

Zur Chemie des grünen Stars (Blutuntersuchungen).

Von Prof. Dr. Hans Schmelzer.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Erlangen.)

Vortrag am 17. Juni 1938. (Kurzbericht.)

Zu allen Zeiten war der grüne Star eine der gefürchtetsten Augenkrankheiten, die unfehlbar zur dauernden Erblindung führte. Durch die Großtat Albrecht v. Graefes (Iridektomie) hat das Leiden zwar seinen Schrecken weitgehend eingebüßt, aber nur in solchen Krankheitsfällen, die rechtzeitig erkannt und in ärztliche Behandlung genommen wurden. Mit der Frühdiagnose des grünen Stars (Glaukoms) steht und fällt also heute die günstige Vorhersage über Verlauf und Ausgang des Leidens. Dies gilt sowohl für die anfallsweise auftretende, das Sehvermögen aufs schwerste bedrohende akute Form des Glaukoms mit seinen heftigen, in Schläfe und Hinterkopf ausstrahlenden Schmerzen, unstillbarem Erbrechen und Elendgefühl, als auch für die unheimlich schleichend verlaufende häufigere Form des chronischen oder einfachen grünen Stars, die zum Schaden des Kranken leicht mit beginnendem und allmählich reifendem grauen Star — einer Linsentrübung — verwechselt werden kann. Nur gründliche Untersuchung solcher Augen vermag die Erkennung der wahren Natur einer Sehstörung herbeizuführen und uns in die Lage zu versetzen, die richtige Abhilfe zu verschaffen.

Es ist unter diesen Umständen wohl leicht zu verstehen, daß uns Augenärzte von jeher unauslässig die Frage beschäftigte und immer noch bewegt: „Woher kommt der grüne Star? Wie entsteht er? Ist er ein Erleiden und daher unabwendbar oder liegen ihm andere Ursachen zugrunde, nach deren Kenntnis man vielleicht die Entstehung eines Glaukoms verhindern oder wenigstens ein schon bestehendes Leiden an der Wurzel packen und zum Stillstand bringen könnte?“

Naturgemäß suchte man die Ursachen des grünen Stars, d. h. jedes Augenleidens mit krankhaft erhöhter Augenspannung, zunächst im Auge selbst. Man weiß, daß die physiologische Augenspannung etwa zwischen 20—30 mm Hg schwankt und daß sie bedingt ist durch das Verhältnis der Spannung der Augapfelhülle (Lederhaut — Hornhaut) zu dem Volumen des Augapfelinhaltes. Krankhafte Drucksteigerung muß also immer die Folge einer Raumbeschränkung im Augeninnern sein, entweder bedingt durch eine Art Schrumpfung der Augapfelhülle (Elastizitätsverlust) oder der Vermehrung des Augapfelinhaltes. Das träfe allerdings nur zu, wenn man den Augapfel mit einem Pletysmographen vergleichen könnte, was nicht ohne weiteres angeht. Man kann vielleicht so sagen: „das gesunde Auge ähnelt einem porösen, das Glaukomaugae einem abgedichteten Pletysmographen!“, muß sich aber bewußt bleiben, daß dieser Vergleich grob und nicht ganz zutreffend ist. — Können wir aber mit Sicherheit die Abdichtung der Augapfelwandung oder die Vermehrung des Augapfelinhaltes als Ursache einer intraokularen Drucksteigerung nachweisen, dann haben wir ein sog. Sekundärglaukom vor uns, das uns hier nicht interessiert. Das ist ein überwiegend einseitig auftretendes Augenleiden, das sich im Anschluß an eine bekannte andere Schädigung des Auges entwickelt, also z. B. nach einer Regenbogenhautentzündung auftritt, die zu entzündlichem Verschuß der Pupille führte, oder durch Linsenluxation, einen Tumor im Auge oder durch raumbeengende Prozesse hinter dem Auge hervorgerufen wird. Unter primärem Glaukom verstehen wir aber jene Augenleiden, bei denen wir am Auge selbst keine erkennbare Ursache für die krankhafte Drucksteigerung beobachten können. Wir finden zwar oft bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung alter Glaukomaugen einen Verschuß des Kammerwinkels, also derjenigen Stelle im Auge, wo in der Hauptsache der Abfluß des ständig neugebildeten und in geringer Strömung von seinem Entstehungsort im Ciliarkörper durch die Pupille nach dem Kammerwinkel abfließenden Kammerwassers stattfindet (Leber, Seidel). Ein solcher K.-W.-Verschuß in alten Glaukomaugen kann aber sehr wohl einen Endzustand nach vorausgegangener Wirksamkeit aller möglichen anderen primären Ursachen darstellen. Mit der

dadurch hervorgerufenen Wandabdichtung solcher Augen erklärt sich z. B. auch die Tatsache, daß das Leichenaug Glaukomkranker nicht wie das Gesunder nach dem Tode sofort seine Spannung ganz verliert, sie vielmehr nach dem Tode in auffallender Weise noch längere Zeit aufrecht erhält und sich daher hart anfühlt.

Um den primären Ursachen der „Wandabdichtung“ des Glaukomauges auf die Spur zu kommen, zog man alle möglichen feineren Vorgänge im Augeninnern und in der Augapfelhülle, die vielleicht krankhaft verändert sein könnten, in den Kreis eingehender Untersuchungen und stellte je nach deren Ergebnis die verschiedensten sich oft widersprechenden *G l a u k o m t h e o r i e n* auf. Da es sich in der Regel bei den Glaukomkranken um ältere Menschen jenseits der Fünfziger handelt, in welchem Alter ja bekanntlich auch an den Gefäßen und sonst im Körper sklerosierende Prozesse auftreten, dachte man z. B. an einen Elastizitätsverlust der Augapfelhüllen, der gewissermaßen zu einer Schrumpfung und Verkleinerung des Auges und damit zu einem Mißverhältnis zwischen Spannung der Augapfelwand und Volumen des Augapfelinhaltes führen könnte. Man weiß aber, daß vielfach bei alten Leuten die Lederhaut, welche den Hauptteil der Augapfelwandung darstellt, geradezu starr geworden ist und fast ihre ganze Elastizität verloren hat, ohne daß diese Augen eine erhöhte Spannung aufwiesen. Im Gegenteil, solche rigide Augen haben oft im Vergleich mit gesunden Augen junger Menschen sogar herabgesetzte Spannung. Andererseits fällt für gewöhnlich bei Operation oder bei späterer histologisch-pathologischer Untersuchung der Glaukomaugen fast nie besondere Sklerosierung der Augapfelwandung auf. Exakte elastrometrische vergleichende Messungen liegen nicht vor. Ich selbst habe mich lange Zeit zusammen mit *H e y m a n n* und *S c h w a b* mit dieser Frage beschäftigt, ohne zu einem befriedigenden Ergebnis gelangt zu sein; woran das liegt, kann ich im Rahmen dieses Vortrages nicht näher ausführen. Es ist aber auch wenig wahrscheinlich, daß ein eventl. Elastizitätsverlust der Glaukomaugen die Hauptursache für die Entstehung der intraokularen Drucksteigerung darstellt.

Dann könnte es aber nur an der Vermehrung des Augapfelinhaltes liegen, jedoch nur für den Fall, daß wir das Auge

tatsächlich mit einem Pletysmographen vergleichen könnten, d. h. mit einem geschlossenen Gefäß, dessen Druck bei Zunahme des Inhaltes ansteigt. Wir wissen aber, daß normalerweise die Wandungen des Augapfels nicht abgedichtet sind, sie vielmehr „Poren“ oder „Ventile“ besitzen, aus denen bei vorübergehendem Überdruck infolge Zunahme des Augapfelinhaltes vermehrter Abfluß stattfinden und damit eine Druckregelung innerhalb kürzester Frist herbeigeführt werden kann. Es wird also ohne weiteres einleuchten, daß bei Verlegung des Kammerwinkels, wo der Hauptabfluß des Kammerwassers erfolgt, Drucksteigerung eintreten muß. Die Theorien, die auf dieser Annahme basieren, heißen „Retentionstheorien“. Man hat z. B. daran gedacht, daß infolge einer Glaskörperschwellung das Irislinsendiaphragma nach vorne geschoben wird oder aber auch, daß die Linse allein quillt infolge zunehmenden Wasserbindungsvermögens und daß dadurch der Kammerwinkel verlegt wird; oder daß korpuskuläre Elemente, die von der Iris stammen und zum Teil pigmentiert sind („Pigmentglaukom“), die Maschen des Ligamentum pectinatum im Kammerwinkel verstopfen und dadurch den Abfluß des Kammerwassers erschweren oder unmöglich machen. Andere wieder nahmen an, daß es zu sklerosierenden Prozessen im Kammerwinkel selbst kommt und damit zu seinem allmählichen Verschuß. Alle diese Theorien sind möglich, keine aber endgültig erwiesen. Vor allen Dingen, wie sollte es z. B. zu der primären Linsenquellung oder Glaskörperschwellung kommen? M. H. Fischer hatte gefunden, daß enukleierte Augen durch Quellung größer werden, wenn man sie in Säuregemische bringt und schloß daher, daß es auch in vivo bei den Glaukomkranken zu einer Glaskörperquellung käme infolge Anreicherung ihrer Gewebe mit sauren Stoffwechselprodukten. Dieser Überlegung stand aber entgegen die schon lange bekannte Tatsache, daß gerade solche Kranke, wie z. B. die Zuckerkranken im Coma, die dann eine deutliche Azidosis¹⁾ des Blutes erkennen lassen, eine ausgesprochene Hypotonie ihrer Augen aufweisen. Außerdem hatten Hertel und andere Unter-

1) Hierbei handelt es sich immer um eine relative Azidosis oder Alkalosis; denn auch die Werte einer ausgesprochenen Azidosis von Kranken im Coma diabeticum, etwa $p^H - 7,10 - 7,20$, liegen noch immer im Bereich der alkalischen Seite.

sucher durch Untersuchung des Kammerwassers von Glaukomkranken festgestellt, daß es weder nach der Säure- noch nach der Basenseite hin von dem physiologischen Verhalten gesunder Augen abweicht, d. h. er fand im Kammerwasser von Glaukomkranken normale p^H -Werte. Diese Angaben aber hatten Meesmann zu entsprechenden Untersuchungen des Blutes veranlaßt und er wollte das Gegenteil gefunden haben, nämlich eine ausgesprochene Alkalosis des Blutplasmas bei Glaukomkranken. Die Mitteilung dieses Untersuchungsbefundes erregte allgemein Aufsehen und forderte zur Nachprüfung auf. Ich selbst habe als erster bei 40 Glaukomkranken und 41 gleichalterigen Vergleichspersonen, die unter denselben Verhältnissen in der Klinik lebten und normale Augenspannung aufwiesen, die aktuelle Blutreaktion und den Gesamtkohlensäuregehalt im Blutplasma der Kranken (Schmelzer, v. Graefes Arch. 118 und 120) morgens im nüchternen Zustand der Kranken bestimmt. Das Ergebnis meiner Untersuchungen war, daß zwischen der aktuellen Blutreaktion und dem Gesamtkohlensäuregehalt Glaukomkranker und Gesunder mit normaler Augenspannung kein Unterschied besteht. Das experimentum crucis bewies mir die Richtigkeit meiner Befunde; denn wenn ich durch Überatmung oder durch übermäßige Einverleibung doppelkohlensauren Natrons per os bei gesunden Menschen eine vorübergehende Alkalosis des Blutes herbeiführte und dann die Augenspannung dieser Menschen feststellte, konnte ich niemals vermehrten, sondern immer eher herabgesetzten Augenbinnendruck feststellen, was von anderer Seite auch bestätigt wurde.

Andere Untersucher dachten in erster Linie nicht an Vermehrung des Augapfelinhaltendes durch Quellung von Linse und Glaskörper, sondern an einen vermehrten Blutgehalt im Augennern. Das trifft ohne weiteres zu für das akute Glaukom, das in einem „glaukombereiten“ Auge durch plötzlich eintretende Blutüberfüllung entsteht, das aber wegen seiner „Glaukombereitschaft“ doch letzten Endes auch ursächlich zu erklären versucht werden muß wie das nichtentzündliche einfache Glaukom. Diese Autoren nehmen auch für das Glaucoma simplex eine Blutüberfüllung der Uvea an, die ja nichts anderes darstellt als eine Art von Blutschwamm, dem vorzüglich die Aufgabe der Ernährung der Netzhaut in ihren wichtigsten Schichten

zufällt. Es soll danach bei den Glaukomkranken durch primäre vasomotorische Störungen (Gefäßneurose) zu einer Art passiven Hyperämie mit langsamerer Durchströmung des Blutes, damit zur Vermehrung des Augapfelinhaltes und zur Neigung zu intraokularer Drucksteigerung kommen. Abgesehen davon, daß eine solche Blutüberfüllung der Aderhaut in vivo beim einfachen „kompensierten“ Glaukomaugae kaum zur Beobachtung kommt und man selbst bei ihrem Nachweis nicht wüßte, ob diese Blutüberfüllung das primum movens ist oder nicht vielleicht schon wieder Ausdruck einer aus anderen Ursachen entstandenen Augendrucksteigerung, gehen auch die Meinungen darüber auseinander, ob es sich dabei um eine passive Hyperämie infolge einer Erschlaffung der sympathisch innervierten Vasokonstriktoren handelt (Hamburger) oder um eine Tonussteigerung im sympathischen Nervensystem der Glaukomkranken. Letzterer Ansicht pflichtet insbesondere Thiel bei, der eine Sympathikotonie bei Glaukomkranken vor allem auch deshalb annimmt, weil nach Einspritzung des Ergotamins, eines den Sympathikus lähmenden Mittels, Druckabfall am Glaukomaugae auftritt. Diese Tatsache stimmt, wie ich mich selbst an Glaukomkranken überzeugen konnte, denen ich eine Zeitlang täglich 1—2 Ampullen Gynergen (Ergotamin) subcutan einspritzte. Wenn auch nach Aussetzen der Therapie die Augenspannung bald wieder anstieg, manchmal sogar vorher schon wieder, und wenn auch nicht in allen Fällen die Normalisierung des krankhaft gesteigerten Augendruckes meiner Glaukopatienten erreicht wurde, die Tatsache besteht. Ich kann aber Thiel nicht darin folgen, daß er das Ergotamin ohne weiteres als ein rein sympathikuslähmendes Mittel ansieht und auf diese Eigenschaft des Ergotamins die öfter zu beobachtende Augendrucksenkung nach seiner Verwendung bezieht. Schon Rothlin hatte nämlich im Tierversuch den Beweis geliefert, daß abgesehen von anderen der Adrenalinwirkung entgegengesetzt verlaufenden Reaktionen, bezüglich seiner Wirkung auf den Blutdruck das Ergotamin bei der Katze und beim Kaninchen in ähnlicher Weise wie das Adrenalin eine Blutdrucksteigerung bewirkt, wenn auch nicht in so ausgesprochenem Maße. Durch eigene Untersuchungen (Schmelzer, v. Gräfes Archiv 120) konnte ich den Nachweis führen, daß das Ergotamin vor-

übergehend auch die Permeabilität der Gefäßwandung vermindert, ähnlich wie das Adrenalin; denn die vergleichsweise refraktometrische Untersuchung des ersten und des nach Punction erhaltenen zweiten Kammerwassers bei mehreren Kaninchen ergab ebenfalls nach vorheriger subconjunctivaler Ergotamineinspritzung einen geringeren Eiweißgehalt im zweiten Kammerwasser der Versuchsaugen als im zweiten Kammerwasser der gesunden Kontrollaugen!

Untersuchungen zur Feststellung einer Dysfunktion des Sympathikus bei Glaukomkranken waren durch diese Theorien notwendig geworden. Diese wurden in ausgedehntem Maße vor allem von Passow durchgeführt! Er nahm auf Grund früherer Versuche Wesselys an, daß der Augendruck unter gewissen Umständen vom Zustand des Tonus des ganzen Gefäßsystems, sowie von körpereigenen Reizstoffen und Nerveneinflüssen abhängig sei. Er dachte dabei an die vielen Erfahrungen der Experimentalpathologie über Verschiebungen in der Hormon- und Elektrolytkonstellation für die Entstehung krankhafter Reaktionsweise an den peripheren Erfolgsorganen, insbesondere an den Gefäßen. Eppinger hatte z. B. gezeigt, daß innersekretorische Stoffe von entscheidendem Einfluß für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut- und Körpergewebe, sowie für die Gefäßfunktion im Körper sind. Von den Augenärzten dachte Hertel daran, daß die Schilddrüsenstoffe einen Einfluß auf die Augenspannung haben könnten. Er hatte bei Basedowkranken einen auffallend niedrigen, bei Menschen mit Zeichen des Hypothyreoidismus meist gesteigerten Augendruck beobachtet. Andere Untersucher konnten das allerdings nicht bestätigen. Ebenso wurden auch Hypophyse und Keimdrüse, z. B. von Imre, v. Hippel und anderen in den Kreis dieser Betrachtung gezogen, ohne daß man zu einheitlichen Schlüssen oder gar therapeutischen Erfolgen gelangt wäre. Passow fand nun bei der Untersuchung von 79 Primärglaukomkranken häufig eine Steigerung des Grundumsatzes, allerdings bei meist bestehendem Körperübergewicht seiner Kranken! Er fand ferner im Blut der meisten seiner Kranken einen niedrigeren Cholinpiegel und einen stärkeren Gehalt adrenalinähnlicher Substanzen als im Vergleichsblut Gesunder. Die Blutzuckerwerte seiner Kranken waren häufig hoch normal, oft auch erhöht;

die Adrenalin funktionsprüfung ergab meist Reaktionen, die im Sinn einer Sympathikotonie gewertet werden können. Er zog insgesamt aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß bei der Mehrzahl seiner Glaukomkranken humorale Abweichungen im Sinne einer Hyperfunktion der stoffwechselsteigernden Blutdrüsen, insbesondere erhöhte Funktion der Schilddrüse bestehen, sowie Symptome im Sinne einer „Sympathikotonie“. Er empfiehlt daher zur Allgemeinbehandlung das Ergotamin Thiels oder — noch besser — ein Mittel, das den Parasympathikus reizt, das Cholinpräparat Pacyl, das in Tablettenform dem Kranken gereicht wird.

Man dachte auch daran, daß vielleicht osmotische Störungen im Augennern für die krankhafte Augendrucksteigerung verantwortlich zu machen seien. Insbesondere hat Hertel nach dieser Richtung hin zahlreiche Untersuchungen angestellt, ohne aber Unterschiede zwischen Glaukomkranken und Gesunden feststellen zu können²⁾. In dieser Richtung waren auch kaum Ergebnisse zu erhoffen. Anders stand es um den kolloidosmotischen Druck! Wir wissen seit den Untersuchungen Starlings (1896), daß gewisse Membranen und so auch die Blutgefäßwände halbdurchlässig sind, d. h. die großen Moleküle des Blutes zurückhalten und nur die im Blutplasma gelösten Salze durchtreten lassen. So haben wir auch im Auge, wo wir auf der einen Seite der Gefäßwand — sog. Blutkammerwasserschranke! — das Blut mit einem Eiweißgehalt allein von etwa 7% haben und auf der anderen Seite das nahezu eiweißfreie Kammerwasser (und Glaskörper) mit nur $\frac{1}{40}$ Eiweißgehalt, einen kolloidosmotischen Druck von etwa 28 mm Hg. — Dieser kolloidosmotische Druck ist besonders bedeutsam für das Verständnis der Zirkulationsverhältnisse im Auge (Seidel). — Die Untersuchungen Seidels, Serrs und Dieters ergaben aber auch keinen Unterschied zwischen dem kolloidosmotischen Druck Glaukomkranker gegenüber dem von Gesunden.

Sie sehen also, daß man ausgehend von der Suche nach krankhaften Veränderungen im Glaukomauge selbst allmählich

2) Allerdings untersuchte er nur den kristalloidosmotischen Druck — der mehrere Atmosphären beträgt! — bei Gesunden und Kranken mit grünem Star.

immer mehr zur Erforschung primärer Glaukomursachen im Körper vorgedrungen ist. Aber weder die Untersuchung des osmotischen und kolloidosmotischen Blutdruckes, noch die Forschung nach innersekretorischen Störungen oder nach Störungen des Säure-Basengleichgewichtes, also der Blutbeschaffenheit, noch nach Störungen der Gefäßinnervation u. a. mehr haben bisher eindeutige Ergebnisse erbracht, wenn man nicht mit P a s s o w bei einer größeren Zahl von Glaukomkranken vielleicht eine gewisse Labilität des vegetativen Nervensystems im Sinne einer „Sympathikotonie“ annehmen will. Doch wie kommt diese wiederum zustande, wenn sie tatsächlich mit der Pathogenese des primären Glaukoms etwas zu tun hat? — Selbstverständlich scheiden bei all diesen Untersuchungen diejenigen Glaukomfälle aus, die aus sog. Glaukomfamilien stammen und bei denen wir ähnlich wie beim kindlichen Glaukom (Hydrophthalmus) und Glaucoma juvenile wohl eine besondere anatomische Beschaffenheit des Auges, bzw. Mißbildungen im Auge als Ursache der krankhaften Drucksteigerung ansehen müssen. Diese Form des Glaukoms ist konstitutionell bedingt und deshalb auch wohl in seinem schicksalmäßigen Ablauf wenig zu beeinflussen.

Die weit überwiegende Zahl der Kranken mit primärem Glaukom hat aber ihr Leiden im Laufe des Lebens „erworben“. Mir kam der Gedanke, daß vielleicht sehr feine, schwer erfaßbare, krankhafte Veränderungen im Organismus den Anstoß zu den Störungen der Druckregulierung im Glaukomauge geben könnten, ganz gleichgültig, zu welcher Art von krankhaftem Geschehen im Glaukomauge selbst es dadurch kommen möge! Ich dachte mir, daß es doch möglich sein müßte, nach Erkennen dieser krankhaften Störungen als wirklich letzter Ursache des Glaukoms dieses selbst günstig in seinem Verlauf zu beeinflussen, bzw. ein weiteres Fortschreiten des Leidens durch entsprechende Maßnahmen hintanzuhalten. Keineswegs erwarte ich jedoch, daß durch günstige Beeinflussung dieser letztmöglichen Entstehungsursachen

des Glaukoms etwa der bereits bestehende krankhafte Zustand im Glaukomaugē selbst beseitigt werden könnte. Die krankhafte Augendrucksteigerung des Glaukomauges müßte vielmehr weiterhin wie bisher nach allen Regeln ärztlicher Kunst symptomatisch herabgesetzt werden — medikamentös oder operativ —; dann aber sollten allgemeine Maßnahmen gegen die letztmöglichen Ursachen des Glaukoms ergriffen werden, so weit man sie zu erkennen vermag und dementsprechend bekämpfen kann, damit nicht wieder in dem symptomatisch gut beeinflussten Glaukomaugē von neuem Drucksteigerung auftritt.

Ich dachte mir, daß es am zweckmäßigsten wäre, einmal ganz systematisch Glaukomkranke und gleichalterige Vergleichspersonen, die in der Klinik unter denselben Bedingungen leben und normalen Augendruck besitzen, nach den verschiedensten Richtungen hin auf ihren Stoffwechsel zu untersuchen. Den Kranken wurde in der Frühe im nüchternen Zustand etwa 40 ccm Blut entnommen, dieses sofort zentrifugiert und dann das Serum auf seinen Gehalt an Bilirubin, Harnsäure, Blutzucker und Cholesterin mit den gebräuchlichen Methoden kolorimetrisch untersucht. Es würde im Rahmen dieses Vortrags zu weit führen, wenn ich auf die Untersuchungsmethoden im einzelnen eingehen wollte. Ich will nur so viel sagen, daß ich die Untersuchungen nach Anleitung des früheren Dozenten der Medizinischen Klinik Erlangen, des Herrn Dr. Schuler, durchführte; ich benutzte das Stufenphotometer von Zeiß für die Bestimmung des Bilirubin-, Harnsäure- und Cholesteringehaltes im Blutserum, stellte mit dem Authenrieth'schen Kolorimeter jeweils auch die Xanthoproteinprobe nach Becher an, ermittelte den Blutzuckerwert nach der Methode von Hagedorn-Jensen, den Indikangehalt im Serum nach Jolles-Haas. Bei einem Teil der Fälle wurde auch der Urin auf Urobilinogen untersucht, bei allen auf Zucker und Eiweiß.

Ich kam zu folgenden Ergebnissen: Unter 55 Glau-

komkranken war in zehn Fällen der Bilirubingehalt im Serum auf über 1,0 mg% erhöht; der Harnsäuregehalt war nur in zwei von 55 Fällen über den Höchstwert der Norm (5,0 mg%) vermehrt. Die Blutzuckerwerte waren viermal über den oberen Normalwert von 120 mg% vermehrt, entsprachen im übrigen den Werten der Vergleichfälle. Die Jndikanbestimmung erbrachte stets normale Werte im Serum. Dagegen war bei den Glaukomkranken gegenüber den Vergleichsfällen der Cholesteringehalt im Serum auffallend vermehrt (Tabelle!). Als normal sieht man 140—200 mg%-Gehalt an Cholesterin an. Wir haben aber nur in vier von 55

Tabelle 1.

Von **55 Glaukomkranken** zeigen:

	Bilirubin	Harnsäure	Blutzucker	Cholesterin	Indikan	Xanthoprotein
positive Reaktion	10	2	4	51	—	48
von 45 Vergleichspersonen zeigen:						
positive Reaktion	4	—	2	15	—	48
davon 16 Kataraktfälle mit:						
positiv. Reaktion	2	—	—	9	—	6

Tabelle 2.

Cholesterin-, Bilirubin-, Harnsäure- und Blutzuckergehalt im Serum (im Durchschnitt).

	Cholesterin	Bilirubin	Harnsäure	Blutzucker	Xanthoproteinprobe
Glaukomkranke	281,33 mg-%	0,780 mg-%	2,61 mg-%	89,8 mg-%	31
Vergleichspersonen	194,71 mg %	0,644 mg-%	2,72 mg-%	89,75 mg-%	23

Tabelle 3.

Cholesterin im Serum (im Durchschnitt).

	Sommerfälle	Winterfälle
Glaukomkranke	247,04 mg-%	302,54 mg-%
Vergleichspersonen	194,41 mg-%	196,62 mg-%

Glaukomfällen einen Wert unter 200 mg% gefunden, in 51 von 55 Glaukomfällen dagegen zum Teil recht erheblich vermehrte Werte, durchschnittlich 281 mg%. Im Vergleich dazu sehen Sie bei den Kontrollpersonen im Durchschnitt einen Wert von 194 mg%; unter den 45 Kontrollpersonen waren aber 16 Personen, die an grauem Star litten und die zu unserer Ueberraschung ebenfalls einen im Durchschnitt gesteigerten Cholesteringehalt im Serum erkennen lassen (229 mg%), wenn auch wesentlich niedrigeren als die Glaukomkranken. Wenn wir die anderen Vergleichspersonen, die nicht an grauem Star litten, für sich betrachten, so finden wir als Durchschnittswert 175 mg%, also einen völlig normalen Mittelwert! Da sich unsere Untersuchungen auf 55 primär Glaukomkranke erstrecken und 51 davon einen recht erheblich vermehrten Cholesteringehalt aufweisen, darf man das wohl als etwas Besonderes werten. Interessant ist die Verschiebung im Cholesteringehalt des Blutes während der verschiedenen Jahreszeiten: bei der Aussonderung unserer Glaukomfälle nach solchen, die im Winter und solchen, die im Sommer untersucht wurden, ergibt sich als Durchschnittswert für die Winterfälle ein wesentlich höherer Wert, nämlich 302 mg% gegenüber 247 mg% der Sommerfälle. Vielleicht hängt das mit der zu den verschiedenen Jahreszeiten auch verschiedenartigen Zusammensetzung unserer Nahrung zusammen, insoferne wir in unseren Breitengraden im allgemeinen uns in der kalten Jahreszeit mehr von fett- und ei-

weißreicher Kost nähren, im Sommer dagegen mehr die Kohlehydrate bevorzugen. — Auch die Xanthoproteinprobe fiel überraschenderweise bei der Mehrzahl unserer Glaukomkranken positiv aus: im Durchschnitt finden wir einen Wert von 31 gegenüber einem Wert von 23 bei den Vergleichspersonen! Wenn wir mit Becher Werte zwischen 15—25 als normal ansehen, so weisen von unseren 55 Glaukomkranken nur sieben Kranke noch normalen Ausfall der Xanthoproteinprobe auf, wohingegen von den 45 Vergleichspersonen die Mehrzahl (32) normale Xanthoproteinprobe im Serum lieferten. Ohne dem unterschiedlichen Ausfall der Xanthoproteinprobe allzugroße Bedeutung beimessen zu wollen, so spricht er doch für eine größere Anhäufung von Phenol, Kresol und aromatischen Oxyssäuren im Serum der Glaukomkranken, was nach Becher auf gewisse Niereninsuffizienz und vielleicht auch Störung der Leberfunktion hindeutet. Vor allem aber weist der vermehrte Cholesteringehalt wohl auf eine leichte Leberschädigung hin. Wir müssen nämlich unterscheiden zwischen dem „Bausteincholesterin“ und dem „Stoffwechselcholesterin“. Das erste braucht der Körper zum Aufbau, insbesondere des Gehirns und aller nervösen Organe; von ihm gibt er an den Stoffwechsel in Zeiten der Not nicht 1 mg ab, so wenig wie bei überreichlichem Angebot dort mehr aufgebaut wird (Schally). Das „Stoffwechselcholesterin“ dagegen kreist im Blut, unabhängig vom „Bausteincholesterin“; seine Vermehrung läßt mit größter Wahrscheinlichkeit an Störungen seiner Bildungsstätte denken, die außer in der Nebenniere vor allem in der Leber zu suchen ist. — Wenn man ferner in Betracht zieht, daß immerhin zehn von den 55 Glaukomkranken auch einen vermehrten Bilirubingehalt im Blutserum aufwiesen, so scheinen uns die Ergebnisse unserer Untersuchungen doch den Gedanken naheulegen, daß wohl feinste Stoffwechselstörungen mit ihrem Sitz vorzüglich in der Leber (Hepathopathie Bergmanns?) in der Glaukomgenese eine gewisse ursächliche Rolle

spielen. Ich möchte mich jedoch, bevor ich nicht noch weitere Untersuchungen z. B. des Eiweißstoffwechsels, des Galaktosestoffwechsels usw. durchgeführt habe, noch in keiner Weise festlegen und insbesondere noch nicht Stellung nehmen zu der Frage, ob diese Störungen eine ursächliche oder nur koordinierte Rolle in der Pathogenese des primären Glaukoms spielen.

Ich glaube aber, daß wir durch diese Untersuchungen einen Schritt weiter gekommen sind in der Erkennung der wirklich primären Entstehungsursachen des Glaukoms und daß wir in ihren Ergebnissen zumindest einen Hinweis dafür erblicken dürfen, daß dem grünen Star letzten Endes allgemeine Störungen des Organismus zugrunde liegen, die neben der Behandlung des Auges allgemeine Heilmaßnahmen rechtfertigen, bzw. erfordern. Selbstverständlich muß jeder allgemeinen Behandlung Glaukomkranker immer die symptomatische Lokalbehandlung vorausgehen; denn haben erst einmal die allgemeinen krankmachenden Ursachen im Glaukomauge zu mehr oder minder irreparablen krankhaften Veränderungen und damit zur Steigerung der Augenspannung geführt, dann wird man nicht erwarten dürfen, daß eine erfolgreiche Beseitigung dieser allgemeinen und eigentlich primären Entstehungsursachen des grünen Stars den gesteigerten iok. Druck herabsetzt. Es besteht vielmehr nur die Hoffnung, nach gelungener Normalisierung der krankhaft gesteigerten Augenspannung — gleichviel, ob auf medikamentösem oder operativen Wege —, diesen guten Zustand durch anschließende erfolgreiche Allgemeinbehandlung nach Möglichkeit auch zu bewahren. Gestatten aber meine Untersuchungsergebnisse, daß ich daraus schon bestimmte Behandlungsvorschläge ableite? Nein; denn bevor ich nicht noch weitere Gebiete des Stoffwechsels der Glaukomkranken untersucht habe, möchte ich auch noch keine endgültigen Schlußfolgerungen aus meinen Untersuchungsergebnissen ziehen. Da aber meine Ergebnisse doch in Richtung einer gewissen Funktionsstörung der Leber und vielleicht auch der Nieren zu weisen scheinen, dürfte es vielleicht rätlich sein, schon jetzt

zu versuchen, mit einer nicht allzu streng durchgeführten Leberschonkost bei Glaukomkranken einen günstigen Einfluß auf den Ablauf ihres Leidens zu gewinnen. Ich möchte daher für die Behandlung Glaukomkranker nach Durchführung der im Vordergrund stehenden symptomatischen Lokaltherapie folgende allgemeine Heilmaßnahmen vorschlagen: 1. Vermeiden aller Genußgifte, wie Alkohol, Nikotin, Koffein usw., wobei ich besonders daran denke, daß vielleicht der vermehrte Cholesteringehalt der Glaukomkranken unter anderem ein Hinweis dafür ist, daß die Leber in ihrer entgiftenden Funktion nicht mehr voll wirksam ist. 2. Leichte Leberschonkost, d. h. zurückhalten mit eiweißreicher und insbesondere mit fettreicher Kost. Wenn man schon Fett in der Nahrung nicht gut ganz vermeiden kann, dann vielleicht lieber Pflanzenfette verwenden, weil bekanntlich das Phytosterin vom menschlichen Körper nicht angegriffen wird, vielmehr glatt durch den Körper hindurch geht. 3. In besonderen Fällen gelegentlich ganz kleine Mengen von Insulin (täglich 5—10 Einheiten) einspritzen, natürlich ohne den Zustand der Hypoglykämie hervorzurufen; es ist nämlich von einigen Autoren darauf hingewiesen und auch hier in der medizinischen Klinik von Dr. Schmidt beobachtet worden, daß man durch Insulineinspritzung den Cholesteringehalt im Blut für längere Zeit herunterdrücken kann.

Wir selbst verfügen leider noch so gut wie über keine eigenen Erfahrungen in dieser Richtung, da wir jetzt erst zu unseren Untersuchungsergebnissen gelangten. Nur bei einer einzigen Glaukompantin, die einen Cholesterinwert von über 300 mg% aufwies, konnten wir tatsächlich nach wenigen Monaten bei Einhaltung einer Leberschonkost einen deutlichen Rückgang des Cholesteringehaltes — auf weniger als 200 mg% — im Serum beobachten, bei anhaltend guten Druckverhältnissen der operierten Augen. Dieser eine Fall beweist aber nichts, ist auch viel zu kurze Zeit beobachtet. Ich hoffe jedoch, wenn wir genügend Beobachtungen nach dieser Richtung

hin gesammelt haben, darüber später einmal ausführlich berichten zu können.

Sie sehen, das Glaukomproblem ist noch immer nicht gelöst, d. h. wir kennen noch immer nicht die allerletzten Ursachen, die zur Entstehung des primären Glaukoms führen. Mir scheint, wir sind aber auf dem richtigen Weg hierzu und werden das Ziel bei unermüdlicher Suche nach feinsten Störungen des Stoffwechsels, besonders auch des intermediären Stoffwechsels, vielleicht doch in absehbarer Zeit erreichen.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1938

Band/Volume: [70](#)

Autor(en)/Author(s): Schmelzer Hans

Artikel/Article: [Zur Chemie des grünen Stars \(Blutuntersuchungen\). 117-132](#)