

eindeutig gezeigt werden, ob die Veränderungen des Linseneithels primärer oder sekundärer Natur sind. Weiteren Untersuchungen bleibt vorbehalten zu klären, ob die Veränderungen des Linseneithels den Linsentrübungen vorausgehen oder folgen, um daraus vielleicht einmal Therapiekonzepte entwickeln zu können.

Der Einfluß des Nicht-Insulin-abhängigen Diabetes mellitus auf die Veränderungen des Linseneithels konnte bewiesen werden. Hier ist zum einen eine konsequente Stoffwechselführung des Diabetikers anzustreben, zum anderen könnte die Weiterentwicklung der Aldosereduktase-Hemmer eine Chance zur Vermeidung der diabetisch induzierten Katarakt bieten.

7 Zusammenfassung

Ziel der Arbeit war es, nach charakteristischen Veränderungen des Linseneithels in Zusammenhang mit der Kataraktogenese unter besonderer Berücksichtigung des NIDDM zu suchen.

Es wurden die vorderen zentralen Linseneithelien von 152 Patienten mit alterskorrelierter Katarakt rasterelektronenmikroskopisch untersucht sowie die EDX-Analyse für das Element Phosphor durchgeführt. Anhand der Untersuchung am Rasterelektronenmikroskop wurde der morphologische Schädigungsgrad der Linseneithelien, die Zelldichte sowie das Zellkernvolumen und der Zellkernoberflächeninhalt bestimmt. Mit Hilfe der EDX-Analyse wurde der relative Phosphorgehalt der Linseneithelien semiquantitativ bestimmt. Danach erfolgte die Erhebung der Anamnesen aus den Krankenakten. Dabei wurden Lebensalter und Geschlecht der Patienten, Lokalisation und Ausprägung der Linsentrübungen, Ursache der Katarakt sowie begleitende Allgemeinerkrankungen dokumentiert.

99 der insgesamt 152 Patienten wiesen keine Erkrankung des Stoffwechsels auf. Die verbleibenden 53 Patienten waren an einem NIDDM erkrankt.

Bei den untersuchten alterskorrelierten Katarakten stoffwechselgesunder Patienten stellten die gemischt lokalisierten Kataraktformen (77,8%)- insbesondere die Cataracta nuclearis et corticalis (38,4%) und die Cataracta nuclearis, corticalis et subcapsularis (26,3%)- den größten Anteil dar. Es bestanden keine charakteristischen Verteilungsunterschiede zwischen dem männlichen und weiblichen Unterkollektiv. Bei

den Patienten mit alterskorrelierter Katarakt und NIDDM war eine ähnliche Verteilung der Kataraktformen nachzuweisen.

Die Beurteilung der Morphologie der Linsenepithelien zeigte, daß der größte Teil der Linsenepithelien stoffwechselgesunder Patienten (91,1%) keine oder leichte bis mäßige Schädigungen aufwies. Mit steigendem Lebensalter erhöhte sich der Anteil der stark geschädigten Linsenepithelien. Abweichend davon fiel im männlichen Unter-kollektiv 40-60jähriger Patienten ein hoher Anteil (62,5%) geschädigter Linsenepithelien auf. Diese Altersgruppe wies auch den zahlenmäßig größten Anteil der männlichen Kataraktpatienten auf, während ansonsten das weibliche Patientenkollektiv größer oder zumindest gleich groß war.

Auch bei den Patienten mit NIDDM überwogen die nicht oder wenig geschädigten Linsenepithelien (98,2%). In der Altersgruppe der 40-60jährigen Diabetiker fiel ein geringer Anteil ungeschädigter Linsenepithelien (33,3%) auf. Dieser Anteil (Schädigungsgrad I) erhöhte sich mit zunehmendem Lebensalter und unterschied sich im Lebensalter von 81-90 Jahren (61,5%) nicht mehr wesentlich von dem der Patienten mit NIDDM (75%).

Die Zelldichte nahm mit zunehmendem Lebensalter sowohl im Gesamtkollektiv der stoffwechselgesunden Patienten als auch im männlichen und weiblichen Unterkollektiv ab. Die Zelldichten der weiblichen Patienten waren in allen Altersgruppen höher als die der männlichen Patienten, wobei keine Signifikanz vorlag.

Ein Vergleich der Zelldichten zwischen Cataracta nuclearis ($5956 \text{ Zellen/mm}^2 \pm 1267 \text{ Zellen/mm}^2$) und Cataracta corticalis ($4689 \text{ Zellen/mm}^2 \pm 517 \text{ Zellen/mm}^2$) ergab, daß die Zelldichte beim Rindenstar deutlich geringer ist als beim Kernstar. Mögliche Ursachen dafür könnten zum einen die Einleitung einer Rindentrübung durch den Funktionsverlust des geschädigten Linsenepithels und andererseits eine Schädigung des Linsenepithels durch Druck der gequollenen Rindenfasern sein. Dabei ist eine wechselseitige Beeinflussung der beschriebenen Prozesse wahrscheinlich.

Bei den Patienten mit NIDDM fiel in der Altersgruppe der 40-60jährigen Patienten eine deutlich geringere Zelldichte ($3767 \text{ Zellen/mm}^2 \pm 714,5 \text{ Zellen/mm}^2$) gegenüber der höheren Altersgruppe der 61-70jährigen Diabetiker ($5248 \text{ Zellen/mm}^2 \pm 928 \text{ Zellen/mm}^2$) auf, wobei eine Tendenz für diese Abweichung nachzuweisen war. Ein Vergleich der Zelldichten der Linsenepithelien zwischen stoffwechselgesunden und diabetischen Patienten in den verschiedenen Altersgruppen zeigte, daß die Zelldichten

der Diabetiker immer geringer waren. Die Zelldichten aller nichtdiabetischen ($5454 \text{ Zellen/mm}^2 \pm 264 \text{ Zellen/mm}^2$) und diabetischen ($4838 \text{ Zellen/mm}^2 \pm 317 \text{ Zellen/mm}^2$) Patienten wichen statistisch signifikant voneinander ab.

Die nachgewiesenen Zellkernvolumina und Zellkernoberflächeninhalte der Patienten ohne NIDDM zeigten keine Abhängigkeit vom Lebensalter. Dagegen konnte bei den Diabetikern eine kontinuierliche Abnahme des Zellkernvolumens und -oberflächeninhaltes mit steigendem Lebensalter gezeigt werden. Insgesamt waren die Zellkernvolumina und -oberflächeninhalte der Diabetiker ($131\mu\text{m}^3 \pm 30\mu\text{m}^3$) größer als die der Nichtdiabetiker ($125\mu\text{m}^3 \pm 16\mu\text{m}^3$), wobei keine statistische Signifikanz nachzuweisen war. Hier besteht eine mögliche Kausalität in der osmotischen Schwellung der Linsenepithelzellen aufgrund der Sorbitolakkumulation in den Linsenepithelzellen, die bei NIDDM nachgewiesen werden konnte. Dieses Ergebnis korreliert eng mit der Feststellung, daß die Zelldichte der Diabetiker geringer war als die der stoffwechselgesunden Patienten.

Der relative Phosphorgehalt zeigte bei den Patienten ohne Diabetes mellitus einen Anstieg mit zunehmendem Lebensalter und bei den diabetischen Patienten keine Veränderung in Abhängigkeit vom Lebensalter. Insgesamt war der relative Phosphorgehalt bei den diabetischen Patienten etwas geringer als bei den Patienten ohne NIDDM. Da anzunehmen ist, daß der relative Phosphorgehalt mit dem ATP-Gehalt des Linsenepithels korreliert, könnte diese Beobachtung auf eine Verringerung der ATP-Reserven und damit der Energiequellen des Linsenepithels der Diabetiker hindeuten.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß das Linsenepithel der Diabetiker im Vergleich zu den Nichtdiabetikern sowohl eine niedrigere Zelldichte, höhere Zellkernvolumina und -oberflächeninhalte als auch einen geringeren relativen Phosphorgehalt aufwies. Besonders in der Altersgruppe der 40-60jährigen diabetischen Patienten zeigten sich auffällig viele morphologisch geschädigte Linsenepithelien, erniedrigte Zelldichten und hohe Zellkernvolumina sowie Zellkernoberflächeninhalte. Für die 40-60jährigen Diabetiker wird auch das höchste Risiko für die Entwicklung einer Katarakt bei NIDDM beschrieben. Es ist zu schlußfolgern, daß die Diabetes mellitus-assoziierten Veränderungen des Linsenepithels besonders im Lebensalter von 40-60 Jahren im Rahmen der multifaktoriellen Kataraktogenese einen deutlichen Einfluß auf die Entwicklung einer alterskorrelierten Katarakt haben könnten.