

Dabei werden die Füsse auffallend gehoben, doch nicht eigentlich stampfend niedergesetzt. Ataxie fehlt. Im Liegen kann er die Beine nicht völlig strecken, wegen Spannung der Beuger. Die active Bewegung (Beugung ebenfalls) derselben ist überhaupt eine erschwerte, ruckweise. Auch die passive Bewegung ist erschwert. Nirgends Anästhesie oder Analgesie. Auch Localisation und Muskelgefühl gut. Patellarsehnenreflex links sehr schwach, rechts gesteigert, wobei sich gleichzeitig die antagonistische Contraction der Beuger einstellt. Auch besteht beiderseits Fussphänomen, rechts auch Patellarklonus beim kräftigen Herabzerren der Patella. Von den Nervenstämmen sind nur die Ischiadici empfindlich, besonders links, wo bei Druck deutliche Ausstrahlung entsteht, und zwar vom Popliteus aus bis in das Geschwür an der grossen Zehe.

Dieses Geschwür zeigt grosse Verwandtschaft mit dem mal perforant, insofern als es einen fast fehlenden Heiltrieb zeigt. Obwohl Patient zu Hause nur mit Hausschuhen auf weichem Boden herumging, trat an der Planta der Zehe eine schmerzhaft entzündung, respective Geschwürs- und Borkenbildung auf, welche schon einige Male mit Eiterentleerung und Anschwellung sich besserte, um aber alsbald wieder sich zu steigern. Mit der Anschwellung löste sich die ganze Zehenepidermis ab. Ich führe gleich hier an, dass auch während seines Spitalaufenthaltes einige Male dieser Process beobachtet wurde.

Löste sich die Borke ab, so sah man einen tiefen rothen Grund, der sich sogleich wieder verborkte. Nach einiger Zeit trat wieder Entzündung ein, und so fort. Bei der Aufnahme war die Endphalange stark angeschwollen, heiss, roth, und Druck auf die Borke sehr schmerzhaft. Sonstige Störungen um das Geschwür, wie: Analgesie und Anästhesie fehlten. Die Entleerungen normal. Im Uebrigen fehlten krankhafte Erscheinungen, bis auf leichte scorbutische Schwellung des Zahnfleisches; nur über Schmerzen vom linken (rechts weniger) Knie aufwärts mit Spannungsgefühl klagte er.

Ich trage noch nach, dass an der Musculatur der Extremitäten, obwohl sie früher noch kräftiger gewesen sei, keine Atrophie sichtbar war.

Diese bisher geschilderten Störungen blieben bis zu der am 20. Februar erfolgten Entlassung völlig gleich.

Dagegen steigerten sich die scorbutischen Symptome, welche aber auch mit auffälliger Isolirung das rechte Handgelenk betrafen. Dasselbe schwoll unter Fieber und blauer Verfärbung der Haut enorm an und persistirte so mehrere Wochen, um schliesslich aber doch rückgängig zu werden.

V.

Eigenthümliche centrale Respirationsneurose (Parese) combinirt mit Stimmbandlähmung.

Recher Wilhelm, 23 Jahre alt, Tagelöhner, wurde am 17. Juni 1882 sub J.-Nr. 4116 aufgenommen.

Patient gibt an, dass er vor fünf Jahren auf einer Stiege von der Höhe eines Stockwerkes gefallen und sich dabei auf Kopf und Nacken aufgeschlagen habe. Unmittelbar darauf sei die Veränderung des Athmens eingetreten. Durch sechs Monate konnte er wegen Rückenschmerzen nicht gehen. Vor der letzten Verschlimmerung sei eine Pause von einem Jahr eingetreten. Seit circa einem Jahre besteht wieder Husten und Dyspnoe mit Verschlimmerung seit 14 Tagen. Zugleich war Heiserkeit aufgetreten. Durch einige Zeit wurde er auf der Poliklinik am Halse galvanisirt.

Status: Patient gracil und etwas schwächlich gebaut, sonst gesund aussehend, afebril. Der Thorax gut gebaut. Bei der Inspection fällt sogleich die grosse Frequenz — 60 per Minute — der Athemzüge auf. Diese sind äusserst seicht, ohne eigentliches Heben des Thorax. Die obere Thoraxapertur sinkt beim Inspirium etwas ein, während das Epigastrium sich etwas wölbt. Die Schultern werden jedoch beim Inspirium leicht gehoben. Während des Athmens auffallendes Spiel der Nasenflügel, wie etwa bei einer schweren Pneumonie. Die Athmungsgeräusche sind in Folge der geringen Excursionen sehr schwach, nach Husten deutlich vesiculär. Die Expiration ist ebenso kurz als die Inspiration. Die Stimme völlig tonlos; nur bei angestrengter Phonation entsteht ein lautes Anklingen. Die Laryngoskopie ergibt ein Klaffen der Stimmritze beim Phoniren auf $\frac{1}{4}$ Centimeter Weite. Das Öffnen derselben normal, ebenso der sonstige Befund des Kehlkopfes und der Trachea. Entsprechend der Athemstörung ist auch das Sprechen coupirt. Das Zwerchfell zeigt nur geringe Kraft. Am Halse ist Patient, entsprechend dem Laufe der Musc.

Scaleni, druckempfindlich. Die Dura- und Querfortsätze der Halswirbel und Nervenstämmen sind nicht empfindlich. An der Protuberantia occip. ext. ist eine Narbe — von jenem Fall — sichtbar. Im Uebrigen nichts Abnormes.

23. Juni. Respirationsfrequenz stets gegen 60. Jetzt das Athmen fast rein abdominal, ebenso fehlt auch das Einziehen der oberen Thoraxpartie. Sobald Patient tiefer athmet, tritt es wieder auf. Die geringe Respirationsamplitude zeigt sich am Spirometer. Patient expirirt nur $\frac{3}{4}$ Liter Luft.

5. Juli. Versuch mit kalten Nackenbegiessungen in lauem Halb-bad; darnach die Athembeschwerden stärker.

11. Juli. Galvanisation im Bereiche des Vagus sympathicus täglich.

21. Juli. Stimme nicht mehr tonlos.

Im Uebrigen gleicher Status bis zur Entlassung am 16. Jänner 1883.

Sitzungsberichte.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 6. März 1885.

Vorsitzender: Hofrath v. Arlt.

(Original-Bericht der „Wiener Medizinischen Blätter“.)

Prof. Nothnagel hält seinen angekündigten Vortrag

Ueber Morbus Addisonii.

Es sind jetzt gerade 30 Jahre her — so beginnt der Vortragende — dass Addison einen Symptomencomplex mit den zugehörigen anatomischen Befunden beschrieben hat, an welchen sich sein Name knüpft unter der Bezeichnung Addison'sche Krankheit. Sie wissen, dass er darauf hinwies, dass bestimmte Formen von Anämie und Asthanie mit eigenthümlichen Verfärbungen der Haut auftreten, und dass sich bei den Kranken post mortem Veränderungen der Nebennieren finden.

An diese höchst auffällige Veränderung knüpfte sich sofort eine grosse Discussion; die Sache wurde von pathologischen Anatomen, Klinikern und Experimentatoren aufgenommen. Brown-Séguard hat schon im Jahre 1856 das Ergebniss seiner diesfälligen weit ausgedehnten experimentellen Untersuchungen publicirt, welche die Angaben Addison's nach allen Richtungen hin auf das Glänzendste zu bestätigen schienen. Die Sache schien vollständig glatt zu gehen, bis ein Widerspruch sich erhob, der bis heute noch nicht gelöst ist. Es wurden vielfache Ansichten über das Wesen der Addison'schen Krankheit laut, dieselben wechselten fortwährend, und jährlich erscheinen vielfache Abhandlungen darüber, ob die Erkrankung der Nebennieren, des Ganglion coeliacum oder des N. splanchnicus bei dem Prozesse eine wesentliche Rolle spiele. Der Vortragende selbst hat vor mehreren Jahren eine grössere experimentelle Versuchsreihe angestellt und bei 153 Kaninchen eine ober beiden Nebennieren zerstört und in eine käsig-entzündungsmasse verwandelt, um zu sehen, ob daran der von Addison beschriebene Symptomencomplex sich anschliesse. Es entstand kein Morbus Addison, speciell keine Verfärbung. Im vorigen Jahre hatte nun N. wieder Gelegenheit, einen Fall von Morbus Addisonii zu sehen und längere Zeit zu verfolgen. Derselbe gab ihm Veranlassung, die Frage wieder aufzunehmen, welche beim Addison am meisten interessirt, weil sie der Krankheit ihr eigenthümliches Gepräge aufdrückt, nämlich die Frage nach der Entstehung der Hautverfärbung. Man weiss, dass solche Kranke ihre Farbe verändern, ein bronzefarbenes, mulattenartiges, an einzelnen Stellen zuweilen ein schwarzes, negerartiges Aussehen bekommen. Es ist ferner bekannt, dass manchmal auch dunkelrauchgraue Flecke an der Schleimhaut des Mundes, der Lippen, des harten und weichen Gaumens, der Zunge und des Zahnfleisches, ausnahmsweise auch des Rachens auftreten. N. hat einmal einen Fall gesehen, bei dem solche Pigmentflecke auch am Stimmband sasson, was sowohl intra vitam als auch post mortem festzustellen war.

Es wurden nun zahlreiche histologische Untersuchungen über das Verhalten des Hautpigments beim Morbus Addison angestellt, und

es wurde angenommen, dass es sich um eine Pigmentirung der tiefsten Schichten des Rete Malpighii handle und diese Pigmentlager hier mitunter in ganz enormer Mächtigkeit entwickelt seien. Es fragt sich nun, wie kommt das Pigment hierher? Von vorneherein sind diesfalls zwei Auffassungen möglich, welche auch beide vertreten wurden. Die eine Auffassung geht dahin, dass das Pigment an Ort und Stelle in den tiefsten Schichten des Rete Malpighii durch eine, wenn man so sagen darf, metabolische Thätigkeit der Zellen selbst entstehe, die zweite nimmt an, dass das Pigment von aussen hineingebracht wird. Die erste Auffassung hat die meisten Anhänger gefunden. Man nimmt an, dass in der ungefärbten Protoplasmasubstanz der Retezellen unter irgend welchen Einflüssen das Pigment entstehe, und führt zum Beweise dafür auch an, dass das Pigment, welches beim Addison sich findet, kein Eisen hält, da die charakteristische Reaction mit gelbem und rothem Blutlaugensalze ein negatives Resultat ergibt. Diese letztere Angabe ist, wie N. gleichfalls zu bestätigen vermag, vollkommen richtig, beweist aber absolut nichts, denn man weiss, dass selbst in Pigmenten, in denen thatsächlich Eisen enthalten ist, dasselbe auf diesem groben Wege einer einfachen Reaction nicht nachgewiesen werden kann, obgleich seine Anwesenheit sich später bei feineren Untersuchungsmethoden herausstellt; wir müssen uns eben mit der Annahme begnügen, dass in solchen Fällen, wo die Reaction auf Eisen negativ ausfällt, Eisen trotzdem vorhanden, aber so an die Substanz des Protoplasma gebunden sein kann, dass es nicht nachweisbar ist. Weiter liegt gar kein Beweis für die Annahme vor, dass das Pigment durch metabolische Thätigkeit entstehe; es sind eben nur allgemeine und aprioristische Gründe, die hiefür geltend gemacht werden.

Wenn man zu einer Auffassung in dieser Frage kommen will, so muss man vor Allem sich darüber klar werden, woher das Pigment selbst stammt. Unsere Kenntnisse darüber sind noch ziemlich dürftig, indessen ist es in jüngster Zeit zwei jüngeren Collegen in Wien gelungen, Mittheilungen über diesen Gegenstand machen zu können, denen N. das grösste Interesse entgegenbringt. Dr. S. Ehrmann hat schon vor mehreren Jahren nachgewiesen, dass bei Amphibien das Pigment nicht in den Epidermiszellen entsteht, sondern aus den Cutiszellen hinüber wandert, es handelt sich möglicherweise um bewegliche Bindegewebszellen, welche selbst nicht in die Epidermis hineingehen, sondern gewissermassen als Lastträger das Pigment in die Epidermis tragen. Von Dr. Ehrmann und Riehl wurde ziemlich gleichzeitig nachgewiesen, dass das Haar ebenfalls sein Pigment aus den Cutisantheilen der Haut beziehe, welches durch Zellen hineintransportirt wird, dass also das Pigment nicht im Haare selbst entsteht. Ferner wurde in einer sehr hübschen Arbeit von Riehl gezeigt, dass bei der Leukodermia syphilitica an den blassen Hautpartien die Pigmentzellen in den tiefsten Stellen des Rete Malpighii fehlen und dafür im Papillarkörper liegen; die Präparate Riehl's sind so überzeugend, dass eine Einwendung dagegen nicht zulässig erscheint. Riehl hat ferner constatirt, dass bei Entzündungsprocessen, die mit reichlicher Hyperämie und Extravasation einhergehen, in den obersten Hautschichten sich Zellen in der Nähe der Gefässe nachweisen liessen und ist der Meinung, dass von diesen Zellen das Pigment in die Epidermis herübergebracht wird.

Es ist von einem so sorgfältigen und feinen Beobachter wie Virchow vor vielen Jahren festgestellt worden, dass in der Haut von Kranken mit Morbus Addisonii das Pigment nicht nur in den tiefsten Stellen des Rete Malpighii, sondern zu einzelnen Partien auch in den obersten Schichten der Cutis und des Papillarkörpers gefunden wird. Virchow hat dies in mehreren Fällen gesehen und verweist speciell auf einen Fall, den er gemeinsam mit Recklinghausen untersucht hat, in welchem die Zellen ebenfalls in der Cutis lagen, und zwar, wie er sagt, längs der Nerven und Gefässe.

Dieses Vorkommen von gefärbten Zellen in den obersten Schichten der Cutis scheint nach dem, was Nothnagel selbst gesehen und nach den in der Literatur vorkommenden Mittheilungen etwas ganz Constantes zu sein, nur mit dem Unterschiede, dass diese Zellen in dem einen Falle sehr reichlich, in dem anderen nur spärlich gefunden werden. Diese Pigmentzellen, welche auch von englischen und anderen Autoren beschrieben und abgebildet wurden, haben genau dieselbe Beschaffenheit und Gestalt, wie sie Riehl an den weissen Stellen im Corium bei Leukodermia syphilitica beschrieben hat; man sieht bald mehr, bald weniger reichlich verästelte, offenbar bewegliche Zellen in den obersten Schichten des Corium liegen, zuweilen ganz dicht in Streifen angeordnet. Man kann dies namentlich schön an der Haut des Scrotum studiren, die ja in der Regel sehr stark

pigmentirt ist, und es ist nach den Beobachtungen, die Ehrmann und Riehl gemacht haben, sehr naheliegend anzunehmen, dass in ähnlicher Weise, wie bei der normalen Haut und bei der Färbung des Haares, so auch hier auf dem Wege dieser Zellen das Pigment aus der Cutis in die Epidermis hinübergeschafft wird. Auch hat N. sich auf das Evidenteste davon überzeugen können, dass die Pigmentzellen am reichlichsten um die Gefässe herum angeordnet sind, und umgekehrt konnte er an Stellen, wo sehr zahlreich Pigmentzellen lagen, bei genauerer Nachforschung immer Gefässe sehen.

Dieselbe Pigmentirung findet sich, wenn auch nicht in so reichlicher Weise, in der Haut von Phthisikern, bei kachektischen Individuen, sowie in der Linea alba bei Schwangeren u. s. w., und immer wurden in dieser braunen Pigmentirung die pigmenthaltigen Zellen im Corium gefunden, so dass alle diese Processe nach der angedeuteten Richtung hin sämmtlich in eine Linie zu stellen sind. Ja, wenn man die Haut, insbesondere die Scrotalhaut von ganz normalen Individuen der weissen Race untersucht, so findet man hier ebenfalls pigmenthaltige Zellen im Corium, und in einem Stück einer Negerhaut, welches dem Vortragenden von Prof. Langer zur Verfügung gestellt wurde, konnten gleichfalls massenhaft pigmentirte Zellen in den obersten Schichten des Corium nachgewiesen werden. Der Vortragende führt dies Alles an, um den Beweis zu liefern, dass alle diese Processe nicht etwas Absonderliches und ausser Zusammenhang Stehendes sind, was auch nicht zu erwarten war, sondern sich anatomisch genau so darstellen wie alle Dunkelpigmentirungen, die bei allen Menschen vorkommen. Wenn man diese Thatsachen und dazu die Angaben von Ehrmann und Riehl in Betracht zieht, so kommt man zur Ueberzeugung, dass in allen diesen Processen das Pigment nicht in den tiefsten Schichten des Rete Malpighii entsteht, sondern durch die pigmenthaltigen Zellen in die Epidermis hineingetragen wird.

Es entsteht nun die Frage: Wo haben diese Zellen, das Pigment her? Man wird die Antwort hierauf nur dann geben können, wenn man zunächst die Entstehung des Pigments in der normalen Haut untersucht, wofür die Untersuchung von Negerkindern, die bekanntlich weiss geboren werden, ein recht dankbares Object abgeben würde. Es ist wohl das Zunächstliegende anzunehmen, dass die Zellen das Pigment aus dem Blute beziehen. Heutzutage wird ja die Entstehung aller Pigmente, welche im Organismus angetroffen werden, und welche nicht nachweislich von aussen importirt sind, mit dem Blutfarbstoffe in Verbindung gebracht. Alle neueren Beobachtungen drängen immer mehr und mehr zu dieser Annahme hin, und so ist auch beim Addison die Annahme der Abstammung des Pigmentes aus dem Blute a priori berechtigt und geboten. Hiezu kommt noch die Thatsache, dass die Zellen am reichlichsten um die Gefässe herumliegen, ja hier förmlich angehäuft sind, so dass der Schluss wohl gerechtfertigt ist, dass die Zellen das Pigment aus jenen Partien entnehmen, um die herum sie gelagert sind; aus dem Blute, und obgleich in vivo der Beweis hiefür noch nicht erbracht wurde, so ist für N. die Ueberzeugung feststehend, dass diese Zellen das Pigment aus dem Blute beziehen.

Das wäre der Weg, den das Pigment nimmt, und es entsteht weiter die Frage: Wie kommt es aus dem Blute heraus? Von Extravasation kann keine Rede sein, davon hat kein Mensch Etwas gesehen. Es wäre möglich, dass das Pigment schon gelöst aus dem Blute herauskäme. Man weiss, dass bei schweren Intermittensfällen Melanämie vorhanden ist und Pigment im Blute kreist. Wir können aber ein derartiges Pigment im Blute von Kranken, die an Addison leiden, nicht nachweisen; alle diesfälligen Untersuchungen, auch die eigenen des Vortragenden an acht Fällen, die er zu beobachten Gelegenheit hatte, haben ein vollständig negatives Resultat ergeben.

Es sind zwar einige Mittheilungen gemacht worden, dass die Blutkörperchen eigenthümliche Veränderungen zeigen sollen; diese Angaben sind jedoch ganz isolirt und verlieren an Gewicht auch noch dadurch, dass in einzelnen Fällen Complicationen von Seiten der Milz bestanden. Andererseits wissen wir, dass bei den Batrachiern in der That auf diese Weise Pigmentirung zu Stande kommt. Ein französischer Forscher konnte direct unter dem Mikroskope beobachten, dass bei den Froschlarven rothe Blutzellen durch die Gefässe hindurchschlüpfen, von den grossen Bindegewebszellen, die um die Gefässe herum liegen, aufgenommen, und zu Pigment umgewandelt werden. Möglich, dass beim Addison etwas Aehnliches vorkommt; N. will diese Vorstellungen nur anregen, ohne einen Beweis hiefür erbringen zu können. Das Eine scheint jedoch festzustehen, dass das Pigment aus dem Blute kommt.

Nun ist weiter die Frage zu beantworten: Was gibt in letzter Instanz die Veranlassung zu dem Vorgange selbst? Es wird diese Frage nicht beantwortet werden können, so lange wir noch keine sichere Kenntniss von dem Wesen des Addison haben. Die individuelle Anschauung des Vortragenden, welche mit derjenigen der meisten Beobachter zusammentrifft, geht dahin, dass es sich hauptsächlich um eine Affection der grossen nervösen Apparate des Sympathicus handelt, und wenn man an dieser Annahme festhält, eröffnet sich eine Perspective, von der aus man die anderen pathologischen Pigmentirungen betrachten kann. Der Vortragende macht darauf aufmerksam, dass bei den immerhin seltenen Fällen von Pigmentirung der Haut bei Carcinom, dieser Befund, wie ziemlich allgemein angegeben wird, hauptsächlich bei carcinomatöser Degeneration der retroperitonealen Gegend angetroffen wurde, bei welchem Prozesse sehr leicht die Nervenzweige des Sympathicus in Mitleidenschaft gezogen werden; es wäre bei Sectionen hierauf zu achten. Weiter wäre zu verfolgen, ob bei der Pigmentirung der Phthisiker die retroperitonealen Gebilde mit ergriffen sind, und endlich wäre daran zu denken, dass bei Graviden, bei Uterinkranken, es sich um die Affection von Organen handelt, von denen aus die allerverschiedensten Nervengebiete auf irgend eine uns bislang unbekannt Weise in Mitleidenschaft gezogen werden. Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich diese verschiedenen Prozesse gemeinsam betrachten.

Der Vortragende lenkt im weiteren Verlaufe seiner Auseinandersetzungen die Aufmerksamkeit auf die klinische Seite der Frage. Das klinische Bild setzt sich bekanntlich aus drei grossen Symptomen-Gruppen zusammen: 1. aus der Anämie und aus der Asthenie; 2. aus der dunklen Verfärbung der Haut, und 3. aus Erscheinungen seitens des Verdauungsapparates, als profuses Erbrechen und häufige Durchfälle. Das zweite Moment hält der Vortragende für das entscheidende; kein Mensch kann die Diagnose auf Morbus Addisonii stellen, wenn die Pigmentirungen fehlen; alle übrigen Symptome sind so unendlich vieldeutig, dass es nicht gut möglich ist, daraus einen sicheren Schluss zu ziehen. Neben der Hautveränderung ist das wichtigste Symptom die Asthenie, die Kranken klagen über ausserordentliche Mattigkeit, Hinfälligkeit und Abgeschlagenheit. Als weiteres Symptom wird die Anämie angeführt. Der Vortragende behauptet nun durchaus nicht, dass solche Kranke roth aussehen, sie sind etwas blass, aber er ist der Ansicht, dass die Anämie in dem Wesen der Addison'schen Krankheit nicht jene Rolle spielt, wie bei anderen Processen, die mit Anämie einhergehen, wie z. B. nach hochgradigen Blutverlusten, bei der Chlorose, bei der perniciosen Anämie und selbst bei der Leukämie. Es wird von allen Beobachtern angegeben, dass die Kranken nicht hydropisch werden; Herzgeräusche, bruit de diable, sind gewöhnlich nicht oder nur ausnahmsweise vorhanden, im letzteren Falle handelt es sich um Complicationen; kurz es fehlen jene Erscheinungen beim Addison, die gewöhnlich bei der Anämie beobachtet werden. Auch Veränderungen des Blutes wurden bislang beim Addison nicht nachgewiesen, und möchte der Vortragende demnach die Anämie nicht als ein besonderes Symptom der Addison'schen Krankheit hinstellen, da bei den typischen Fällen das Bild derselben nicht so ausgeprägt ist, dass man das Recht hätte, ihr eine besondere Wichtigkeit beizulegen. In Fällen, wo eine solche Anämie zur Beobachtung gelangte, handelte es sich um Complicationen mit Phthisis oder um hochgradiges, langdauerndes Erbrechen, oder um profuse Durchfälle.

Zum Schlusse berichtet der Vortragende über den letzten von ihm beobachteten Fall und theilt mit, dass die Untersuchung des Splanchnicus einen normalen Befund sowohl der markhaltigen als marklosen Nervenfasern ergeben hat, einen Befund, der mit den neuesten Angaben von Jürgens im Widerspruche steht, der behauptet, dass in allen Fällen von Morbus Addisonii der Splanchnicus stark verändert sei. Der Kranke starb unter den gleichen Symptomen, unter denen bei der Addison'schen Krankheit in der Regel der Tod eintritt. Man berichtet, dass sie im Coma unter Gehirnerscheinungen, öfters unter Delirien sterben, die von der hochgradigen Anämie herrühren. Dr. v. Jaksch hat bei dem Falle, über den N. berichtet, den Harn untersucht und eine enorme Menge von Aceton gefunden, so enorm, wie man sie nur bei Kranken constatiren kann, die im Coma diabeticum oder carcinomatosum zu Grunde gehen. Wenn diese Erscheinung in weiteren Fällen ihre Bestätigung finden würde, wird man künftig zu den Erscheinungen, unter denen beim Addison der Tod erfolgt, auch die Acetonurie rechnen müssen und das Coma nicht ausschliesslich von der Hirnanämie ableiten können.

Prof. Kaposi möchte in Bestätigung der Angaben des Vortragenden darauf hinweisen, dass das von demselben erwähnte, bei Morbus Addisonii, beim Chloasma und bei Kachektischen in den oberen Chorionschichten vorkommende Pigment auch bei allen anderen Pigmentosen, wie z. B. bei den Naevus und selbst bei den blassen Sommersprossen, sowie in dem physiologischen Zustande der Negerhaut angetroffen wird; überall findet sich in den Chorionschichten Pigment in verschiedener Weise eingelagert. Allein es ist zu bemerken, dass das Pigment hier nicht nur in den von E hr m a n n und R i e h l so schön demonstirten pigmentträchtigen Wanderzellen vorkommt, sondern in Form von Streifen, strang- und netzförmigen Einlagerungen gefunden wird, welche einem in derselben Form vorhandenen jungen Bindegewebe angehören, welches reichlich kern- und zellenhaltig ist. Es ist nun bemerkenswerth, dass diese pigmentirten Bindegewebsstränge selbst sich überall an den Verlauf und an die Oertlichkeit der Gefässe anlehnen, so dass auch hierin, wie vor vier Jahren D e m i e v i l l e gezeigt hat, die Wahrscheinlichkeit gestützt wird, dass das Pigment aus den Blutgefässen stammt. Die Allgemeinheit dieser Verhältnisse spricht demnach immer mehr dafür, dass es sich bei der physiologischen, wie pathologischen Pigmentbildung nicht um eine metabolische Function der pigmenthaltigen Zellen selbst, sondern um eine hämatogene Entstehung des Pigments handelt, und dass das letztere allenfalls durch die beschriebenen Wanderzellen weiter getragen wird. Bei Vitiligo und anderen Pigmentresorptionsvorgängen hat sich diese Vorstellung schon früh aufgedrängt, da immer constatirt werden kann, dass immer an die des Pigments verlustigen Flecke sich intensive Pigmentirung der Randzone anschliesst; demnach so, als wenn von den pigmentlosen Centren aus das Pigment nach der Peripherie hin verschleppt und auseinandergeschoben wird. Nichtsdestoweniger meint K a p o s i, dass auf diese Art noch nicht eine vollständige Aufklärung für die Pigmentosen gegeben ist, da die erwähnten pigmentträchtigen Wanderzellen doch in einer relativ spärlichen Zahl sich vorfinden und eine dauernde und intensive Pigmentirung des Rete zweifellos bei einem integren Papillarkörper allein vorkommt, so dass ein physiologischer Papillarkörper, normales Rete und normale Pigmentirung des letzteren ein functionell zusammengehöriges Ganzes bilden.

Prof. Neumann bemerkt zur Stütze der von dem Vortragenden gegebenen Anregungen das folgende: Es gibt vielleicht wenige Krankheiten, bei denen sich die Pigmentirungen der Haut so studiren lassen, wie jene, die nach Hautsyphiliden folgen, und hier muss man solche Pigmentirungen unterscheiden, die in Exsudatzellen und solche, die in Bindegewebskörperchen vorkommen. Erstere kommen gewöhnlich nach maculo-papulösen Syphiliden, letztere zumeist an der Peripherie von pigmentirten Narben nach pustulösen und ulcerösen Formen. Die in den Exsudatzellen auftretenden Pigmentirungen gelangen gewöhnlich zur Resorption gleichzeitig mit der Resorption der Randzellen selbst, während die in den Bindegewebskörperchen lange Zeit, selbst durch das ganze Leben in Form von dunkelbraunen Körnchen zurückbleiben. Der klinischen Beobachtung zufolge würde sich N. mehr der Ansicht V i r c h o w's anschliessen, welche den Blutfarbstoff in flüssiger Form in die Gewebe austreten lässt, aus welchem sich erst nachträglich Körnchen und Krystalle ausscheiden. N. verspricht, nachdem er ohnedies die Frage eingehend studirt, demnächst ausführlich auf dieselbe zurückzukommen.

Vor Uebergang der Tagesordnung demonstrirt Assistent Dr. v. Ferro

einen Fall von Rachitis congenita.

Ein reifer, 2600 Gramm schwerer Knabe einer 31jährigen Zweitgebärenden wurde am 3. März 1885 spontan geboren. Der Schädel hydrocephalisch, sein gerader Durchmesser 10 Centimeter, der entspr. Umfang 34 Centimeter, sein vorderer querer 8.5 Centimeter sein hinterer querer 8.5 Centimeter, der grosse schiefe 14 Centimeter, der entspr. Umfang 39 Centimeter, der kleine schiefe 10 1/2 Centimeter, der entspr. Umfang 34 Centimeter; die Länge des Kindes vom Scheitel bis zum Steissbeine beträgt 32 Centimeter. Die Nähte des Schädels fingerweit offen, in denselben zerstreut erbsengrosse Schaltknöchelchen, die Knochen des Schädels selbst weich, verhältnissmässig klein. Die Fontanellen entsprechend den Nähten weit, das kleine Gesicht zeigt keine Difformitäten. Hals kurz und dünn. Brust und Bauch regelmässig gebildet, letzterer nicht aufgetrieben, auch am Skelete dieser Körperteile keine merklichen Abnormitäten. Die Oberarme beiderseits plump, kurz, an der Mitte gegen das obere