felt man nunmehr etwa 5proz. Kali- oder Natronlauge oder Ammoniak in das Wasser, so werden die Stellen schwefel- bis apfelsinengelb. Das ist ein Farbenspiel, das kein menschliches Gewebe darbietet. Insbesondere das leimgebende Bindegewebe und die Nerven nicht, was deswegen hervorzuheben ist, weil man diese Geschwülste auf Wucherung einer der beiden Gewebssorten zurückführen will. Das Farbenspiel ist aber eine in das Gebiet der Chemie des Belebten gehörende Erscheinung. Da es dem Menschengewebe fremd ist, so weist es um so mehr in das Gebiet der Botanik, als durch Schwefelsäure in gleicher Art angewendet gerade bei Pflanzenstoffen manchmal recht eigenartige Färbungen hervorgerufen werden.

Vortr. belegte das Gesagte vielfach durch Projektion von Präparaten oder nach Präparaten naturgetreu ausgeführten Bildern.

Der erste — so schloß Vortr. —, der den zuvörderst nicht allgemein geglaubten Nachweis gebracht hat, daß Pflanzen — Hyphomyceten — beim Menschen eine Krankheit — den Favus — erzeugen können, wenn sie sich auf ihm anzusiedeln vermögen, war der deutsche Forscher Schönlein. Die vom Vortr. besprochenen Ergebnisse mögen dartun, daß die deutsche Forschung mit Schönlein eine aussichtsreiche Bahn betreten hat.

52. Herr Siemens-Breslau: Über ungewöhnlich ausgebreitete Xanthomatose ohne Hypercholesterinämie.

M. H.! Ich möchte Ihnen die Moulagen und Photographien eines 21jährigen Fabrikarbeiters demonstrieren, der seit 2 Jahren an einem Xanthoma tuberosum multiplex leidet. Die Anamnese ist ohne Besonderheiten. Am klinischen Bilde ist vor allem bemerkenswert, daß das Leiden eine ganz ungewöhnliche Ausbreitung zeigt: es ist nicht nur die Haut in größerer Ausdehnung erkrankt, sondern es sind auch befallen die Mammillen, die Lippen, die Conjunctiven, der harte Gaumen, die Tonsillen, die hintere Rachenwand und selbst der Larynx. Frei, oder fast frei, sind eigentlich nur die Akren, nämlich Nasenspitze, Ohrmuscheln, Hände und Füße. Besonders stark befallen sind auch Hals und Gesicht; die wulstige xanthomatöse Infiltration von Wangen, Stirn, Augenbrauen und Lidern macht das Antlitz des Patienten geradezu zu einer Facies leontina. Histologisch bietet der Fall keine Besonderheiten; wir fanden überall reichlich Xanthomzellen und Xanthomriesenzellen mit ihrem doppelbrechenden Inhalt. Am klinischen Bilde ist noch auffallend, daß das Leiden unseres Patienten besonders am Beginn unserer Beobachtung eine recht große Ähnlichkeit mit dem Xanthoma diabeticorum hatte, vor allem wegen des starken Hervor-

tretens der entzündlichen Erscheinungen und der subjektiven Beschwerden (Schmerzen, Jucken). Es fand sich aber keine Spur von Diabetes. Überhaupt war das Ergebnis der inneren Untersuchung völlig negativ. Auch die verschiedenen Proben auf alimentäre Glykosurie und die Galaktoseprobe hatten ein negatives Resultat.

Der Fall ist aber nicht nur interessant wegen seiner ungewöhnlichen Ausbreitung und wegen des Fehlens jedweder interner Komplikation, sondern er hat auch, wie uns scheint, eine gewisse prinzipielle Bedeutung für unsere Auffassung von der Genese des Xanthoms. Wir fanden nämlich bei der Untersuchung des Blutes, die dankenswerter Weise Herr Priv.-Doz. Rosenthal von der Med. Klinik in Breslau ausführte, daß das Cholesterin im Blute unseres Patienten nicht vermehrt war. Diesem Befunde möchten wir darum einen besonderen Wert beilegen, weil die Untersuchungen mehrmals, in größeren Zeitabständen ausgeführt wurden, und weil in der Zeit, in welche die Blutuntersuchungen fielen, ein allmähliches Fortschreiten des xanthomatösen Prozesses mit Sicherheit zu konstatieren war; davon werden Sie sich an den Photographien und Moulagen leicht überzeugen können. Es liegt hier also der Fall vor, daß bei einer multiplen Xanthomerkrankung die Hypercholesterinämie im Stadium progressionis fehlt. Die Hypercholesterinämie ist also keine obligate Bedingung für die Xanthombildung bei der multiplen tuberösen Xanthomatosis, und wir kommen bei der Erklärung der Genese des Xanthoms nicht aus ohne die Annahme einer Konstitutionsanomalie bestimmter Zellen und Zellkomplexe im Sinne einer gesteigerten Cholesterophilie derselben, also einer gesteigerten Affinität zu Cholesterinfettsäureestern.

Zum Schluß möchte ich noch mitteilen, daß ich auch den im Xanthom befindlichen gelben Farbstoff untersucht habe. Die gelbe Farbe der Xanthome wird nicht durch die Cholesterinester bedingt, sondern durch besondere Pigmente, die zu der Gruppe der Lipochrome gehören, und die sich aus der Xanthommasse unschwer extrahieren lassen. Die Menge der Lipochrome war in den Xanthomen allerdings auffallend gering; die Xanthommasse enthielt nur etwa halb soviel Lipochrom wie das Unterhautfett unseres Patienten. Aber nicht nur die relative Menge an Lipochromen, auch deren absolute Menge war nicht groß, denn der Lipochromgehalt im Unterhautfett unseres Patienten entsprach vollkommen den normalen Durchschnittswerten. Die Hauptrepräsentanten der Lipochrome, das Carotin und das Xanthophyll, waren beide sowohl im Unterhautfett als in der Xanthommasse vertreten, und zwar fand ich in beiden mehr Carotin als Xanthophyll. Dieser Unterschied war aber in der Xanthommasse geringer: die Xanthome enthielten also relativ mehr Xanthophyll als das subcutane

Fett. Ob diesem Befund eine prinzipielle Bedeutung zukommt, läßt sich natürlich erst entscheiden, wenn eine größere Anzahl anderer Xanthomfälle in analoger Weise untersucht worden sind.

53. Herr Siemens-Breslau: Über seltener und kompliziertere Vererbungsmodi bei Hautkrankheiten.

In der Dermatologie spielt die Vererbung eine besonders große Rolle. Die Anwendung der modernen vererbungstheoretischen Betrachtungsweise ist deshalb gerade in unserem Spezialfach in besonders hohem Maße berechtigt, und die verschiedenen Modalitäten der Vererbung lassen sich gerade an dermatologischen Beispielen besonders anschaulich demonstrieren.

Die moderne Vererbungslehre, die unter dem Zeichen Mendels steht, hat gleichsam eine ganz neue Denkweise in unsere Vorstellungen von der Erbllichkeit gebracht. Es ist aber nicht schwer, sich in diese Denkweise und damit in das Wesen des Mendelismus hineinzufinden, wenn man sich nur erst einmal die Bedeutung zweier Begriffspaare klargemacht hat; ich meine erstens das Begriffspaar „homozygot-heterozygot“, zweitens das Begriffspaar „dominant-rezessiv“. Vor allem müssen wir uns daran gewöhnen, uns als Grundlage eines erblichen Merkmals und folglich auch einer erblichen Krankheit nicht einfach eine Erbanlage vorzustellen, sondern vielmehr stets ein Erbanlagenpaar, dessen einer Paarling vom Vater, dessen anderer von der Mutter stammt. Habe ich nun von meinem Vater irgendeine normale Erbanlage zu einem bestimmten Merkmal erhalten, und ist der dazugehörige Paarling, der von meiner Mutter stammt, gleichfalls normal, so bin ich homozygot („gleichanlagig“) in bezug auf das betreffende Merkmal, und zwar homozygot-gesund. Habe ich eine bestimmte Krankheitsanlage von meinem Vater und die gleiche Krankheitsanlage von meiner Mutter empfangen, so bin ich homozygot-(„gleichanlagig“-)krank. Habe ich aber von meinem Vater eine Krankheitsanlage ererbt, während der entsprechende, von meiner Mutter stammende Anlagenpaarling normal ist, so bin ich heterozygot („verschiedenanlagig“) in bezug auf die betreffende Krankheit.

Manche Krankheitsanlagen haben nun bei heterozygotem Vorhandensein (also bei ihrem Zusammentreffen mit einem gesunden Anlagenpaarling des anderen Elters) die Fähigkeit, jenen gesunden Erbanlagenpaarling zu überdecken: die heterozygoten, verschiedenanlagigen Individuen sind dann manifest krank. Andere Krankheitsanlagen dagegen werden bei heterozygotem Vorhandensein regelmäßig von ihrem gesunden Anlagenpaarling überdeckt: die heterozygoten Individuen sind dann äußerlich gesund. Man unterscheidet danach dominante