

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Marburg
[Direktor: Prof. Dr. M. Versé].)

Beiträge zur Morphologie des Lipoidstoffwechsels.

II. Mitteilung.

Über die Iris- und Ciliarmuskulatur des Haushuhns unter besonderer Berücksichtigung der Verfettung bei normalen und abnormen Fütterungsbedingungen (Cholesterinfütterung).

Von

Toru Uchiyama aus Sendai, Japan.

Mit 10 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 10. Dezember 1929.)

Die von Prof. Versé angeregten Fettstoffwechselversuche an Hühnern verfolgten in erster Linie den Zweck, die Wirkung des Cholesterins auf das Auge festzustellen. In meiner ersten Mitteilung (dieses Archiv Bd. 274) habe ich die dabei auftretenden allgemeinen Veränderungen eingehend geschildert. In dieser und der folgenden Arbeit seien noch einige Besonderheiten namentlich hervorgehoben. Vor allem erweckte die bei sämtlichen untersuchten Fällen in der Irismuskulatur ausgeprägte starke Fettablagerung meine Aufmerksamkeit, um so mehr, als dieser Befund schon bei normalen Hühnern zu erheben ist und die Cholesterinfütterung auf ihn anscheinend keinen besonders großen Einfluß ausübt.

I. Anatomisch-histologischer Bau der Iris und des Ciliarkörpers.

Die anatomischen Verhältnisse der Regenbogenhaut und des Ciliarkörpers sollen schon unter den einzelnen Vogelarten sehr wechselnd sein. Beim Haushuhn ist der Iriskörper sehr gut entwickelt und sein Bau ziemlich verwickelt; aber der Ciliarkörper ist weniger umfangreich. Keimgeschichtlich betrachtet gibt es im Iriskörper zwei Gewebsarten, den mesodermalen Teil — dazu gehören in erster Linie das Stroma und das die vordere resp. distale Fläche bekleidende Endothel — und den ektodermalen Teil (*Pars iridica retinae*). Die Irismuskulatur, die bei Vögeln bekanntlich quergestreift ist, soll nach Grynfeldt (1888/89) ektodermaler Herkunft sein.

Unter dem Endothel findet sich bei Hühnern eine Blutgefäße führende Schicht. Dieses Blutgefäßgeflecht reicht nicht bis an den medialen Rand der Iris, sondern hört kurz vorher auf. Eine derartige Vasculosa habe ich bei allen untersuchten Haushühnern ausnahmslos beobachtet, aber ihr Vorkommen in dem mir zugänglichen Schrifttum noch nie beschrieben gefunden. Manche größere Gefäße dieses Geflechtes sieht man am lebenden Tiere schon mit unbewaffnetem Auge deutlich durchschimmern. Bei Besprechung der Irisfarbe werde ich auf diesen Befund noch zurückkommen.

Direkt proximal von dem Gefäßgeflecht findet sich die sehr massive Schicht des quergestreiften M. sphincter iridis. Dieser erstreckt sich in ganzer Ausdehnung durch den Iriskörper. In gewisser Entfernung vom Pupillarrand erreicht er seine Höchstbreite und nach der Iriswurzel zu nimmt er allmählich wieder an Masse ab. Die Muskelfasern bilden meistens keine echten Bündel (*Franz*), sondern finden sich in der Regel als isolierte Fasern, zwischen denen ein mehr oder weniger reichlich entwickeltes Stroma vorhanden ist. Die feinere Beschaffenheit der einzelnen Muskelfasern wird später noch erörtert. Von dieser Hauptmasse des Sphinktermuskels strahlt eine zweite Gruppe von Muskelfasern, sich meist in einzelne Fasern auflösend, proximalwärts in das Stromagewebe ein. Sie verlaufen hier nicht mehr ringförmig, sondern vielmehr in den verschiedensten Richtungen und bilden sozusagen ein verwickeltes Muskelgeflecht.

Diese Muskeln entsprechen nach ihrer Lokalisation der zweiten Gattung der Dilatoren von *Dogiel* (1870). Er meinte, daß diese Muskelfasern von der Pars iridica retinae in der Iriswurzelgegend abstammen. Sie verlaufen strahlig pupillenwärts, biegen dann fächerförmig allmählich distalwärts um und mischen sich dem Sphinkter bei.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht *Dogiels* rechnen manche Untersucher diese Muskelfasern noch zu dem Sphinkter. Ganz proximal, sehr nahe der Pars iridica retinae, findet sich eine Gruppe von zarten quergestreiften strahlig angeordneten Muskelfasern, die von *Dogiel* als erste Gattung des Dilator pupillae bezeichnet wird. Sie verlaufen vom Wurzelgebiet der Iris zentralwärts, aber sie reichen nicht bis zum pupillaren Rand. Manche Forscher stellen diese Muskelfasern der *Bruch*-schen oder *Henleschen* Membran gleich und leiten ihre Herkunft direkt aus der Pars iridica retinae ab; dagegen wollen *Andreae* und *Zietschmann* sie zum Sphinkter rechnen. *Franz* vertritt in *Oppels* Lehrbuch der vergleichenden Anatomie die Ansicht, daß diese häufig mit dem echten Dilator verwechselten Muskelfasern gar keine Beziehung zu der *Henleschen* Membran haben. Die Frage, ob diese Fasern einen wirklichen Dilator darstellen, will er solange offen lassen, bis einwandfrei geklärt ist, ob sich dieselben mit den Sphinkterfasern gleichzeitig zusammenziehen oder in anderen Zeitphasen allein in Funktion gesetzt werden. Er schreibt weiter: „Demnach würde der Dilator unter allen intraocularen Muskeln des Vogelauges der einzige glatte Muskel sein, und ein quergestreifter Dilator wäre überhaupt noch bei keiner Tierart sicher erwiesen.“ Neuerdings hat *W. Gerhard* (1923) die Meinung vertreten, daß die *Bruch*-schen Fibrillen durchaus als glatte Fibrillen anzusehen seien, und zwar sollen sie zur Kategorie der glatten Muskelepithelzellen nach *Gebr. Hertwig* gehören. Nach *A. Grünhagen* handelt es sich bei der *Bruch*-schen Membran um eine subepitheliale Glasmembran, aber nicht um Muskelzellen. Wie dem auch sein mag, mir sind an der oben bezeichneten Stelle, d. h. proximal von der Pars iridica retinae, glatte Muskelzellen nicht begegnet, wohl aber quergestreifte.

Bezüglich des Irisstromas nimmt man im allgemeinen an, daß es bei Vögeln sehr wenig entwickelt ist. Nur spärlich findet es sich distal vom Sphinkter, sonst sollen ganz geringe Mengen zwischen den Muskelfasern eingelagert sein (*Franz*). Aber in Wirklichkeit ist das Stroma beim Haushuhn doch nicht so gering. In der proximalen Hälfte der Iris ist es ziemlich reichlich vorhanden. Man kann sagen,

daß in einem sagittalen Schnitt durch die Iris Stroma und Muskulatur etwa den gleichen Raum einnehmen. Im Stromagewebe kommen auch die verzweigten Pigmentzellen vor, für deren Zahl und Lokalisation es anscheinend keine einheitliche Regel gibt. Es wird behauptet, daß diese Pigmentzellen von dem distalen Blatt der Pars iridica retinae abstammen. Münch (1904) ist der Ansicht, daß sie bei Vögeln im wesentlichen Muskelzellen sind, und will in ihnen Querstreifung festgestellt haben. Auffallend ist es nun, daß bei Hühnern sehr viele Nervenfasern vorhanden sind, die manchmal mächtige Bündel bilden. Gefäße finden sich in der proximalen Hälfte der Iris verhältnismäßig wenig. Die Pars iridica retinae besteht aus zwei Blättern von Zellschichten; das proximale enthält Pigmentzellen, das distale mehr ungleichmäßige Zellen, die als Mutterzellen des Dilators angesehen werden.

Der Ciliarkörper ist bei Hühnern nicht so erheblich entwickelt wie der Iriskörper. Die proximale Fläche des Ciliarkörpers ist ebenso wie die Pars ciliaris retinae von einer zweireihigen Epithelschicht bedeckt, aber ihre Anordnung ist umgekehrt wie bei dem Iriskörper. Hier besteht nämlich das distale Blatt aus Pigmentzellen und das proximale aus hohen Cylinderzellen. An dem Ciliarkörper lassen sich eine Glaskörper- und eine Linsenzone unterscheiden. Die Zottenspitzen der Linsenzone verbinden sich unmittelbar mit der glasigen Linsenkapsel, während in der Glaskörperzone die Zottenspitzen frei endigen oder zum Teil auch in Zonulafasern übergehen. Im Zottenstroma sind keine quergestreiften Muskelfasern zu sehen; es finden sich ziemlich große Gefäße, manchmal auch verzweigte Pigmentzellen. Die Grundplatte des Ciliarkörpers ist mit einer kräftigen Portion des Ciliarmuskels, nämlich den Müllerschen Fasern, an der distalen Fläche der Sklera, bzw. an dem Periost des Skleralknochens befestigt. Diese Muskelfasern werden von Hess (1909) treffender als *M. protractor corporis ciliaris* bezeichnet.

Die quergestreifte Ciliarmuskulatur ist bei Hühnern im ganzen Umfang des Auges vorhanden; meist leitet man ihre Herkunft vom Ektoderm ab, obwohl ein endgültiger Beweis dafür noch aussteht. Leplat (1921) nimmt an, daß alle Ciliarmuskelfasern sich aus dem perikularen Mesenchym bilden. Der Verlauf des Ciliarmuskels bei Vögeln ist recht verwickelt, und die Meinungen der Untersucher darüber gehen noch auseinander.

Immerhin steht so viel einwandfrei fest, daß man an ihr zwei Teile unterscheiden kann, nämlich den *Cramptonschen* Muskel und den *Musculus protractor corporis ciliaris* oder *Müllerschen* Muskel.

Der *Cramptonsche* Muskel nimmt seinen Ursprung an der inneren Seite der Sklera, an dem breiten Periost des Skleralknochens, der als feste Stütze in der mittleren Skleraschicht liegt und sich etwas lateralwärts von der Hornhautlederhautgrenze bis zum Äquator des Augapfels erstreckt. Der Muskel setzt an den inneren Hornhautschichten an; durch seine Kontraktion beteiligt sich die Cornea an der Akkomodation.

Der *Musculus protractor corporis ciliaris* bleibt, wie Franz wörtlich ausgedrückt hat, der alten Funktion treu; er entspringt ebenfalls von dem Periost der Sklera, noch lateralwärts von dem Ursprung des *Cramptonschen* Muskels, strahlt divergierend nach medial innen und befestigt sich an dem distalen kompakten Gewebe des Ciliarkörpers.

Die Frage, ob bei Hühnern ein besonderer *Musculus tensor chorioideae*, resp. ein *Brückescher* Muskel vorhanden ist, hat Franz (1913) verneint. Er meint, daß der *Müllersche* und der *Brückesche* Muskel dasselbe

seien. *Canfield* hat dagegen die beiden Muskeln unterschieden und hält sie für leicht voneinander abtrennbar.

Bei meinen Beobachtungen habe ich mich von dem Vorhandensein und der Selbständigkeit des *M. tensor chorioideae* überzeugt.

Dieser Muskel hat zwei Ursprünge. Einer geht aus der Basalschicht des Ciliarkörpers hervor, unmittelbar neben der Ansatzstelle des lateralen Anteils des *Müllerschen* Muskels. Der andere aber entspringt gegenüber dem ersten aus der Sklerafäche, dort wo die *Müllerschen* Fasern ihren Ursprung haben. Deswegen kreuzt sich die zweite Portion in ihrem anfänglichen Verlauf zum Teil mit dem *Müllerschen* Muskel und vereinigt sich dann mit dem ersten Muskelanteil. Weiter verlaufen die Fasern des *Brückeschen* Muskels immer dicht an der Sklerafäche entlang lateralwärts. An der Ansatzstelle strahlen sie wieder in zwei Richtungen auseinander. Der eine Schwanz befestigt sich im Gebiet der Ora serrata an der inneren Seite der Aderhautschicht, der andere geht noch weiter über die Ora serrata hinaus und verschwindet mit allmählichem Übergang in einem eigentümlichen faserigen Gewebe. Diese letztgenannten Fasern sind sehr schmal und sehen sehr hell aus. Sie enthalten mehr oder weniger reichlich Pigmentkörner oder -stäbchen. Ihre Kerne sind verhältnismäßig groß und blasig, zum Teil auch langgestreckt und liegen in der Mitte der Fasern. Der Rand einer Faser hebt sich ziemlich scharf von der Umgebung ab. Man hat den Eindruck, daß auch eine Querstreifung vorhanden ist. Ob es sich bei dieser Faser um eine einfache Sehne oder um eine eigentliche Muskelfaser handelt, muß noch geklärt werden.

II. Die feinere Struktur der Irismuskulatur.

Wie bekannt, besteht die Irismuskulatur nicht aus zusammengesetzten Bündeln, sondern aus einzelnen Fasern. Kommen mehrere Fasern zusammen, wie es in der Sphinctermuskelschicht der Fall ist, so findet sich doch immer etwas lockeres Stromagewebe dazwischen.

Wenn man die einzelne Faser genauer betrachtet, wofür sich besonders mit *Heidenhains* Eisenalaunhämatoxylin gefärbte Präparate eignen, so sieht man, daß die anisotrope Substanz bzw. die dunklen Querstreifungen sehr deutlich als breite Bänder hervortreten. Diese anisotrope Substanz teilt sich meistens wieder durch ein dünnes Mesophragma in zwei gleichhohe Scheiben. Dieser Aufbau ist ja bei niederen Tieren z. B. bei Insekten wohl bekannt (*Heidenhain*), aber bei erwachsenen Säugetieren scheint er schwer nachweisbar zu sein. Die Zwischenscheibe, das Telophragma, ist in der Irismuskelfaser des Huhns sehr deutlich zu sehen; dagegen ist die Nebenscheibe undeutlich. Die isotrope Substanz die in ruhendem Zustand hell aussieht, ist hier ebenfalls sehr breit. Selbstverständlich ändert sich die Zeichnung der Muskelinkommata je nach der Kontraktionsphase. Die von mir beobachtete Höhe der Scheiben der isotropen und anisotropen Substanz scheint jedoch von dem jeweiligen Zusammenziehungszustand weitgehend unabhängig zu sein; in dieser Beziehung sind die Irismuskelfasern der Hühner schon etwas anders beschaffen als die gewöhnliche quergestreifte Muskulatur.

Das Verhalten des Sarkoplasmas und der Sarkolemmkerne ist wiederum von dem der Körpermuskulatur verschieden. Es hat eine ziemlich weitgehende Ähn-

lichkeit mit dem Verhalten der embryonalen Muskelfasern bei Säugetieren und mit der quergestreiften Muskulatur bei niederen wirbellosen Tieren.

Das Sarkoplasma erhält sich in dem Irimuskel noch reichlich, verteilt sich einerseits überall zwischen die einzelnen Muskelfibrillen, diese sozusagen umhüllend, andererseits liegt es um die Sarkolemmkerne angehäuft.

Die Sarkolemmkerne liegen zum Teil am Rand, zum Teil im Innern der Muskelfasern. Die randständigen Kerne sind noch sehr groß und blasig, meist rund oder eiförmig gestaltet. Häufig liegen zwei oder noch mehr Kerne in einer gemeinsamen riesigen Protoplasmamasse. Die Kerne der mehrkernigen Sarkolemmzellen ordnen sich nicht immer in der Längsachse der betreffenden Fasern, wie es bei den normal bis zur Endstufe entwickelten Muskelfasern die Regel ist. Die Sarkoplasmazellen buchten sich wegen des Protoplasmareichtums halbmondförmig bzw. halbkugelig aus und umgreifen manchmal den ganzen Umfang der betreffenden Fasern.

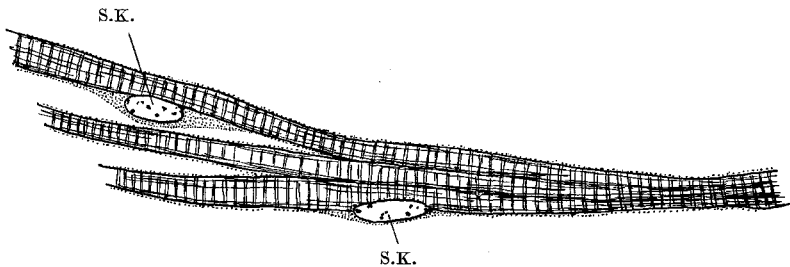


Abb. 1. Nicht verfettete, sich dreifach teilende Muskelfaser der Iris. Anliegend zwei nicht verfettete protoplasmareiche Sarkolemmzellen mit blasigen Kernen (S.K.). Chol.-Hahn 20. Flemming-Heidenhain. Zeichnung Obj. 8, Ok. 9.

Diese Beschaffenheit der Muskelfasern entspricht beinahe der ersten Gruppe der embryonalen Muskelfasern nach *W. Felix* und den *Weißmannschen* kernreichen Fasern, die immerhin zu sog. neuromuskulären Stämmchen oder sog. sensiblen Endorganen im Muskel in näherer Beziehung stehen. Ob nun diese Kerne mit dem Endapparat der motorischen Nervenfasern einen besonderen Zusammenhang haben, kann ich nicht mit Sicherheit feststellen, obwohl in der Nähe dieser Kerne sehr häufig ein Bündel der markhaltigen Nervenfasern beobachtet wird (*Iwanaga*).

Die zweite Form der Muskelfasern hat wiederum eine gewisse Ähnlichkeit mit der zweiten Gruppe der Entwicklungsformen des embryonalen Menschenmuskels nach *W. Felix*, oder noch mehr mit den atypischen Muskelfasern im Rhabdomyom, wie sie von *Ribbert*, *Arnold* geschildert wurden. Hier finden sich die Kerne in der Mitte der Muskelfaser und stellen sich als sog. Achsenkerne dar. Vereinzelt findet sich die zentrale Lagerung der Kerne auch bei der Säugetiermuskulatur. Bekanntlich kommt sie nicht selten in der Augenmuskulatur vor (*Szymonowicz*), jedoch bei weitem nicht in dem Maße, wie wir es in der Hühneriris beobachteten.

Diese Irimuskelfasern enthalten sog. zentrale Hohlgebilde, Stellen, an denen keine Muskelfibrillen ausdifferenziert sind, die also lediglich

aus Sarkoplasma bestehen. In diesem Sarkoplasma finden sich die oben genannten Kerne, die auch blasig, hell und chromatinarm sind. Sie zeigen in ihrer Lagerung keine bestimmte Anordnung, die aber bei normaler Muskelentwicklung immer beobachtet wird (*Felix*). Die Zentralhöhle wird von Muskelfibrillen rundum scharf markiert, wie man es im Insektenmuskel in der Regel zu sehen bekommt.

Diese zentralen Hohlgebilde verlaufen aber nicht immer ununterbrochen durch die ganze Länge der betreffenden Muskelfaser, sondern sie weisen bald eine allmähliche Verengung, bald wieder eine Verbreiterung in derselben Faser auf. Insofern haben die Fasern große Ähnlichkeit mit den jungen Fasern in Rhabdomyomen (*Ribbert*). Im allgemeinen ist die Dicke der Irismuskelfasern sehr wechselnd. Sie kann von einigen Mikra bis zu 30—40 Mikra schwanken; die Muskelfasern, die sich in der proximalen Hälfte der Iris finden, sind bedeutend schmaler als die in der distalen Hälfte. Sie spalten sich sehr häufig unter entsprechender Verschmälerung der einzelnen Zweige.

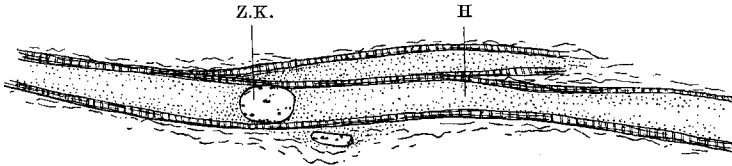


Abb. 2. Zwei Irismuskelfasern von einem jungen Hahn. Zentrale Höhlung (H) mit blasigem Muskelkern (Z.K.). Fibrillenbildung nur an der Faserperipherie. Hahn K. 24¹. 8 Wochen alt. Zeichnung Obj. 8 mm, Ok. 6.

Wie bekannt ist, hat die Muskulatur im Iriskörper keine Sehnenbefestigung. So sieht man sehr deutlich, besonders im proximalen Abschnitt der Iris, daß sich die Muskelfasern in einzelne Fibrillen divergierend auflösen und in das dort befindliche Bindegewebsgeflecht eingewebt werden.

Auf Grund der oben geschilderten histologischen Bauart der Irismuskulatur glaube ich annehmen zu dürfen, daß sie beim ausgewachsenen Tier immer noch in einem embryonalen Stadium steht, was nur durch ein entsprechendes Zurückbleiben in der Entwicklung erklärt werden kann.

III. Das Vorkommen von Fettstoffen in der Irismuskulatur.

Was nun im allgemeinen die Verfettung der quergestreiften Muskulatur anbelangt, so fragt sich zuerst, ob eben sichtbare Spuren von Fett in den Muskelfasern schon als pathologische Ablagerung betrachtet werden müssen, oder ob ihr Auftreten bis zu einem gewissen Grad als physiologisch angesehen werden darf. Man könnte sich vorstellen, daß neben dem Glykogen auch das Fett als Energiequelle des Muskels in Frage käme. Bei der Annahme einer physiologischen Fettablagerung in der Muskulatur ist natürlich ihre Abgrenzung von der pathologischen Verfettung wichtig.

In dieser Hinsicht hat *Kolodny* eine Untersuchung vorgenommen, um festzustellen, ob das Vorkommen von Fett in der willkürlichen

¹ Hahn K bedeutet in diesen Mitteilungen Kontrollhahn.

Muskulatur des Menschen ein regelmäßiger Befund sei. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse bei den verschiedenen Muskeln kommt er zu der Auffassung, daß die Menge des Fettes ungefähr proportional dem funktionellen Tätigkeitsanspruch der Muskelarten ist, weil er die Verfettung am häufigsten im Zwerchfellmuskel, dann in der Zunge, am wenigsten aber im *M. levator ani* oder im *M. transversus perinei* beobachtet hat. Nebenbei hat er auch festgestellt, daß die Verfettung der Muskulatur mit dem Alter zunimmt und auch, übereinstimmend mit der Ansicht von *Ricker* und seinen Schülern, die Verfettung bei denjenigen Individuen, welche an schwererer Kreislaufstörung litten, besonders ausgeprägt ist. Bei der Muskelverfettung will er immer beobachtet haben, daß sie von einer weiteren degenerativen Veränderung der Muskelfasern begleitet ist.

Zu dieser in seinem Institut und auf seine Veranlassung gemachten Arbeit hat sich *Lubarsch* kritisch geäußert. Er will zugestehen, daß die willkürlichen Muskelfasern bei der Verfettung unregelmäßig und ungleichmäßig beteiligt sind, und daß gegen seine frühere Ansicht die tätigsten Muskeln am regelmäßigsten und ausgedehntesten verfettet erscheinen.

Dagegen hat *Lubarsch* es noch als fraglich bezeichnet, ob diese Verfettung der Muskulatur wirklich stets mit einem degenerativen oder gar unausgleichbaren Zustand der Muskelfasern verknüpft ist.

Es scheint noch nicht eindeutig geklärt, ob man mit dem Mikroskop die noch ausgleichbare von der unausgleichbaren Muskelveränderung unterscheiden kann.

Hier erhebt sich noch eine zweite Frage, wo und wie die histologisch nachweisbaren Fetttropfen in der Muskelfaser liegen.

Dazu schreibt *Kaufmann* in seinem Lehrbuch, daß die kleinsten Fettkörnchen bei der Muskeldegeneration in der contractilen Substanz auftreten und zu größeren Tropfen zusammenfließen können. Was er mit der contractilen Substanz meint, ist mir nicht ganz klar; auch hat er keine Literatur angegeben. In *Aschoffs* Lehrbuch wird in dem von *Aschoff* selbst verfaßten Kapitel über das Herz erwähnt, daß die Fetttropfchen bei pathologischen Zuständen des Herzens sich in zierlichen Reihen zwischen den Fibrillen eingelagert finden. Zu einer strukturellen Zerstörung der Muskelfasern pflegt die Anhäufung der Fettkörnchen nicht oder nur selten zu führen. *Wegelin* will festgestellt haben, daß das Auftreten von Fetttropfen in der Herzmuskelfaser bei fettreicher Nahrung stets in der Umgebung der Fibrillen beobachtet wird.

Noll glaubt auf Grund seiner Versuche über Muskelverdauung, daß das durch die Eiweißauflösung sichtbar gewordene Fett ausschließlich im interfibrillären Sarkoplasma auftritt. Seiner Ansicht nach ist die pathologische Verfettung der Muskulatur ein dem Sichtbarwerden der Protoplasmalipoide bei der Eiweißverdauung gleichzusetzender Vorgang.

Es ist auch nachgewiesen worden, daß man aus der sarkoplasmareichen trüben Muskulatur schon im normalen Zustand bedeutend mehr Fettmengen extrahieren kann als aus der sarkoplasmaarmen. Bei pathologischer Verfettung ist sowohl analytisch als auch morphologisch der Fettgehalt im sarkoplasmareichen Muskel

bedeutend höher. Ferner ist die Tatsache beachtenswert, daß trotz mikroskopisch sehr ausgedehnter Muskelverfettung keine Funktionsstörung nachweisbar zu sein braucht. Auf diese beiden Tatsachen stützt sich die Behauptung *Nolls*, daß die Fetttropfen in der Muskulatur fast ausschließlich im interfibrillären Sarkoplasma auftreten, während die wichtigen kontraktionsfähigen Muskelfibrillen von der Verfettung verschont bleiben. Manche Forscher nehmen an (*M. B. Schmidt* u. a. m.), daß bei schwerer Verfettung die Muskelfibrillen allmählich zugrunde gehen und dann erst die Fetttropfen ihre Stelle ersetzen. Oder anders ausgedrückt, die Fetttropfen ordnen sich in Längsreihen entlang den Fibrillen, aber sie können mit gegenüberliegenden Tropfen nicht zusammenfließen, solange die Fibrillen sie noch trennen. Es fragt sich aber, ob sich die Muskelfibrillen selbst irgendwie an der Verfettung beteiligen, also Fetttropfen in sich aufnehmen.

Borchers (1914) hat auf eine Möglichkeit hingewiesen: „Das Auftreten der Fetttropfchen innerhalb der Herzmuskelfibrillen läßt einmal Anordnung in Längsreihen zwischen den Fibrillen, dann aber auch in Querreihen, offenbar in irgendeiner Beziehung zur Querstreifung stehend, erkennen“. Leider bleibt er einen sicheren Beweis für seine Behauptung schuldig. Weitere eingehende Studien über diese Frage gibt es meines Wissens nicht.

Nach eigener Erfahrung zeigt die Irismuskulatur von allen untersuchten Haushühnern ausnahmslos eine starke Verfettung, wie ich schon in der Einleitung kurz bemerkt habe. Es wundert mich, daß das Schrifttum keine Angaben über diesen auffallenden Befund enthält, obwohl sich die Verfettung durch die orange- oder zinnobergelbe Farbe der Regenbogenhaut schon makroskopisch bemerkbar macht. *Leuckart* (1876) und *Canfield* (1886) haben wohl angegeben, daß die gelbe Farbe der Vogeligiris durch dort befindliche Fetttropfen oder Fettzellen bedingt sei; ich selbst habe niemals echte Fettzellen oder Lipidophagen (*Versé*) im Irisgewebe gefunden.

Beim Menschen hat man schon festgestellt, daß auch die Ciliarmuskulatur unter Umständen verfetten kann (*Wallaro, Attias, Stellwag van Carion*). *Stellwag van Carion* (1865) behauptet sogar, daß bei alten Leuten mit einem Arcus corneae auch die Ciliarmuskulatur Fett enthalte. Allerdings besteht der Ciliarmuskel beim Menschen aus glatten Muskelfasern.

Bis jetzt wurden 32 Hühner untersucht, und zwar 9 mit Cholesterinöl gefütterte Hähne und zum Vergleich 4 Hennen und 19 Hähne, die in der üblichen Weise ernährt worden waren. Sämtliche nicht gefütterten Tiere zeigten deutliche Verfettung der Irismuskulatur; allerdings war der Grad der Verfettung nicht der gleiche.

Bei längerer Cholesterinölfütterung nimmt die Verfettung mehr oder weniger zu; außerdem stellen sich noch sekundäre Veränderungen ein, die ich später näher beschreiben möchte.

Morphologisch-topographisches: Wenn man einen mit Sudan III gefärbten sagittalen Schnitt durch den Iriskörper unter der Lupe betrachtet, so sieht ungefähr ein Viertel des ganzen Iriskörpers rot aus. Dieser Bezirk setzt sich mosaikartig aus roten Flecken und Streifen zusammen, die sich bei stärkerer Vergrößerung ausnahmslos als verfettete quergestreifte Muskelfasern erweisen.

Die Verfettungen verteilen sich nicht gleichmäßig über alle Muskelfasern. Auch in der Einzelfaser wechselt die Verfettung, und selbst bei den stärksten Graden bleiben immer noch einzelne Teile frei von Fettablagerung. Auch in den hochgradig verfetteten Fasern ist die Querstreifung meist noch erhalten.

Die Hauptgruppe des Sphincters, die in der distalen Schicht der Iris zirkulär verläuft, zeigt am häufigsten die stärkste Verfettung. Die schmalen Fasern, die sich in der innersten Schicht der Iris, direkt außerhalb von der Pars iridica retinae, finden und strahlig verlaufen, sind meist sehr wenig verfettet.



Abb. 3. Übersichtsbild der Iris (I) und eines Teiles der Cornea (C). Starke Verfettung der Hauptmasse des Musc. sphincter (v. M.) (in der Abbildung rot). Die innere Hälfte der Cornea enthält mehr Fett als die äußere und erscheint infolgedessen fleckig rötlich. Chol.-Hahn 2. Gelatine-Gefrierschnitt, Sudan III. Farben-Mikro-Phot.

Zeiß Obj. 16 mm, Ok. K 4.

Die genaue Lage der einzelnen Fetttröpfchen und ihre Beziehungen zu den Muskelfaserbestandteilen kann man nur an osmierten Präparaten feststellen. Nach vorangehender Härtung in *Flemmingscher* Mischung wurden die 2 Mikra dicken Paraffinschnitte mit Safranin oder mit *Heidenhains* Eisenalaun-Hämatoxylin nachgefärbt. Bei dieser Behandlung heben sich auch die feinsten Fetttröpfchen sehr deutlich heraus, die auf andere Weise gar nicht mehr darstellbar sind.

Auch Sarkolemmzellen haben, wie schon erwähnt, meist sehr üppige Zellkörper und buchten sich oft halbkugelig aus. Sie werden vorzugsweise von der Verfettung betroffen. Diese stellt sich dar in Form von ganz feinen stäubigen, aber gleichgroßen Pünktchen, die im ganzen Bereich der Zellen gleichmäßig verteilt sind; nur um den Kern herum liegen sie etwas weniger dicht.

Eine zweite Form der Sarkolemmkerne liegt in zylindrischen Hohlräumen der Muskelfasern als sog. Achsenkerne und sind ebenfalls von einer dicken Protoplasmaschicht umgeben. Hier sind die Fetttropfen weder gleichgroß noch gleichmäßig verteilt. Allerdings sind sie meist von umhüllenden Muskelfibrillen verdeckt, so daß sie nicht deutlich hervortreten. Die größeren Fetttropfen kommen vorwiegend im interfibrillären Protoplasma vor. Sie sind meist regelmäßig in einer Längs-

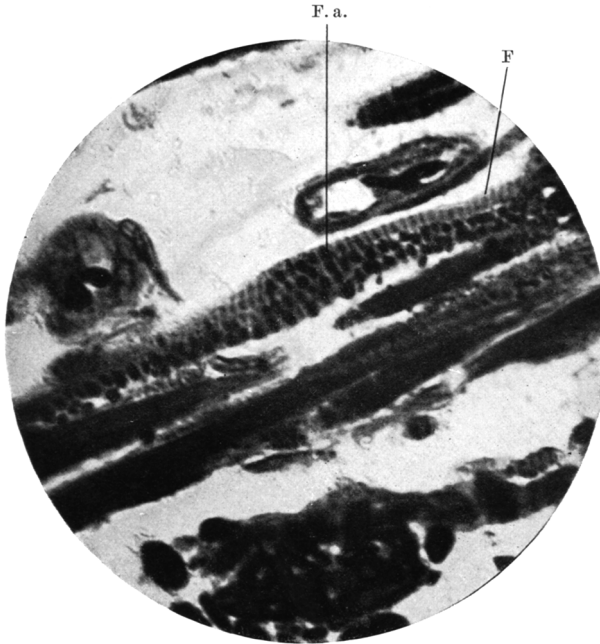


Abb. 4. Längsschnitt der Irismuskulatur. Auftreten der Fetttropfen (F. a.) in den anisotropen Scheiben der Fibrillen (F). Partieller Zerfall der benachbarten Fibrillen darunter. Hahn K. 25. Flemming-Heidenhain-Rubin. Mikro-Phot. Zeiß Obj. 8 mm, Homal 1, Kameralänge 78 cm.

reihe angeordnet; die benachbarten Tropfen einer Reihe sind ungefähr gleich groß. An den Enden einer Reihe sind die Fetttropfchen sehr klein; dann nehmen sie an Größe nach der Mitte hin allmählich zu. Bemerkenswert ist es nun, worauf ich besonders aufmerksam machen möchte, daß der Abstand zwischen den zwei sich folgenden Tropfen einer Reihe in der Regel gleichmäßig ist, und zwar lagert sich jeder Tropfen in gleicher Höhe mit der anisotropen Substanz in den Fibrillen ab. Diese Form der Fettanhäufung kommt am häufigsten in den Irismuskelfasern vor.

Die eben genannten Fetttropfchen, die neben der anisotropen Substanz regelmäßig angeordnet sind, zeigen auf den ersten Blick dasselbe Bild wie die Q-Körner (*Holmgren*), eine Art von Sarkosomen (*Retzius*).

Man darf nicht ohne weiteres diese beiden Gebilde als gleichartig ansehen, denn die Q-Körner sollen sich nach *Holmgrens* Angabe mit Eisenalaunhämatoxylin färben, während die beschriebenen Tropfen mit Osmium geschwärzt werden.

Andererseits sollen die Sarkosomen resp. Q-Körner angeblich auch Lecithin, Glykogen und Fett enthalten und die Aufgabe haben, Reservestoffe aufzuspeichern, welche bei der Tätigkeit der Muskeln verbraucht

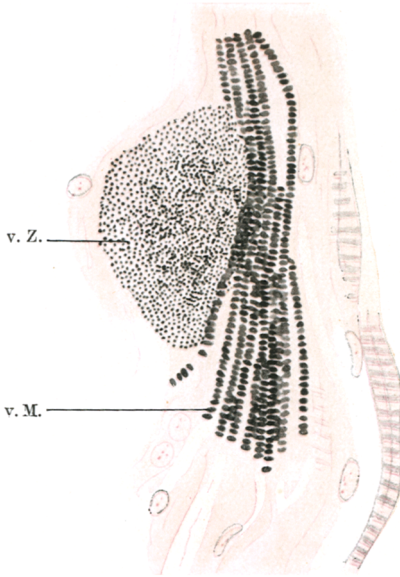


Abb. 5. Längsgetroffene Irismuskelfasern. Regelmäßig angeordnete Fetttröpfchen in einigen Fasern (v. M.). Gleichmäßig verteilte große Sarkolemmzellen (v. Z.). Hahn K. 25. Flemming-Safranin. Zeichnung Obj. 8 mm, Ok. 6.

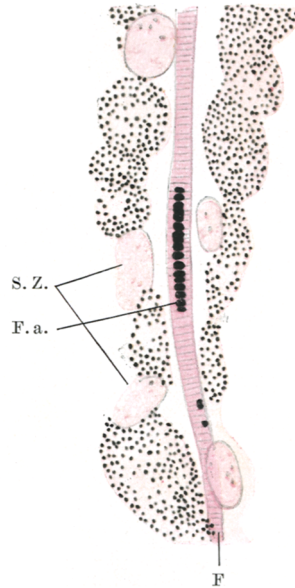


Abb. 6. Eine isolierte Muskelfaser (F) bei starker Vergrößerung. Circumscriptes Auftreten von Fetttröpfchen (F. a.) in den anisotropen Scheiben der hier leicht aufgetriebenen Faser. Neben der Muskelfaser plasmareiche Sarkolemmzellen (S. Z.). Hahn K. 25. Flemming-Safranin. Zeichnung Obj. 8, Ok. 9.

werden. Ich möchte wohl glauben, daß diese Fetttröpfchen zu den Q-Körnern in inniger Beziehung stehen, wie die meisten Forscher annehmen. Die Sarkosomen resp. Q-Körner haben vermutlich unter irgendwie besonders gearteten Stoffwechselbedingungen überschüssige Fettstoffe aufgespeichert, die nicht auf einmal verbraucht werden konnten und später unter gewissen Umständen sichtbar geworden sind.

Die Fetttröpfchen können auch in regelloser Anordnung in interfibrillären Räumen auftreten. Die einzelnen Fetttröpfchen sind in diesem Fall ganz verschieden groß. Diese Anhäufung kommt nur an Stellen vor, wo die Muskelfibrillen weit auseinander weichen, wie z. B. bei der Auffaserung oder Verzweigung der Muskelfasern, oder auch an Stellen,

wo die Fibrillen verwaschen erscheinen und teilweise verschwunden sind. Diese Form der Verfettung sieht man kaum bei jüngeren Hühnern. Auch treten solche Fetttropfen im interfibrillären Raum regellos auf, sie haben keine Reihenanordnung und keine bestimmte Beziehung zur anisotropen Substanz der Fibrillen.

Schließlich sei die Verfettung der Fibrillen selbst erwähnt. Es ist manchmal gar nicht leicht, einwandfrei festzustellen, ob die betreffenden Fetttropfen wirklich in den Fibrillen selbst liegen, oder ob sie ihnen nur angelagert sind.

Nach sorgfältigen wiederholten Untersuchungen mußte ich mich davon überzeugen, daß wirklich eine Verfettung der Fibrillen vorkommt, und zwar ist sie in der Irismuskulatur der Haushühner gar nicht so selten. Die Fetttropfen in den Fibrillen selbst finden sich stets in der anisotropen Substanz.

Um einwandfrei nachzuweisen, daß die Fetttropfen ausschließlich der anisotropen Substanz angehören, habe ich verfettete Muskelfasern unter dem Polarisationsmikroskop mit Gipsplatte Rot I untersucht. Selbstverständlich muß die betreffende Muskelfaser in diagonaler Lage eingestellt werden. Man sieht dann schön, daß die anisotrope Scheibe blau auf rotem Grund erscheint, was bekanntlich auf der eigenen Doppelbrechung von positiv optischem Charakter der anisotropen Substanz in bezug auf die Länge des Muskels beruht (s. auch *W. J. Schmidt*). Die Fetttropfen liegen in diesen blauen Bändern.

Zuerst tritt der Fetttropfen in der Mitte der durch das Mesophragma geteilten Halbscheibe auf; dann vergrößert er sich allmählich, bis er die ganze Halbscheibe einnimmt. So gestaltet er sich nach räumlicher Anpassung als abgerundetes Viereck. Bis dahin bleibt das Mesophragma verschont und die benachbarte isotrope Substanz ist auch anscheinend ganz frei von Verfettung. Wenn der Fetttropfen noch größer wird, so verschmilzt er mit der gegenüberliegenden gleichnamigen Halbscheibe auf Kosten des Mesophragmas. In diesem Zustand bietet die betreffende Fibrille ein perlschnurähnliches Aussehen, wobei jede Perle der einzelnen anisotropen halben oder ganzen Scheibe entspricht. Im spitzen Teil der sog. Perlenkette sind die einzelnen Perlen flach und klein; zwei Perlen sind gepaart.

Wenn die Tropfen noch größer werden, dann platzt die Fibrillenhülle und man findet die Tropfen frei im Sarkoplasma; andererseits gehen die Muskelfibrillen dadurch zugrunde.

Auf diese Weise entsteht die regellose Anhäufung der größeren Fetttropfen in der Muskelfaser.

Es ist allgemein angenommen worden, daß die sog. Nebenscheibe in der isotropen Substanz kein eigenes Gebilde der Fibrillen ist, sondern in Wirklichkeit aus einer Reihe von Körnern besteht, die sich auch im Sarkoplasma finden und eine Art von Sarkosomen (*Retzius*) sind.

Holmgren hat diese Körner J-Körner genannt. Sie sollen ebenfalls wie die Q-Körner lipoidhaltig sein. Bei meinen Untersuchungen an der mit Osmium behandelten Irismuskulatur habe ich keine Fetttropfen gefunden, die mit J-Körnern in Beziehung gebracht werden konnten.

Dagegen behauptet *Wegelin*, daß die Fetttropfen bei der alimentären Herzmuskelverfettung der Tiere in den isotropen Substanzen auftreten, und daß die Fetttropfen nach der Lokalisation durchaus den J-Körner resp. Sarkosomen entsprechen.

IV. Histo-chemische Reaktionen der Fettstoffe in der Irismuskulatur.

Die histo-chemischen Reaktionen der oben erwähnten Lipoidtropfen fallen bei verschiedenen Methoden nicht einheitlich aus.

Mit Sudan III färben sich alle Tropfen rot. Dagegen ist mit Nilblausulfat das Ergebnis ziemlich mannigfaltig. Die meisten Tropfen färben sich rot, andere zeigen Farbübergänge bis zum Violett. Die Fetttropfen bleiben im allgemeinen bei Vorbehandlung nach *Ciaccio* gut erhalten, so daß sie im Paraffinschnitt mit Aceton-Sudan III schön rot werden. Wenn man diesen Paraffinschnitt mit starker Salzsäure und Kaliumchlorat behandelt, um das braune Pigment zu beseitigen, so erleidet die Sudanfärbung durchaus keine Beeinträchtigung; sie scheint im Gegenteil noch deutlicher zu werden.

Die Lipoidreaktion nach *Lorrain-Smith-Dietrich* fällt bei den meisten Fetttropfen positiv aus. Dagegen ist die Fettsäurereaktion nach *Fischler* negativ. In den Gelatinegefrierschnitten sieht man in manchen großen Fetttropfen eine Krystallausscheidung. Manchmal zeigen die Tropfen sphärokrystallische Doppelbrechung. Sowohl bei der Behandlung mit Ätheralkoholschwefelsäure nach *Versé*, als auch bei einmaliger Erwärmung nimmt die Menge der doppelbrechenden Substanzen mehr oder weniger zu. Bei der Abkühlung merkt man keine besondere Veränderung. Bei der Reaktion nach *Schultz* färben sich eine Anzahl der Tröpfchen blau oder grün.

Auf Grund der oben angeführten Untersuchungen möchte ich annehmen, daß die Fetttropfen in der Irismuskulatur keine einheitliche Zusammensetzung haben. Sie bestehen sicher zum großen Teil aus Neutralfett und sehr wahrscheinlich auch aus Phosphatiden und Lecithinen. Das Vorkommen von Cholesterin, sei es in Krystallform, sei es als Ester oder in irgendeiner Mischung, kann man sicher annehmen. Außerdem treten in der Irismuskulatur Fetttropfen auf, die von Natur schon eine gelbe oder orange Eigenfarbe haben. Diese Tropfen färben sich überhaupt nicht mit Nilblausulfatlösung, während sie durch Osmiumbehandlung geschwärzt werden. Sie zeigen teils Doppelbrechung und auch positive *Schultzsche* Reaktion. Bei Gefrierschnitt-Sudanfärbung und ebenfalls bei *Ciaccioscher* Färbung erscheinen sie rot. Ich erinnere in diesem Zusammenhang an die bekannten Öltropfen in den Sehzellen der Netzhaut bei Hühnern, die ebenfalls dieselben Farbreaktionen zeigen, worüber ich in einer 3. Mitteilung eingehender berichten werde.

Außer den Muskelfasern und den dazu gehörigen Sarkolemmzellen finden sich keine Zellen oder Gewebsteile, die Fettstoffe aufgespeichert haben. Sog. Lipoidophagen kommen gar nicht vor, selbst nicht bei den

Hähnen, die eine Zeitlang mit Cholesterin gefüttert worden waren, obwohl diese Zellen im gleichartigen Kaninchenversuch zahlreich aufzutreten pflegen (*Versé*).

Sehr wahrscheinlich haben im Irisbereich die Muskelfasern sozusagen die Tätigkeit der Lipoidophagen und der fettspeichernden Gewebe überhaupt ganz übernommen.

V. Vergleichende Beobachtungen über die Verfettung der Irismuskulatur in bezug auf Alter und Cholesterinfütterung.

Bei der Untersuchung der Iris eines nicht gefütterten jungen Hahnes (K. 24, 8 Wochen alt) erscheint ihre Farbe nicht orange, sondern mehr



Abb. 7. Iris eines mit Cholesterinöl gefütterten Hahnes bei starker Vergrößerung. Hochgradige Verfettung (v. M.) der Fasern des Musc. sphincter (Sph.) (Fett schwarz). Chol.-Hahn 4. Gelatine-Gefrierschnitt, Sudan III. Mikro-Phot. Zeiß Obj. 16 mm, Homal I.

bräunlich grau. Trotzdem zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung eine ziemlich deutliche Verfettung der Muskelfasern. Der Unterschied im Vergleich zu den alten Hühnern besteht hauptsächlich darin, daß hier die Fetttropfen im großen und ganzen viel kleiner und auch die Verfettungsbezirke in den Muskelfasern nicht so umfangreich sind. Allerdings fehlt hier die auf Kosten der Muskelfibrillen erfolgende regellose Anhäufung der größeren Fetttropfen im Sarkoplasma.

In den randständigen umfangreichen Sarkolemmzellen treten die feinsten Fetttropfen auf, allerdings nicht in so ausgedehntem Maße

wie sonst. Die Verfettung der anisotropen Substanz in den Muskelfibrillen ist ebenfalls erkennbar.

Unter den Cholesterinhähnen, die jeden Tag 0,3 g Cholesterin und 6 ccm Leinöl unter gewöhnliches Futter gemischt bekommen haben, zeigt sich nach kurzer Fütterung (von 10—100 Tagen bei Ch. 18, 20, 21 und 22) keine besondere Abweichung von den Vergleichstieren. Bei noch längerer Fütterung (138—172 Tagen bei Ch. 2, 4 und 5) macht sich eine Zunahme der Fettmenge bemerkbar. Die einzelnen Fetttropfen werden bedeutend größer. Sonst findet sich kein wesentlicher Unterschied zwischen den Ergebnissen beider Versuchsreihen.



Abb. 8. Längsschnitt des Iris sphincter. Verschieden stark verfettete Muskelfasern (v. M.) mit regelmäßig angeordneten Fetttropfchen. Ihnen anliegend protoplasmareiche feintropfig verfettete Sarkolemmzellen (v. S. Z.). (Fett schwarz.) Chol.-Hahn 20. Flemming-Safranin. Mikro-Phot. Zeiß Obj. 8 mm, Homal 1. Kameralänge 57 cm.

Ich möchte hier auf die Untersuchung des Hahnes Ch. 3 kurz eingehen, der 420 Tage im Versuch war. Merkwürdigerweise ist keine Zunahme der Fettsubstanzen in der Iris-muskulatur aufgetreten im Gegensatz zu den anderen Hühnern. Es ist im Gegenteil auffällig, daß das Volumen der Iris sich deutlich verkleinert und der Fettgehalt in der Muskulatur abgenommen hat. Die einzelnen Muskelfasern erscheinen meist viel schmaler als gewöhnlich. Manchmal zeigen sie auch keine Streifungen mehr. Es handelt sich also um eine Atrophie der Iris-muskulatur, die eine Verschmälerung der Regenbogenhaut zur Folge hat. Aber nicht nur hier, sondern auch in anderen Augenabschnitten,

überhaupt in anderen Organen erwies sich bei diesem Hahn die Fettinfiltration viel weniger ausgeprägt als bei den Hähnen von kürzerer Versuchsdauer. Diese Befunde können meines Erachtens damit erklärt werden, daß erstens bei längerer Fütterung der Organismus eine derartige Anpassung an die übermäßige Cholesterinzufuhr erfahren hat, daß die Organe oder die Gewebe nicht mehr stärker aufspeichern. Zweitens ist es auch möglich, daß die Muskelfasern, hauptsächlich die Muskelfibrillen, nach längerer Überladung mit Fett sich erschöpfen, allmählich atrophieren bzw. zugrunde gehen.

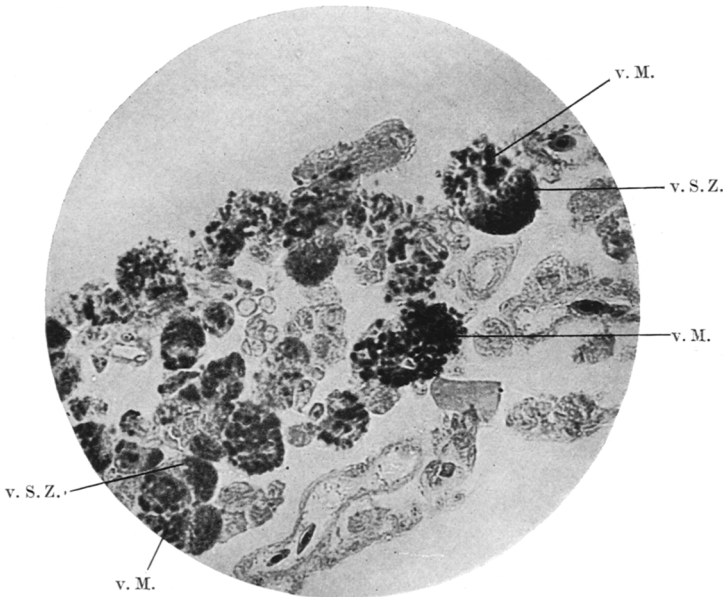


Abb. 9. Querschnitt des Iris sphincter. Die verfetteten Muskelfasern (v. M.) sind von feintropfig verfetteten Sarkolemmzellen (v. S. Z.) umgeben. Chol.-Hahn 20. Flemming-Safranin. Mikro-Phot. Zeiß Obj. 8 mm, Homal 1. Kameralänge 50,5 cm.

VI. Die Ciliarmuskulatur und ihre Beziehung zum Fettstoffwechsel

Wie vorher erwähnt, teilt sich die Ciliarmuskulatur bei Hühnern in drei Partien, in den *Cramptonschen* Muskel, den *Müllerschen* Muskel oder *M. protractor corporis ciliaris* und den *Brückeschen* Muskel oder *M. tensor chorioideae*.

Die Fasern der Ciliarmuskulatur verlaufen immer divergierend und bilden kein verwickeltes Geflecht wie in der Iris-muskulatur. Sie sind ungefähr gleichmäßig dick und viel kräftiger. Das Zwischengewebe ist nur gering entwickelt. Markhaltige Nervenfasern finden sich sehr häufig zwischen den Muskelfasern; außerdem kommt eine Anzahl Pigmentzellen besonders häufig in der Nähe des ciliaren Ansatzes vor.

Diese Pigmentzellen sind manchmal sehr groß, umgreifen die Fasern und verästeln sich oft. Was nun den feineren Bau der einzelnen Muskelfasern betrifft, so ähnelt er sehr dem der Irismuskulatur; doch sind die Ciliarmuskelfasern nicht so primitiv beschaffen wie jene. Die randständigen Sarkoplasmazellen sind ebenfalls noch protoplasmareich, jedoch weniger als in der Iris. Die Sarkoplasmakerne finden sich nicht selten innerhalb der Muskelfasern. Die Mittelscheibe resp. das Mesosphragma in der Mitte der anisotropen Substanz ist häufig sichtbar.



Abb. 10. Partielle Verfettung (v. M.) der Ciliarmuskelfasern (Fettropfen schwarz). Chol.-Hahn 20. Flemming-Safranin. Mikro-Phot. Zeiß Obj. 16 mm, Homal 1. Kameralänge 66 cm.

Eine Auffaserung der Fibrillen sowie eine zentrale Höhlenbildung kommt kaum vor.

Was nun die Verfettung anbelangt, so verhält sie sich dementsprechend. Sie tritt ausnahmslos in allen Fällen auf, jedoch lange nicht so stark wie in der Irismuskulatur. Meist betrifft sie nur eine Faser; die einzelnen Verfettungsherde liegen weit auseinander.

Die Fettropfen kommen auch in den Fibrillen selbst vor, hier ausschließlich in der anisotropen Substanz. Die Aufspeicherung feinsten Fetttöpfchen in den randständigen Sarkolemmzellen ist in diesem Muskel kaum zu beobachten.

Bei älteren Hühnern und auch bei den mit Cholesterin gefütterten nimmt die Stärke der Verfettung mehr oder weniger zu. Bei dem 8 Wochen alten nicht gefütterten Hahn ist die Verfettung sehr wenig

ausgeprägt; bei Hennen ist sie im allgemeinen wieder etwas stärker als bei Hähnen.

VII. Vergleichende Untersuchungen an Iris und Ciliarmuskulatur bei Feldhühnern.

Es fragt sich, warum solch außerordentlich hochgradige Verfettung der Irismuskulatur zustande kommt. Der Gedanke liegt nahe, daß die über viele Generationen sich erstreckende Domestikation an dem jetzigen Zustande mit schuld sein könnte. Es wurden deshalb zwei junge und zwei alte freilebende Feldhühner untersucht mit folgendem Ergebnis: Der histologische Bau der Iris und des Ciliarkörpers ist in seinen Grundzügen dem der Haushühner sehr ähnlich; nur ist hier die Masse aller Gewebe wegen der engeren Raumverhältnisse bedeutend verkleinert. So ist die Anzahl der Muskelfasern beträchtlich geringer und die einzelnen Fasern sind auch schmaler und zarter. Im osmierten Präparat von der Regenbogenhaut fällt auf, daß die Verfettung der Muskelfasern so gut wie vollständig fehlt. Gewiß finden sich vereinzelt kleine Verfettungsherdchen; doch stehen sie sowohl an Zahl als auch an Größe weit hinter den bei Haushühnern beobachteten zurück.

Die Muskelfasern zeigen eine ebenso ursprüngliche Form wie bei den Haushühnern, d. h. junge Sarkoplasmazellen mit reichlichem Protoplasma, zentrale Höhlenbildung mit Achsenkernen, häufige Verzweigungen und Auffaserungen der Muskelfasern, viel Sarkoplasma zwischen einzelnen Muskelfibrillen usw. In einem Verfettungsherd lagern sich die Fetttropfen mit einer gewissen Regelmäßigkeit vorwiegend im interfibrillären Sarkoplasma ab. Die feintropfigen Fettanhäufungen in den randständigen Sarkolemmzellen sind kaum wahrnehmbar. Eine Fettspeicherung in der anisotropen Substanz der Fibrillen kommt nur in geringem Ausmaße vor. Die Ciliarmuskelfasern verhalten sich wie der Irismuskel und sind ebenfalls wenig verfettet.

Die obigen Untersuchungen zeigen also in bezug auf die Verfettung der Iris- und Ciliarmuskulatur sehr große Unterschiede zwischen Haushühnern und wilden Feldhühnern, während zwischen beiden sehr große Ähnlichkeit im morphologischen Bau besteht insofern, als diese Muskulatur auf einer sehr niedrigen Entwicklungsstufe steht.

Diese abweichende Form der Irismuskelfasern bildet den Hauptgrund für die wohl allgemein geltende Annahme ihrer ektodermalen Abstammung. Was hat nun die Domestikation mit diesen Muskelveränderungen zu tun? Man muß von vornherein berücksichtigen, daß die Haushühner nicht lediglich ihrer freien Bewegung mehr oder weniger beraubt, sondern auch durch die Züchtung so weit gebracht wurden, größere Zeiträume hindurch fast täglich Eier zu legen, die sehr reich an Eiweiß und Lipoidsubstanz sind. Entsprechend ist auch die geschlechtliche Funktion des Hahnes eingestellt. Der Eiweiß- und

Fettstoffumsatz der Haushühner muß von dem der Feldhühner daher wesentlich verschieden sein, die heute noch unter ähnlichen Bedingungen leben wie die Vorfahren unseres Haushuhns.

Ich möchte glauben, daß die Irismuskelfasern wegen ihres gehemmten und verzögerten Entwicklungszustandes an sich schon mehr zu regressiven Veränderungen neigen als die höher entwickelten. Andererseits ist es möglich, daß sich die Irismuskulatur eine besonders starke Fähigkeit der Lipoidspeicherung erworben hat, weil sich der Umsatz des Lipidstoffwechsels in hunderten von Generationen sehr erhöht hat. Dies äußert sich schon in jüngerem Alter als starke Verfettung der betreffenden Muskulatur ohne irgendeine pathologische Ursache, und zwar in so hohem Maße, wie man sie bei anderen willkürlichen Muskeln gar nicht zu sehen bekommt. Diese Fähigkeit der Fettspeicherung tritt in späteren Lebensjahren noch stärker hervor. Histiocytäre Lipoidophagen fehlen stets, selbst bei erhöhter Fettzufuhr durch Cholesterinleinfütterungen.

VIII. Verhalten der äußeren Augenmuskulatur in bezug auf die Fettablagerung.

Walbaum (1890) will bei Neugeborenen und Kindern häufig eine Verfettung der äußeren Augenmuskeln gefunden haben, ohne daß dabei degenerative Zustände die Ursache bildeten. Manche Untersucher nehmen an, daß physiologischerweise sichtbare Fetttropfen in der Muskulatur auftreten können. So behauptet z. B. Stöhr, daß die zahlreichen Fettkörnchen in den Froschmuskelfasern als Ausdruck des lebhaften Stoffwechsels anzusehen seien.

Die Angabe von Walbaum hat mich veranlaßt, folgende Zusammenstellung über die Häufigkeit der Verfettung in der äußeren Augenmuskulatur bei den Haushühnern und Feldhühnern zu machen (s. S. 626).

Von im ganzen 25 untersuchten Hühnern habe ich in 14 Fällen (56%) Verfettung der betreffenden Muskulatur gefunden, während sie in 11 Fällen (44%) fehlte. Bei den mit Cholesterin gefütterten Hähnen fällt der Nachweis 5mal positiv und 3mal negativ aus; demgegenüber ist er bei 17 Vergleichshühnern 9mal positiv und 8mal negativ. Beim männlichem Geschlecht ist das Verhältnis 6 zu 4, beim weiblichen 3 zu 4.

Das Ergebnis der Cholesterinfütterung deutet auf eine Neigung zu vermehrter Fettaufnahme hin. Die Gesamtzahl bezüglich der Häufigkeit kommt dem Ergebnis von Walbaum sehr nahe, der für den Menschen 66% angegeben hat. Besonders aufmerksam machen möchte ich darauf, daß bei dem Fütterungsversuch von kurzer Dauer die Verfettung deutlicher erscheint. Das kann sich daraus erklären, daß in den ersten Versuchstagen, in denen sich der Organismus der übermäßigen Lipoidmenge in den Säften noch nicht angepaßt hat, mehr Fettstoffe in der Muskulatur aufgespeichert werden. Diese Verfettung kann später wieder

Mit Cholesterinöl gefütterte Hähne	Versuchsdauer	Verfettungen in den äußeren Augenmuskeln	Todesart	Vergleichstiere	Geschlecht	Alter	Verfettungen in den äußeren Augenmuskeln	Todesart
Ch. 2	172 Tage	+	gestorben an Pneumonie	K. 1	♂	2 $\frac{1}{2}$ Jahre	—	geschlachtet
„ 3	420 „	+	geschlachtet	„ 3	♀	2 „	—	gestorben (Einklemmung des Eies)
„ 4	172 „	—	gestorben an Pneumonie	„ 5	♂	1 Jahr	—	geschlachtet
„ 5	138 „	—	gestorben an Pneumonie	„ 6	♀	2 Jahre	+	gestorben an Peritonitis
„ 18	20 „	++	geschlachtet	„ 7	♂	4 Monate	+	geschlachtet
„ 20	100 „	++	geschlachtet	„ 8	♀	1 Jahr	—	gestorben an Verdauungsstörung
„ 21	12 „	+	geschlachtet	„ 9	♂	3 Jahre	—	geschlachtet
„ 22	37 „	—	geschlachtet	„ 10	♂	1 $\frac{1}{2}$ Jahr	+	geschlachtet
				„ 11	♂	2 Jahre	+	geschlachtet
				„ 12	♂	1 Jahr	+	geschlachtet
				„ 14	♂	2 $\frac{1}{2}$ Jahre	—	geschlachtet
				„ 15	♀	1 $\frac{1}{2}$ „	—	geschlachtet
				„ 16	♀	1 Jahr	++	gestorben an Peritonitis
				„ 23	♀	3 Jahre	+	gestorben an Peritonitis
				„ 24	♂	8 Wochen	++	geschlachtet
				„ 25	♂	3 Jahre	+	geschlachtet
				„ 26	♀	2 „	—	gestorben an Peritonitis

zurückgehen, wenn sich der Organismus darauf einstellt. Noch ein wichtiges Ergebnis ist, daß beim jüngsten Hahn die stärkere Verfettung vorhanden war, bei dem sonst keine krankhaften Veränderungen nachweisbar waren. Ich möchte annehmen, daß die jüngere Muskulatur, die sich noch im Stadium der Entwicklung befindet, besondere Neigung hat, sich mit Fetten zu beladen.

Diese Annahme wird durch einen Befund gestützt, den ich sowohl bei den jüngeren Haushühnern als auch bei den jüngeren Feldhühnern erheben konnte. Hier finden sich die Fetttropfen in den Muskelfasern mit Vorliebe an der Stelle, an welcher reichlich Sarkoplasma vorhanden ist. Sie färben sich mit Nilblausulfat schwach violett. Bei Osmiumbehandlung unter Verhütung der sekundären Schwärzung erscheinen sie grau. Dieser Farbton ist bekanntlich auf die Anwesenheit von Lipoiden im engeren Sinne — vorwiegend auf Phosphatide — zu beziehen. Es herrscht also eine Fettart der stabilen Form nach *Mönckeborg* vor, die mit dem Lebensvorgang der betreffenden Zellen in inniger Beziehung steht. Die sich noch entwickelnde Muskulatur der jüngeren Tiere hat doppeltes Nahrungsbedürfnis: Einmal braucht sie einen

Energiespender für ihre ständigen Funktionen, dann aber auch Nährstoffe zum Wachstum. Für letzteres spielen die Lipide eine besondere Rolle. Man kann sich leicht vorstellen, daß sich in der jüngeren Muskelfaser sehr lebhaft assimilatorische und dissimilatorische Stoffwechselvorgänge abspielen.

IX. Die Irisfarbe der Haushühner.

Diese ist bekanntlich meistens orange- bis zinnoberrot; selten zeigt sie eine braune Fleckung. *Hausschild* (1910) hat ausgedehnte Untersuchungen über die Pigmentationen der Menschenrassen und der Säugetiere angestellt. Dabei hat er nachträglich etwas über die Irisfarbe der Vögel berichtet. „Die auffallende gelbe Farbe der vielen Vogelirides wird nicht durch eigentliches Pigment, sondern durch Fetttropfen hervorgerufen, während das Pigment infolge seiner geringen Entwicklung sich meist nicht an der Färbung der Iris beteiligt (*Leukart* [1876]). In der roten Iris des Lämmergeiers z. B. fehlt das Pigment vollständig, hier wird die rote Farbe allein durch Fettzellen bedingt; beim Uhu findet sich eine Menge ungefärbter leukocytenartiger Zellen im vorderen Irishgewebe (*Canfield* [1886]).“ So scheint mir, daß man die starke Verfettung der quergestreiften Muskelfasern beim Haushuhn und ihr Einfluß auf die Irisfarbe gar nicht in Betracht gezogen hat. Wie schon erwähnt, enthalten die äußeren Deckzellen der eigenartig gebauten Iris kein Pigment. An der Innenseite der Deckzellen liegt ein dünnes Blutgefäßgeflecht. Dann kommt die kompakte Schicht des immer sehr stark verfetteten M. sphincter. Bis hierher finden sich in der distalen Irishälfte meist keine Pigmentzellen und auch keine freien Pigmentschollen. Wenn man die Augen des lebenden Huhnes genau betrachtet, so sieht man zahlreiche Gefäßnetze an der Oberfläche der Iris. Diese gefüllten Gefäße geben der gesamten Irisfarbe einen roten Ton.

Die gelbe Grundfarbe der Iris beruht zweifellos auf der Verfettung der Muskelschicht. Die meisten Fetttropfen des Iriskörpers sind im frischen Zustande gelb oder orange; manchmal sind sie mehr grün. Einmal habe ich gesehen, daß die laterale Hälfte der Iris braungrau gefleckt war (K. 24). Bei diesem Fall fanden sich ziemlich zahlreiche Pigmentzellen in der Gefäßnetzschicht der Iris. In der Muskelschicht dagegen kommen sie weniger vor. Außerhalb der Muskelfasern habe ich niemals Fett etwa in Fettzellen oder Lipoidophagen gesehen, was im Widerspruch zu den Angaben *Canfields* steht.

Zusammenfassung.

A. Normal-anatomisch-histologisches.

1. Der in der Iris des Haushuhns vorhandene Dilator entspricht meines Erachtens der zweiten Gattung der Dilatoren nach *Dogiel*.

2. In der Ciliarmuskulatur läßt sich auch beim Huhn das Vorhandensein eines dritten Teils, nämlich eines *Brückeschen* Muskels resp. eines *M. tensor chorioideae* nachweisen.

3. Die Irismuskelfasern der Haushühner und Feldhühner haben einen mehr embryonalen Bau.

4. Die Ciliarmuskelfasern sind etwas weiter entwickelt als die Irismuskulatur.

B. Verfettungszustände der Muskulatur.

1. Die Irismuskulatur der Haushühner ist in allen untersuchten Fällen ausnahmslos sehr, wenn auch wechselnd stark verfettet.

2. Die Verfettung tritt immer herdweise auf. Eine besondere Beziehung der Verfettungsherde zu Gefäßen ist nicht anzunehmen.

3. Die Sarkolemmzellen am Rand der Muskelfaser sind sehr protoplasmareich und können auch mehrkernig sein. Sie sind sehr häufig verfettet. Dabei sind die Fetttropfen immer sehr fein und gleichmäßig verteilt.

4. Bei der Verfettung des interfibrillären Protoplasmas lassen sich vier Stufen unterscheiden: 1. Feintropfige, regellose Verfettung und 2. Anhäufung der Fetttropfen in der zentralen Sarkoplasamasse oder an Stellen wo keine Muskelfibrillen ausdifferenziert sind: leichtere Verfettungsformen. 3. Auftreten der Fetttropfen in Längsreihen meist auf gleicher Höhe mit den anisotropen Fibrillenscheiben: häufigste Form. 4. Regellose Anhäufung der größeren Fetttropfen auf Kosten der Muskelfibrillen: höchster Grad.

5. Die Muskelfibrillen in der Iris sind sehr häufig und stark verfettet. Die Fetttropfen treten ausschließlich in der anisotropen Substanz auf. Die Verfettung der Muskelfibrillen kann primär vorkommen, d. h. das benachbarte Sarkoplasma kann frei sein.

6. Schon in der 8. Lebenswoche kommen alle Formen der Muskelverfettung vor, ausgenommen die 4. Form im Sarkoplasma.

7. Bei Cholesterinfütterung nimmt die Fettmenge mehr oder weniger zu. Die 4. Form ist vorherrschend. Bei dem am längsten gefütterten Hahn sind die Muskelfasern verschmälert bzw. zugrunde gegangen.

8. Bei den Feldhühnern wird eine ausgesprochene Verfettung der Irismuskulatur vermißt.

9. Histochemisch setzen sich die Fetttropfen in den Muskelfasern hauptsächlich aus Neutralfett, Cholesterin und (sehr wahrscheinlich) Phosphatiden zusammen. Bei jüngeren Haushühnern sowie bei Feldhühnern kommen vorwiegend Lipide im engeren Sinne vor. Außerdem erscheinen Fetttropfen, die eine gelbe oder orange Eigenfarbe haben und sich wie die Öltropfen in der Retina verhalten.

10. Die Verfettung der Ciliarmuskulatur ist im Vergleich zur Irismuskulatur bedeutend geringer, aber ihrer Art nach ungefähr dieselbe.

11. Unter 25 untersuchten Hühnern war in 14 Fällen (56%) eine Verfettung der äußeren Augenmuskeln nachweisbar. Die Muskelfibrillen sind nicht beteiligt.

12. Diese Verfettung wird auch bei ganz gesunden jüngeren Haushühnern sowie bei jüngeren Feldhühnern häufig beobachtet, so daß sie als physiologische Erscheinung gewertet werden muß.

Schrifttum.

- Abderhalden, E.*: Lehrbuch der Physiologie. 1925. — *Arndt, H. J.*: Verh. dtsh. path. Ges. 20. Tagung 1925, S. 127. u 143. — Beitr. path. Anat. **79**, 69—116 u. 523—588. — *Arndt, H. J.* u. *E. Müller*: Z. exper. Med. **54**, 391—414 (1927). — *Arnold*: Beitr. path. Anat. **8**, 109 (1890). — *Aschoff, L.*: Beitr. path. Anat. **47**, 1 (1910). — Pathologische Anatomie. 7. Aufl., Jena 1928. — *Attias, G.*: Graefes Archiv **81**, 401 (1912). — *Berner, O.*: Norsk. Mag. Laegevidensk. **86**, 2 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 904 (1925). — *Biedermann, W.*: Pflügers Arch. **202**, 223 (1924). — *Boeminghaus, H.*: Beitr. path. Anat. **67**, 533 (1920). — *Borchers, E.*: Virchows Arch. **218**, 37 (1914). — *Brücke, E.*: Müllers Arch. 1846. — *Canfield*: Über den Bau der Vogeliris. Inaug.-Diss. Berlin 1886. Zit. nach *Hausschild*. — *Chalatoz, S. S.*: Die anisotrope Verfettung im Lichte der Pathologie des Stoffwechsels. Jena 1922. — *Chuma, M.*: Virchows Arch. **242**, 275 (1923). — *Collins, E.*: Lancet **207**, 583 (1924). Ref. Anat. Ber. **5**, 168 (1926). — *Dostojewsky, A.*: Arch. mikrosk. Anat. **28** (1886). — *Dietrich, A.*: Erg. Path. **13**, H. 2, 283 (1909). — *Eschwig, A.* u. *H. Lauber*: Graefes Arch. **65** (1907). — *Eversbusch, O.*: Z. Augenheilk. **3** (1885). — *Felix, Z.*: Zool. **48**. — *Franz, V.*: Das Vogelauge. Zool. Jb. Abt. f. Anat. **28**, 73 (1909). — Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie. Sehorgane. Jena 1913. — *Gerhard, V.*: Z. Anat. **69**, 250 (1923). — *Goldberg, M.*: Beitr. path. Anat. **73**, 1 (1924). — *Gruenhagen, A.*: Arch. mikrosk. Anat. **9**, 286 (1873). — *Günther, H.*: Virchows Arch. **230**, 146. — *Hammarsten, O.*: Lehrbuch der physiologischen Chemie. 11. Aufl., 417—423. 1926. — *Hausschild, M. W.*: Z. Morph. u. Antrop. **12**, H. 3, 473 (1910). — *Heidenhain*: Das Plasma und Zellen. — *Hess*: Arch. Augenheilk. **59**. — *Hoffheinz, S.*: Virchows Arch. **260** (1926). — *Holmgren, E.*: Anat. Anz. **41** (1907). — *Hueck, W.*: Verh. dtsh. path. Ges. 1925, 18. — *Iwanaga, J.*: Mitt. Path. (Sendai) **1925**, 257 u. 343 u. 371. — *Kajikawa, J.*: Graefes Arch. **112**, 266 (1923). — *Kaufmann, C.*: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Leipzig 1922. — *Kaufmann, C.* u. *E. Lehmann*: Virchows Arch. **261**, H. 2, 623 (1926). — Zbl. Path. **37**, Nr 4, 145—152 (1926). — *Kawamura, R.*: Morphologie und Physiologie der Cholesterinsteatose. Jena 1927. — Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911. — *Kleeberg, J.*: Virchows Arch. **244**, 237 (1923). — *Kolodny*: Virchows Arch. **236**, 270 (1922). — *Krohen*: Arch. f. Anat. **1837**. — *Kutschera-Aichbergen*: Virchows Arch. **256**, 569 (1925). — *Lauber, H.*: Anat. H. **18** (1902). Zit. nach *Hausschild*. — *Laux, J.*: Zbl. Path. **38**, 581 (1926). — *Leplat, G.*: Bull. Acad. Méd. Belg. **5**, 7 (1921). Ref. Anat. Ber. **4**, 383 (1925). — *Leukart, R.*: Organologie des Auges. Graefe u. Sämisch Handbuch. Bd. 2. 1876. — *Leupold, E.*: Lipoid-Glykogen- und Pigmentstoffwechsel. *Abderhaldens* Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Berlin-Wien 1925 Abt. III. Methoden der experimentellen morphologischen Forschung. T. 1, H. 4. — *Löwenthal, K.*: Verh. dtsh. path. Ges. **1926**, 209. — *Marchand, F.*: Virchows Arch. **73**. — *Merkel, Fr.*: Arch. mikrosk. Anat. **9**, 293 (1873). — *Münch, K.*: Z. Augenheilk. **12**, 525 (1904). — Münch. med. Wschr. **1925**, Nr 52, 2225. — *Müller, H.*: Arch. f. Ophthalm. **3**, 25 (1857). — *Noll, A.*: Klin. Mbl. Augenheilk. **75** (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 314 (1926). — Arch. f. Anat. Abt. Physiol. **1913**, 35. — *Okada,*

Yó. K.: Quart. J. microsc. Sci. **72**, Part. 2, 219. Oct. 1928. — *Pagenstecher*: Verh. physik. med. Ges. Würzburg **10** (1859). — *Reineck, H.*: Beitr. path. Anat. **80**, H. 1, 186 (1928). — *Ribbert*: Virchows Arch. **130**, 249 (1892). — *Riehl*: Internat. Mschr. f. Anat. u. Physiol. **25**. — *Rindfleisch*: Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1886. *Romeis, B.*: Virchows Arch. **264**, H. 2 (1927) 301. — *Rothschild*: Beitr. path. Anat. **60** (1915). — *Schmidt, W. J.*: Die Bausteine des Tierkörpers im polarisierten Lichte. Bonn 1924, 394. — *Schönheimer, R.*: Virchows Arch. **249** (1924). — *Schönheimer, R.* u. *D. Yuasa*: Verh. dtsh. path. Ges. **1927**, 304. — *Schultz, A.*: Verh. dtsh. path. Ges. **1925**, 120. — *Sehr, E.*: Histologie und Chemie der Lipide der weißen Blutzellen usw. **1927**. Leipzig. — *Stellwag van Carion*: 1865. Zit. nach *Attias*. — *Stoeher*: Lehrbuch der Histologie. — *Szymonowicz, L.*: Lehrbuch der Histologie. 5. Aufl. Leipzig 1924. — *Versé, M.*: Beitr. path. Anat. **52**, 1 (1912). — Münch. med. Wschr. **1916**, Nr 13, 1074. — Virchows Arch. **250**, 253 (1924). — Verh. dtsh. path. Ges. **20**, 67 (1925). — *Wacker u. Hueck*: Arch. f. exper. Path. **71**, (1913) u. **74** (1914). — *Walbaum, O.*: Virchows Arch. **158**, 170 (1899). — *Wegelin, C.*: Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr 46, 2215; Nr 47, 2290. — *Wesselkin*: Virchows Arch. **212** (1913). — *Wolff, E. K.* u. *K. Frankenthal*: Verh. dtsh. path. Ges. **21**, 199 (1926). — *Wolfram*: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von *Gräfe-Sämisch*. 1928.
