf**, der nur die wichtigsten Punkte, und diese nur schlagwortartig, anführt. Für diejenigen, die sich eingehender mit dem Thema befassen wollen, habe ich die ausführliche Biographie in einer **DVD** zusammengestellt.

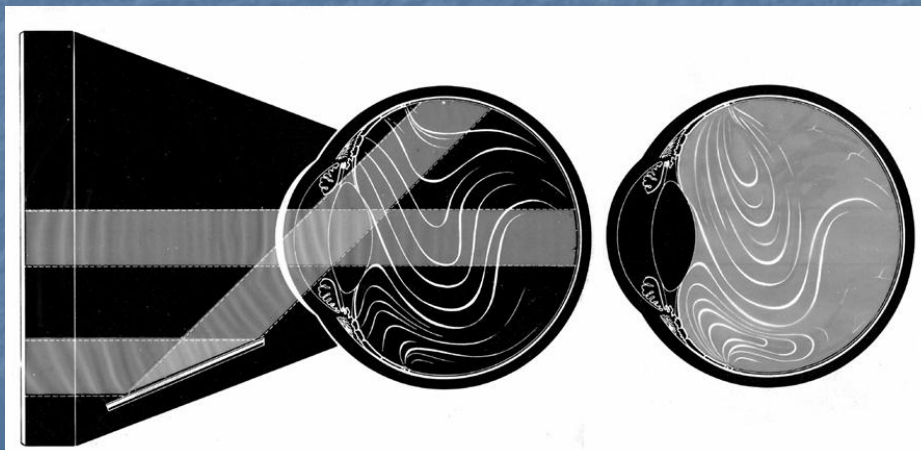


Bevor ich jedoch schliesse, möchte ich noch eine **Frage** beantworten, die nach den bisherigen Darlegungen wahrscheinlich auf der Zunge liegt: Warum nehmen wir den Glaskörper bei der biomikroskopischen Untersuchung eigentlich als **Chaos** – als Tohuwabohu - wahr, wenn seine Struktur doch einer klaren **Ordnung** folgt? Dieser scheinbare Widerspruch beruht auf den **optisch** bedingten **Hindernissen** beim Untersuchen von lebenden Augen. Verwendet man dazu eine starke **Pluslinse**, so wird das Bild des Glaskörpers räumlich massiv verzerrt. Mit einem **Dreispiegelkontaktglas** wird zwar der Glaskörper in den richtigen dreidimensionalen Proportionen wiedergegeben. Wegen der Einschränkungen durch die **Pupille** ist er aber jeweils nur in schmalen **Segmenten** einsehbar, von denen überdies dasjenige im Zentrum **aufrecht**, die übrigen aber **spiegelverkehrt** erscheinen.

Einblick mit Dreispiegelkontaktglas

Glaskörperschema

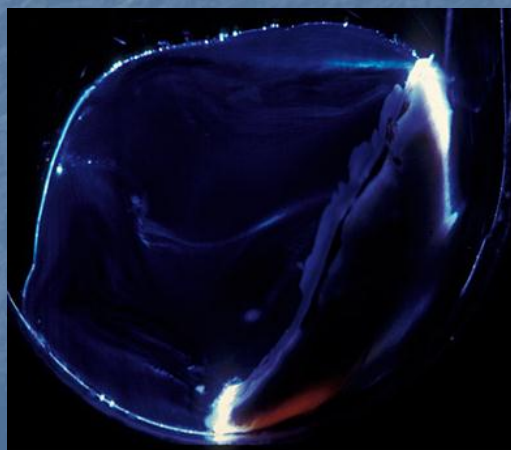
Interpretation nach Autopsiebefunden / Interpretation von Busacca



Wenn man dieses Puzzle mental zu einem Ganzen zusammenfügen will, so kann dies nur dann gelingen, wenn man den **Gesamtbauplan** des Glaskörpers im Voraus kennt. Und die gleichen Vorkenntnisse braucht man auch für die Interpretation **computergesteuerter Bildverfahren**

Eine **Übersicht** über den ganzen Glaskörper kann man sich verschaffen, wenn man **Autopsieaugen** untersucht, bei denen man das optische Hindernis der Pupille umgehen kann.

Spaltlampen-Fotos von Autopsie-Augen



Solche Untersuchungen sind enorm **aufwendig**, denn das Abpräparieren der Netzhaut dauert Stunden, und viele Präparate gehen im letzten Moment **verloren**, nämlich wenn man beim Präparieren in den Bereich der präfovealen Lakune gelangt, wo die Grenzmembran sehr verletzlich ist.



In diesem Beispiel haften links die Reste der Netzhaut noch am hinteren Pol. Beim Versuch, sie dort zu entfernen, reißt die präfoveale Lücke ein (rechts), und als Zeichen des beginnenden Glaskörperprolapses verlaufen die ursprünglich geschweiften Tractus nunmehr gestreckt.

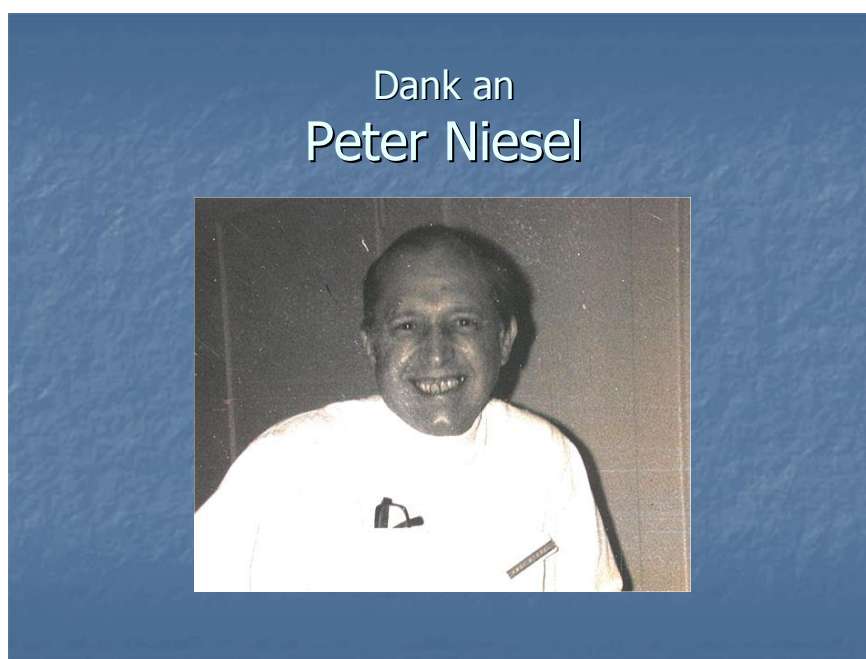
Aber nicht nur der Aufwand ist ein Hindernis. Es wird auch die **Beschaffung** geeigneter Autopsieaugen immer problematischer. Vermutlich wird es in Zukunft kaum mehr möglich sein, derartige Untersuchungen zu wiederholen. Und dies ist der Grund, weshalb es mir gerechtfertigt schien, die Resultate von alten Experimenten in meinem Referat **wieder zugänglich** zu machen.

Meine Damen und Herren,

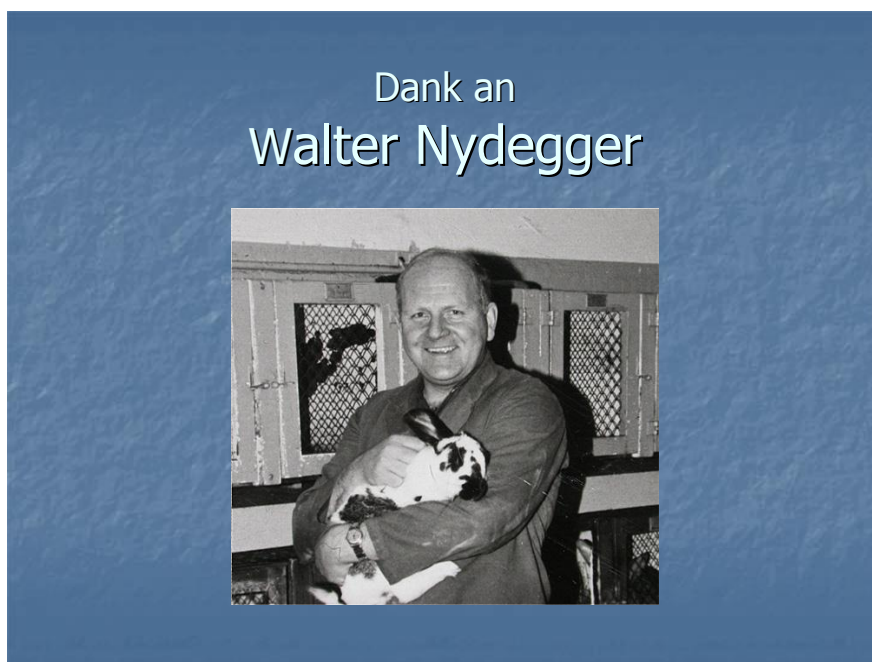
Die **Basis** für meine Ausführungen waren die **Präparate** von unfixierten Glaskörpern. Deren Herstellung war, wie erwähnt, ausserordentlich **zeitraubend**. Ebenfalls zeitaufwendig war das **Photographieren**, denn mit dem damals verfügbaren Filmmaterial betrug die Belichtungszeit für jede Aufnahme 45 Sekunden, und es waren mehrere hundert Einzelphotos....



All dies wäre nicht möglich gewesen ohne die **Unterstützung** anderer. Zum einen waren dies **Aerzte** im Team der Berner Augenklinik, die meine Arbeit jeweils übernahmen und mich unverzüglich freistellten, wenn überraschend Autopsieaugen verfügbar wurden – und dies gilt insbesondere Peter **Niesel**.

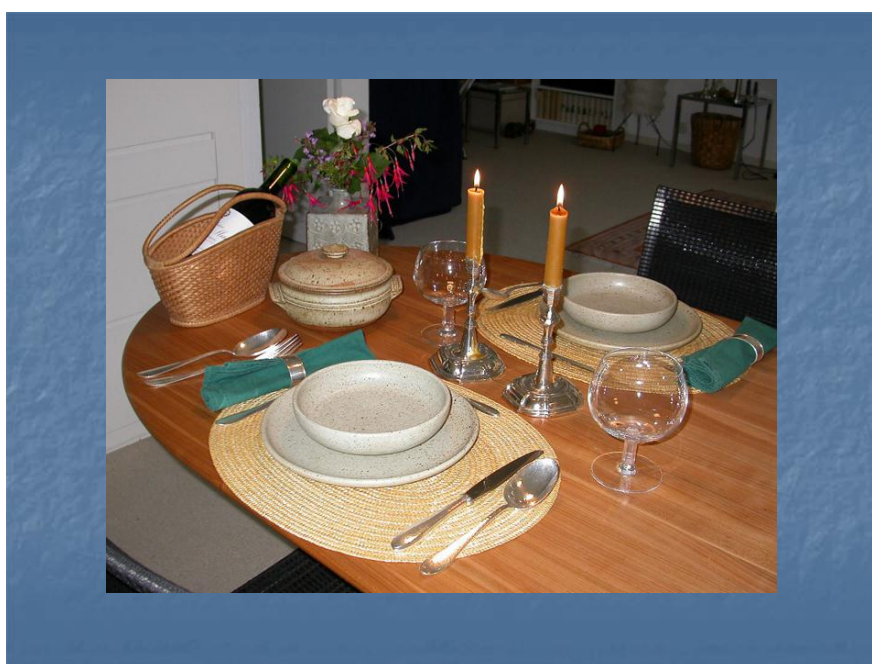


Er war es auch, der dank seiner besonderen Fachkenntnisse eine spezielle Spaltlampe entwarf, aus einer alten Xenonlampe und optischen Restposten aus der Schublade und zwei Rasierklingen für den Spalt, einen Apparat, der dann vom Hausmechaniker Walter **Nydegger** gebaut wurde.

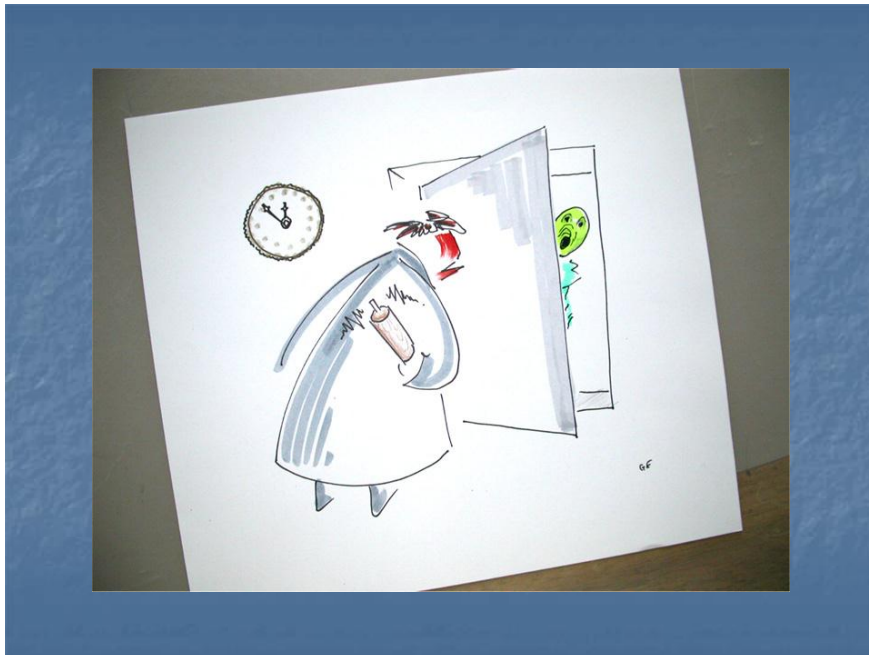


Vor allem aber wäre nichts möglich gewesen ohne die Unterstützung durch meine Frau **Susanne** Eisner-Kartagener. Ich verzichte hier auf die bei dieser Gelegenheit üblichen Floskeln, - die Sie ja kennen, denn sie zeigen den ermüdeten Zuhörern das sehnlich erwartete Ende des Vortrages an – und erzähle einfach, wie es war:

Wenn ich gegen **Mitternacht** nach Hause kam, so hatte Susanne die Gelegenheit, dass die Kinder schon schliefen, ausgenützt und ein festliches **Candle-light-dinner** bereitet....



Stellen Sie sich vor, ich wäre **soooo** empfangen worden – dieser Vortrag wäre nie gehalten worden!



Vielen, vielen Dank!

Dank an
Susanne Eisner-Kartagener



Bildnachweis

- Alle Photos der Spaltlampenbefunde (autoptisch und biomikroskopisch) stammen vom Autor
- Die Schemata wurden nach Entwürfen des Autors von den wissenschaftlichen Zeichnern Hans Holzherr und Willi Hess (Universität Bern) angefertigt
- Die Zeichnungen biomikroskopischer Befunde, untersucht mit dem Kontaktglas, stammen von Willi Hess
- Das Schema von Jan Worst wurde mir von ihm zur Verfügung gestellt
- Das Portrait von Frau und Prof. Goldmann stammt von Dr. Peter Friedli, Bern
- Die Photos von Prof. Niesel und W. Nydegger wurden von Frau Rosmarie Doebeli, Photographin an der Universitätsaugenklinik Bern angefertigt
- Die Karikatur am Ende des Vortrags stammt vom Autor