

## Autoptische Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers

### IV. Der Glaskörper an aequatorialen Degenerationen

Georg Eisner

Augenklinik der Universität Bern (Direktor: Prof. Dr. P. Niesel)

Eingegangen am 22. Januar 1973

### Slitlamp Examination of the Vitreous in Autopsy Eyes

#### IV. Equatorial Degenerations

*Summary.* At equatorial degenerations, vitreous liquification is not confined to circumscribed pockets as might be assumed from histological findings. In slit-lamp examinations of unfixed autopsy eyes large fissures through the vitreous cortex are observed, forming a free communication from the semiliquid central vitreous to the retina at equatorial degenerations, and — if there are any holes — to the retroretinal space.

*Zusammenfassung.* Die Spaltlampenuntersuchung des unfixierten Leichenglaskörpers zeigt, daß über den aequatorialen Degenerationen nicht abgegrenzte Flüssigkeitspolster bestehen, sondern daß dort die Glaskörperrinde in ihrer ganzen Dicke gespalten ist.

Die aequatorialen Degenerationen sind ein bekanntes klinisches Krankheitsbild, das auf Grund des ophthalmoskopischen Aspektes als Vogt-Gonin-Gitter (Vogt, 1936; Gonin, 1954), als Palisaden (Heinzen 1960) oder als Lattice-Degenerationen (Straatsma u. Allen, 1962) bezeichnet worden ist. In Autopsieaugen werden aequatoriale Degenerationen in 5—8% der Fälle beobachtet (Daicker, 1972), und zwar in gleicher Häufigkeit bei Jugendlichen wie auch bei alten Individuen. Eine Zunahme im Alter besteht also offensichtlich nicht, wohl aber ändert sich im Laufe des Lebens der Aspekt infolge von sekundären Veränderungen.

Histologisch findet man primär Veränderungen der innern retinalen Schichten, sekundär auch Reaktionen des Pigmentepithels sowie charakteristische Einscheidungen der Gefäße. Auch der Glaskörper ist verändert über aequatorialen Degenerationen. In histologischen Schnitten findet man Flüssigkeitstaschen, an deren Rändern häufig Gliawucherungen bestehen. Mit Hilfe der früher beschriebenen Spaltlampenunter-

suchung von unfixierten Leichenaugen (Eisner, 1971) läßt sich die Natur der Glaskörperveränderungen über aequatorialen Degenerationen etwas genauer beurteilen, weil einerseits keine Gefahr von Artefacten besteht, andererseits die stereoptische Beobachtung einen Überblick über die Gesamtsituation ermöglicht.

### Befunde

Bei der Untersuchung von 75 Autopsieaugen haben wir in 5 Fällen (14—65jährig) aequatoriale Degenerationen beobachtet und bei allen den gleichen Befund erhoben.

Über den aequatorialen Degenerationen findet man nicht, wie man auf Grund der Untersuchung histologischer Schnitte annehmen möchte, isolierte Flüssigkeitstaschen, die ringsum von einer homogenen Glaskörperrinde abgegrenzt sind. Vielmehr bestehen dort eigentliche Spaltungen der Glaskörperrinde in ihrer vollen Dicke (Abb. 1). Somit entsteht eine breite Verbindung von den optisch leeren Räumen der Zentralsubstanz zu den aequatorialen Degenerationen. Auf Grund des Aspektes möchte man annehmen, daß hier eine Passage besteht, durch die flüssiger Glaskörper aus der Zentralsubstanz direkt an die aequatorialen Degenerationen gelangt.

Wenn man über aequatorialen Degenerationen die Netzhaut durch Präparieren ablöst, zeigt sich, daß dies tatsächlich der Fall ist. Sobald man die Netzhaut entfernt, prolapiert die Zentralsubstanz. Allerdings kommt es dabei nicht zum völligen Kollaps des Glaskörpers. Wie viel Material vorstößt, hängt vom Destruktionsgrad des Glaskörperzentrums ab.

Bei Jugendlichen ist deshalb der Prolaps minimal. Bei starker Destruktion können sich größere Flüssigkeitshöhlen entleeren. Aber auch dann kommt es kaum je zu einem größeren Prolaps, denn es legen sich schon nach dem Abfluß relativ geringer Flüssigkeitsmengen dichtere Glaskörperstrukturen (z. B. Tractus vitreales) als Tamponade vor die Rindenspalte und der Abfluß sistiert.

### Beziehungen zur Biomikroskopie

Biomikroskopisch sind Rindenspalten kaum je sichtbar. Die Glaskörperrinde ist bekanntlich unter biomikroskopischen Beleuchtungsverhältnissen strukturlos, und zwar auch dann, wenn es gelingt, durch eine spezielle Technik (Untersuchung mit Indentation gegen einen dunklen Hintergrund) von der Retina reflektiertes Licht auszuschalten. Die Streulichtphänomene, die die Glaskörperrinde getrübt erscheinen lassen, treten bekanntlich nur bei großem Winkel zwischen Beleuchtungs- und Beobachtungsstrahlengang auf. Unter biomikroskopischen Bedingungen jedoch ist dieser Winkel klein. Die Spaltung der Glaskörperrinde ist des-

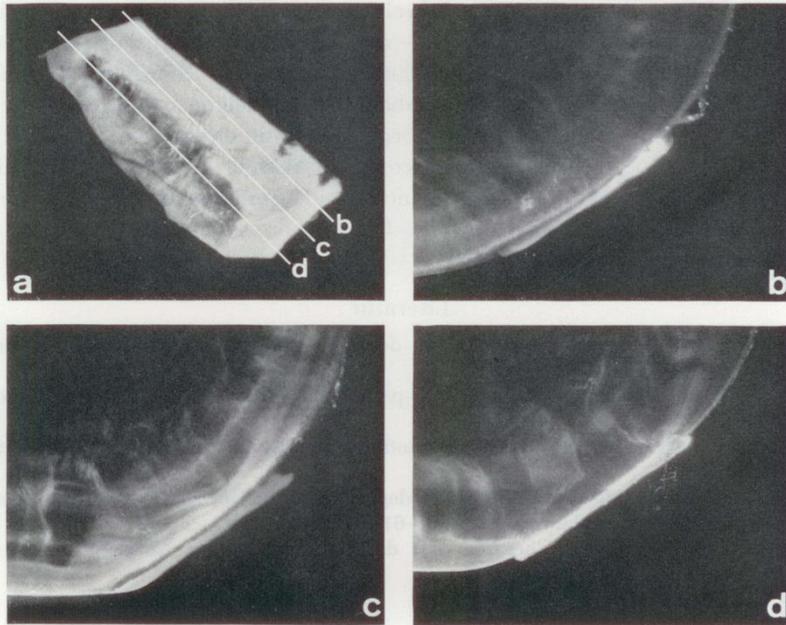


Abb. 1a—d. Glaskörperinde über aequatorialen Degenerationen. a Die Netzhaut ist von der Glaskörperoberfläche entfernt worden mit Ausnahme eines Gebietes mit aequatorialen Degenerationen, umgeben von schmalen Streifen normaler Retina. Die Ebene der optischen Schnitte *b—d* ist markiert. b Optischer Schnitt durch die normale Glaskörperinde. Unten erkennt man das weiße Netzhautareal, das auf dem Glaskörper belassen worden war. c Optischer Schnitt durch die Glaskörperinde in der unmittelbaren Nachbarschaft der aequatorialen Degenerationen. Die Rinde ist deutlich verdünnt. d Über der aequatorialen Degeneration ist die Glaskörperinde gespalten

halb nur mit Mühe nachzuweisen, nämlich wenn es gelingt, bei der Untersuchung Reflexe an den Grenzflächen dieser Spalten zu erzeugen. Auf Anhiieb sind die Spalten nur dann erkennbar, wenn an ihren Rändern Gliaproliferationen in den Glaskörperraum vorragen.

#### Bedeutung für die Klinik

Für die Klinik ist die Spaltung der Glaskörperinde deshalb wichtig, weil in den aequatorialen Degenerationen häufig Netzhautlöcher vorkommen und somit eine freie Passage vom Glaskörperzentrum zum Retroretinalraum entsteht. Dies könnte die Entstehung einer Amotio retinae begünstigen. Tatsächlich findet man häufig kleine retroretinale Flüssigkeitspolster unter aequatorialen Degenerationen. Erfahrungs-

gemäß bleiben diese allerdings jahrelang stationär, weil offenbar — wie auch die obigen Versuche zeigen — der Flüssigkeitsnachschieb aus der Zentralsubstanz nur gering ist. Eine progrediente Netzhautablösung entwickelt sich, wie klinische Beobachtungen zeigen, im allgemeinen erst dann, wenn eine hintere Glaskörperabhebung entstanden ist. Offensichtlich genügt die freie Passage von halbflüssiger Zentralsubstanz zur Auslösung einer Netzhautablösung nicht, und es müssen andere Faktoren, z. B. die Traktionen der hinteren Glaskörpergrenzmembranen, dazukommen.

#### Literatur

- Daicker, B.: Anatomie und Pathologie der menschlichen retinoziliaren Fundusperipherie. Basel: Karger 1972.
- Gonin, J.: Le décollement de la rétine; pathogénie, traitement. Lausanne: Payot 1954.
- Heinzen, H.: Die prophylaktische Behandlung der Netzhautablösung. Stuttgart: Enke 1960.
- Straatsma, B. R., Allen, R. A.: Lattice degeneration of the Retina. Trans. Amer. Acad. Ophthal. Otolaryng. **66**, 600—613 (1962).
- Vogt, A.: Die operative Therapie und die Pathogenese der Netzhautablösung. Stuttgart: Enke 1936.

Priv.-Doz. Dr. Georg Eisner  
Univ.-Augenklinik  
CH-3008 Bern, Schweiz