

Redaktion
F. Grehn · Würzburg

Unter ständiger Mitarbeit von:
A. Kampik · München
G. Kommerell · Freiburg
H. Witschel · Freiburg

Die Beiträge der Rubrik „Weiterbildung“ sollen dem Stand des zur Facharztprüfung für den Ophthalmologen ohne Schwerpunktbezeichnung notwendigen Wissens entsprechen und zugleich dem niedergelassenen Facharzt als Repetitorium dienen. Die Rubrik beschränkt sich auf klinisch gesicherte Aussagen zum Thema.

S. Clemens · Universitäts-Augenklinik, Greifswald

Senile Retinoschisis und Schisisamotio

Pathogenese, Diagnose, Therapie

Teil I: Retinoschisis

► Unterbrechung der Erregungsleitung

Die senile Retinoschisis ist durch eine erworbene Aufspaltung der sensorischen Netzhaut in ein äußeres, dem Pigmentepithel anliegendes und ein inneres, dem Glaskörper zugewandtes Blatt gekennzeichnet. Da hierdurch die ► **Erregungsleitung** aus dem Neuroepithel zum zweiten und dritten Neuron unterbrochen wird, ist die Folge dieser Veränderung ein absolutes Skotom in der Ausdehnung der Schisis. Die Größe dieses Skotoms ist jedoch meist etwas kleiner als die Fläche der Schisis, da an den Rändern der Blase eine Weiterleitung der Erregung über Umwege erfolgen kann.

► Bandförmige flache Retinoschisis

Klinische Formen der Retinoschisis - Definition

Klinisch lassen sich zwei verschiedene Formen der Schisis unterscheiden, eine zentral an die Ora angrenzende, mehr flache und bandförmige, und eine mehr äquatorial gelegene bullöse Schisis. Letztere ist die bedeutsamere, da die Schisisamotio fast ausschließlich aus ihr entsteht. Die ► **flache, bandförmige** Form – auch typische Retinoschisis genannt –, ist die häufigere Form. Sie entwickelt sich aus den sogenannten Blessig-Iwanoffschen Zysten der peripheren Netzhaut, die oft schon bei der Geburt vorhanden sind. Durch Konfluieren der Zysten bildet sich der Spalt primär in der äußeren plexiformen Schicht.

► Bullöse oder retikuläre Schisis

Der Ursprung der zum Teil zentral an die typische Retinoschisis anschließenden ► **bullösen oder retikulären Schisis** ist dagegen in den innersten Netzhautschichten zu suchen. Dadurch entsteht ein extrem dünnes inneres Blatt, das durch das netzartige Muster der Gefäße das retikuläre Aussehen erhält. Die Einteilung der Schisis in eine flache periphere und eine bullöse (retikuläre) Form geht auf Foos [15] zurück. Die häufigere flache Form wird oft erst bei gezielter Suche gefunden. Sie liegt meist temporal gürtelförmig an die Ora anschließend vor dem Äquator. Die bullöse oder retikuläre Form ist ebenfalls vorwiegend temporal lokalisiert, dehnt sich von der Ora bis hinter den Äquator aus und zeigt eine kugelsegmentartige Vorwölbung. Da die Spaltung bei den beiden Formen, wie oben erwähnt, in unterschiedlichen Netzhautschichten ihren Anfang nimmt, kommen ► **überlappende Zystenbildungen** vor. Je weiter sich die Schisis nach zentral ausdehnt, um so bullöser ist ihre Form. Straatsma [30] spricht von einer beginnenden Retinoschisis, wenn die zystoiden Degenerationen zu einer Fläche von mehr als $1,75 \text{ mm}^2$ zusammengefließen sind.

Die häufigere flache Form wird oft erst bei gezielter Suche gefunden.

► Überlappende Zystenbildungen

► Stadieneinteilung der senilen Retinoschisis

Eine Retinoschisis liegt in 3,7 - 7% aller Augen vor.

1933 erfolgte die erste Beschreibung der Erkrankung.

Die Pathogenese der Retinoschisis ist letztlich ungeklärt!

► Biomikroskopische Untersuchung

Einteilung der senilen Retinoschisis

Utermann [35] schlug folgende Einteilung der senilen Retinoschisis vor:

- Zarte Anhebung der obersten Netzhautschichten in der äußersten Peripherie
- Fortschreiten der Veränderungen zentral und zirkulär
- Hochblasige Abhebung des inneren Häutchens

Je nachdem, ob die beiden Schichten intakt sind oder nicht, untergliedert er weiter nach:

- Retinoschisis ohne Schichtruptur
- Retinoschisis mit innerer Schichtruptur
- Retinoschisis mit Ablösung aller Schichten (Schisisamotio)

1995 wurde von Clemens [10] folgende ► Stadieneinteilung der senilen Retinoschisis vorgeschlagen:

- Stadium 1: Bandförmig, präoral
- Stadium 2: Bullös
- Stadium 3: Äußeres Schichtloch
- Stadium 4: Äußeres und inneres Schichtloch

Nach Auftreten einer Schisisamotio:

- Stadium 5: Schisisamotio in weniger als einem Quadranten
- Stadium 6: Schisisamotio in mehr als einem Quadranten

Epidemiologie und Geschichte

Die genauesten Angaben zur Häufigkeit der Retinoschisis in der Bevölkerung verdanken wir Byer [4-6]. In einer Längsschnittstudie, an der über einen Zeitraum von über 30 Jahren 1.500 Patienten teilnahmen, konnte er feststellen, daß eine Retinoschisis in 3,7% aller untersuchten Augen vorlag. Bei den über 40jährigen lag der Anteil sogar über 7%. Teng [32] fand 1953 bei der Untersuchung von Autopsie-Augen einen Anteil von 5,6% mit Retinoschisis, während Göttinger [17] die Häufigkeit in der Gesamtbevölkerung mit 10% angibt. Die Wahrscheinlichkeit der Ausbildung von Schichtlöchern in einem oder beiden Blättern wird mit rund 10% angegeben.

Erst 1933, also fast 90 Jahre nach der ersten klinischen Beschreibung der Netzhautablösung, wurde die Retinoschisis von Bartels [2] beschrieben. Allerdings sah er sie noch als eine Sonderform der Netzhautablösung an. Der Name Retinoschisis wurde 1935 von Wilczek [36] geprägt.

Pathogenese

Die Erklärungsversuche für die Entstehung der senilen Retinoschisis sind vielfältig. Sie sollen im Folgenden kurz dargestellt werden.

Glaskörperzug

Als Ursache für die Entstehung der Schisisblase wurde eine Traktion des Glaskörpers vermutet. Histologisch konnte jedoch ein Glaskörperansatz an der Oberfläche der Blase nur in Einzelfällen gefunden werden. ► **Biomikroskopisch** kann sogar oft beobachtet werden, daß der Glaskörper über der Schisisblase abgehoben ist. Gegen die ursächliche Rolle des Glaskörperzuges spricht auch, daß bei Einwirkung von Glaskörperzug auf die Netzhaut eine punkt- oder strichförmige Haftung zu einer Ablösung mit konkaver Oberfläche führt. Im Gegensatz hierzu hat die Schisisblase eine gleichmäßig konvexe Wölbung ohne sichtbare Zeichen einer lokalen Glaskörpertraktion. Auch wenn der Glaskörper sich vollständig bis hinter den Äquator abhebt, behält die Schisisblase ihre bandförmige oder blasenartige Gestalt.

► Starre Blasenform der Schisis

Das Vorkommen echter innerer Schichtlöcher ist umstritten!

► Zysteninhalt

► **Überdruck des Zysteninhaltes** erklärt die gleichmäßige und konvexe Form der Blase.

► Hyaluronsäure im Zysteninhalt

Durchtritt von Glaskörperflüssigkeit durch innere Schichtlöcher der Schisis

Dieser Erklärungsversuch lehnt sich an die Pathogenese der rhegmatogenen Amotio an. Dabei ist jedoch die ► **starre Blasenform der Schisis** nur schwer zu erklären. Zudem ist das Vorkommen echter innerer Schichtlöcher umstritten. Genauere biomikroskopische und histologische Untersuchungen haben nämlich ergeben, daß die sogenannten inneren Löcher meist nur eine optische Täuschung des Untersuchers und fast niemals durchgehend sind. Danach würde es sich bei der Schisis um eine vom Glaskörper vollständig separierte und von ihm unabhängige Blase handeln. Dem entspricht auch, daß der ► **Zysteninhalt** einen gegenüber dem Glaskörperraum extrem erhöhten Protein- und Hyaluronsäuregehalt aufweist und damit ein vom Glaskörperraum unabhängiges Kompartiment darstellt. Die gleichmäßig konvexe Form der Blase kann am ehesten durch einen ► **Überdruck des Zysteninhaltes** erklärt werden. Ein solcher Überdruck kann aber nur entstehen, wenn keine freie Kommunikation mit anderen Räumen, etwa über Schichtlöcher zustandekommt.

Autolyse peripherer Netzhautzellen

Zu Beginn der Erkrankung steht angeblich der Zerfall von Zellen des äußeren Netzhautblattes. Durch die nicht abtransportierten Zellbestandteile selbst oder durch eine von ihnen bewirkte Änderung des lokalen Stoffwechsels soll es dann zu einer Ablagerung von Zelldetritus, Stoffwechselprodukten und Flüssigkeit kommen. Der Nachweis bestimmter Zellelemente in den Schisisblasen gelang jedoch nicht. Gegen die These von einer lokalen Stoffwechselstörung spricht das Fehlen von Serumbestandteilen.

Weitere Theorien zur Entstehung der Retinoschisis

Osmosetheorie

Diese Erklärung fordert, daß das Innenblatt der Schisisblase semipermeabel ist und damit einen Wassertransport aus dem Glaskörperraum ins Innere der Schisis zuläßt. Dagegen spricht jedoch die Formkonstanz der blasigen Retinoschisis über mehrere Jahre.

Transsudattheorie

Hierbei soll es zum Flüssigkeitsübertritt aus der Choriokapillaris in die Zystenblase kommen. Bei einer solchen Effusion sammelt sich jedoch erfahrungsgemäß die Flüssigkeit aus der Aderhaut unter der Netzhaut, ähnlich wie bei der Aderhautabhebung oder -blutung. Die Effusionsflüssigkeit aus der Aderhaut enthält zudem – anders als der Zysteninhalt – viel Protein und wenig Hyaluronsäure.

Sekretionstheorie

Nach der Sekretionstheorie wird der Inhalt der Zyste als ein Sekretionsprodukt der Netzhaut angesehen. Hauptverfechter dieser These sind Zimmerman [38] und Cibis [8]. Zimmerman und Fine [38] fanden im Zysteninhalt reichlich ► **Hyaluronsäure**, deren Entstehungsort die Autoren im nicht pigmentierten Ziliarepithel vermuteten. Diese Theorie würde erklären, warum der Zysteninhalt schrumpft, wenn man das Außenblatt koaguliert. Es müßte demnach hyaluronproduzierende Zellen in unmittelbarem Zusammenhang mit der Schisisblase geben. Bei ungebremster, fehlgerichteter Produktion von Hyaluronsäure kommt es zu einer weiteren flächenhaften Ausdehnung der Schisis und zu einer verstärkten Vorwölbung.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber einer alten Amotio ist oft schwierig.

► **Unterscheidung zur rhegmatogenen Netzhautablösung**

Bei der Schisis kommt es nicht zu einer Glaskörperanheftung!

► **Gelb-weiße zipflige Anheftungen**

Honigwabenartiges Aussehen des dickeren Außenblattes bei der retikulären (bullösen) Schisis.

► **Gefäß Einscheidungen auf der Kuppe der Schisisblase**

Die Oberfläche bei der Schisis ist völlig intakt.

► **„Außenschichtlöcher“**

Hierbei handelt es sich um echte Löcher, die häufiger sind als „Innenschichtlöcher“.

► **Vortäuschen eines Orariß**

„Innenschichtlöcher“ sind offenbar keine Voraussetzung für eine Schisisamotio.

Klinisches Bild und Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch ist die Schisis vor allen Dingen gegen eine ältere Netzhautablösung abzugrenzen. Im Gegensatz zur Netzhautablösung ist die Oberfläche der senilen Retinoschisis gleichmäßig flach und starr, wenn es sich um die bandförmige Form handelt, oder sie ist gleichmäßig rundlich, oval begrenzt und kugelsegmentartig vorgewölbt, sofern es sich um die blasige oder retikuläre Form handelt.

Die innere Oberfläche hat meist den Charakter einer transparenten Struktur, die durch die aneinanderstoßenden und recht regelmäßig geformten Bläschenkuppen der Blessig-Iwanoffschenschen Zysten zustandekommt, deren Konfluieren ja zum Entstehen der Schisis führt. Sowohl die bandförmige als auch die blasige Form wirken prall und fest. Anders als die abgelöste Netzhaut zeigen sie keinerlei Mitbewegung bei aktiven oder passiven Bewegungen des Auges.

Im ► **Gegensatz zur rhegmatogenen Netzhautablösung** fehlen Glaskörperanheftungen bei der Schisis fast stets. Sie haben mit dem eigentlichen Geschehen nichts zu tun. Im Stadium der alleinigen Blasenbildung ohne Löcher befinden sich allenfalls flächenhafte Pigmentverschiebungen unter der Schisisblase. Demarkationslinien, wie wir sie bei einer länger bestehenden Ablösung mit dünner Netzhaut oder bei einer länger bestehenden Schisisamotio sehen, fehlen bei der Retinoschisis.

An der Außenseite des abgehobenen Innenblattes befinden sich oft ► **gelb-weiße zipflige Anheftungen**, welche aber keinen Einfluß auf die Konfiguration der Oberfläche haben. Es handelt sich um Reste der Müllerschen Zellen. Bei der bullösen, retikulären Form der Retinoschisis findet sich der größte Teil der Müllerschen Stützfasern auf dem dickeren Außenblatt und ist dort als filzige Innenauskleidung erkennbar. Gelegentlich zeigt dieses äußere Blatt eine honigwabenartige Konfiguration, ähnlich den Netzhautgruben oder auch eine Oberfläche wie gehämmertes Metall. Sehr wahrscheinlich bilden diese Waben die Vorform der äußeren Schichtlöcher. Bei Eindellung werden die Gruben noch deutlicher sichtbar.

Teilweise finden sich auf der ► **Kuppe der Schisisblase Gefäß Einscheidungen**, und zwar überwiegend des venösen Schenkels. Im Unterschied zu den degenerativen Gitterarealen mit ihren typischen Gefäß Einscheidungen ist die Oberfläche bei der Schisis völlig intakt.

Die Existenz echter innerer Schichtlöcher ist umstritten!

Wie oben bereits erwähnt, ist die Existenz echter innerer Schichtlöcher umstritten. Viele Kliniker sehen innere Schichtlöcher als durchgreifend und somit echt an. Foos [15] hat aufgrund der histologischen Untersuchung einer größeren Serie von Augen ausdrücklich darauf hingewiesen, daß im Bereich der sogenannten inneren Schichtlöcher keine echte Kontinuitätsunterbrechung vorliegt. Byer (6) fand bei genauer biomikroskopischer Untersuchung immer noch eine dünne zellophanartige Haut über dem scheinbaren Innenschichtforamen. Diese sogenannten inneren, scheinbaren Schichtlöcher bei Retinoschisis sind durchweg klein, rund oder oval und liegen zu mehreren nebeneinander. Sie haben niemals Hufeisenkonfiguration.

Die ► **„Außenschichtlöcher“** sind dagegen sehr viel größer als die sogenannten Innenschichtlöcher, sie können rund, oval oder polygonal begrenzt sein. Im Gegensatz zu den "inneren" Schichtlöchern handelt es sich dabei stets um echte Löcher. Wenn sich die Ränder eines Außenschichtloches aufwölben, können sich zwischen Außenblatt und Pigmentepithel Demarkierungslinien ausbilden. Die Außenschichtlöcher sind häufiger als die „Innenschichtlöcher“ und entwickeln sich meist vor diesen. Sie sind im allgemeinen weiter zentral lokalisiert als das geometrische Zentrum der Blase. Die Ränder der Außenschichtlöcher können sich bis an die Ora serrata ausdehnen und damit einen ► **Orariß vortäuschen**.

Liegt eine Schisisamotio vor, so finden sich in fast allen Fällen „Außenschichtlöcher“, aber nur in 40% echte oder scheinbare „Innenschichtlöcher“ [5, 18]. Das Vorliegen von "Innenschichtlöchern" ist also offenbar keine Voraussetzung für das Entstehen einer Schisisamotio.

▶ **Skotom**

Absolutes Skotom über einer Schisis.

▶ **Laser-Probe**

Die Notwendigkeit einer Therapie der Retinoschisis ist umstritten.

Durch Überdosierung Ausbildung einer epiretinalen Gliose (Macular pucker) kam, folgte eine Phase der Zurückhaltung.

Therapie der Retinoschisis soll die Entstehung einer Schisisamotio verhindern!

▶ **Indikationskatalog für die prophylaktische Koagulation der Retinoschisis**

Kriterien zur Abgrenzung einer Schisis

Bei der Abgrenzung einer Schisis von einer Netzhautablösung helfen auch noch folgende Kriterien weiter:

- ▶ Über der Schisis befindet sich stets ein absolutes ▶ **Skotom**. Bei der Netzhautablösung dagegen werden die größeren Perimetermarken im betroffenen Areal fast immer noch wahrgenommen.
- ▶ Das auf dem Pigmentepithel liegende Außenblatt der Zyste mit seiner typischen filzigen Innenauskleidung wird bei Eindellung als "Weißfärbung mit Druck" sichtbar. Ein solches Phänomen tritt weder bei der Amotio retinae noch bei der Schisisamotio auf.
- ▶ Mit dem Laser kann man einige ▶ **"Probeschüsse"** auf das Außenblatt abgeben. Kommt es dabei zu einer Weißfärbung der Außenschicht, dann liegt dieser Gewebsteil dem Pigmentepithel an. Es handelt sich somit um eine Schisis. Fehlt die Weißfärbung, liegt entweder eine rhegmatogene Netzhautablösung oder eine Schisisamotio vor.

Therapie der senilen Retinoschisis

Da die senile Retinoschisis einen überwiegend gutartigen und höchstens langsam progredienten Verlauf zeigt, wurde selten die Notwendigkeit gesehen, operativ einzugreifen. Nachdem aber klar wurde, daß sich aus einer Schisis eine Schisisamotio entwickeln kann, war es vor allem Cibis [8], der darauf hinwies, daß man eine Schisis aufgrund der von ihr ausgehenden Gefahren mit Bedrohung der Makula behandeln sollte.

Prophylaktische Koagulation der Schisis

In der Folge begann sich die **prophylaktische Koagulation der Schisis mit Diathermie, Licht-, Kryo- und Lasertherapie** in einer ersten Welle durchzusetzen. Da es infolge von Überdosierung häufig zur Ausbildung einer epiretinalen Gliose (Macular pucker) kam, folgte eine Phase der Zurückhaltung. Unterstützt wurde dies durch die Langzeituntersuchungen von Byer an einem selektierten Patientengut [4, 6]. Er zeigte, daß nur selten eine Schisisamotio aus einer Schisis entsteht. Die Indikation zur prophylaktischen Behandlung der Schisisblase wurde daher sehr viel zurückhaltender gestellt. War man zunächst noch der Meinung, daß bei Erreichen der blasigen Form der Schisis eine prophylaktische Koagulation angezeigt war, so wurde nach weiterer Auswertung der Langzeitbeobachtungen die Empfehlung aufgestellt, erst bei Vorliegen einer progredienten Schisisamotio oder bei Bedrohung der Makula durch die Schisis oder Schisisamotio zu operieren.

Eine prophylaktische Koagulation der Retinoschisis wurde seit Ende der Siebzigerjahre nur noch vereinzelt bei großen Außenschichtlöchern durchgeführt. Die prophylaktische Behandlung der Schisis soll nicht nur deren Ausbreitung selbst, sondern vor allem das Entstehen einer Schisisamotio verhindern. Unter Berücksichtigung der weiter unten beschriebenen Pathogenese der Schisisamotio und deren Auswirkung auf das Sehvermögen stellte Cibis 1965 [8] folgenden ▶ **Indikationskatalog für die prophylaktische Koagulation der Retinoschisis** zusammen:

- ▶ Fortschreiten über den Äquator hinaus nach zentral
- ▶ Vorliegen von Löchern im inneren und äußeren Blatt
- ▶ Vorliegen einer Schisisamotio am anderen Auge
- ▶ Bullöse Schisis mit Bedrohung der Makula.

Byer empfahl 1968 [4] eine prophylaktische Koagulation ebenfalls bei Vorliegen von äußeren und „inneren“ Schichtlöchern. Auch hier war das Hauptziel die Vermeidung der Schisisamotio. Dobbie [13] empfiehlt die prophylaktische Kryotherapie bei Vorliegen eines Loches im äußeren Blatt, bei Löchern in beiden Schichten und bei Fortschreiten der Schisisblase zentral des Äquators. Hagler [18] war der Meinung, daß bei Vorliegen eines Außenschichtloches stets eine prophylaktische Koa-

► **Neues Konzept der prophylaktischen Retinoschisis-Therapie**

► **Vernarbungseffekt**

Behandlungsmethode der Wahl ist die Flächenkoagulation

► **Kollaps der Schisisblase**

► **Schrumpfung der Schisisblase**

Eine Abriegelung der Schisisblase ist unwirksam!

► **Zentrale Gliose**

gulation durchgeführt werden sollte. 1977 erwog Byer [5], diesmal zurückhaltender, die prophylaktische Koagulation bei Vorliegen von Außenschichtforamina nur dann, wenn am anderen Auge bereits eine Schisisamotio aufgetreten war oder wenn eine symptomatische Schisisamotio am zu behandelnden Auge vorlag. Messmer [23] schloß sich 1990 im deutschsprachigen Raum dieser Ansicht an.

Die kürzliche Analyse eines über 10 Jahre aus einem Einzugsbereich von 5 Millionen Einwohnern gesammelten Kollektivs von 100 operierten Patienten mit Schisisamotio führte zu einem Überdenken der Indikation zur Prophylaxe [10]. Die Angabe mehrerer Autoren, daß es bei Vorliegen von Außen- und "Innenschichtlöchern" immer zu einer Schisisamotio kommt, die Tatsache, daß eine Schisisamotio in knapp 1% der Fälle fortschreitet und zu Symptomen führt sowie die Auswertung von 100 Fällen mit Schisisamotio aus einem Einzugsbereich von 5 Millionen Einwohnern, die über einen Zeitraum von 10 Jahren operiert worden waren, veranlaßten Clemens [10], ein ► **neues Konzept der prophylaktischen Therapie der Retinoschisis** zu erarbeiten, aufbauend auf den bisherigen Erfahrungen mit der prophylaktischen Koagulation. So konnte er [11] bei 15 bisher behandelten Patienten durch eine entsprechend dosierte flächenhafte Laserkoagulation ein Schrumpfen der Schisisblase erreichen.

Behandlungsmethode

Cibis [8] diskutiert folgende Möglichkeiten, wie die prophylaktische Behandlung der Retinoschisis wirken könnte:

- Destruktion der Produktionsstätte für Hyaluronsäure
- Thermische Degradation der Hyaluronsäure
- Passive Abdiffusion des Zysteninhaltes über das Außenblatt

Erreicht werden kann dieser ► **"Vernarbungseffekt"** durch Koagulation mit Diathermie, Kälte, Licht oder Laser. Meyer-Schwickerath [24] kombinierte die Koagulation mit einer Skleraresektion. Eine passive Abdiffusion der Hyaluronsäure aus der Zyste in Richtung Chorioidea nach Vernarbung des Pigmentepithels konnte experimentell nachgewiesen werden, so zum Beispiel von Peyman 1971 [26] im Tierversuch durch histochemische Färbung vor und nach Photokoagulation sowie durch Instillation von Meerrettich-Peroxidase in den Glaskörperraum.

Eine zusätzliche Punktion der Zyste wurde von Hagler [18] ausdrücklich abgelehnt, da hierin ein zu großes Risiko zu sehen und der Effekt der Blasenschrumpfung auch durch Koagulation allein zu erreichen sei. Außerdem kann eine unerwünschte Nebenwirkung der Punktion von außen auch die Erzeugung eines Außenschichtloches sein.

Behandlungsergebnisse

Dobbie [13] beobachtete nach flächiger Lichtkoagulation gelegentlich einen vollständigen ► **Kollaps der Schisisblase**. Dieses wurde auch von den Autoren Pischel [27], Okun [25], Cibis [8] und Tillmann [33] bestätigt. Hagler und Woldorff [18] sahen in dem Kollaps der Schisisblase einen Beweis für die Zerstörung der hyaluronerzeugenden Zellen durch die Koagulation. Auch nach Flächendiathermie wurde von Cibis [8] in 80% ein Kollaps der Blase nachgewiesen.

Von allen Autoren wurde die ► **Schrumpfung der Schisisblase** als prognostisch günstig angesehen. Je stärker die Koagulationseffekte gewählt wurden, desto stärker war die Schrumpfung. Dabei war der Effekt bei Diathermie stärker als bei Lichtkoagulation, die nur zu 50% zu einer Schrumpfung führte. Im Gegensatz zur flächigen Koagulation ist die Abriegelung wenig oder gar nicht wirksam. So wurde bei alleiniger Abriegelungskoagulation das Voranschreiten der Schisis bis zur Makula von Pischel [27] und von Okun und Cibis [25] beschrieben.

Komplikationen der Therapie

Als Komplikation einer prophylaktischen Koagulation der senilen Retinoschisis wurde immer wieder das Auftreten einer ► **zentralen Gliose** beschrieben. So fand Ullerich [34] nach prophylaktischer Lichtkoagulation in 5% einen Macular pucker.

Die Komplikationsrate bei der Flächenkoagulation ist sehr gering.

► **Schutz der Makula**

Eine Abriegelung führt oft zur Ausbreitung der Blase in Richtung Makula.

► **Vorstufen einer Schisisamotio**

Eine Untersuchung alle zwei Jahre ist ausreichend!

Die Schisisamotio ist die vierte beschriebene Form der Netzhautabhebung.

Engels [14] sah eine makuläre Gliose in 1,3%, ebenfalls nach Lichtkoagulation. Im allgemeinen wird das Risiko für das Auftreten einer epiretinalen Gliose nach Laser- oder Kryokoagulation heute mit unter 1% angegeben und läßt sich durch sorgfältiges Vorgehen nahezu ausschalten. So fand Clemens [9] bei sachgerechter Dosierung in 50 Fällen nach Kryotherapie keine einzige epiretinale Gliose.

Mehrere Autoren forderten zum ► **Schutz der Makula** eine seitlich oder zentral abriegelnde Koagulation. Der gewünschte Effekt konnte aber nur selten erreicht werden. Statt dessen kam es zu einer progredienten Ausdehnung der Schisisblase in Richtung Netzhautzentrum. Die Ursache hierfür liegt möglicherweise in einer Blockierung der seitlichen Ausdehnungsmöglichkeit. Die erste Beschreibung dieses Phänomens finden wir bei Okun [25]. Die durch eine bloße Abgrenzungskoagulation nicht unterbrochene Hyaluronsäureproduktion führt zum weiteren Wachstum der Schisisblase, die sich dann nur noch in Richtung Makula ausdehnen kann. So mußte Clemens [10] bei 3 Patienten eine Punktion der Zyste vornehmen, um eine Ausbreitung der Schisis bis zur Makula zu verhindern.

Ein weiterer Grund für das Versagen der prophylaktischen Abriegelung liegt darin, daß bei dieser Koagulation lediglich Pigmentepithel bzw. Chorioidea und tiefe Netzhautschichten vernarben. Weiter innen kann sich die Spaltung der Netzhaut über diese Barriere hinaus ohne weiteres ausbreiten.

Bei Vorliegen eines Außenschichtloches kann die prophylaktische Koagulation der Lochränder das Auftreten einer Schisisamotio beschleunigen [9, 10, 31, 33, 37]. Der Grund dafür liegt wahrscheinlich in einer temporären Auflockerung einer Art Barriere gegen das Vordringen der Hyaluronsäure aus der Zyste in den subretinalen Raum. Außerdem können gelegentlich schwer sichtbare ► **Vorstufen einer Schisisamotio** am zentralen Rand der Schisisblase bestehen [20], die möglicherweise auf den Wölbungsdruck der Blase zurückgehen und somit als umschriebene Traktionsamotio des äußeren Blattes zu betrachten sind.

Nachbeobachtung und Untersuchungsintervalle

Bei Vorliegen einer nicht symptomatischen peripheren bandförmigen Schisis ist eine Untersuchung alle zwei Jahre ausreichend. Eine retikuläre, bullöse Schisis sollte jährlich kontrolliert werden. Bei Vorliegen einer stummen Schisisamotio sollte das Untersuchungsintervall nicht mehr als 6 Monate betragen.

Teil II: Schisisamotio

Eine Schisisamotio liegt vor, wenn das Außenblatt der gespaltenen Netzhaut sich vom Pigmentepithel abhebt.

Geschichte

Seit der Erstbeschreibung der Schisis wurde immer wieder einmal eine aus einer Schisis entstandene Netzhautablösung erwähnt. Erst 1959 stellte Shea [29] die Schisisamotio als vierte Form der Netzhautablösung neben die rhegmatogene, die traktionsbedingte und die serös exsudative Form. Da die bis zu diesem Zeitpunkt üblichen Operationsverfahren der rhegmatogenen Amotio auch zu einer Wiederanlegung der Schisisamotio führten, bestand zunächst auch von klinischer Seite keine Notwendigkeit, eine systematische Trennung zwischen Schisis und Schisisamotio vorzunehmen. Verfahren wie Flächendiathermie, Stichelung, heiße Punktion, Sklerarraffung und Plombenoperation waren geeignet, sowohl die Schisisblase zu verkleinern als auch die Netzhaut bei Vorliegen einer Schisisamotio wieder anzulegen. Auch das Persistieren intra- oder subretinaler Flüssigkeitsreste in Form von Zysten war nicht weiter auffallend, da solche Zysten auch nach den damaligen Operationsverfahren der rhegmatogenen Amotio auftraten.

► **Außenschichtforamen**
Voraussetzung für die Entstehung einer Schisisamotio.

► **Gleichzeitiges Vorhandensein von Außen- und „Innenschichtlöchern“**
Nur in knapp 1% aller bekannten Fälle kommt es zur Progredienz.

► **Intrazystische Hyaluronsäure**
Der Prolaps in den subretinalen Raum ist das auslösende Moment für die Entstehung einer Schisisabhebung.

Abgrenzung zur Amotio:
Die Refraktion bei Schisisamotio liegt eher im hyperopen Bereich.

Der Anteil der Schisisamotio an allen Ablösungen beträgt 3-6%

► **Beidseitiges Auftreten einer Schisisamotio**

Pathogenese

Das Stadium der Schisisamotio ist erreicht, wenn das Außenblatt der Blase vom Pigmentepithel abgehoben ist. Voraussetzung für diese Abhebung ist ein ► **Außenschichtforamen**. Die ursächliche Rolle dieses Außenschichtloches wurde zuerst von Cibis 1965 [8] erkannt und von einer Reihe weiterer Autoren bestätigt [12, 15, 18, 19, 21]. Inwieweit Innenschichtlöcher – soweit sie überhaupt existieren – bei der Entstehung der Schisisamotio eine Rolle spielen, ist umstritten. Zumindest ist ihr Vorhandensein keine Voraussetzung für die Ablösung des Außenblattes. Hagler [18] und Göttinger [17] schreiben den „Innenschichtlöchern“ allerdings einen beschleunigten Effekt auf die Entwicklung der Schisisamotio zu.

Bei ► **gleichzeitigem Vorhandensein von Außen- und „Innenschichtlöchern“** beobachtete Dobbie [13] immer das Auftreten einer Schisisamotio. Dies wurde auch von Byer [4-6] bestätigt. Die Schisisamotio muß als recht gutartig betrachtet werden. Nur in knapp 1% aller bekannten Fälle kommt es zur Progredienz.

Foos [15] wies in allen Fällen von Schisisamotio histologisch einen Hyaluronsäureerguß in den Subretinalraum nach. Hiermit wurde die oben beschriebene klinische Beobachtung erhärtet, daß die Schisisamotio über ein äußeres Schichtloch entsteht. Die gleichmäßige sphärische Vorwölbung der Schisisblase läßt darauf schließen, daß der Druck in der Blase höher ist als im Glaskörperraum. Die Flüssigkeit im Subretinalraum bei Schisisamotio stammt also zunächst aus dem Inhalt der Schisisblase. Der Prolaps der unter Druck stehenden ► **intrazystischen Hyaluronsäure** durch das Außenschichtloch in den subretinalen Raum ist somit das auslösende Moment für die Entstehung einer Schisisabhebung.

Wie bereits erwähnt, besitzt das Außenblatt der Schisis an seiner inneren Oberfläche eine wabenartige Struktur, hervorgerufen durch die filzartig verwobenen Reste der Müllerschen Stützzellen. Bei Zunahme des Druckes und des Volumens in der Blase bilden sich honigwabenartig Gruben, die konfluieren und schließlich Löcher entstehen lassen. Dies erklärt auch die oft polygonale Begrenzung der Lochränder. Mit zunehmendem Prolaps der Hyaluronsäure unter das Außenblatt werden die Lochränder eingerollt und das Außenblatt gegen das Innenblatt gedrückt, so daß es nahezu zu einem Kollaps der Schisisblase über der Amotio kommt. Dann scheint das Außenschichtloch ophthalmoskopisch zwischen den Blättern zu schweben.

Anders als bei der rheumatogenen Amotio liegt die mittlere Refraktion bei einer Schisisamotio im emmetropen oder leicht hyperopen Bereich. Augen mit einer Hyperopie von 1 bis 2 dpt haben sogar eine ungünstigere Prognose als emmetrope oder leicht myope Augen. Eine operative Aphakie oder eine Pseudophakie scheinen bei der Entstehung der Schisisamotio keine besondere Rolle zu spielen. Ähnlich wie die rheumatogene Amotio tritt die Schisisamotio überwiegend in der temporalen Netzhauthälfte auf.

Epidemiologie

Die Wahrscheinlichkeit, daß sich nach Entstehung eines Außenschichtloches eine Schisisamotio entwickelt, beträgt etwa 30%. Der Anteil der Schisisamotio an der Gesamtzahl der Netzhautablösungen liegt in größeren operativen Zentren bei 3 bis 6% [3, 10]. In etwa 25% der Fälle kommt es bei den bekannt gewordenen Schisisamotionen zu einer Abhebung der Makula [9].

Ein beidseitiges ► **Auftreten einer Schisisamotio** wird bei 6 bis 8% der Patienten beobachtet. Liegt an einem Auge bereits eine Schisisamotio vor, so findet sich in 70% der Fälle am anderen Auge eine Schisis, allerdings nur in etwa der Hälfte als blasige Schisis. Die Häufigkeit des Auftretens einer Schisisamotio läßt sich aus der bereits zitierten Längsschnittstudie von Clemens [10] ableiten. Da 90% der Fälle von Schisisamotio ohne klinische Symptome verlaufen und daher nur ein unbekannter Prozentsatz zufällig entdeckt wird, läßt sich aus diesem nicht auf die Prävalenz schließen. Von den hundert in der Studie über einen Zeitraum von zehn Jahren erfaßten Patienten mit Schisisamotio hatte nur die Hälfte Symptome. Die andere Hälfte wurde zufällig bei augenärztlichen Untersuchungen entdeckt. 25 der 100 zugewiesenen Patienten zeigten eine Makulabeteiligung. Rechnet man von dem untersuchten Einzugsbereich mit 5 Millionen Einwohnern auf die Gesamtbevölkerung in

► Stumme Schisisamotio

Es kann von einer Makulabeteiligung von unter 100 pro Jahr in Deutschland ausgegangen werden.

► Lichtblitze

Schisisamotio bleibt oft symptomlos.

► Neigung zur seitlichen Ausdehnung einer Schisisamotio

Bei jüngeren Patienten geringer.

► Lincoff-Regeln

Bei Schisisamotio keine Gültigkeit.

Der Verlauf der Schisisamotio ist meist gutartig.

Deutschland 80 Millionen hoch, so treten in Deutschland pro Jahr etwa 40 Fälle von Schisisamotio mit Makulabeteiligung auf. Bei einer in anderen Längsschnittstudien gefundenen Häufigkeit der Retinoschisis von 5% in der Gesamtbevölkerung, muß in Deutschland von 4 Millionen Patienten mit einer Retinoschisis ausgegangen werden. Etwa 6,4% dieser Patienten, also insgesamt 256.000 Fälle, entwickeln eine ► **stumme Schisisamotio**. Bei 0,05 - 3% der Augen mit zunächst stummer Schisisamotio kommt es zur Progredienz [6, 11]. Dies entspricht einer Gesamtzahl von rund 2.560 Patienten. Ohne Makulabeteiligung muß mit einer hohen Dunkelziffer gerechnet werden. Auch über diesen Ansatz kann von einer Makulabeteiligung von unter 100 pro Jahr in Deutschland ausgegangen werden. 90% der Fälle von Schisisamotio treten zwischen dem 45. und dem 75. Lebensjahr auf.

Klinisches Bild und Differentialdiagnose

Beschränkt sich die Schisisamotio zunächst auf den Bezirk der Schisisblase, so macht dies im allgemeinen keine Symptome. Erst bei weiterer Ausdehnung über die alten Grenzen der Schisis hinaus kommt es zu Symptomen in Form von ► **Lichtblitzen**. Diese Lichtblitze, die eine größere Ausdehnung anzeigen, weisen auch auf eine ungünstigere Prognose im Vergleich mit symptomlosen Fällen hin [9]. In der Phase zwischen Bildung eines Außenschichtloches in der Schisis bis zur Entwicklung einer Schisisamotio werden nur von 3% der Patienten Beschwerden angegeben. Nur 50% der Patienten, die wegen einer Schisisamotio zur Operation kommen, geben Symptome an.

Netzhaut- und Glaskörperblutungen spielen ebensowenig wie bei der Entstehung der Retinoschisis in der Pathogenese der Schisisamotio eine Rolle, da bei keiner der beiden Erkrankungen die Glaskörpertraktion ursächlich ist. Außerdem kommt es nicht zu einer Kontinuitätsunterbrechung in der inneren gefäßhaltigen Schicht der Netzhaut, wie sie Voraussetzung für die Glaskörperblutung bei der rhegmatogenen Amotio ist.

Bei jüngeren Patienten ist die ► **Neigung zur seitlichen Ausdehnung einer Schisisamotio** geringer. Dies hängt möglicherweise mit der in diesem Alter noch breiten Anheftung des Glaskörpers im Äquatorbereich zusammen. Die Müller-Zellen sind noch resistenter. Umgekehrt kommt es bei jüngeren Patienten häufiger als bei älteren zu einer Ausdehnung der Schisisamotio bis in die Makula hinein [9]. Auch dies kann damit zusammenhängen, daß der noch anheftende Glaskörper einen stärkeren Widerstand gegen das seitliche Ausweichen der Schisis darstellt und damit deren Ausbreitung nur zum Zentrum hin zuläßt. Möglicherweise spielen auch in der Pathogenese der Schisisamotio bei jüngeren Patienten andere Faktoren eine Rolle als bei älteren. Hierfür spricht zum Beispiel die insgesamt ungünstigere Prognose bei jüngeren Patienten.

Anders als bei der rhegmatogenen Amotio verlaufen die Außengrenzen der Schisisamotio meist symmetrisch um das Außenschichtforamen herum. Ein Übergreifen der Schisisamotio über den 6 Uhr-Meridian hinaus bis zur Gegenseite, wie das bei der rhegmatogenen Amotio durchaus typisch ist, wird nicht beobachtet. Insofern sind auch die ► **Lincoff-Regeln** für diesen speziellen Typ der Netzhautablösung nicht anwendbar. Anders als bei der hochblasigen rhegmatogenen Amotio kommt es bei der Schisisamotio nie zu einem Durchhängen einer großen Blase mit Verdeckung der Makula und der Papille.

Krankheitsverlauf

Der Verlauf der Schisisamotio ist insgesamt gutartiger als derjenige der rhegmatogenen Amotio. So liegt die spontane PVR-Rate vor der Operation einer Schisisamotio lediglich bei 5% - trotz des meist längeren Verlaufes der häufig symptomlosen Schisisamotio. Die Ursache für das seltene Auftreten einer PVR liegt vor allem in der Tatsache, daß keine Verbindung der Schisisamotio zum Glaskörperraum vorhanden ist, da einerseits zwischen Außenschichtforamen und Innenblatt eine Tamponade durch Hyaluronsäure besteht und andererseits die "Innenschichtforamina", wenn sie überhaupt vorhanden sind, keine echte Verbindung zum Glaskörperraum darstellen. Somit kann es nicht zu einer Zellaussaat aus dem Pigmentepithel auf die in-

► **Oroparallele Ausrisse des Außenblattes**

Cave: Verwechslung mit einer Riesenrißamotio!

► **Indikation zur Prophylaxe**

Operation der Schisisamotio nur bei Progredienz und Bedrohung der Makula!

► **Zeitpunkt für eine operative Intervention**

Eine vollständige Tamponade des Außenschichtforamens ist unnötig!

► **Pars plana-Vitrektomie**

Operative Wiederanlegung der Netzhaut bei Schisisamotio in 84 bis 98% der Fälle erfolgreich.

neren Netzhautoberfläche kommen. Eine solche Zellaussaat ist aber eine der Voraussetzungen für die Entstehung einer PVR. Ein weiterer Grund für die relative Gutartigkeit der Schisisamotio ist die im Durchschnitt viel geringere Ausdehnung als bei der rhegmatogenen Amotio. Eine Beteiligung der Makula wird allerdings in rund einem Viertel der Fälle beobachtet.

Teilweise kommt es bei der Entstehung einer Schisisamotio zu ► **oroparallelen Ausrissen des Außenblattes**. Bei oberflächlicher Untersuchung kann dieses Bild mit einer Riesenrißamotio verwechselt werden. Das Innenblatt bleibt jedoch bei der Schisisamotio stets vollständig erhalten. Zur Abdeckung solcher großflächiger Defekte des Außenblattes reicht im allgemeinen eine Versorgung mit Netzhautplomben nicht mehr aus.

Therapie

Die Empfehlungen zur Therapie bzw. Prophylaxe bei beginnender Schisisamotio sind widersprüchlich. Die prophylaktische Behandlung sollte in dem Zeitraum zwischen beginnender Abhebung des äußeren Netzhautblattes in der Umgebung des äußeren Schichtloches und der Entstehung einer Schisisamotio einsetzen.

Im allgemeinen wird heute die ► **Indikation zur Prophylaxe** bei nicht mehr ganz sicher anliegenden Rändern eines Außenschichtloches gestellt [6, 23]. Dabei wird meist eine Kryokoagulation empfohlen, da die früher geübte Lichtkoagulation nicht mehr zur Verfügung steht und die heute angewendeten Laser einen zu schwachen Effekt haben. Eine Laserkoagulation ist zwar prinzipiell möglich, wegen der Lichtstreuung an der Innenseite der Schisisblase und wegen der geringen Ausdehnung der Effekte ist sie aber wenig wirkungsvoll.

Ist eine Schisisamotio entstanden, so wird im allgemeinen eine episklerale Plombenoperation mit Kryoapplikation vorgenommen. Da die Schisisamotio aber nur in etwa 1% der Fälle progredient ist bzw. symptomatisch wird, kann in den meisten Fällen zunächst abgewartet und beobachtet werden. Byer setzt den ► **Zeitpunkt für eine operative Intervention** mit Fortschreiten einer Schisisamotio und Bedrohung der Makula an [5, 6]. Diese Ansicht wurde von Messmer [23] bestätigt.

Die episklerale Plombenoperation, die sich bei der Therapie der rhegmatogenen Amotio bewährt hat, wurde auch zur Wiederanlegung einer Schisisamotio angewendet, und zwar mit gutem Erfolg [3, 9, 10, 12, 16, 18]. Eine Drainage der subretinalen Flüssigkeit wird ebenso wie bei der Behandlung der rhegmatogenen Amotio von vielen Operateuren befürwortet, ist aber für den Erfolg der Operation ebenso wenig obligat wie bei der übrigen Netzhautchirurgie. Da bei der Operation der Schisisamotio mit der Plombenaufnahme stets eine flächige Koagulationsbehandlung verbunden ist, kommt es neben der Wiederanlegung des äußeren Netzhautblattes auch meist zu einem Kollaps der Schisisblase.

Eine vollständige Tamponade des Außenschichtforamens durch die Plombe ist für den Erfolg der Operation nicht notwendig [9]. Die Tamponade des Foramens wird möglicherweise durch eine Kompression des Hyaluronsäurepfropfes unterstützt. Bei rund 10% der Fälle von Schisisamotio wird ein vitreoretinaler Eingriff mit Resektion des Innenblattes, Endodrainage durch das Außenblatt, Punktion der subretinalen Flüssigkeit und Endotamponade mit langsam resorbierbaren Gasen oder Silikonöl als notwendig erachtet. In manchen Fällen mit runden Außenschichtlöchern ist auch eine temporäre Ballonplombe mit Erfolg verwendet worden.

Zur Therapie bei größeren äußeren Rissen empfahl Chignell [7] eine ► **Pars plana-Vitrektomie** mit Installation von SF-6-Gas. Auch die pneumatische Retinopathie, unterstützt von einer Koagulation, wurde erfolgreich angewendet [1].

Therapieerfolge

Binder [3] konnte durch Plombenoperation notfalls mit Nachoperationen eine Heilungsrate von 84% der Fälle erreichen. Dabei kam es in 45% zu einer Sehverbesserung, in 34% blieb der Visus gleich und in 22% verschlechterte er sich. Bei Makulabeteiligung wurde in 87% eine Sehverbesserung von im Mittel 0,045 auf 0,225 beobachtet [9]. Mit einer oder mehreren Re-Operationen konnte in 84 bis 98% der Fälle die Netzhaut wieder angelegt werden [3, 9, 18]. Der Kollaps der Schisisblase ist keine

► Makuladegeneration

Die Prognose ist abhängig von der Beteiligung der Makula.

Prognose hinsichtlich des postoperativ zu erreichenden Visus ist immer schwierig!

1. Welche beiden Hauptformen der senilen peripheren Retinoschisis werden unterschieden?

2. Gibt es bei der Retinoschisis klinisch Symptome?

3. Kann es nach prophylaktischer Abriegelung der bullösen Retinoschisis zu einer Progredienz zur Makula hin kommen?

Voraussetzung für den Erfolg der Operation. Wie bereits oben erwähnt, ist auch die Punktion der subretinalen Flüssigkeit bei der Behandlung der Schisisamotio keine Voraussetzung für einen guten Erfolg.

Bei ► **Makulabeteiligung** verläuft die spontane Resorption der intrazystischen und subretinalen Flüssigkeit bzw. Hyaluronsäure allerdings wesentlich langsamer. Es kann mit der größeren Gesamtmenge der intra- und subretinalen Hyaluronsäure zusammenhängen. Legt sich die Netzhaut nicht wieder an, dann bleibt auch die Schisisblase meist bestehen.

Komplikationen

Eine epiretinale Gliose im Makulagebiet wurde nach Plombenoperation mit vorheriger Kryotherapie lediglich in 2% der Fälle beobachtet [9]. Weiter kann es zu Komplikationen kommen wie auch bei der Plombenchirurgie der rhegmatogenen Amotio, nämlich zur Plombenabstoßung in 1%, zur vorübergehenden Aderhautamotio in 2%, zu primärem Nichtanliegen der Netzhaut in 2% sowie zur Notwendigkeit einer Re-Operation in 5% der Fälle. Komplikationen im Bereich der peripheren Netzhaut nach Pars plana-Vitrektomie treten in 2% auf [9].

Prognose

Die erreichbare postoperative Sehschärfe hängt wie bei der rhegmatogenen Amotio in erster Linie von der Beteiligung der Makula und von der Dauer ihrer Abhebung ab. Bei abgehobener Makula konnte durch Operation innerhalb einer Woche ein Visus von knapp 0,3 erreicht werden. Ohne Makulabeteiligung lag die postoperative Sehschärfe im Durchschnitt bei 0,8 bis 0,9.

Selten tritt schon vor der Operation einer Schisisamotio eine PVR auf. In diesen Fällen ist die Prognose wie bei der rhegmatogenen Amotio deutlich ungünstiger. Auch eine postoperativ auftretende PVR ist selten und kommt nur in weniger als 2% vor. Sie kann auch durch die Koagulation allein hervorgerufen werden.

Pseudophakie oder Aphakie scheinen keinen negativen Einfluß auf das postoperative Ergebnis zu haben [9, 10]. Blutungen unter die Netzhaut oder in den Glaskörper sind anders als nach Operation der rhegmatogenen Amotio bisher nicht beschrieben worden, auch kam es kaum zu einer postoperativen Hypotonie. Ob Faktoren wie Refraktion, Netzhautdicke oder Aderhautdicke einen Einfluß auf die Prognose haben, bedarf weiterer klinischer Untersuchungen. Gelingt es, die zuvor abgehobene Makula durch die Operation wieder anzulegen, wird meist Lesefähigkeit erreicht. Allerdings ist es noch schwieriger als bei der rhegmatogenen Amotio zu beurteilen, wie lange eine Makulaabhebung schon besteht. Deshalb ist die Prognose hinsichtlich des postoperativ zu erreichenden Visus immer schwierig.

Fragen zur Erfolgskontrolle

1. Eine periphere bandförmige Schisis mit Ausbreitung meist über mehrere Uhrzeiten. Sie hat einen gutartigen Verlauf und führt selten zur Ausbreitung nach zentral über den Äquator hinaus. Histologisch liegt eine Spaltbildung in der äußeren plexiformen Schicht vor.
2. Die zweite Hauptform stellt die bullöse, sogenannte retikuläre Schisis dar. Sie verläuft häufiger progredient und bildet in einem Drittel äußere Schichtlöcher aus. Die Spaltbildung beginnt in den innersten Netzhautschichten.

Nein. Die Retinoschisis ist fast immer symptomfrei und führt nur in 3% und lediglich bei Ausbildung eines Außenschichtloches zu Symptomen. Von zugewiesenen Patienten mit Schisisamotio hatte nur die Hälfte Symptome.

Ja. Gerade durch die periphere Abriegelung kommt es zu einer Anschwellung der Schisisblase mit Ausweichen in Richtung Zentrum. Daher ist diese Form der Prophylaxe heute kontraindiziert.

4. Wie häufig ist die Makulabeteiligung bei Schisisamotio?

5. Wie ist die Prognose der epiretinalen Plombenoperation bei Schisisamotio zu beurteilen?

6. Sollte eine prophylaktische Laserkoagulation durchgeführt werden?

Die Beteiligung beträgt bei den bekannt gewordenen Fällen etwa 25% und bedeutet ebenso eine Gefährdung der zentralen Sehschärfe wie bei einer rhegmatogenen Amotio. Je nach Dauer der Abhebung kann postoperativ eine unterschiedlich gute Sehschärfe erreicht werden. Bei frühzeitiger Operation innerhalb von Tagen kann Lesefähigkeit wiedergewonnen werden.

Die Prognose ist bei Kryokoagulation des äußeren Lochrandes und Plombenabdeckung des äußeren Schichtforamens inklusive aller Nachoperationen mit ca. 98% sehr gut. Hiermit ist sie weitaus besser als bei rhegmatogener Amotio. Die Lochränder müssen nicht vollständig durch die Plombenprominenz abgedeckt sein.

Bei Ausbildung eines Außenschicht- bzw. eines Außen- und Innenschichtforamens sollte eine milde Koagulation im Bereich des Pigmentepithels unter dem äußeren Schichtloch und unter dem Außenblatt mit 1 1/2 PD Abstand zum Lochrand durchgeführt werden. Die sonst in ca. 30% zu erwartende Ausbildung einer Schisisamotio kann dadurch verhindert werden.

Literatur

1. Amble JS, Meyers S, Zegarra H, Gutmann FA (1989) **The management of retinal detachment complicating degenerative retinoschisis.** Am J Ophthalmol 107:171-176
2. Bartels M (1933) **Über die Entstehung von Netzhautablösungen.** Klin Mbl Augenheilkd 91:437-450
3. Binder S, Riss B, Skorpik C, Paroussis P (1983) **Zur Problematik der Schisisamotio.** Klin Mbl Augenheilkd 183:435-436
4. Byer NE (1968) **Clinical study of senile retinoschisis.** Arch Ophthalmol 79:36-44
5. Byer NE (1977) **The natural history of senile retinoschisis.** Mod Probl Ophthalmol 18:304-311
6. Byer NE (1986) **The long term history of senile retinoschisis with implications for management.** Ophthalmology 93:1127-1137
7. Chignell AH (1988) **Retinal detachment surgery.** Springer, Berlin Heidelberg New York
8. Cibis PA (1965) **Retinoschisis-retinal cyst.** Trans Am Ophthalmol Soc 63:417-419
9. Clemens S, Busse H, Gerding H, Hoffmann P (1991) **Therapie der Amotio bei Retinoschisis.** Spektrum Augenheilkd 5:197-201
10. Clemens S, Busse H, Gerding H, Hoffmann P (1995) **Behandlungsgrundsätze bei verschiedenen Stadien der senilen Retinoschisis.** Klin Mbl Augenheilkd 206:83-91
11. Clemens S (1997) **Jahrestagung der Retinologischen Gesellschaft Mai 1997, Greifswald.** Klin Mbl Augenheilkd [Suppl 2]:210
12. Cox MS, Gutow RF (1972) **The treatment of breaks and detachment of the outer layer in degenerative retinoschisis.** Retina Congress. New York, Appleton-Century-Crofts, pp 505-510
13. Dobbie JG (1969) **Cryotherapy in the management of senile retinoschisis.** Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 73:1047-1060
14. Engels T, Niederstadt U (1976) **Prophylaktische Laserkoagulation der senilen Retinoschisis.** Klin Mbl Augenheilkd 168:567-573
15. Foos RY (1970) **Senile retinoschisis: relationship to cystoid degeneration.** Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 73:33-51
16. Forest J, Girard B, Bodard E (1979) **Die operative Behandlung der Retinoschisis.** J Fr Ophthalmol 2:109-114
17. Göttinger W (1976) **Retinoschisis und Ablatio.** Klin Mbl Augenheilkd 169:14-21
18. Hagler WS, Woldorff HS (1974) **Retinal detachment in relation to senile retinoschisis.** Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 77:99-113
19. Hirose T, Marcil G, Schepens CL, Freeman HM (1972) **Acquired retinoschisis: observations and treatment.** Retina Congress. New York, Appleton-Century-Crofts, pp 489-503
20. Kroll P (1996) **Persönliche Mitteilung**
21. Kurz O, Reif J (1972) **Retinoschisis as prehole stage in the retinopathy of retinal detachment.** Isr J Med Sci 8:1431-1433
22. Liesenhoff H (1969) **Die Retinoschisis als Komplikation und Ursache der Amotio retinae.** Ber Dtsch Ophthalmol Ges 69:522-525
23. Messmer EP (1990) **Prophylaxe der Netzhautablösung und Behandlung der Retinoschisis.** Fortschr Ophthalmol 8[Suppl]:S62-S69
24. Meyer-Schwickerath G (1959) **Lichtkoagulation.** Stuttgart, Enke
25. Okun E, Cibis PA (1964) **The role of photocoagulation in the management of retinoschisis.** Arch Ophthalmol 72:309-314
26. Peyman GA, Spitznas M, Straatsma BR (1971) **Peroxidase diffusion in the normal and photocoagulated retina.** Invest Ophthalmol 10:181-185
27. Pischel DK (1963) **Surgical treatment of retinal cyst.** Am J Ophthalmol 56:1-16
28. Schwarze U, Laqua H (1990) **Retinoschisis mit zentral gelegenen Außenschichtriesenriß mit Begleitamotio.** Klin Mbl Augenheilkd 197:50-52
29. Shea M, Schepens CL, Pirquet SR (1960) **Retinoschisis: a clinical report of 107 cases.** Arch Ophthalmol 63:1-9
30. Straatsma BR, Foos RY (1973) **Typical and reticular degenerative retinoschisis.** Am J Ophthalmol 75:551-575
31. Sulonen JM, Wells CG, Barricks ME, Verne AZ, Kalina RE, Hilton GF (1985) **Degenerative retinoschisis with giant outer layer breaks and retinal detachment.** Am J Ophthalmol 99:114-121
32. Teng CC, Katzin HM (1953) **An anatomic study of the peripheral retina.** Am J Ophthalmol 36:29-39
33. Tilmann W (1976) **Senile Retinoschisis und Kryokoagulation.** Klin Mbl Augenheilkd 168:224-227
34. Ullrich K, Kleinhans K, Wetzel W (1977) **Die operative Behandlung der Retinoschisis.** Ber Dtsch Ophthalmol Ges 74:131-139
35. Utermann D (1964) **Beitrag zur Klinik und Behandlung der Retinoschisis.** Klin Mbl Augenheilkd 144:384-393
36. Wilczek M (1935) **Ein Fall der Netzhautspaltung (Retinoschisis) mit einer Öffnung.** Z Augenheilkd 85:108-116
37. Witmer R (1967) **Zur Therapie der Retinoschisis.** Mod Probl Ophthalmol 5:350-351
38. Zimmerman LE, Fine BS (1964) **Production of hyaluronic acid by cysts and tumors of the ciliary body.** Arch Ophthalmol 72:365-379