

## Lichtkoagulation und Glaskörperbildung Zur Frage der Glaskörperentstehung

**Georg Eisner**

Universitätsaugenklinik Bern (Direktor Prof. P. Niesel),  
Insspital, CH-3010 Bern, Schweiz

### Photocoagulation and Vitreous Growth Experiments on Development of the Vitreous

**Summary.** The examination in optical section of sheep eyes, photocoagulated several months previously, shows a disturbed vitreous growth above the destroyed retinal areas (Figs. 2–4). The shape of the resulting deficiencies of vitreous structure (holes) suggests that the vitreous is produced by retinal elements and develops by appositional growth. Holes above lesions due to photocoagulation in an early developmental stage are longer (Fig. 1a; Fig. 2) than those above photocoagulations in later stages (Fig. 1b; Fig. 4). Holes above lesions with intensive retinal destruction (Fig. 2a; Fig. 4a) produce more important vitreous deficiencies than do weaker coagulations (Fig. 2b). Structural deficiencies, though extensive at first, become less important during further growth (Fig. 1c; Fig. 2c; Fig. 3 shows transverse sections at a deep and superficial level through the holes of Figure 2c), which is a sign that in the retinal scars a regeneration of elements producing vitreous occurs. Apart from the theoretical implications concerning the development of the vitreous, the results of our experiments should be considered when photocoagulating children.

**Zusammenfassung.** Die optische Sektion des Glaskörpers an lichtkoagulierten Schafaugen zeigt, daß über den zerstörten Netzhautarealen der Glaskörper nicht mehr normal wächst. Die Form der resultierenden Strukturdefizite läßt auf eine retinale Herkunft der sichtbaren Glaskörpersubstanz schließen, das Wachstum erfolgt appositionell.

Die Störung der Glaskörperbildung in wachsenden Augen läßt erwarten, daß bei Lichtkoagulation kindlicher Augen Probleme auftreten.

Die Frage nach der Herkunft des sekundären Glaskörpers ist nach wie vor nicht einwandfrei geklärt. Auf eine Glaskörperbildung aus retinalen Elementen lassen Beobachtungen an unfixierten Leichenaugen schließen, bei denen sich über allen Veränderungen der normalen Netzhautinnenfläche Zonen verminderter Glaskörperdichte



(„Lücken“) finden lassen (Eisner, 1971). Eine genaue Analyse der prävasculären Lücken hat gezeigt, daß sich ihre Anordnung erklären läßt durch ein Strukturdefizit, das bei appositionellem Glaskörperwachstum – während gleichzeitiger Entwicklung des retinalen Gefäßnetzes – entsteht (Eisner, 1975). Wenn der Glaskörper tatsächlich von retinalen Elementen gebildet wird und appositionell wächst, so müßten sich durch artifizielle Netzhautzerstörung Lücken in der Glaskörperstruktur erzeugen lassen, deren Form voraussagbar ist und sich durch Variation der experimentellen Bedingungen in voraussagbarer Weise ändert. Über solche Versuche soll hier berichtet werden.

Die Strukturunterschiede von Glaskörper größerer und geringerer Dichte lassen sich am besten verfolgen in Augen mit homogener Glaskörperstruktur. Aus diesem Grunde wurden die Experimente an Schafaugen durchgeführt<sup>1</sup>.

Zur Erzeugung der Netzhautläsionen wurde ein Zeiss-Xenon-Koagulator mit dem Vorsatzgerät zur Verwendung des Kontaktglases nach Fankhauser verwendet. Die Läsionen wurden in einer ersten Gruppe (4 Schafe) im Alter von 1 1/2 Monaten und in einer zweiten Gruppe (3 Schafe) im Alter von 3 1/2 Monaten gesetzt. Jeweils drei Koagulate gleicher Größe und Zeitdauer wurden im Tapetum nigrum appliziert, wobei darauf geachtet wurde, eine gefäßfreie Zone zu treffen. Eine gewisse Variation der Intensität wurde durch unterschiedliche Fleckgrößen (3, 4 1/2, 6 mm) und Zeitgebung (100, 200, 300 millisek) angestrebt. Dann wurde der Abschluß des Bulbuswachstums abgewartet und jedes Tier im Alter von 14 Monaten geschlachtet. Der eine Teil der Augen wurde fixiert für die histologische Untersuchung, der andere Teil nach einer früher beschriebenen Technik (Eisner, 1971) unfixiert präpariert und an der Spaltlampe fotografiert (optische Sektion). Im folgenden berichten wir über die Ergebnisse der optischen Sektion bei zwei Tieren der Gruppe I (jeweils beide Augen) und bei drei Tieren der Gruppe II (je ein Auge).

Sollte die Hypothese des appositionellen Wachstums zutreffen, so müßten die Strukturdefizite vor den zerstörten Netzhautarealen – d.h. die artifiziellen Lücken in der Glaskörperstruktur – in allen Augen gleichen Alters, die zum gleichen Zeitpunkt koaguliert worden sind, gleich lang werden. Lücken, die in frühen Wachstumsstadien entstanden sind, müßten länger sein (d.h. in tiefere, jüngere Schichten reichen) als solche, die später erzeugt worden sind (Abb. 1). Diese Erwartungen sind bei unseren Experimenten bestätigt worden (Abb. 2 u. 4). Unter diesen Umständen kann man annehmen, daß Lücken unterschiedlicher Länge im gleichen Auge – bei systematischer Korrelation mit der anatomischen Topografie – eine unterschiedliche Wachstumsgeschwindigkeit bedeuten (Abb. 2c).

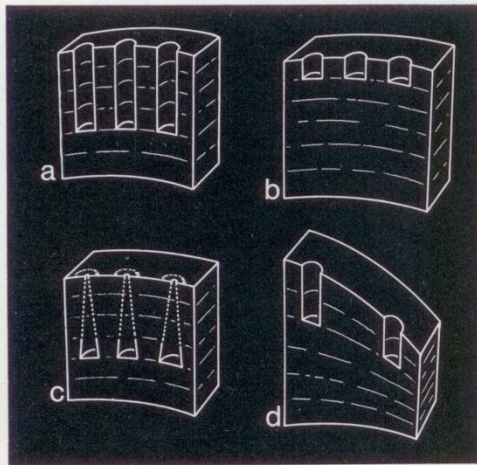
Im weiteren hat sich gezeigt, daß das Strukturdefizit vor intensiven Koagulationen ausgeprägter ist als vor schwachen Koagulationen, bei denen wahrscheinlich gewisse retinale Gewebsteile funktionstüchtig geblieben sind (Abb. 2). Auch dies entspricht unserer Hypothese.

Erstaunlicherweise aber gibt es Anhaltspunkte, daß in den Koagulationsnarben die glaskörperbildenden Elemente allmählich regenerieren. In den Lücken über intensiven Koagulationen wird das anfänglich starke Strukturdefizit im Verlaufe des Wachstums (d.h.

---

<sup>1</sup> Herrn Dr. med. vet. Paul-Herbert Boss, Klinik für Nutztiere und Pferde, Universität Bern, sei für seine freundliche Zusammenarbeit herzlich gedankt





**Abb. 1 a–d.** Schematische Darstellung der Strukturdefizite im Glaskörper nach Netzhautkoagulation wachsender Augen. **a** Bei Koagulation junger Tiere beginnen die Strukturdefizite in jungen (d.h. zentralen) Glaskörperabschnitten. Es entstehen lange, zylindrische Lücken. **b** Bei Koagulation in einer späteren Wachstumsphase beginnt die Lückenbildung in älteren (d.h. peripheren) Glaskörperschichten. Die entstehenden Zylinder sind kürzer. **c** Falls die glaskörperbildenden Strukturen regenerieren, wird im Verlaufe des Wachstums das Strukturdefizit wieder kleiner. Die Strukturdefizite zwischen den Lücken und dem normalen Glaskörper sind in den tieferen Schichten deutlich ausgebildet, schwächen sich aber in den oberflächlichen Schichten wieder ab. **d** Bei verschiedener Wachstumsgeschwindigkeit werden die Lücken in der Zone stärkeren Wachstums länger

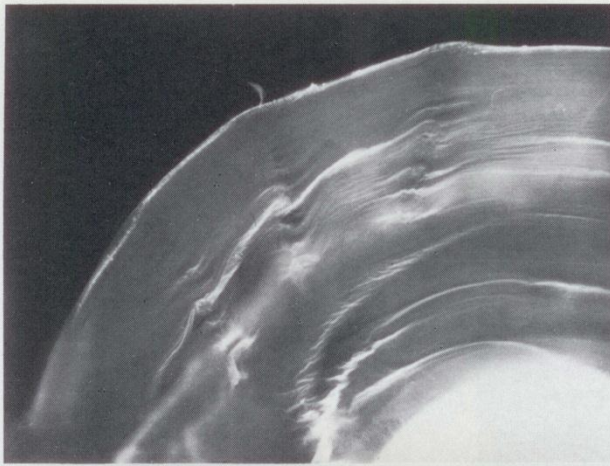
in den oberflächlicheren Glaskörperschichten) allmählich geringer, und die Strukturdefizite nimmt wieder zu. An der Glaskörperoberfläche ist unter Umständen keine Strukturdefizit mehr nachzuweisen (Abb. 2c u. 3).

Interessant ist auch die Tatsache, daß die Tractus vitreales ohne Unterbrechung durch die Lücken ziehen. Dies bestätigt die Auffassung, daß die Tractus sekundär entstehen und sich in Strukturen verschiedener Dichte gleichartig ausbilden.

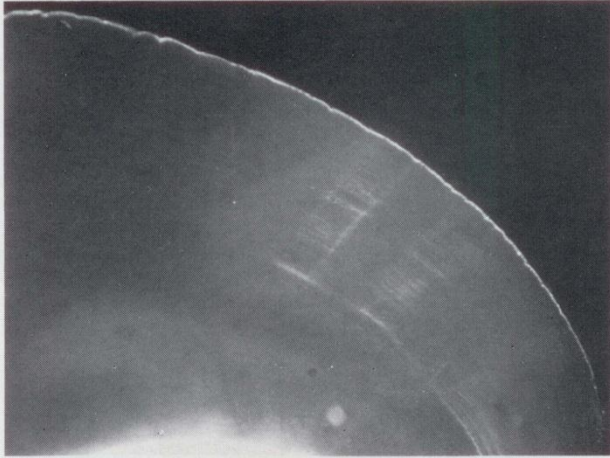
Zusammenfassend bestätigt die Beobachtung des Glaskörperwachstums an Stellen intakter und an Stellen zerstörter Netzhaut die Hypothese, daß der Glaskörper von retinalen Elementen gebildet wird und appositionell wächst. Das allmähliche Verschwinden der Strukturdefizite im Laufe des Wachstums deutet darauf hin, daß die glaskörperbildenden Elemente regenerieren können. Histologische Untersuchungen sollten demnach in der Lage sein, diese Elemente zu identifizieren. Entsprechende Untersuchungen sind im Gange.

Neben diesen theoretischen Aspekten haben die vorliegenden Untersuchungen aber auch eine praktische Bedeutung. Sie zeigen, daß bei Lichtkoagulationen kindlicher Augen Probleme zu erwarten sind. Wie weit sich diese in praxi auswirken, muß sorgfältig überprüft werden.

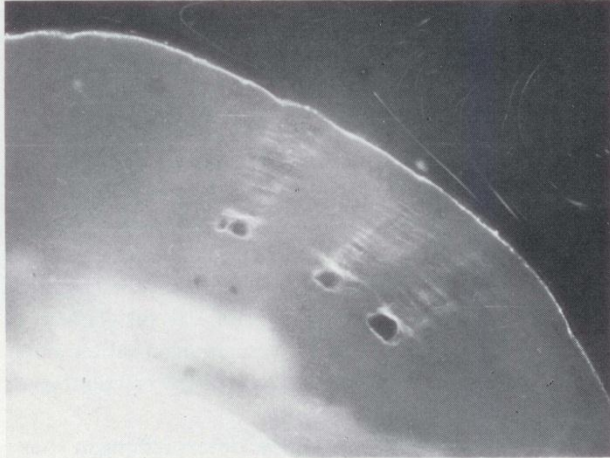




a



b

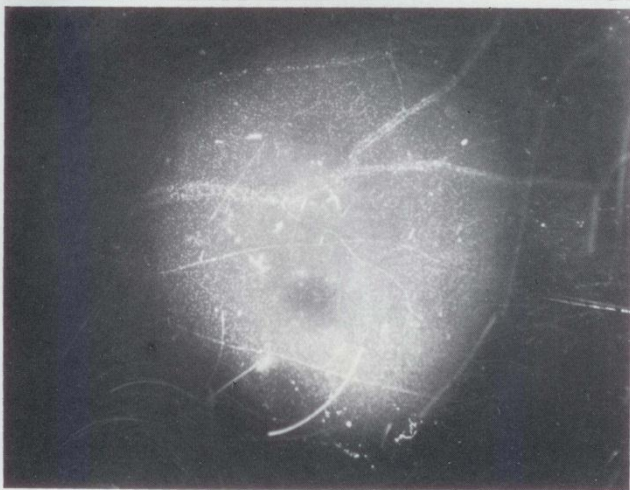


c

**Abb. 2 a–c.** Optischer Schnitt durch Lückenbildung bei Schafen, die im Alter von 1 1/2 Monaten koaguliert wurden (Gruppe I). Alle Lücken, sowohl in beiden Augen des gleichen Tieres als auch in den Augen verschiedener Tiere, sind gleich lang. **a** Schaf Nr. 103, OS, Koagulatdurchmesser 4,5 mm, Zeitimpuls 200 millisecc. **b** Schaf Nr. 102, OS, Koagulatdurchmesser 4,5 mm, Zeitimpuls 100 millisecc. Das Strukturdefizit ist wenig ausgeprägt, wohl aber ist über dem betroffenen Areal die Störung des Glaskörperaufbaus deutlich sichtbar. **c** Schaf Nr. 102 OD, Koagulatdurchmesser 4,5 mm, Zeitimpuls 200 millisecc. Starke Lückenbildung in den tieferen Schichten, mit Ausbildung optisch leerer Räume. In den äußeren Schichten Zeichen einer Reparationstendenz (siehe Abb. 1c)



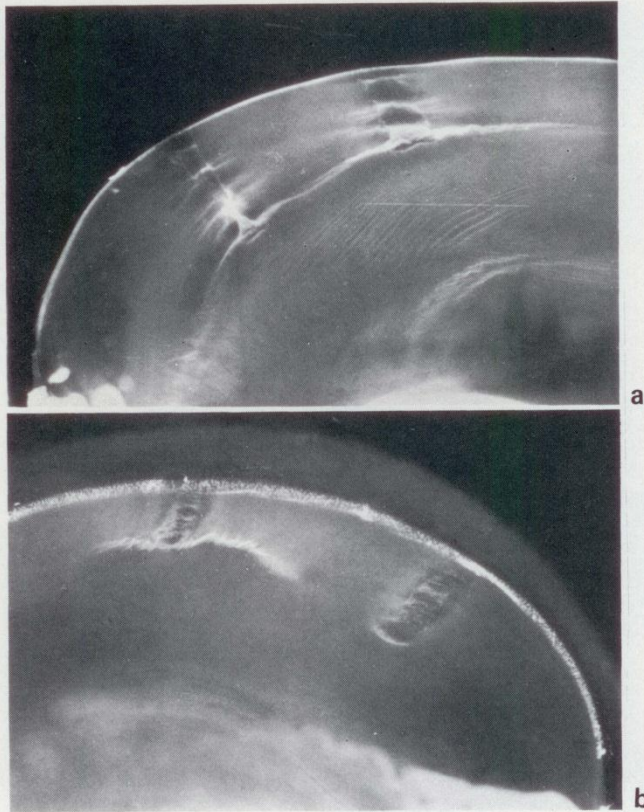
a



b

**Abb. 3 a und b.** Querschnitt durch die Lücken des linken Auges von Schaf Nr. 102 (Abb. 2c).  
a In den tiefen Schichten sind die Lücken deutlich ausgestanzt und scharf begrenzt. Beachte auch die verzweigten prävasculären Spalträume, die den Glaskörper durchziehen. b An der Glaskörperoberfläche manifestiert sich der Strukturunterschied nur noch in einer leicht erhöhten Transparenz (Dunkelfärbung im Streulicht). Die Oberfläche selbst ist – wie anhand der aufgelagerten weißen Punkte erkennbar – intakt. Beachte den Abklatsch der Gefäße auf der Oberfläche (gesäumt von weißen Punkten) und ihre Übereinstimmung mit den tiefgelegenen prävasculären Spalträumen der Abb. a





**Abb. 4 a und b.** Optischer Schnitt durch Lücken bei Schafen, die im Alter von 3 1/2 Monaten koaguliert wurden (Gruppe II). Die Lücken sind hier kürzer als diejenigen in Abb. 2. In der äquatorialen Zone sind sie etwas länger als bei den weiter hinten gelegenen Koagulaten, als Zeichen einer höheren Wachstumsgeschwindigkeit (die sich auch in größeren Abständen der Tractus vitreales manifestiert). **a** Schaf Nr. 105, OS, Koagulatdurchmesser 6 mm, Zeitimpuls 300 millisec. Links unten im Bild sind weiße Reste der Netzhaut an der Ora sichtbar. Entsprechend der hohen Koagulatintensität zeigen die Lücken eine starke Strukturdifferenz. Am Koagulat der äquatorialen Zone (links) kam es zu einer kleinen Gewebsabspaltung, die als weißer Bröckel an der Spitze einer trichterförmigen Einziehung imponiert. Da die Zeit seit der Koagulation kürzer ist als bei den Augen der Abbildung 2, sind keine Zeichen einer Regeneration sichtbar. Die Glaskörperoberfläche beim Koagulat links ist defekt. **b** Schaf Nr. 112, OS, Koagulatdurchmesser 6 mm, Zeitimpuls 200 millisec. Schwächere Lückenbildung bei geringerer Koagulatintensität. Auch hier ist die äquatorial gelegene Lücke (rechts) länger (analog Abb. 1d)

#### Literatur

- Eisner, G.: Autoptische Spaltlampenuntersuchung des Glaskörpers, I—III, Albrecht v. Graefes Archiv, Klin. Exp. Ophthalm. 182, 1—40 (1971)  
 Eisner, G.: Zur Anatomie des Glaskörpers. Albrecht v. Graefes Archiv, 193, 33—56 (1975)

*Eingegangen am 2. September 1977*