

Sonderdruck aus
Symposium der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft
vom 21. bis 23. September 1970 in Wien
„Die Prophylaxe der idiopathischen Netzhautabhebung“

© by J. F. Bergmann, München 1971
(Printed in Germany)

Ultrastruktur der Krypexieladhäsion

I. KREISSIG (Bonn) und H. LINCOFF (New York)*

Das Ziel unserer Untersuchungen war, die Struktur der Krypexieladhäsion zu studieren. 1967 hatten wir mit unseren Tierexperimenten begonnen.

Wir hatten zu diesem Zweck graduierte Krypexieläsionen in den Augen von 34 rotbraunen Neuseelandkaninchen gesetzt. Dieses erfolgte unter ophthalmoskopischer Kontrolle mit dem Linde-Kryostilett bei einer Temperatur von -30°C für 2 bis 10 sec. Wie in früheren Versuchen (Lincoff et al.), so war auch diesmal die schwache Krypexieläsion definiert als eine Weißfärbung der Chorioidea durch das Kryostilett ohne auffällige Veränderung der Retina nach Entfernung desselben; die mittelstarke als eine erste Weißfärbung der Retina, die nach Entfernung des Stillettes verschwand und einen grauen Herd von Retinaödem hinterließ (gut zu erkennen im rotfreien Licht) und die starke Läsion als eine 3 sec-lange Weißfärbung der Retina durch das Kryostilett, die nach Entfernung desselben als ein weiß-opaquer Herd der Retina zu erkennen war. Die Tiere wurden dann im Abstand von 4 Tagen bis 3 Jahren getötet. Anschließend wurden die Herde licht- und elektronenmikroskopisch untersucht.

Wie wir bereits berichtet haben (Lincoff u. Kreissig), so ergaben unsere Untersuchungen, daß die Struktur der Krypexieläsion von der Penetrationstiefe der Eisfront abhängig ist. Das wird in Abb. 1 schematisch dargestellt. In der schwachen Läsion dringt die kryogene Nekrose bis zu dem Niveau der Retina vor, das herkömmlicherweise als *Membrana limitans externa* bezeichnet wird. Es werden davon betroffen: Chorioidea, Bruchsche Membran, Pigmentepithel und die Photoreceptorelemente, d. h. die Stäbchen. Die äußeren Segmente der Stäbchen werden vollständig zerstört, sie regenerieren wieder. Dieses ist möglich, weil ihre dazugehörigen Kerne, die äußeren Körnerzellen, nicht geschädigt wurden. In der mittelstarken Läsion dringt die Eisfront bis zum Niveau der Nervenfaserschicht vor und zerstört die cellulären Elemente in der Retina. Unterhalb der Nervenfaserschicht regenerieren Pigmentepithel und eine neuroepitheliale Zellart, die wahrscheinlich von den Müllerschen Zellen abstammt. Sie bilden eine Struktur, die aus zwei Zelltypen besteht ohne aber die frühere Sehfunktion zu besitzen. Das erinnert an die epithelialen Verhältnisse, wie sie im Bereiche der Pars plana des Ciliarkörpers anzutreffen sind. In der starken Krypexieläsion werden alle Elemente der Retina einschließlich Nervenfaserschicht zerstört. Die Regeneration des Pigmentepithels ist unvollständig, so daß regenerierendes Neuroepithel in die von Pigmentepithel unbedeckte Bruchsche Membran eindringen und ihre Kollagenschichten infiltrieren kann.

Die schwache Krypexieläsion

Wir erinnern uns, daß die Eisfront in dieser Läsion bis zur *Membrana limitans externa* vorgedrungen ist. Bei einer 4 Tage alten schwachen Läsion (Abb. 2) sehen wir, daß die äußeren Körnerzellen intakt sind. Die Photoreceptor-

* Diese Arbeit wurde durch ein Stipendium der Heinrich Hertz-Stiftung und im Rahmen eines Grant No. NB-05547-05 von dem "National Institute of Neurological Diseases and Blindness" durchgeführt.

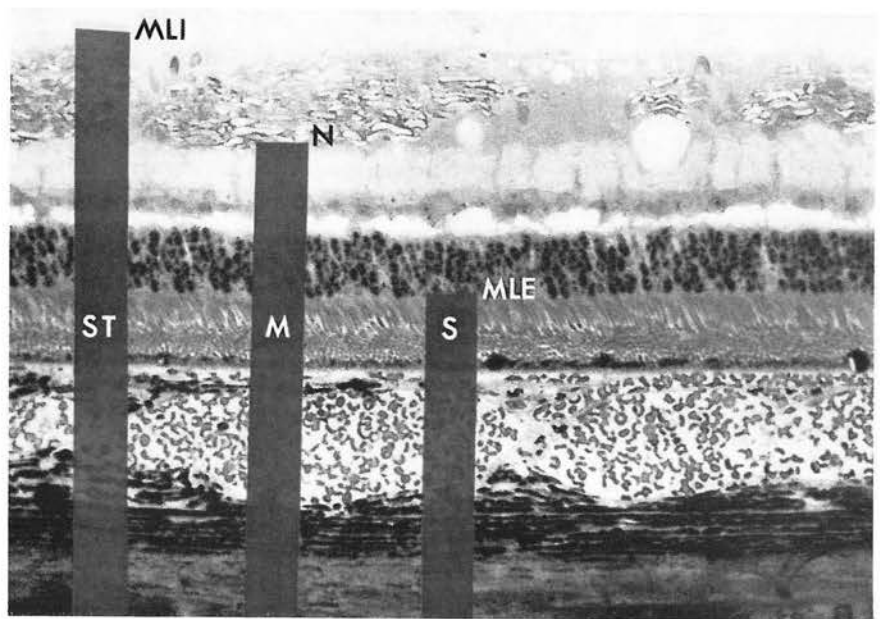


Abb. 1. *Normale Retina*: Schematische Darstellung der penetrierenden Eisfront bei der schwachen (S) Kryopexie-läsion, mittelstarken (M) und starken (ST); respektives Vordringen der kryogenen Nekrose bis zur Membrana limitans externa (MLE), Nervenfaser-schicht (N) und Membrana limitans interna (MLI) (Vergrößerung 50fach, Toluidin-Blau)

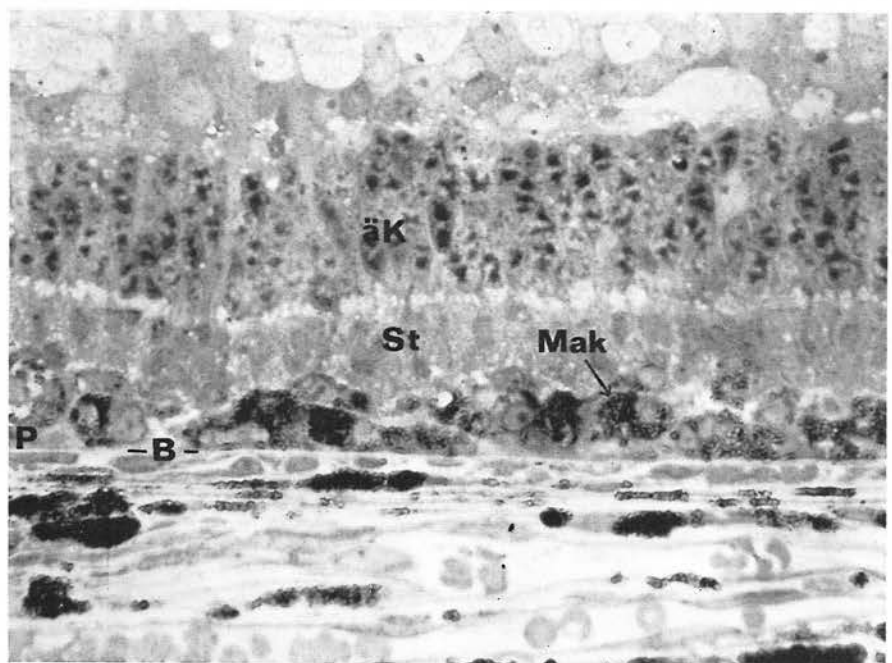


Abb. 2. *Schwache Kryopexieläsion nach 4 Tagen*: Äußere Körnerzellen (äK) intakt, Stäbchen (St) stark geschädigt. Riesige mit Pigment beladene Makrophagen (Mak) oberhalb des unregelmäßigen und geschädigten Pigment-epithels (P). Bruchsche Membran (B) intakt (Vergrößerung 270fach, Toluidin-Blau)

elemente, die Stäbchen, sind stark geschädigt worden. Oberhalb des unregelmäßigen Pigmentepithels sind einige riesige mit Pigment beladene Makrophagen. Am 14. Tag (Abb. 3) sieht das histologische Bild anders aus. Wir finden wieder Stäbchen und diese sogar in vertikaler Anordnung. Ihre Regeneration war nur durch das Überleben der äußeren Körnerzellen möglich. Die besten Zeugen einer vorausgegangenen Schädigung sind diese großen, mit Einschlüssen gefüllten Makrophagen oberhalb des Pigmentepithels. Bei elektronenoptischer Vergrößerung (Abb. 4) des vorherigen Schnittes sieht man die regenerierten Stäbchen in Kontakt mit dem deformierten Pigmentepithel. Bei weiterer Vergrößerung der äußeren

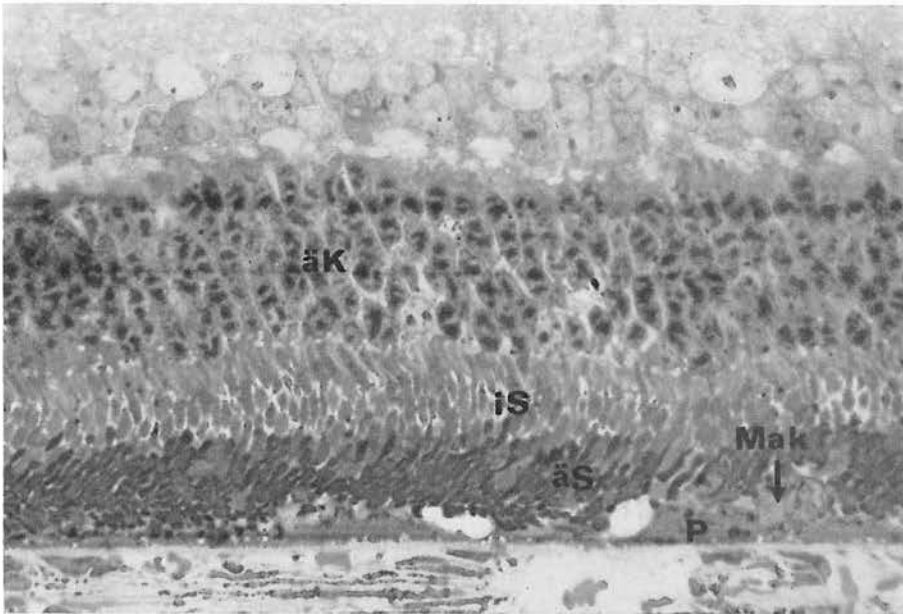


Abb. 3. Schwache Kryopexieläsion nach 14 Tagen: Äußere Körnerzellen (äK) normal, Photoreceptorelemente mit äußeren (äS) und inneren Segmenten (iS) wieder in paralleler Anordnung, sie interdigitieren mit Pigmentepithel (P). Oberhalb des Pigmentepithels große Makrophagen (Mak) (Vergrößerung 270fach, Toluidin-Blau)

Segmente (Abb. 5) kann man sogar erkennen, daß die Myeloidscheiben wieder in horizontaler Anordnung vorhanden sind. Das stimmt mit den Beobachtungen von Kroll und Machemer und Kuwabara überein, die eine ähnliche Regeneration in geschädigter Retina feststellten, und zwar nach Netzhautablösung bzw. extremer Lichtexposition.

Die mittelstarke Kryopexieläsion

Wir erinnern uns, daß die Eisfront in der Retina bis zum Niveau der Nervenfaserschicht (Abb. 1) vorgedrungen ist. Im histologischen Schnitt einer 6 Tage alten mittelstarken Läsion (Abb. 6) sieht man, daß alle spezialisierten Zellschichten der Retina zerstört worden sind, d. h. die Photoreceptorelemente, die äußeren Körnerzellen und die meisten inneren Körnerzellen. Die Reaktion auf diese massive kryogene Nekrose ist keine Leukocyteninfiltration, wie man erwarten würde, sondern eine Invasion von großen mononuclearen Zellen, die die Fähigkeit zur Phagocytose besitzen, und die wahrscheinlich vom Pigmentepithel abstammen. Nekrose

und Phagocytose sind am 9. Tag beendet, und die Makrophagen sind verschwunden. Was jetzt noch vorhanden ist, sind: Nervenfaserschicht, neues Pigmentepithel, das von der Seite der Läsion einwächst und die Bruchsche Membran be-

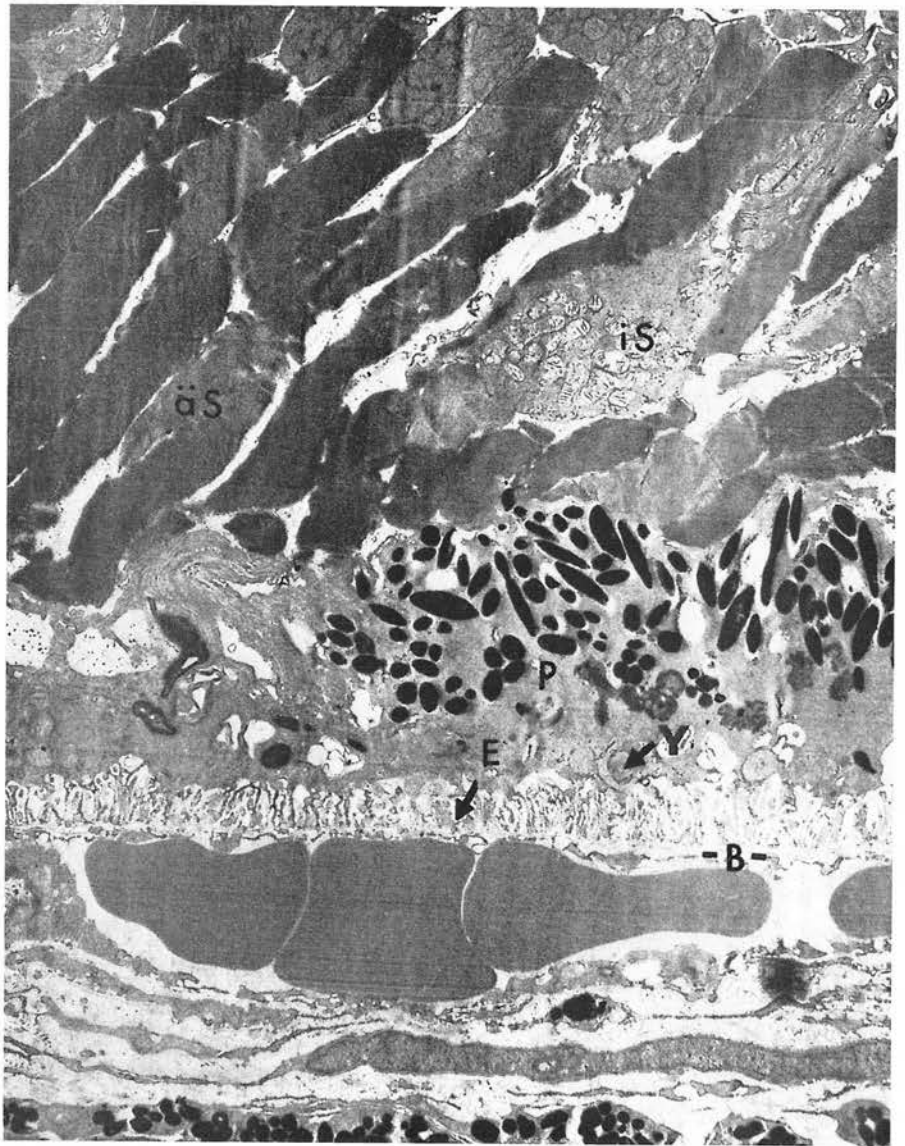


Abb. 4. Schwache Kryopexieläsion nach 14 Tagen: Bruchsche Membran (B) ist intakt. Deformiertes Pigmentepithel (P) zeigt ausgeprägte basale Einfaltungen (E) und einen Myeloidscheibeneinschluß (Y). Regeneration der äußeren Segmente (äS). Gelegentlich nähert sich ein inneres Segment (iS) dem Pigmentepithel (P) (Vergrößerung 6100fach, elektronenoptisch)

deckt, und einige Müllersche Zellen. Das kann man gut in der Abb. 7 sehen: man erkennt, wie die Nervenfaserschicht durch neurales Cytoplasma — angezeigt durch die „vertikalen Säulen“ — mit dem Pigmentepithel verbunden wird. Ge-

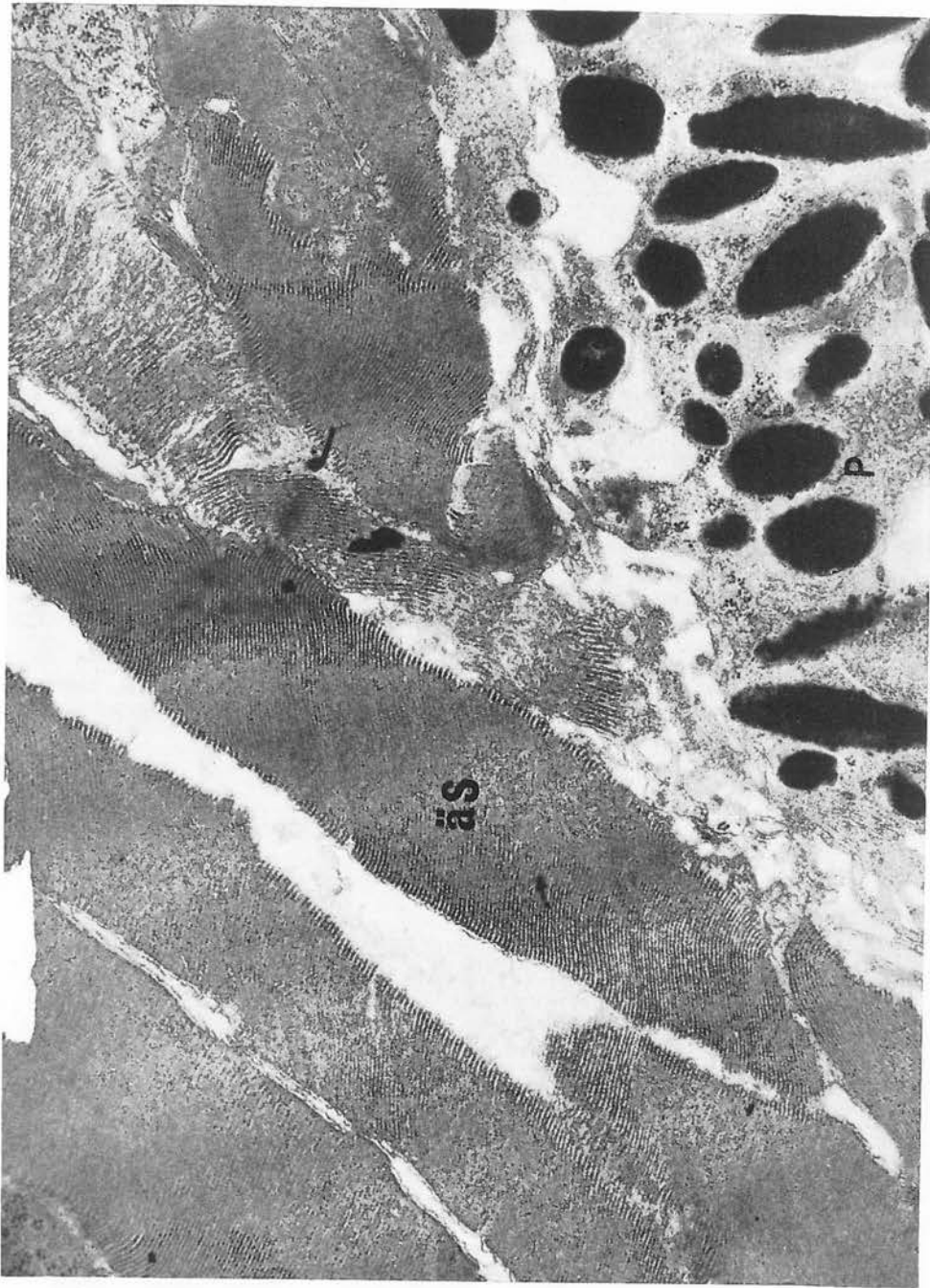


Abb. 5. Schwache Kryoperzelektion nach 14 Tagen: Elektronenmikroskopischer Schnitt der äußeren Segmente (AS) zeigt, daß die Myeloidscheiben wieder in horizontaler Anordnung vorhanden sind. Äußere Segmente interdigitieren mit Pigmentepithel (P) (Vergrößerung 13.500fach, elektronenoptisch)

nauere Untersuchungen dieser Verbindungsstelle mit dem Elektronenmikroskop enthüllten, daß die Verbindung zwischen Neuroepithel und Pigmentepithel in zwei Formen stattfinden kann:

1. Die mehr differenzierte Form (Abb. 8): hier interdigitieren fingerartige Fortsätze des Neurocytoplasmas mit kleinen apikalen Fortsätzen des Pigment-

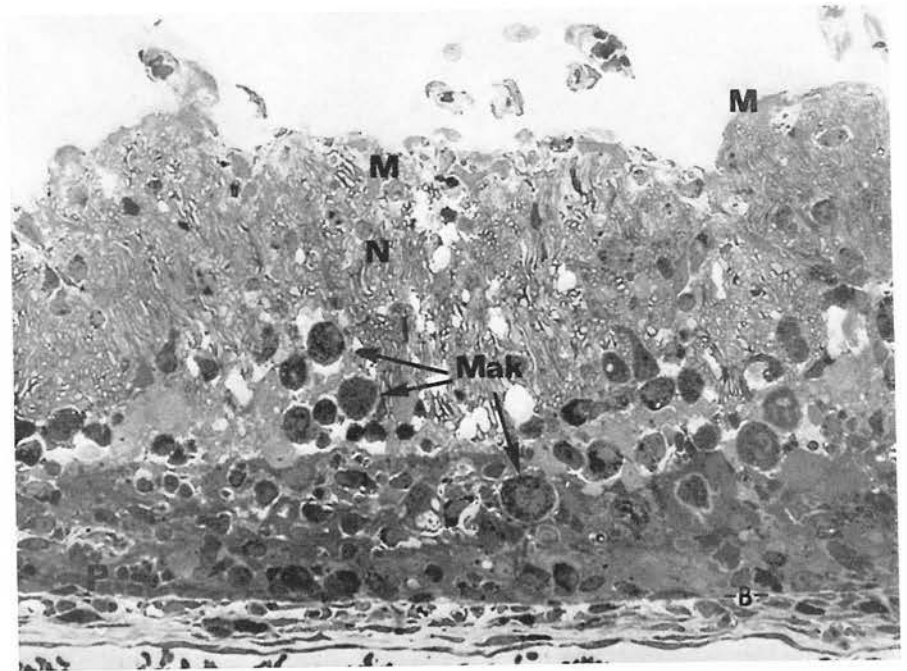


Abb. 6. Mittelstarke Kryopexieläsion nach 6 Tagen: Nekrose aller spezialisierten Zellschichten der Retina. Makrophagen (Mak) beherrschen das Bild. Müllersche Zellen (M) und Nervenfasern (N) haben überlebt. Pigmentepithel (P) wächst von der Seite her ein, um die Bruchsche Membran (B) zu bedecken (Vergrößerung 120fach, Toluidin-Blau)

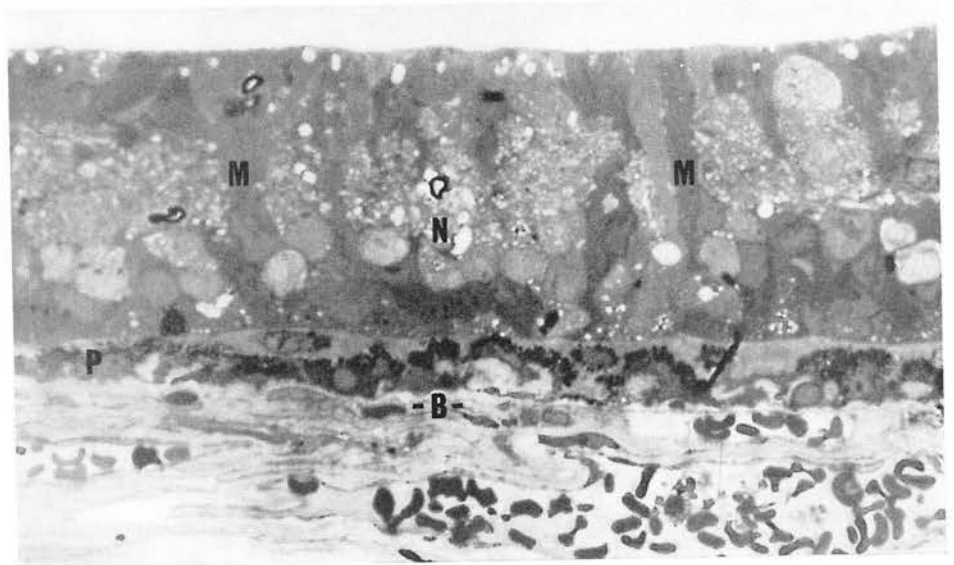


Abb. 7. Mittelstarke Kryopexieläsion nach 20 Monaten: Überlebende Nervenfaserschicht (N) ist durch fast „säulenartig“ hinabsteigendes Cytoplasma der Müllerschen Zellen (M) mit dem Pigmentepithel (P) verbunden. B Bruchsche Membran (Vergrößerung 140fach, Toluidin-Blau)

epithels. An den Verbindungsstellen der Neuroepithelzellen findet man außerdem Schlußleistenstrukturen und Mitochondrien. Das wiederum kann man von Seiten der Neuroepithelzellen aus als einen Versuch ansehen, eine Membrana limitans externa aufzubauen und das sogar in Abwesenheit von äußeren Körnerzellen und Stäbchen.

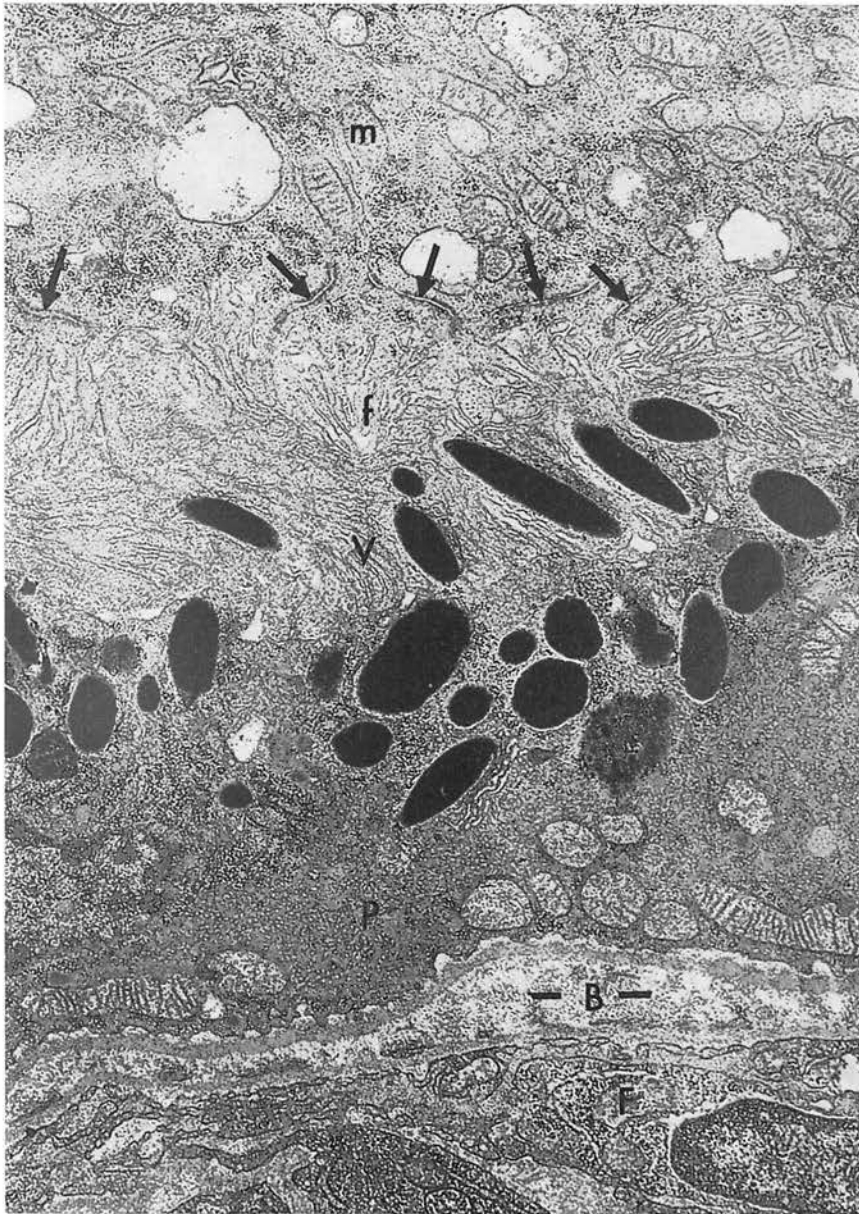


Abb. 8. *Mittelstarke Kryopexielusion nach 20 Monaten:* Im elektronenmikroskopischen Schnitt sieht man, wie fingerartige (f) Cytoplasmafortsätze des Neuroepithels mit apikalen Fortsätzen (v) des Pigmentepithels (p) interdigitieren. An den Verbindungsstellen der Neuroepithelzellen zahlreiche Schlußleistenstrukturen (freie Pfeile) und Mitochondrien (m). Verdickte Bruchsche Membran (B), F Fibroblast (Vergrößerung 18000fach, elektronenoptisch)

2. Die weniger differenzierte Form (Abb. 9): in diesem Falle ist die innere Oberfläche des Pigmentepithels glatt, hat keine apikalen Fortsätze und schafft mit dem darüber liegenden Neuroepithel eine desmosomenartige Verbindung. Das ist die Struktur, die an die epithelialen Verhältnisse über der Pars plana des Ciliarkörpers erinnert. Darauf wurde aber bereits zu Beginn der Ausführungen hingewiesen. Das Neuroepithel kann auch Einschlüsse enthalten. In diesem Schnitt (Abb. 9) sind z. B. Pigmentgranula. An anderen Stellen kann man als

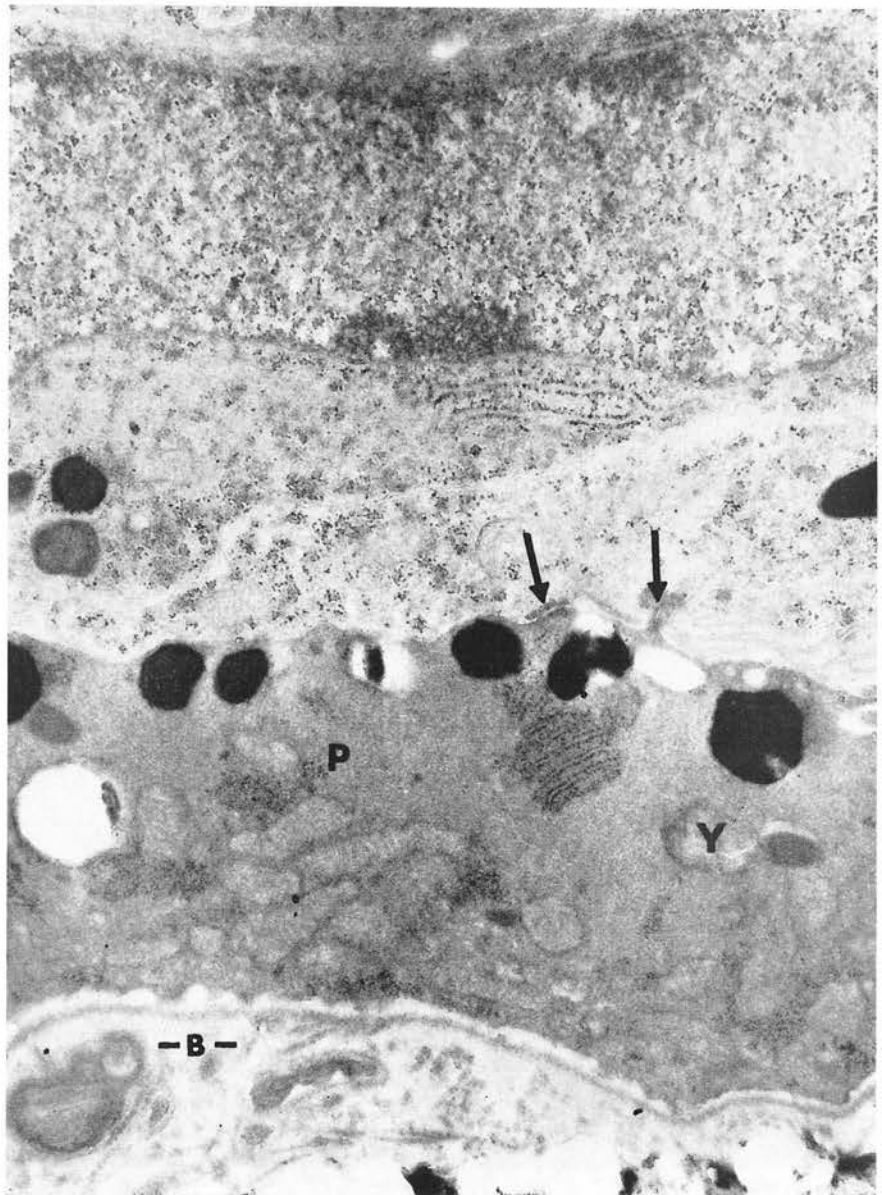


Abb. 9. Mittelstarke Kryoperieläsion nach 28 Tagen: Elektronenmikroskopischer Schnitt zeigt, wie Pigmentepithel (P) durch desmosomenartige Strukturen (freie Pfeile) mit Neuroepithel verbunden ist. Im Pigmentepithel ein Myeloidscheibeneinschluß (Y) (Vergrößerung 18000fach, elektronenoptisch)

Einschlüsse Myeloidscheiben finden. In diesem elektronenmikroskopischen Schnitt (Abb. 10) fanden wir durch großes Glück einen Myeloidscheibeneinschluß gleichzeitig im Pigmentepithel und Neuroepithel. Young hat bereits diese Einschlüsse im Pigmentepithel gefunden und sie als Myeloidscheiben beschrieben. Er hat gezeigt, daß sie ein normales Produkt von alternden Stäbchen sind.

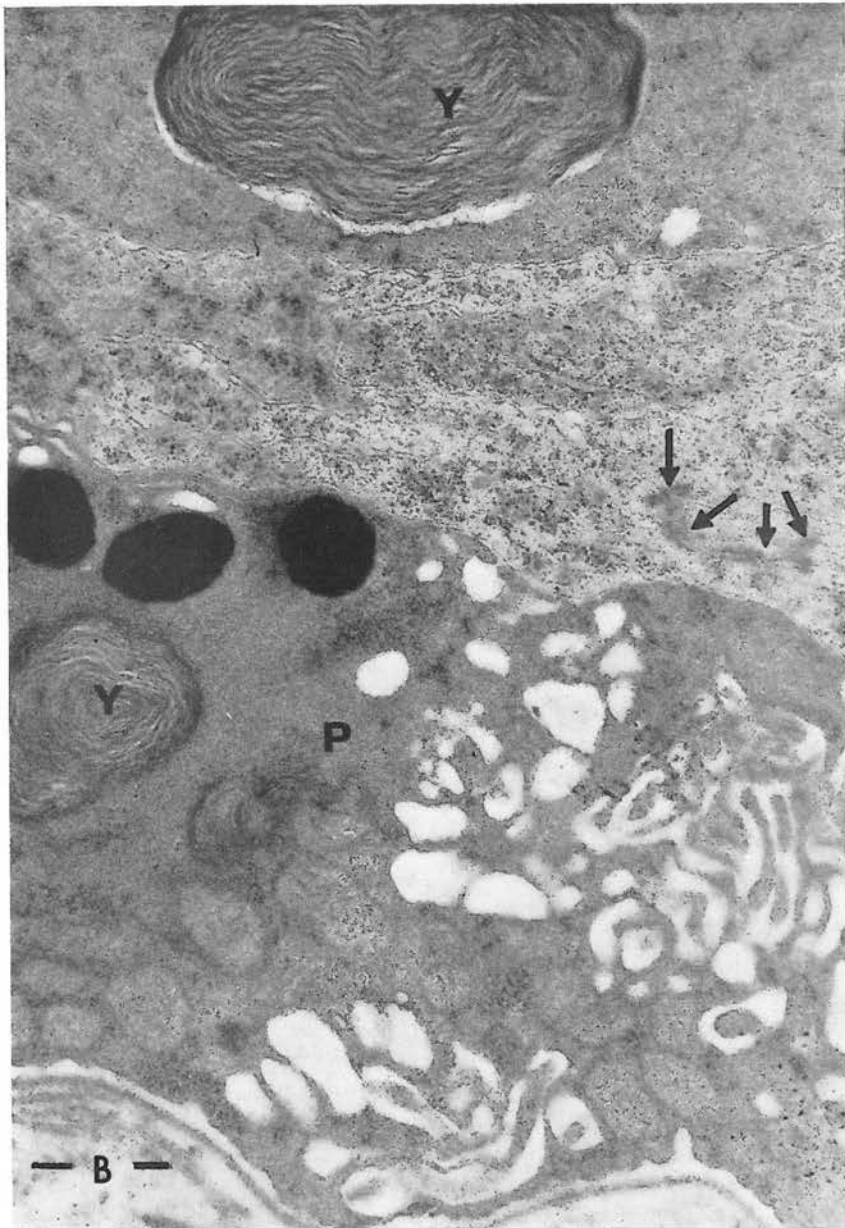


Abb. 10. *Mittelstarke Kryopexieläsion nach 28 Tagen:* Im elektronenmikroskopischen Schnitt ist ein Myeloidscheibeneinschluß (Y) gleichzeitig im Pigmentepithel (P) und Neuroepithel. Zwischen Neuroepithelzellen sind desmosomenartige Strukturen (freie Pfeile) (Vergrößerung 27 000fach, elektronenoptisch)

Das Cytoplasma des Neuroepithels war in den letzten beiden Schnitten (Abb. 9 und 10) relativ undifferenziert, es handelte sich um 28 Tage alte Läsionen. Es kann auch fibrilläre Strukturen entwickeln, wie es in diesem elektronenmikroskopischen Schnitt (Abb. 11) einer 3jährigen Kryopexieläsion deutlich zu sehen ist.

Die starke Kryopexieläsion

Wir erinnern uns, daß die Eisfront durch die gesamte Retina vorgedrungen ist (Abb. 1). Im histologischen Schnitt einer 4 Tage alten starken Kryopexieläsion (Abb. 12) sehen wir, daß alle cellulären Elemente der Retina einschließlich Nerven-

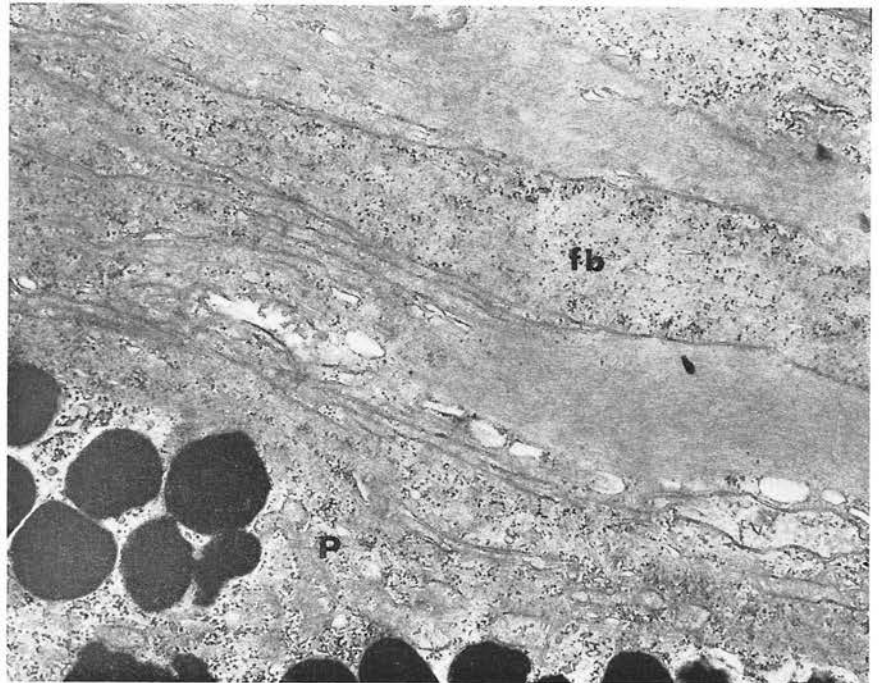


Abb. 11. *Mittelstarke Kryopexieläsion nach 3 Jahren:* Im elektronenmikroskopischen Schnitt erkennt man, daß das Neuroepithel fibrilläre (fb) Strukturen besitzt. P Pigmentepithel (Vergrößerung 20000fach, elektronenoptisch)

faserschicht zerstört worden sind. Diese mikroskopisch sichtbaren, leeren Räume sind durch desintegrierende Nervenfaserbündel bedingt. Hier sind im Vergleich zur mittelstarken Läsion nur wenige Makrophagen vorhanden, das Pigmentepithel ist diesmal zu stark geschädigt worden. In der Folgezeit wird das Pigmentepithel vom Rande her versuchen, die Bruchsche Membran zu bedecken. Bevor dieses jedoch erfolgt ist, kommt regenerierendes retinales Neuroepithel in Kontakt mit der bloßen Bruchschen Membran, penetriert sie und infiltriert ihre Kollagenschichten. Das ist eindrucksvoll in diesem elektronenmikroskopischen Schnitt (Abb. 13) der Bruchschen Membran zu sehen. Man erkennt neuroepitheliales Cytoplasma zwischen den Kollagenlamellen der Bruchschen Membran, und zwar unterhalb der Membrana basalis und oberhalb der Lamina elastica. Wir nehmen an, daß das die Ursache für die außergewöhnliche Adhäsionsstärke der starken Läsion ist.

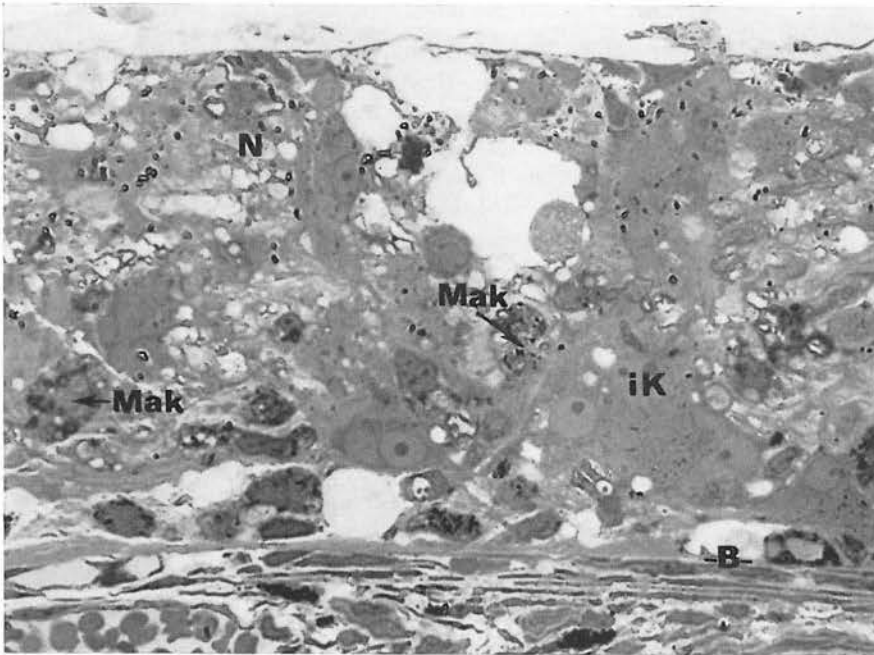


Abb. 12. Starke Kryopexielläsion nach 4 Tagen: Nekrose der gesamten Retina. Auch die Nervenfaserschicht (N) ist zerstört worden. Einige Makrophagen (Mak) und selten eine innere Körnerzelle (iK) sind zu sehen (Vergrößerung 140fach, Toluidin-Blau)

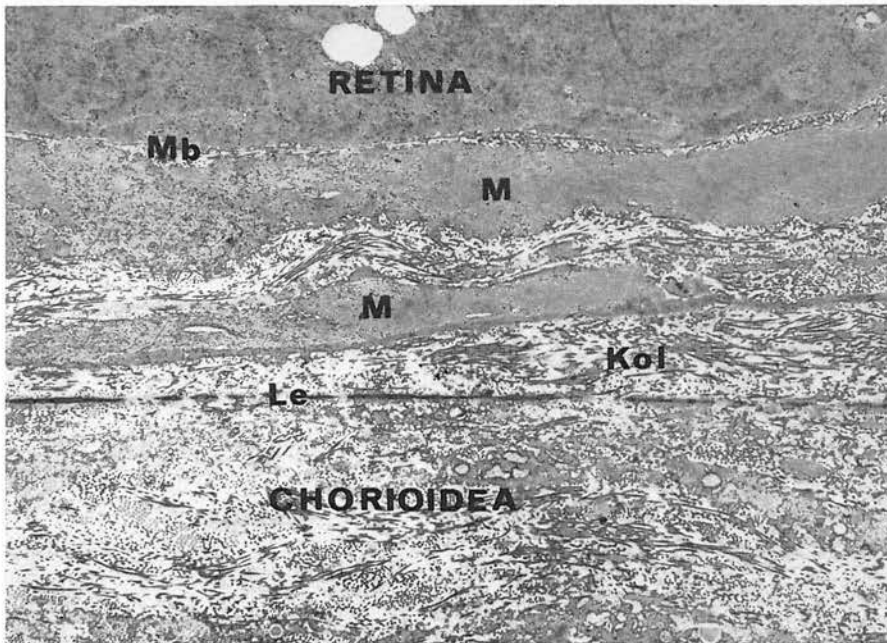


Abb. 13. Starke Kryopexielläsion nach 2 Jahren: Elektronenmikroskopisch sieht man, wie retinales Neuroepithel, wahrscheinlich von Müllerschen Zellen abstammend, die Kollagenschichten (Kol) der Bruchschen Membran infiltriert und unterhalb der Membrana basalis (Mb) und oberhalb der Lamina elastica (Le) zu sehen ist. Bruchsche Membran ist verdickt durch neue Kollagenschichten (Vergrößerung 4700fach, elektronenoptisch)

Die 2 bis 3 Jahre alten Kryopexieläsionen

Zum Schluß nur wenige Bemerkungen über die Struktur der alten Läsionen, d. h. 2 bis 3 Jahre nach Kryopexieapplikation. Wir hatten dafür 13 Kaninchen, d. h. 26 Augen mit je 2 bis 12 Läsionen zur Verfügung. Die histologischen Veränderungen können vielleicht das spätere klinische Erscheinungsbild der Läsionen erklären. Wir alle haben die klinische Erfahrung gemacht, daß ein Kryopexieherd mit der Zeit blasser und blasser wird. Das ist mit einer allmählichen Verdickung der Bruchschen Membran in Zusammenhang zu bringen. Wahrscheinlich bleibt die Fibrillogenese für längere Zeit fortbestehen, d. h. auch nachdem die anderen so-

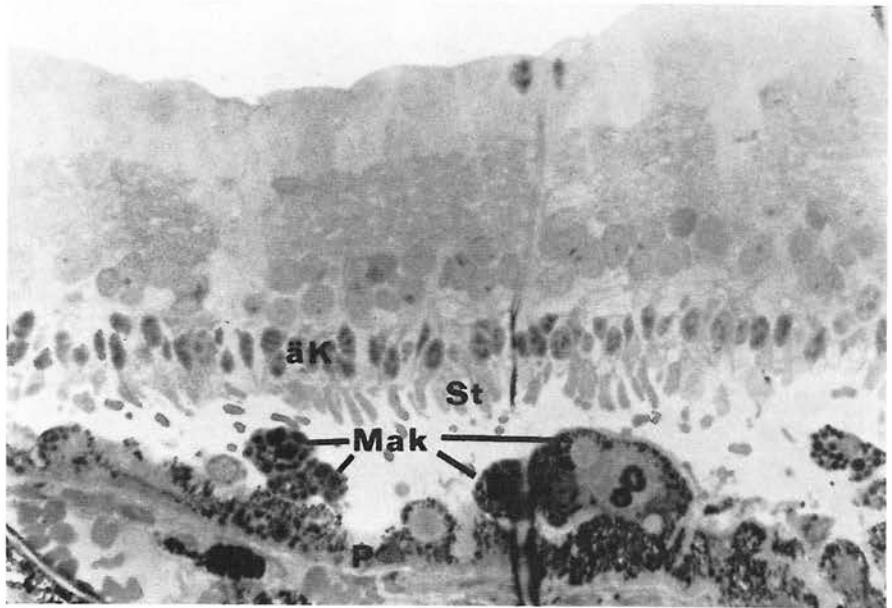


Abb. 14. Äußerster Rand einer starken Kryopexieläsion nach 3 Jahren: Im Übergang zur normalen Retina zwischen Stäbchen (St) und Pigmentepithel (P) Anhäufung von Makrophagen (Mak), äK äußere Körnerzellen (Vergrößerung 160fach, Toluidin-Blau)

eben beschriebenen Veränderungen in der Retina bereits abgeschlossen sind. Die Bruchsche Membran kann bis zur 20fachen Dicke zunehmen. Dieses ist deutlich in dieser 2 Jahre alten Läsion (Abb. 13) zu sehen. Durch die Verdickung wird die Bruchsche Membran opaque, so daß dadurch die chorioidalen Gefäße und Melanocyten nicht mehr sichtbar sind. Hinzu kommt, daß die großen mit Pigment beladenen Makrophagen, die zur Pigmenttöpfelung der frühen Läsion beigetragen haben, verschwunden sind. Sie sind in den Glaskörper gewandert oder lediglich am Rande der Läsion zu finden. Ihr Vorhandensein in großer Zahl am äußersten Rand der Läsion (Abb. 14) ist wahrscheinlich die Ursache für den dunklen Ring in der Peripherie der alten Läsion.

Zusammenfassung

Wir haben anhand von licht- und elektronenmikroskopischen Schnitten die Entwicklung der Kryopexieläsion im Zeitraum von 4 Tagen bis 3 Jahren verfolgt.

Wir haben festgestellt, daß die Struktur der Krypoxieläsion von der Penetrations-tiefe der Eisfront abhängig ist.

In der schwachen Läsion bleiben alle spezialisierten Zellschichten der Retina erhalten. Sie sind mit dem Pigmentepithel durch Interdigitieren verbunden, d. h. es interdigitieren die Stäbchen mit den apikalen Fortsätzen des Pigmentepithels. Die Bruchsche Membran ist intakt geblieben.

In der mittelstarken Läsion sind die spezialisierten Zellschichten der Retina auf ein relativ undifferenziertes Neuroepithel reduziert. Die Verbindung zum Pigmentepithel erfolgt durch desmosomenartige Strukturen. Diese 2-Zelltypen-Struktur erinnert an die epithelialen Verhältnisse über der Pars plana des Ciliar-körpers.

In der starken Läsion ist das regenerierende Neuroepithel direkt mit der Bruchschen Membran in Kontakt, und zwar durch Penetration und Infiltration. Das ist die Ursache für die — auch experimentell bestätigte (Lincoff et al.) — außergewöhnliche Adhäsionsstärke der starken Krypoxieläsion.

Literatur

Kroll, A., Machemer, R.: Experimental retinal detachment and reattachment in the rhesus monkey. *Amer. J. Ophthal.* **68**, 58—77 (1969). — Kuwabara, T.: Retinal recovery from exposure to light. *Amer. J. Ophthal.* **70**, 187—198 (1970). — Lincoff, H., Kreissig, I.: The anatomy of the cryosurgical adhesion. *Transactions of the XXI. International Congress of Ophthalmology*, Mexico, March 1970 (im Druck). — Lincoff, H., O'Connor, P., Kreissig, I.: Die Retina-Adhäsion nach Krypoxie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **156**, 771—783 (1970). — Young, R. W., Bok, D.: Participation of the retinal pigment epithelium in the rod outer segment renewal process. *J. Cell Biol.* **42**, 392 (1969). — Young, R. W., Bok, D.: Autoradiographic studies on the metabolism of the retinal pigment epithelium, *Investig. Ophthal.* **9**, No. 7, 524 (1970).

Aussprache

Herr Manschot (Rotterdam):

Ich möchte gerne den schönen Vortrag von Herrn Lund ergänzen mit einigen Dias eines Auges eines Patienten, der 8 Tage nach einer Photocoagulation starb an Gehirnblutung.

Herr Sautter (Hamburg):

Ich stellte in der Vormittagsitzung die Frage, ob nicht ein Unterschied bezüglich der Richtung des Intensitätsgefälles zwischen einer Lichtcoagulation einerseits und einer Diathermiecoagulation andererseits besteht. Es scheint mir, daß die Vorträge von Herrn Nover und Herrn Lund diese Frage eigentlich recht eindeutig bejahten. Besonders ein Bild, das Herr Nover projizierte, zeigt, wie bei der Diathermie die gesetzten Veränderungen von außen nach innen abnehmen und die Retina, soweit es der demonstrierte Vergrößerungsgrad zu beurteilen erlaubte, noch intakt erschien. Die Bilder von Herrn Lund hingegen veranschaulichten, wie das Intensitätsgefälle bei der Lichtcoagulation von innen nach außen verläuft. Ich möchte fragen, ob dieses unterschiedliche Verhalten prinzipiell klinisch bedeutungslos ist. Ich könnte mir denken, daß unter Umständen eine retinale Schädigung, etwa im Sinne einer umschriebenen Schrumpfung und Zugwirkung im Bereich des Herdes, bei einer Lichtcoagulation vielleicht eher gegeben ist als bei einer Elektrocoagulation von außen.

Herr Fankhauser (Bern):

In den histopathologischen Schnitten der Photocoagulate von Herrn Prof. Lund wurde eine Gasblase beobachtet. Gasblasen sind typisch für zu hohe Leistungsdichten, weisen auf einen Laserhypereffekt hin und sollten vermieden werden, vorausgesetzt, daß das Ziel der Photocoagulation nicht ausdrücklich darin bestand einen Hypereffekt zu setzen.

Herr Dr. Manschot hat Netzhauttemperatur mit Netzhautschaden in direkte Beziehung gesetzt.

Eine Betrachtung dieser Art bedarf insofern einer Ergänzung, als die Temperatur nie allein als schädigende Größe auftritt, sondern stets mit der Einwirkungszeit in Beziehung gesetzt werden muß. Der Gewebsschaden ist die Folge einer Temperatur-Zeitgeschichte.

Darf ich Herrn Manschot fragen, wie er die Netzhauttemperatur berechnet oder wie sonst bestimmt hat?

Herr Lund (München):

Herr Fankhauser hat sehr genau die projizierten Bilder beachtet. Es ist in der Tat ein massiv überdosierter Effekt gewesen. Es waren Lichtcoagulationen, die gedacht waren zur Zerstörung des Blastoms. Daher die hohe Intensität. Es zeigte sich, daß die Blastome praktisch kaum reagieren, mit Ausnahme einer Aussprengung des Pigments, und es ist erstaunlich, wie geringfügig das Ödem der Netzhaut dabei ist.

Herr Böck (Wien):

Es wurde viel von Regeneration gesprochen; aber alles, was darunter verstanden wurde, war Reparation. Lediglich die neuen Lamellen der Sinnesepithelien in den elektronenoptischen Bildern Frau Kreissigs können als Regeneration, wahrscheinlich allerdings nur als unvollständige Regeneration gedeutet werden.

Herr Daicker (Basel):

Herr Manschot hat die von den äußeren gegen die inneren Netzhautschichten sich ausbreitende konische Nekrose als Folge einer Photocoagulation demonstriert. Das widerspricht der Angabe von Herrn Prof. Sautter, die Lichtcoagulation setze einen an der Retina von innen nach außen fortschreitenden Schaden.

Offenbar ebenfalls durch Nekrose der äußeren Schichten entstanden ist die Netzhautveränderung, deren histologisches Bild ich Ihnen hier demonstriere: Im Zentrum eines mit üblicher Dosierung gesetzten, prophylaktischen Lichtcoagulataraels ist es zum Schwund aller äußeren Netzhautschichten gekommen. Die innersten Schichten stellen eine mehr oder minder glös degenerierte Membran dar. Sie ist aber nicht, wie bezweckt, mit der Bruchschen Membran verklebt oder verwachsen, sondern spannt sich auf Höhe der inneren Retina frei von einem zum andern Coagulatrand. Es besteht somit eine Ablatio im Coagulatfeld, die stellenweise durch regelrechte chorioretinale Adhäsionen an den Herdrändern abgeriegelt ist. Klinisch gleicht die Veränderung einer flachen Retinoschisis im Coagulatbezirk.

Möglicherweise stellen solche, aus noch unbekannten Gründen nicht zur chorioretinalen Verlötung führende Coagulate Stellen dar, welche sekundär einreißen können. Sie würden somit iatrogene „gefährliche Herde“ darstellen.

Hat jemand unter Ihnen diese Lichtcoagulationsfolge, welche wir bis jetzt zweimal gesehen haben, auch beobachten können?

Herr Oppel (Wuppertal):

Aus dem Vortrag von Frau Kreissig und den gezeigten schönen histologischen Schnitten ergibt sich eine Frage, die auch für die Klinik von Bedeutung sein dürfte.

Wie sich aus den histologischen Schnitten von Kaninchenetzhäuten ersehen ließ, können Kryoeffekte so dosiert werden, daß sie lediglich die Stäbchenfortsätze zum Untergang bringen, während die übrigen weiter glaskörperwärts liegenden Gewebs- und Zellelemente der Netzhaut unbeschädigt bleiben. Nach den demonstrierten histologischen Bildern ist zumindest beim Kaninchen aber offensichtlich auch eine Regeneration der Stäbchenfortsätze möglich, wenn die dazugehörige äußere Körnerschicht noch intakt ist.

Meine Frage zielt deshalb dahin, ob es auch beim Menschen denkbar ist, daß nach einer länger währenden Netzhautablösung mit Einbeziehung der Netzhautmitte eine Degeneration der Zapfenfortsätze auftritt und nach Wiederanlegung der Netzhaut eine Regeneration der Zapfenfortsätze erfolgt.

Meine Vermutung steht mit drei eigenen Beobachtungen im Zusammenhang, für die ich bisher keine zufriedenstellende Erklärung finden konnte. Bei allen drei Fällen handelt es sich um Netzhautablösungen unter Mitbeteiligung der Macula und großen Lochbildungen im temporal oberen Quadranten, bei welchen sich die Patienten erst nach Zeiträumen von 14 Tagen bis 3 Wochen zur stationären Aufnahme und Operation entschließen konnten.

Trotz guter Anlagerungstendenz nach Plombenaufnahme und völliger Wiederanlegung der Macula — auch bei sorgfältigster Untersuchung mit dem Kontaktglas waren Hinweise für subretinale Restexsudate nicht nachzuweisen — erreichten diese Patienten bei der Entlassung nur auskorrigierte Fernvisuswerte um 5/35. Ohne irgendwelche weiteren Behandlungsmaßnahmen gaben dagegen die gleichen Patienten bei Kontrolluntersuchungen 3 bis 4 Wochen später Visuswerte von 5/7 und z. T. besser an.

Meine ganz konkrete Frage lautet daher: Ist es möglich, daß auch die menschlichen Zapfenfortsätze in der Macula auf Grund der besonderen Gefäßversorgung bei länger währenden Ablösungen gelegentlich degenerieren und nach glatter Wiederanlagerung in einem Zeitraum von 3 bis 6 Wochen eine Regeneration der Zapfenfortsätze in der Macula erfolgt?

Fräulein Kreissig (Bonn):

Ich glaube, ich habe soeben gesagt, daß Kroll und Machemer in ihren Untersuchungen mit Eulenaffen festgestellt haben, daß es zur Regeneration von Stäbchen kommt. Das ließ sich bereits einige Stunden nach Wiederanlegung der Netzhaut im ERG feststellen. Über die Regeneration der Zapfen hat man — soviel ich unterrichtet bin — keine Ergebnisse. In der Retina der Kaninchen sind nur Stäbchen vorhanden. So ist es in den Kaninchenversuchen, über die ich soeben berichtet habe, nur zur Regeneration von Stäbchen gekommen.

Herr Meyer-Schwickerath (Essen):

Die physikalische, genaue Analyse jeder Form von Lichtcoagulation führt zu der Feststellung, daß der Ort der Wärmeentstehung das Pigmentepithel und die mit Pigment beladenen Zellen der Choriocapillaris sind. Die Netzhaut wird also auch bei der Lichtcoagulation sozusagen von außen erhitzt.

Herr Fankhauser:

Ich komme ungefähr zum gleichen Schluß wie Herr Prof. Meyer-Schwickerath.

Die Wärmeverteilung in der Netzhaut-Aderhaut strebt bei langen Pulsen dem gleichen Wert zu, unter der Bedingung, daß der äußere und innere Wärmepol bei gleicher Wärmeproduktion pro Zeit gleiche Dimensionen haben. Für kurze Pulse ist mit ungleicher Wärmeverteilung zu rechnen.

Herr Custodis (Schlußwort):

Meine Damen und Herren, wir stehen am Ende einer sehr erfreulichen Tagung. Zu danken haben wir zuerst Herrn Fanta, der sich so viel Mühe gegeben hat, für uns die Zusammenkunft so interessant und harmonisch zu gestalten, wie es ihm nur möglich war. Der Ruf besonderen Charmes geht ihm schon lange voraus. Wir haben ihn diesmal wieder in ganz besonderer Weise empfunden.

Zum zweiten haben wir zu danken allen Vortragenden, die durch ihr Wissen und durch ihre Untersuchungen uns Anregungen gegeben und geschenkt haben, die wir mit in unsere tägliche Arbeit nehmen, um dort als Initiator oder auch als Hemmungsfaktor wirksam zu werden.

Zum dritten möchten wir alle Herrn Kollegen Sautter danken, der die Anregung zu diesem Symposium gegeben hat. Ich glaube, nach dem, was hier geboten worden ist, kann er stolz sein, diesen Gedanken und diese Idee gehabt zu haben.

Nicht vergessen möchte ich diejenige Hand, die immer wohlwollend über unseren Tagungen waltet, Herrn Kollegen Jaeger. Damit beende ich die heutige Sitzung und die Tagung.

