



Endothelregeneration nach Keratoplastik im Rattenmodell für bullöse Keratopathie

L. Bredow, J. Schwartzkopff, T. Reinhard

Universitäts-Augenklinik Freiburg, Killianstrasse 5, 79106 Freiburg

Hintergrund:

Bis heute ist das Endothelverhalten nach perforierender Keratoplastik nicht eindeutig geklärt. Es wurde beobachtet, dass es z.B. bei Keratokonuspatienten mit gesundem Endothel im Vergleich zu Patienten mit bullöser Keratopathie nach einer perforierenden Keratoplastik zu einem langsameren zentralen Endothelzellverlust kommt.

Postuliert wurden daher Zellverschiebungen und Ersatz verlorenen Endothels durch gesundes Empfänger- (Konus) bzw. Spenderendothel (Bullosa)¹.

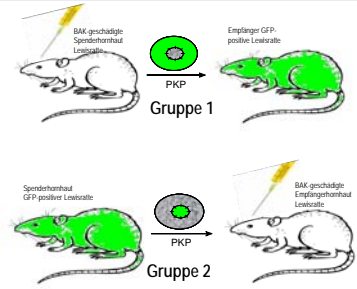
Die Herkunft des Endothels nach Keratoplastik (Spender oder Empfänger) wurde daher im Rattenkeratoplastikmodell untersucht.

Methoden:

In Lewis-Ratten wurde durch Injektion von 0,05%-iger Benzalkoniumchlorid-Lösung (BAK) in die Vorderkammer eine bullöse Keratopathie induziert. Nach 3 Tagen wurde die zentrale, geschädigte Hornhaut in eine unbehandelte, GFP-transgene Lewis-Ratte transplantiert (Gruppe1).

Im Gegenzug wurde eine gesunde Hornhaut einer GFP-transgenen Ratte orthotop in das mit BAK behandelte Tier übertragen (Gruppe2).

Alle Tiere wurden für 6 Wochen klinisch nachbeobachtet. Mittels Alicarin-Rot wurde das Endothel anschließend auf Flachpräparaten gefärbt und die mittlere Endothelzelldicke (ECD) bestimmt. Die Herkunft des Endothels konnte anhand der GFP-Expression mittels Konfokalmikroskopie bestimmt werden. Das jeweilige unbehandelte Partnerauge diente als interne Kontrolle.



Ergebnisse:

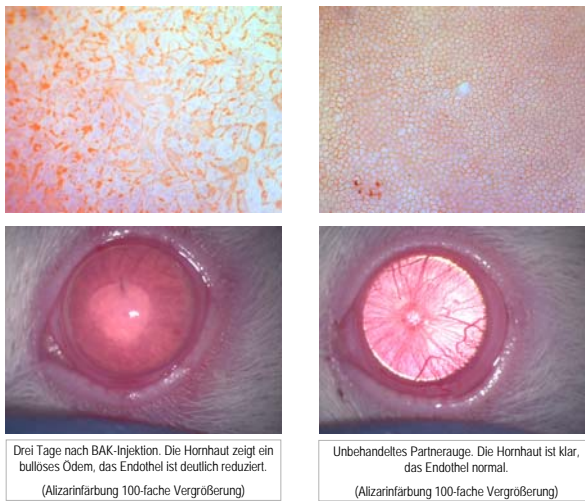
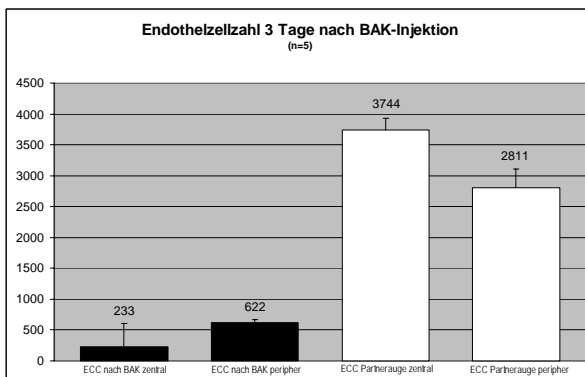


Abb. 1: Induktion einer bullösen Keratopathie durch intrakamerale BAK-Injektion: Klinisch bullöses Hornhautödem und Reduktion der ECC 3 Tage nach BAK-Injektion auf zentral 233/mm² bzw. peripher 622/mm². Unbehandeltes Partnerauge (Kontrolle): zentral 3744/mm² und peripher bei 2811/mm².

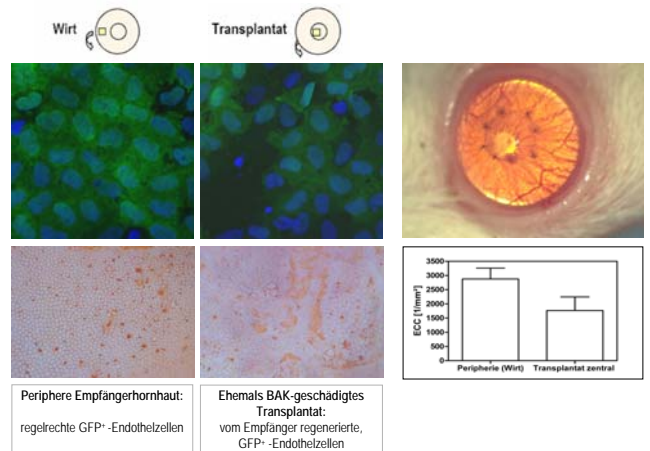


Abb. 2: Gruppe 1: Transplantation eines BAK-geschädigten Transplantates in eine gesunde GFP-transgene Hornhaut. Klinisch Aufklaren des zunächst bullösen Transplantates. Das zentrale geschädigte Endothel wurde hierbei durch grün fluoreszierendes Empfängerendothel ersetzt. n=6.

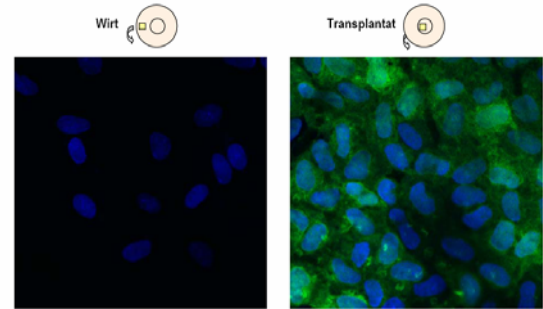


Abb.2: Gruppe 2: Z.n. Transplantation einer GFP-transgenen Spenderhornhaut in ein BAK-geschädigtes Tier. 8 Wochen nach erfolgter Transplantation weist die Spenderhornhaut weiterhin GFP-positives Endothel auf (rechtes Bild), während das durch BAK geschädigte periphere Endothel des Empfängers ebenfalls verbleibt und nicht durch das transplantierte gesunde Spenderendothel regeneriert wird (linkes Bild).

Schlussfolgerungen:

Das periphere Hornhautendothel der Ratte kann ein stark geschädigtes Endothel im Hornhautzentrum ersetzen. Dagegen scheint dem Transplantatendothel die Fähigkeit zu fehlen, eine reduzierte mittlere Endothelzelldicke der Peripherie zu kompensieren.

Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass peripheres und zentrales Hornhautendothel auch in vivo ein unterschiedliches regeneratives Potential besitzen könnten.