

## III.

**Anatomische Untersuchungen über Heterochromie bei tauben, unvollkommen albinotischen Katzen.**

Von

Dr. HANS LAUBER,

Assistenten der I. Augenklinik in Wien.

Die Frage des partiellen Albinismus und seiner Bedeutung als Entwicklungsanomalie hat in der letzten Zeit an Bedeutung gewonnen. Es scheint die Funktion des Sehorganes an die Anwesenheit von Pigment gebunden zu sein. Sehen wir ja, dass die Ocellen und Ommen der wirbellosen Tiere und die Augen der Wirbeltiere als einen wesentlichen Teil des physiologisch wichtigen Endapparates pigmentierte Zellen besitzen. Auch im Gehörorgane ist die Anwesenheit pigmentierter Zellen eine der charakteristischen Eigenschaften des Organes [Alexander (2)]. Es hat daher die früher bekannte Tatsache, dass völlig oder teilweise albinotische Tiere häufig taub sind, durch die Kenntnis der vergleichend anatomischen und physiologischen Tatsachen an Bedeutung zugenommen.

Abelsdorff (1) hat die Augen eines blauäugigen tauben Hundes untersucht und berichtet, dass ausser dem Fehlen des Pigmentes in der gesamten Uvea keine von der Norm abweichenden pathologischen Zustände im Auge nachweisbar waren.

Ich habe Gelegenheit gehabt, die Augen zweier tauber weisser Katzen, die je ein braungelbes und ein blaues Auge hatten, anatomisch zu untersuchen. An beiden Tieren war ausser der Taubheit nichts Ungewöhnliches zu bemerken. Das eine Tier habe ich selbst beobachtet, das andere Dr. Alexander, der mir die Augen überliess und selbst das Gehörorgan untersuchte (3, 4, 5). Beide Tiere habe ich in vivo nicht ophthalmoskopierte, da ich die Bedeutung der Heterochromie zurzeit nicht würdigte.

Während der anatomische Befund am braunen Auge vollständig mit dem anderer Augen, die normalen Tieren entstammten, übereinstimmt, ist dies bei den beiden blauen Augen, die einander in allen Beziehungen vollständig gleichen, nicht der Fall.

Da die Abweichungen von der Norm ausschliesslich die Pigmentierung betreffen, schicke ich die Beschreibung der pigmentierten Elemente der normalen Katzenaugen voraus.

Im normalen Auge der Katze haben wir vier verschiedene Arten von pigmentierten Zellen zu unterscheiden:

1. Die Zellen des Pigmentepithels der Retina, die polygonal, meist regelmässig sechseckig sind und ein dunkelbraunes, etwas grünliches Pigment in der Form von Fuscinnadeln enthalten. Vor der Ora serrata machen die Fuscinnadeln einer grobkörnigen Form des Pigmentes Platz, das sich im retinalen Pigmentepithel des vorderen Bulbusabschnittes findet. Das Pigment liegt vorwiegend in der Peripherie der Zellen, so dass der runde, zentral gelegene Kern deutlich hervortritt. An der Rückfläche der Iris erfährt das Epithel die bekannte Umwandlung in den Dilator iridis, wobei jedoch das Pigment morphologisch dem des Ciliarkörpers gleichbleibt. Da diese Zellen ein ununterbrochenes Ganzes bilden, fasse ich sie in eine Gruppe zusammen. Ebenso gehören hierher die aus der inneren Wand der sec. Augenblase hervorgegangenen Epithelzellen der Irishinterfläche, die ein morphologisch gleiches Pigment enthalten.

2. Die sogenannten Klumpenzellen der Iris, deren Abstammung vom retinalen Pigmentepithel Elschnig und Verfasser (6) beim Menschen nachgewiesen haben. Sie sind von unregelmässiger Form, sehr dicht pigmentiert. Morphologisch ist ihr Pigment dem retinalen Pigmentepithel gleich. Der Kern ist in nicht entpigmentierten Präparaten nur schwer sichtbar, da er fast völlig von Pigment verdeckt wird.

3. Die pigmentierten Zellen in der Chorioidea und Sklera. Sie sind von sehr unregelmässiger Gestalt, gewöhnlich mit mehreren Fortsätzen versehen. Das Pigment, das den zentral gelegenen, ansehnlichen Kern fast stets leicht erkennen lässt, besteht aus ziemlich grossen, rundlichen Körnern, niemals aus Kristallen oder Nadeln, und ist von dunkelbrauner Farbe, jedoch heller als das Pigment der früheren beiden Zellarten. Die in der Sklera vorkommenden Zellen sind gewöhnlich stärker pigmentiert, auch ist ihr Pigment häufig grobkörniger. Diese Zellen stellen in der Chorioidea die einzigen pigmentierten Elemente dar; ihre Anzahl nimmt im Ciliarkörper bedeutend ab. In der Pars scleralis corporis ciliaris, besonders in der unmittelbaren Nähe der Sklera, sind sie zahlreicher, im Balkenwerk des Ligamentum pectinatum sind sie spärlich. Im hinteren Abschnitte der Pars iridica corporis ciliaris sind sie spärlich und kommen in der Iriswurzel nur vereinzelt vor. In der Iris selbst fehlen sie vollständig.

4. Die Pigmentzellen der Iris und des Ciliarkörpers. Es sind dies grosse, spindelförmige Zellen mit meist ovalem, mit Hämatoxylin deutlich färbbarem Kerne, meist mit sehr schlanken Fortsätzen versehen. Sie sind von einem hell gelbbraunen, äusserst feinkörnigen Pigment erfüllt; es ist so fein, dass sich die einzelnen Körner sogar mit der Immersion nur schwer unterscheiden lassen. Aus ihnen besteht zum grössten Teil die Iris, wobei sie vorwiegend in einer zur Oberfläche senkrechten Richtung liegen; von dieser Richtung weichen sie ab, um grössere Gefässe mit einem Mantel zu umgeben. An der Irisoberfläche liegen sie parallel zu

ihr und sind an dieser Stelle am dichtesten pigmentiert. Sie kommen auch in der Pars iridica corporis ciliaris und im Ligamentum pectinatum vor.

Die Zellen der ersten beiden Gruppen sind ektodermaler Abstammung, indem sie alle aus den Zellen der sec. Augenblase hervorgehen. Die Zellen der beiden letzten Gruppen sind mesodermaler Abstammung.

Während nun die Zellen ektodermaler Abstammung in den blauen Augen vollständig den korrespondierenden Zellen der braunen Augen gleichen und in ihrer Pigmentierung keine Abweichung erkennen lassen, fehlt das Pigment in den Zellen mesodermaler Abkunft vollständig. Die Zellen selbst sind gut erkennbar, anscheinend gleich gebaut wie die der braunen Augen. Es fehlt also das Pigment, sowohl das dunkelbraune der Chorioideal- und Skleralzellen, als auch das hellbraune der Iriszellen.

Wie mir Herr Dr. Alexander mitteilt, fehlt an den Gehörorganen der einen Katze, die er untersucht hat, wie in allen ähnlichen Fällen, das Pigment in den Zellen des perilymphatischen Bindegewebes, das normalerweise Pigmentzellen enthält, die den chorioidealigen Pigmentzellen vollkommen entsprechen. Dieser Befund muss nach den Untersuchungen von Abelsdorff, Alexander und Tandler als typisch für die tauben, unvollkommen oder vollkommen albinotischen Katzen und Hunde gelten. Gleichzeitig bestanden Missbildungen der knöchernen und membranösen Schnecke.

Diese Befunde stimmen vollständig mit denen Abelsdorffs überein. Nur erwähnt Abelsdorff die normalerweise auch beim Hunde vorkommenden Klumpenzellen der Iris gar nicht. In meinen beiden Fällen waren sie sehr deutlich vorhanden. Ihr Fehlen in der Iris des von Abelsdorff untersuchten Hundes wäre nur dann verständlich, wenn man annehmen würde, solche versprengte Zellen epithelialer Abstammung seien bei dem Individuum überhaupt nicht dagewesen.

Aus den angeführten Tatsachen lässt sich der Schluss ziehen, dass die Pigmentbildung nicht bloss der neuroepithelialen Bestandteile der höheren Sinnesorgane, sondern auch deren bindegewebiger Hüllen in einer gewissen Beziehung zu ihrer Funktion steht. Das Fehlen des Pigmentes ist als ein Zeichen der Minderwertigkeit der Organe aufzufassen, wie denn überhaupt der vollkommene oder unvollkommene Albinismus als eine Art Missbildung, die Albinos als physisch minderwertige Individuen erscheinen. Ein Beweis dafür ist die physiologische Minderwertigkeit albinotischer Augen beim Menschen, die eine längst bekannte Tatsache ist. Mit Rücksicht auf die in letzter Zeit von Fuchs (7) und Weill (8) vertretene Ansicht, dass die mangelhafte Pigmentierung eines Auges als Krankheitsursache oder wenigstens als zur Krankheit prädisponierendes Moment zu betrachten sei, muss die Tatsache besonders betont werden, dass sich pathologische, insbesondere entzündliche Veränderungen irgend welcher Art in den unter-

suchten blauen Augen nicht finden liessen. Das beweist wohl, dass Pigmentmangel an sich keine Krankheit oder Krankheitsursache ist. Die beschriebenen Fälle stellen lediglich eine anatomische Variante dar, indem sie eine Mittelstellung zwischen den normal gebildeten blauen Augen darstellen, deren Iris frei von mesodermalem Pigment ist, deren Chorioidea dagegen pigmentiert ist, — und den vollständig albinotischen Augen, denen mesodermales sowohl als auch ektodermales Pigment fehlt.

Dass eine helle Färbung, besser gesagt, eine Entfärbung der Iris, krankhaft sein kann, steht unbestreitbar fest. Sie kommt als Folge akuter oder chronischer Entzündung beiderseitig oder auch einseitig vor. In Fällen chronischer Iritis entstehen weitgehende Veränderungen im Auge, die sich klinisch als Präzipitate auf der hinteren Hornhautoberfläche, träge Pupillarreaktion, Defekte im pupillaren Pigmentsaume der Iris, Verlorengehen der Struktur der Irisoberfläche, die zur Glätte führt, Verdünnung der Iris bis zur Durchleuchtbarkeit einzelner Stellen des Pupillarteiles, Entfärbung der Iris, Kataraktbildung, Entstehung von Glaskörperfäden kenntlich machen. Was insbesondere die Veränderungen der Iris betrifft, so kann die helle Farbe bei dem äusserst chronischen Verlaufe und dem Fehlen subjektiver Symptome als erstes Anzeichen der Krankheit sowohl dem Patienten als auch dem Arzte auffallen. Die Farbe solcher Irides gleicht auch nicht derjenigen normaler blauer oder grauer Augen und wäre wohl am besten mit „fahl“ bezeichnet. Der anatomische, von Fuchs erhobene Befund spricht meines Erachtens auch für eine äusserst chronische Entzündung; das Ergebnis ist das Zugrundegehen der pigmentierten Stromazellen und die Bildung von Bindegewebe. Das Fehlen der pigmentierten Stromazellen dürfte wohl als Folge der Erkrankung zu betrachten sein, nicht als kongenitale Veränderung. In diesem Sinne spricht sich auch Fuchs selbst aus.

Aus den angeführten Tatsachen lässt sich sonach folgender Schluss ziehen: Die Verschiedenfarbigkeit der Iris (Heterochromie) kann entweder eine angeborene Anomalie sein, als Ausdruck partiellen Albinismus, wie in den beiden beschriebenen Fällen; oder sie ist eine krankhafte Veränderung, die als Folge, nicht als Ursache einer Erkrankung auftritt und besonders dann auffällt, wenn die Krankheit einseitig und nicht, wie so häufig, doppelseitig ist.

#### Literatur.

1. Abelsdorff, G., Ueber Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben albinotischen Tieren. Arch. f. Ophthalmologie. LIX. p. 376. 1904.
2. Alexander, G., Weitere Studien am Gehörorgane unvollkommen albinotischer weisser Katzen. Arch. f. Ohrenheilkunde. LI.
3. Derselbe, Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorganes. I. Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen weissen Katze. Arch. f. Ohrenheilkunde. LI.
4. Derselbe, Weitere Studien am Gehörorgane unvollkommen albinotischer Katzen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XLVIII.

5. Alexander und Tandler, Untersuchungen an kongenital tauben Hunden, Katzen und an jungen kongenital tauben Katzen. Arch. f. Ohrenheilkunde LXVI.
6. Elschsig, A., Ueber die sogenannten Klumpenzellen der Jris. Sitzungsbericht d. K. K. Akademie der Wissenschaften. Wien. 1906. p. 174.
7. Fuchs, E., Ueber Komplikationen der Heterochromie. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XV. p. 191. 1906.
8. Weill, G., Ueber Heterophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilkunde. XX. p. 165. 1904.

#### IV.

Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu Berlin.  
(Direktor Geh. Rat Prof. v. Michel.)

### Hyperopie und Diabetes mellitus.

Von

Dr. ERNST LICHTENSTEIN.

Unter diesem Titel berichtet Gallus im Aprilheft dieser Zeitschrift von einem Patienten mit diabetischer Hyperopie, den er in seiner Praxis zu untersuchen Gelegenheit hatte. Er stellt in seiner Arbeit auch die bisher mitgeteilten fünf anderen Fälle dieser Art zusammen und gibt die wesentlichsten Punkte ihrer Krankengeschichte wieder. Gemeinsam ist allen sechs Fällen, dass sie erst nach Entstehung der Hyperopie zur Beobachtung kamen und somit exakte Untersuchungsergebnisse aus der Zeit vorher nicht vorhanden sind. Aus diesem Mangel erklärt es sich wohl, dass eine Reihe von Autoren, wie z. B. Schmidt-Rimpler und Groenow, überhaupt noch nicht an eine diabetische Hyperopie glauben wollen, sondern in den bisher publizierten Fällen dieser Art an die Manifestation einer bisher latenten Hypermetropie denken.

Ich war nun in der Lage, einen Patienten, bei dem später eine diabetische transitorische Hyperopie auftrat, schon in der Zeit vor ihrem Entstehen zu untersuchen und dann längere Zeit in Beobachtung zu behalten. Es sei mir daher gestattet, in Kürze von diesem Falle zu berichten, der meines Erachtens einwandfrei zeigt, dass es eine diabetische transitorische Hyperopie wirklich gibt.

Der 17jährige Gärtner T. H. kommt am 8. III. 1906 in die Kgl. Universitäts-Augenklinik mit der Klage, dass er seit einigen Tagen nicht mehr gut sehen könne. Die Augenuntersuchung ergibt folgendes Resultat:

Geringe Anisokorie. L. > R. Pupillarreaktion beiderseits prompt. Brechende Medien klar. Fundus ohne Besonderheiten. Gesichtsfeld beiderseits auch für Farben völlig normal.

Funktionell: Beiderseits konvex 1,5 Diopt., S. = 6%. Skiaskopisch ebenfalls beiderseits konvex 1,5 Diopt. Dagegen braucht der Patient, um in der