

GLAUK 7.3 Demonstration von speziellen Gonio-Dysgenesien und traumatischen Kammerwinkelveränderungen – Chr. Faschinger

Zum Verständnis der Gonio-Dysgenesien ist etwas Wissen über die **Embryologie des Vorderabschnittes** des Auges günstig. Nach der Befruchtung, Bildung der Zygote, Furchung, Morula, Blastulazyste und deren Einstülpung bilden sich die 3 *Keimblätter* Ektoderm, Mesoderm und Endoderm. Aus einer Verdickung des Ektoderm entsteht die *Neuralplatte*, die sich mit 2 Wülsten und 2 Leisten (Neuralleisten) nach innen wölbt und zum *Neuralrohr* verschließt – daraus werden ZNS und Rückenmark. Aus der Neuralleiste entwickeln sich die *Neuralleistenzellen* = *Neuro-Ektoderm*. Aus diesen Zellen, die sich dann im Mesoderm befinden, entwickeln sich Sklera, Stroma von Iris und Ziliarkörper, Stroma und Endothel der Hornhaut und – das Trabekelwerk. Zur regelrechten Ausbildung des Kammerwinkels gehört eine Spaltung der Gewebe: Irisgewebe muss sich von der Sklera trennen und nach posterior gehen (Spaltung = cleavage). Ansonsten entsteht ein „hoher Irisansatz“ (anterior cleavage syndromes). Wichtig: Der Schlemm-Kanal entsteht aus Gefäßen der Sklera (Mesoderm).

Im Vorderteil des Neuralrohrs entwickeln sich rechts und links 2 *Augenbläschen*. Aus dem darüberliegenden Ektoderm entstehen die *Linsenplakoden*, aus denen sich durch Verdickung und anschließender Abschnürung die Linsen (keine Abschnürung = Peters Anomalie) entwickeln. Dadurch wurden die Augenbläschen eingedellt und eingestülpt zu *Augenbechern*. Die Wände der Augenbecher bilden das retinale Pigmentepithel (außen) und die Retina (innen) – beide sind also neuro-ektodermalen Ursprungs, während die Linse oberflächen-ektodermal ist.

Inkomplette Entwicklung des Trabekelwerks → **primär kongenitales Glaukom** (Geburt – 2.Lj) mit okulärer Symptomatik (Hydrophthalmus, Descemetrisse [Haab], Hornhautdurchmesser zu groß (>10.5 bei Geburt, >12 nach 1.Jahr), Achsenlänge >20mm bei Geb., >22mm nach 1.Jahr), Papillenschaden, Kammerwinkel unstrukturiert, „naked“, girlandenf. Irisatrophie). 2-10 pro 100.000 Geburten. -- DiffDiagnose: Megalokornea. -- Anomalien (nur Auge) und Syndrome (plus Organe). „Anterior segment dystrophies, ant. cleavage syndromes“ Axenfeld-Rieger (Goniosynechien, hoher Irisansatz, 50% Glaukom), Peters. Auch Aniridie, Ektropium uveae, ...

Traumatische Kammerwinkelveränderungen

Zeichen eines stumpfen Traumas am Auge sind mannigfaltig: Lidhämatom, Verletzung der Tränenwege, Hyposphagma, Hornhautfalten, Hyphäma, (sub-)luxierte Linse, traumatische Katarakt, Glaskörperblutungen, Aderhautrupturen, Netzhautblutungen, Amotio, Evulsio n.o., ...

Das Ausmaß des Schadens ist abhängig von der Energie (Masse x Beschleunigung) und der Nähe zum Auge. Im **Kammerwinkel** können folgende Veränderungen auftreten: Einrisse des Trabekelwerks (nicht leicht zu sehen), Zyklodialyse (=Ablösung des Ziliarkörpers von der Sklera, die weiß sichtbar wird), Recessus = Riss im Ziliarmuskel, KW wird sackförmiger; Iridodialyse = Abriss der Iris von der Basis (dann Ziliarkörperzotten sichtbar im Kolobom); Risse der Zonula (Lentodonesis), Risse des Sphincter pupillae (Mydriase). Immer Gonioskopie nach Resorption des Hyphäma, oft mehrmals nach 1 Wo, 2 Wo, 4 Wo, 3 Mo, 6 Mo, 1 J, etc. Augendruck erhöhungen zeigen sich hier und da erst nach Jahren → forensische Folgen. Deshalb genaue Anamnese und Dokumentation (auch Fotos, wenn vorhanden auch vom traumatisierenden Objekt) sehr wichtig! Nicht vergessen: es gibt auch Fremdkörper (z.B. Glassplitter) im Kammerwinkel (meist bei 6 Uhr) nach perforierenden Verletzungen.