

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Weber - Christian
(syndrome de)**

**PFEIFER, V. - Ueber einen Fall von
herdweiser Atrophie des subkutanen
Fettgewebes**

*In : Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1892,
Vol. 50, pp. 438-49*

XXI.

Ueber einen Fall von herdweiser Atrophie des subcutanen Fettgewebes.

Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Kahler in Wien.

Von

Dr. Victor Pfeifer,

Hospitant der Klinik.

(Hierzu Tafel XI.)

Während acute, von den angrenzenden Geweben fortgeleitete Erkrankungen des Unterhautzellgewebes zu den häufigsten Befunden zählen und chronische Erkrankungen desselben regelmässig Begleiter von zahlreichen chronischen Hautaffectionen sind, hat man selten Gelegenheit, sofern man von den Geschwulstbildungen absieht, anscheinend primäre Erkrankungen des Panniculus adiposus zu sehen. Es darf somit ein in unserer Klinik im Juni 1891 beobachteter Fall von herdweiser chronischer Entzündung des subcutanen Bindegewebes mit folgender bleibender Atrophie des subcutanen Fettgewebes Interesse beanspruchen.

Gegenstand der Beobachtung war eine 23jährige, verheirathete, hereditär in keiner Weise belastete Frau, die in ihrer Jugend bis auf häufig recidivirende Kopfschmerzen stets gesund war. Bei ihrer ersten Entbindung brachte sie ein todttes Kind zur Welt, die beiden folgenden Kinder starben in früher Jugend.

Ihre gegenwärtige Erkrankung begann im October 1889, indem sich allmählich zuerst in der Haut der rechten, einige Zeit später an symmetrischer Stelle an der linken Wangengegend flache, deutlich fühlbare Verhärtungen bei unverändert bleibender Hautoberfläche bildeten. Diese ursprünglich kleinen harten Stellen wuchsen im Verlaufe eines Jahres geschwulstähnlich bis zur Grösse einer Haselnuss heran und wurden dabei etwas druckempfindlich. Ueber denselben gewann die Haut allmählich ein livides Ansehen und war wenigstens eine Zeit lang nicht normal verschieblich. Etwas später bildeten sich ganz gleiche Knoten in der Haut beider Mammæ, ferner beider Oberarme und angeblich auch beider Vorderarme und unteren Extremitäten. — Gleichzeitig wurde Pat. appetitlos, magerte sichtlich ab und bemerkte eine allmählich zunehmende Schwäche

der oberen Extremitäten, die sich bis zur Unfähigkeit, halbwegs schwerere Arbeiten zu verrichten, steigerte. Bei feineren Arbeiten zitterten die Finger.

Eine eingeleitete antisyphilitische Behandlung blieb nach uns freundlich zur Verfügung gestellten Notizen des behandelnden Arztes ohne jedweden Erfolg.

Bei fortgesetzter Darreichung von Solutio Fowleri hingegen konnte insofern eine als therapeutischer Erfolg imponirende Veränderung verzeichnet werden, als ein langsames Kleinerwerden der ältesten Knoten beobachtet wurde. Nach einiger Zeit erschienen dieselben Stellen der Haut, unter denen die beschriebenen geschwulstähnlichen Bildungen gesessen, geradezu als Vertiefung gegenüber der Haut in der Umgebung. Bald erschien jedoch durch das gleichzeitige Entstehen von neuen Knoten an anderen Stellen auch die eingeleitete Arsenbehandlung als eine unwirksame.

Pat. giebt ferner noch an: In der letzten Zeit wurde sie von heftigen rechtsseitigen neuralgischen Gesichtsschmerzen geplagt, die continuirlich durch einige Wochen anhielten. Ungefähr einen Monat vor Eintritt der Pat. in die Klinik trat an der rechten Schulter, der Achselhöhle und der benachbarten Thoraxpartie eine mit heftigen Schmerzen verbundene, von ärztlicher Seite als solche diagnosticirte Eruption von Herpes Zoster auf, deren Spuren übrigens noch sichtbar sind.

Bei der Aufnahme der Pat. in die Klinik am 11. Juni 1891 wird folgender Befund erhoben:

Der Knochenbau mässig kräftig, die Knochen ohne alle pathologischen Merkmale. Die Musculatur relativ gut entwickelt, jedoch schlaff, wie bei nicht arbeitenden Frauen.

Die Pat. klagt über Schwäche der oberen Extremitäten, bei genauer Prüfung stellt sich jedoch das Fehlen jeder wirklichen Parese heraus. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln, sowie die Sehnen- und Knochenphänomene sind normal. Nirgends in der Musculatur Atrophie oder Sklerose nachweisbar; auch bei ausgiebigen passiven Bewegungen keinerlei Rigor vorhanden. Die Muskeln nicht druckempfindlich; idiomusculärer Wulst normal. In der linken Nackengegend, sowie in der linken Fossa supraclavicularis finden sich zum Theil mässig vergrösserte und derber anzufühlende Lymphdrüsen. An den correspondirenden Stellen rechts sind keine solchen Drüsen tastbar; dagegen sind in der rechten Achselhöhle fünf bis haselnussgrosse, derbe Drüsen zu fühlen. Die linke Axilla, sowie beiderseits der Sulcus bicipitalis und cubitus enthalten keine vergrösserten Lymphknoten. In der Leistenbeuge beiderseits, sowie in der linken Fossa poplitea mehrere kleine Drüsen tastbar. — Haupthaar braun, dicht; die Behaarung an den Streckseiten der beiden Ober- und Unterarme, sowie der Unterschenkel spärlich. Die allgemeine Decke, soweit sie nicht gesondert zu beschreiben sein wird, von normaler Farbe, elastisch, gut eingetaugt, nur mässig schwitzend. Gesichtsfarbe gesund, die sichtbaren Schleimhäute von frischrother Farbe. Nirgends Cyanose oder Kühle. Auch nur vorübergehende oder theilweise Oedeme wurden weder berichtet, noch constatirt. Achselhöhlentemperatur normal. — Abgesehen von den später zu erwähnenden geringfügigen

Anomalien innerhalb der erkrankten Hautpartien sind von Seiten des Nervensystems keinerlei pathologische Symptome vorhanden. Die Gebilde des Nasenrachenraumes, die Brustorgane und Baueingeweide, sowie alle Functionen derselben der Norm entsprechend. Athem- und Pulsfrequenz innerhalb physiologischer Mittelwerthe, Puls rhythmisch, mässig gross, von normaler Füllung. Die peripheren Gefässe vollkommen zart. Die Schilddrüse nicht vergrössert. Im Harn keine pathologischen Bestandtheile. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt bezüglich der rothen Blutkörperchen nahezu normale Verhältnisse, die Zahl derselben 4124000 in 1 Cmm., Hämoglobingehalt nach Fleischl 80—85 Proc. Die Zahl der Leukocyten nicht wesentlich vermehrt; eosinophile Zellen spärlich. Weder im nativ untersuchten Blut, noch in Trockenpräparaten desselben sind Mikroorganismen zu entdecken.

Die Eingangs erwähnten umschriebenen Affectionen des Hautorgans erfordern eine gesonderte Beschreibung.

Zunächst sieht man an der rechten Wange eine unter dem Jochbogen beginnende, bis in die Unterkiefergegend reichende, circa 6 Cm. lange, 3 Cm. breite grubenförmige Einsenkung der Haut, verursacht durch den gänzlichen Mangel von Unterhautfettgewebe daselbst bei intacter Fülle desselben in den benachbarten Hautpartien. Die Haut an den eingesunkenen Stellen erscheint weder verdünnt, noch lederartig verdickt, ist über der Unterlage leicht zu verschieben, zeigt keine auffallende Trockenheit, nur im Vergleich zur gesunden Nachbarschaft ist ihr Colorit etwas blässer. Die Behaarung (Lanugo) wie in der normalen Umgebung. Die Sensibilität vollständig normal. Der tastende Finger fühlt in der grubigen Vertiefung keinerlei abnorme Resistenz. Tastet man hingegen am hinteren unteren Rande der Grube gegen das Ohrläppchen zu, so findet man daselbst ein etwas druckempfindliches Infiltrat im Unterhautzellgewebe etwa von der Grösse einer Bohne, über dem das Corium nicht beweglich erscheint, das aber auf dem unterliegenden Gewebe leicht verschieblich ist.

Ganz das gleiche Bild bietet die linke Wange. An symmetrischer Stelle sitzt eine fast ebenso grosse grubige Vertiefung, nur von etwas geringerer Tiefe gegenüber der rechten Seite, dagegen ist das Infiltrat, das sich auch auf dieser Seite im hinteren, unteren Antheil der erkrankten Hautpartie einige Centimeter vor dem Ohrläppchen befindet, etwas grösser als an der correspondirenden Stelle rechts.

Die Gesichtsmusculatur ist frei von jeder Abnormität.

Die Haut des Halses, der Schultern und des ganzen Rückens vollständig normal, nur in der Gegend des unteren Winkels der rechten Scapula einige Bläschen von Herpes Zoster. An der Haut der rechten Achselfalte, den angrenzenden Partien des Oberarmes und den beiden Quadranten der rechten Mamma finden sich gleichfalls theils ältere verfärbte, theils noch jüngere Eruptionen eines Herpes Zoster vor. An beiden Oberarmen fällt unterhalb der intacten Schulterwölbungen das Fehlen der normalen Rundung auf. Besonders rechts erscheint der Contour des Armes durch einige an der Vorder-, Aussen- und Hinterfläche befindliche, wie im Gesicht durch den Schwund des Fettgewebes hervorgebrachte grubige Hautvertiefungen deformirt. Diese Vertiefungen sind von ganz unregel-

mässiger Gestalt, die Haut an diesen Stellen nicht atrophisch, überall glatt, gut eingefettet, mit Lanugo versehen und für alle Empfindungen normal sensibel. Nur an einzelnen Stellen der Vertiefung erscheint die Farbe der Haut etwas livid. An der Aussenfläche über dem Sulcus bicipitalis tastet man im Unterhautzellgewebe ein Infiltrat in Form eines ungefähr 6 Cm. langen, 1 Cm. breiten, nur auf stärkeren Druck schmerzhaften Wulstes. Die Haut darüber nicht verändert. Am linken Oberarme finden sich eingesunkene Hautpartien fast genau an den correspondirenden Stellen und von ähnlicher Ausdehnung wie rechts, nur von etwas geringerer Tiefe und mit geringerer Verfärbung der Haut. Dagegen tastet man hier angrenzend mehrere theils rundliche, theils längsgestreckte, theils diffuse, nicht gut abgrenzbare Infiltrate unter der Cutis.

Die beiden unteren Drittheile der Oberarme, sowie die Vorderarme und Hände zeigen keinerlei Abnormität.

Die Inspection der Brusthaut ergibt nichts Pathologisches; durch Palpation aber lassen sich hier im Bereiche der beiderseitigen oberen Antheile der Mammae zerstreut gelegene, kleine, meist gut abgrenzbare Infiltrate im Unterhautzellgewebe erkennen. Ganz besonders deutlich tastbar ist ein solcher Knoten im inneren unteren Quadranten der linken Mamma. Ueber diesem letzteren Infiltrat an kreuzergrosser Stelle ist die Haut etwas livid verfärbt, ganz ähnlich jenen Verfärbungen, wie sie als letzte Veränderung nach einer Contusion erscheinen. Die Verfärbung zeigt keine scharfen Grenzen gegen die normal gefärbte Umgebung. Bei vorsichtiger Abtastung hat man den Eindruck, dass unter der Haut ein Körper liege, der dieselbe etwas vorwölbt. Bei energischer Betastung stellt sich heraus, dass die Cutis über diesem etwa bohnergrossen, auch Bohnergestalt besitzenden harten Körper deutlich, allerdings nur in beschränktem Maasse, verschieblich ist. Der Körper selbst ist in ausgedehnter Weise über seiner Unterlage verschieblich und lässt sich zwischen die Finger fassen. Auf Druck ist derselbe nicht besonders empfindlich.

Auch bei der genauesten Inspection und Palpation konnten weder an der übrigen Rumpfhaut, noch an der der unteren Extremitäten ähnliche pathologische Veränderungen aufgefunden werden, es zeigten vielmehr alle diese verschont gebliebenen Theile Fettgewebe in normaler Entwicklung und Beschaffenheit.

Aus dem Zusammenhalten dessen, was die Patientin und deren Arzt über die Entwicklung der Hautveränderung berichtet hatten, mit dem, was an der Patientin selbst gesehen und erhoben werden konnte, ergab sich ganz zweifellos folgender Ablauf und folgende Merkmale des Processes im Unterhautzellgewebe.

Zuerst langsame Entwicklung eines geschwulstähnlichen, etwas druckschmerzhaften Infiltrates im Unterhautzellgewebe, das zumeist in innigem, hier und da in lockerem Zusammenhang mit dem Corium steht. Dann Schwinden des Infiltrates mit Zurückbleiben einer grubigen Vertiefung der Haut als Ausdruck dessen, dass an dieser Stelle das Fettgewebe verloren gegangen ist.

Unbetheiligt bleiben das Corium und die Epidermis, welche sich bis auf etwas livide Verfärbung an einzelnen Stellen für Inspection und Palpation normal erweist.

Ganz besonders zu betonen ist ferner die symmetrische Anordnung der Veränderungen im Gesicht, an den Oberarmen und den Mammae.

Während der kaum 3 Wochen langen Beobachtungszeit in der Klinik blieben alle beschriebenen Infiltrate stationär, neue traten nicht hinzu, so dass auf dem Wege fortgesetzter Beobachtung der Veränderung kein weiterer Aufschluss gewonnen werden konnte. Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde am linken Oberarme, an der Stelle eines frischen umschriebenen Infiltrates, ein 6 Cm. langes und 2 Cm. breites Stück Haut und Unterhautzellgewebe entnommen und auch ein kleines Stückchen des darunter liegenden Muskelbauches vom Triceps mit herausgeschnitten.

Die von den in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten und dann in Celloidin eingebetteten Präparaten gewonnenen Schnitte wurden theils mit Hämatoxylin, theils mit Alauncarmin gefärbt und anderen für bestimmte Gewebelemente charakteristischen Tinctionsmethoden unterworfen.

Gleich von vornherein sei erwähnt, dass jegliche Untersuchung auf Mikroorganismen ein negatives Resultat ergab.

Schon makroskopisch konnte man an solchen Schnitten erkennen, dass das im normalen Zustand äusserst zarte, leicht zerreissliche, netzartige Unterhautfettgewebe durch ein derbes Gewebe ersetzt sein musste, das bis ans Corium heranreicht. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Localisation der Erkrankung (Taf. XI, Fig. 1). Der für das subcutane Fettgewebe so charakteristische Aufbau aus lockeren fibrillären Maschenräumen, in denen die einzelnen Fettabläppchen lagern, erschien fast völlig verloren gegangen infolge eines von dem bindegewebigen Gerüstwerk aus gegen die Mitte einzelner Läppchen fortschreitenden sklerosirenden Entzündungsprocesses. Neben der gleich zu beschreibenden eigenartigen Atrophie des Fettgewebes fand man die verschiedensten Phasen einer chronischen Entzündung: kleinzellige Infiltrate mit den entsprechenden Uebergängen zur Bindegewebsneubildung. Letzteres fand sich allerdings nicht in der Massenhaftigkeit vor, wie man es bei anderen Entzündungsformen des subcutanen Fettgewebes zu Gesichte bekommen kann; das hier neugebildete Bindegewebe wog vielmehr an Masse lange nicht die Menge des zu Grunde gegangenen Fettgewebes auf. Es ist daher auch leicht begreiflich, dass (siehe den klinischen Befund) trotz Bindegewebs-

neubildung die erkrankte Hautpartie eingesunken erscheint. Vor Allem erschienen jene Bindegewebszüge, die von Haus aus die einzelnen Fettläppchen als solche formiren, verbreitert. Die Fettläppchen wurden nicht alle in demselben Maasse afficirt angetroffen: während einzelne noch nahezu ihre normale Grösse bewahrten und nur gegen die Peripherie zu einfache Atrophie in geringem Umfang zeigten, waren andere (Taf. XI, Fig. 1 a) manchmal als spärliche Ueberreste zwischen den verdickten und neugebildeten Bindegewebszügen anzutreffen. Letztere konnte man als solche nur an dem Fettgehalt einzelner Zellen erkennen. Sie waren der ergiebigste Fundort für die später zu erwähnenden serös-atrophirenden Fettzellen.

Die frisch entzündlichen Partien lagen meist herdweise zerstreut und am häufigsten in der Nähe der kleinen Arterien, die an einzelnen Schnitten von kleinzelligen Infiltraten ganz eingeschleidet erschienen (Taf. XI, Fig. 1 b). Von diesen entzündlichen Herden erstreckten sich Ausläufern gleich kleinzellige Infiltrate längs der feinen Septen bis ins Innere der Fettläppchen. Aeusserst spärlich fand man kleine Infiltrate in der Pars reticularis des Coriums selbst und da nur in nächster Nähe des Fettgewebes; im Uebrigen war das Corium frei von pathologischen Veränderungen. An einzelnen Stellen des erkrankten Unterhautzellgewebes, wo sich das entzündlich veränderte Bindegewebe gleich unter dem Corium vorfand, liess sich natürlich oft eine innige Verschmelzung dieser Bindegewebsmassen mit den grosswelligen Bindegewebszügen des Coriums nachweisen. Das mikroskopische Bild der vorerwähnten herdweisen Infiltrate erinnerte in Grösse, Form und Bau sehr an miliare Tuberkelherde. Besonders da wurde die Aehnlichkeit eine auffallende, wo einzelne später zu erwähnende Fettzellen in einem bestimmten Stadium der Wucheratrophie mit eingeschlossen waren. In diesem Stadium nämlich sehen dieselben den Riesenzellen des Tuberkelknötchens sehr ähnlich.

Bemerkenswerthe Befunde ergaben ferner die im Gefolge der Entzündung atrophirenden Fettzellen selbst. Es fanden sich nicht nur die verschiedensten Arten, sondern auch die verschiedensten Phasen der Atrophie dicht neben einander vor, so dass man leicht in der Lage war, Zellgebilde, die man sonst schwerlich als Fettzellen ansprechen würde, doch als solche zu erkennen. Die Mehrzahl der Fettzellen befand sich im Stadium der einfachen Atrophie, wobei der Schwund des Fettes mit dem Kleinerwerden des Zelleibes gleichen Schritt hält, die Zelle endlich fettfrei wird, die Grösse einer Bindegewebszelle annimmt und hier und da noch spärliche Pigmentkrümelchen in sich fasst (Taf. XI, Fig. 2 e). Diese Form der Atrophie konnte man

fast an allen Fettläppchen gegen deren Peripherie zu sehen, doch traf man sie auch an solchen Stellen, an denen sich die Hauptmasse der Fettzellen in seröser Atrophie befand. Bei dieser eben genannten zweiten Form der Atrophie (Taf. XI, Fig. 2s) behält die Zelle ihre Grösse bei, oder aber sie wird um Vieles kleiner und erleidet in ihrer Gestalt oftmals insofern eine Veränderung, als sie ihre ausgesprochene Kugelform verliert und ihr Contour ein unregelmässig polygonaler wird. Dabei nimmt das Protoplasma in dem Maasse, als das Fett schwindet, an Masse zu, wird trübe, fein gekörnt und zeigt meist einen Stich ins Gelbliche. Ist das Fett endlich völlig geschwunden, so haben solche Zellen ganz das Aussehen gequollener, schleimig-degenerirender Endothelzellen verschiedener Grösse. Solche atrophische Zellformen fanden sich theils spärlich neben den einfach-atrophirenden Fettzellen der noch wenig in Mitleidenschaft gezogenen Läppchen, theils formirten sie ganze kleine Lager an Stelle der spärlichen Ueberreste eines Läppchens zwischen den Bindegewebsbündeln. Man sah auf diese Weise Bilder, die in gewissem Betracht mit denen eines fibrösen Carcinoms vergleichlich waren, wobei die epithelialen zelligen Elemente der letzteren durch die in seröser Atrophie befindlichen Fettzellen vertreten waren.

Bei vielen solchen serös-atrophirenden Fettzellen hatte man Gelegenheit, noch folgende interessante Beobachtung zu machen. Es kam entweder zu der Zeit, wo das Fett noch nicht ganz geschwunden war und sich als grösserer oder kleinerer Tropfen noch vorfand, oder aber auch erst später, wenn das Fett schon ganz geschwunden war, zur Proliferation des Zellkerns, zur Bildung von Riesenzellen mit bis zu 10 und mehr Kernen (Taf. XI, Fig. 2r). Diese Gebilde hatten wiederum verschiedenes Aussehen: das eine Mal präsentirten sie sich als wirkliche Riesenzellen, d. h. versehen mit einem ganz scharfen Contour, der auf eine Zellmembran schliessen liess, das andere Mal hingegen fand man an Stelle einer Fettzelle einen mit zahlreichen Kernen versehenen Protoplasmaklumpen, dessen Peripherie keine scharfe Abgrenzung zeigte, dessen Contour vielmehr ein unregelmässiger, oft gefranster war und nur undeutlich sichtbar wurde (Taf. XI, Fig. 3r'). An einzelnen dieser Klumpen konnte man ferner die Wahrnehmung machen, dass die Kerne in denselben sehr zerstreut lagen und jeglicher von ihnen um sich eine dichtere Anhäufung des Protoplasmas concentrirte, so dass man den Eindruck bekam, dass es sich hier um eine Auflösung dieses Klumpens in einzelne Zellen handeln dürfte. Es hatte den Anschein, als ob jeder Zellkern mit einer entsprechenden Menge Protoplasmas als selbständiges Individuum frei werden sollte.

In der That war ich auch öfters in der Lage, neben solchen Klumpen nicht weit entfernt davon einen ganz oder theilweise abgeschnürten Zellkern mit einem kleinen Protoplasmahof zu sehen (Taf. XI, Fig. 3z).

Czajewicz¹⁾ war der Erste, der sowohl bei abmagernden Kaninchen, als auch bei an Kaninchen artificiell erzeugter Entzündung des Fettgewebes die verschiedenen Formen der Fettatrophie beschrieben hat, die ich in dem hier beschriebenen Falle nachzuweisen vermochte.

Später stellte vor allen Anderen Flemming²⁾ die eingehendsten und umfangreichsten Studien über die Entwicklung und Rückbildung des Fettgewebes an. Von ihm stammt bekanntlich für diese mit endogener Zellneubildung einhergehende Abmagerung des Fettgewebes der Name „Wucheratrophie“. Dass es beiden genannten Forschern gelungen ist, durch künstlich herbeigeführte Entzündung des Fettgewebes alle diese Arten der Fettgewebsatrophie zu erzeugen, möchte ich ganz besonders mit heranziehen, um die Anschauung zu begründen, dass in unserem Falle die Entzündung das Primäre und die Atrophie das Secundäre sei.

Auffallend ist es, dass man inmitten von Zellgebilden, die einer regressiven Metamorphose anheimgefallen sind, Zellen findet, die ihren Nachbarzellen gegenüber ein gerade gegensätzliches Verhalten zeigen, nämlich einen energischen Vermehrungsprocess. Eine Kernvermehrung konnte auch Toldt³⁾ bei Fröschen, die im Frühjahr aus der Erde ausgegraben wurden und wieder Nahrung zu sich genommen hatten, beobachten, doch bieten diese Befunde nicht das scheinbar Paradoxe, da wir uns unter diesen Umständen ohne Schwierigkeit das ganze Fettgewebe in Regeneration begriffen vorstellen können.

Ueber das endliche Schicksal der atrophischen Fettzellen Aufschluss zu gewinnen, war nicht möglich, vor Allem, da mir keine solchen Partien der erkrankten Haut zur Untersuchung zu Gebote standen, die den schliesslichen Ausgang des ganzen Processes dar-

1) Archiv f. Anatomie u. Physiologie. Du Bois-Reymond 1866. S. 310.

2) Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzellen im Bindegewebe und Bemerkungen über die Structur des letzteren. M. Schultze's Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. VII. S. 32. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Bindegewebes. Abschnitt II: Beobachtungen über Fettgewebe. Ebenda. S. 434. — Ueber das subcutane Bindegewebe und sein Verhalten an Entzündungsherden. Virchow's Archiv. Bd. LVI. S. 146.

3) Beiträge zur Histologie und Physiologie des Fettgewebes. LXII. Band der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissensch. II. Abth. Juliheft 1870.

stellten, ich meine Theile der grubigen Hauteinsenkungen, und weil es weiter unmöglich war, an den in gewöhnlicher Weise hergestellten Schnittpräparaten so feine histologische Details zu verfolgen. Ich hatte bei Durchmusterung meiner Präparate die heute noch strittige Frage, ob sich die Fettzellen zu gewöhnlichen fixen Bindegewebszellen zurückbilden können, stets im Auge und möchte auf Grund meiner Befunde der Anschauung Flemming's, der obige Frage in bejahendem Sinne beantwortet, beipflichten. Verfolgte ich nämlich Uebergangsstellen serös-atrophischer Fettzellenlager ins angrenzende Bindegewebe, so konnte man bis ziemlich weit ab vom Fettzellenlager noch einzelne ganz atrophische Fettzellen finden, die man als solche noch an der Form des Kernes erkannte. Nebenher fand man reichlicher als an anderen Stellen Zellgebilde, die man nur als fixe Bindegewebszellen ansprechen musste. Dabei sei als wichtig hervorgehoben, dass sich an solchen Stellen keinerlei Befunde nachweisen liessen, welche als Ausdruck einer Entzündung des Bindegewebslagers hätten aufgefasst werden und somit zur Erklärung der reichlichen Anwesenheit fixer Bindegewebszellen hätten dienen können. Es ist somit die Schlussfolgerung, dass diese Zellgebilde an einer Stelle, wo früher Fettgewebe war, nichts Anderes als rückgebildete Fettzellen sind, einigermaassen gerechtfertigt.

Irgend welche charakteristische Gefässveränderungen, bis auf eine geringe Wandverdickung, waren nicht auffindbar.

Schliesslich möchte ich noch ganz besonders hervorheben, dass die Epidermis mit ihren Anhangsgebilden keinerlei pathologische Veränderungen zeigte, nur längs einzelner kleiner Arterien waren ab und zu wenige Leukocyten zu finden. Das elastische Gewebe in der Cutis, das nach Unna's Methode zur Anschauung gebracht wurde, zeigte weder eine Vermehrung, noch eine Verminderung der Faserzüge. Auch die Ehrlich'schen Mastzellen, die bei gestörten Ernährungsverhältnissen in der Epidermis in vermehrter Menge anzutreffen sind, waren nur in normaler Menge vorhanden.

Die geschilderten mikroskopischen Veränderungen lassen wohl den Schluss zu, dass ein im Unterhautfettgewebe localisirter, ursprünglich sehr wenig umfangreicher, später sich etwas ausdehnender, resp. mit anderen Herden confluirender entzündlicher Process mit den entsprechenden regressiven Veränderungen innerhalb desselben Gewebes als Ursache für alle die klinisch festgestellten Veränderungen heranzuziehen sein wird. Die schon bei Betrachtung der abnormen Hautpartien an der Patientin gewonnene Anschauung der entzündlichen Natur der Krankheitsherde findet in der mikroskopi-

sehen Untersuchung eine Stütze. Die Entzündung des Unterhautfettgewebes ist weder als infectiöse im gewöhnlichen Wortsinn, noch als specifische (syphilitisch, tuberculös) zu definiren. Der Sitz der Entzündung ist, wie nochmals zu betonen ist, das Unterhautfettgewebe als solches, die Epidermis ist frei, das Corium nur theilweise und secundär in Mitleidenschaft gezogen.

Diese Befunde sind es, die gegen die einfache und naheliegende Einreihung unseres Falles in die grosse Krankheitsgruppe der Sklerodermie sprechen. Allerdings werden bei letzteren Erkrankungen ganz analoge Veränderungen des Unterhautfettgewebes beschrieben, wie sie unser Fall an den Stellen, die der Atrophie bereits anheimgefallen sind, zeigt, doch ist bei den Hautsklerosen stets die Cutis in den frühesten Stadien der Erkrankung bereits mitbetheiligt, während sie in unserem Falle völlig normale Verhältnisse darbietet. Nach einer neueren, auf genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützten Arbeit Dinkler's¹⁾ über die Sklerodermie, in welcher auch die bis jetzt über diesen Gegenstand vorliegende Literatur eingehendst berücksichtigt ist, wären die wichtigsten anatomischen Veränderungen der Haut bei diesen Krankheitsprocessen kurz zusammengefasst folgende:

Die Epidermis zeigt in ihrer Structur wenig Veränderungen, nur im atrophischen Stadium kommt eine zweifelloose Verschmälerung derselben häufig vor. Ist die Haut pigmentirt, so erfolgt die Ablagerung des körnigen Pigments ins Rete Malpighii. Den eigentlichen Sitz der Erkrankung bildet das Corium und das subcutane Gewebe, in beiden kommt es zur Neubildung von Bindegewebe und nach Angabe mehrerer Forscher auch der elastischen Fasern. Indem es dann zur narbigen Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes kommt, entstehen die Derbheit und Starre der ergriffenen Hautstellen. Die Anhangsgebilde der Haut erfahren besonders im Stadium der Retraction eine Compression, aus welcher sich in manchen Fällen eine völlige Atrophie derselben herausbilden kann. Ganz dem gleichen Schicksale verfallen die Fettläppchen. Dinkler speciell legt ferner den Gefässveränderungen in der erkrankten Hautpartie eine grosse Bedeutung bei, welche anatomisch einer Peri-, Mes- und Endarteriitis fibrosa entsprechen und schon zu Beginn der Erkrankung so hochgradig sind, dass sie als eine der ersten, vielleicht überhaupt als die ersten Veränderungen angesehen werden dürfen.

Ein Umstand aber muss hier hervorgehoben werden und Beachtung finden, ein Umstand, der vielleicht geeignet erscheinen wird, die Stellung meiner vorläufig isolirten Beobachtung im nosologischen

1) Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XLVIII. S. 514.

Systeme zu fixiren. In letzter Zeit hat es sich herausgestellt, dass jener klinische Symptomencomplex, der den Namen Sklerodermie führt, thatsächlich im anatomischen Sinne nicht so absolut und ausschliesslich an die bekannte Erkrankung der Haut selbst gebunden ist. Während man früher der Meinung war, dass die Muskeln nur insofern an dem Krankheitsprocesse Antheil haben, als sie durch die Schrumpfung der Haut erdrückt werden, ist es heutzutage (wir selbst haben an der Klinik zwei einschlägige Beobachtungen gemacht) feststehend, dass in bestimmten Fällen der Process diffus oder umschrieben in den Muskeln einsetzen kann und es zunächst zur Sklerose und Parese in bestimmten Muskeln oder Muskelgruppen kommt, die Hautveränderungen hingegen erst später nachfolgen und in ihrer Entwicklung stets um eine Stufe zurückbleiben. In letzter Zeit hat insbesondere Thiebierge¹⁾ derartige Processe an den Muskeln beschrieben und unter anderen die Beobachtung gemacht, dass solche Muskelsklerosen an Stellen zu finden waren, die in keiner näheren Beziehung standen zu den gleichzeitig vorhandenen gleichwerthigen Hautveränderungen.

Ein von R. Schulz²⁾ publicirter Fall von Sklerodermie mit gleichwerthiger Betheiligung der Muskeln an diesem Processe verdient noch ganz besonders hervorgehoben zu werden, da die Section einen für die in Rede stehende Erkrankung wichtigen Befund ergeben hatte, nämlich Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes und der grösseren peripheren Nervenstämme.

Nach solchen Erfahrungen ist die Annahme, dass in bestimmten Fällen, die sich später als Sklerodermien präsentiren können, die Erkrankung nicht in der Cutis, sondern im Unterhautfettgewebe einsetzt, nicht ganz von der Hand zu weisen. Ob hier nur ein verschiedener Weg in der Entwicklung des krankhaften Processes oder ein bestimmter Typus desselben vorliegt, ist an der Hand einer einzelnen Beobachtung nicht zu entscheiden. Für die Auffassung der Pathologie der Sklerodermie würde dann aus unserer Beobachtung insofern ein Gewinn resultiren, als die initialen Veränderungen des erkrankten Gewebes sich unzweifelhaft als Entzündungsherde erwiesen.

Von wichtiger Bedeutung ist ferner die exquisite Symmetrie in der Anordnung und Ausbreitung des Processes in unserem Falle, was gewiss für die gegenwärtig einander gegenüberstehenden Anschauungen

1) Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la Sclérodémie. Revue de médecine. 1889.

2) Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. 1889. Nr. 12.

über das Wesen der Sklerodermie, wenn auch nicht von ausschlaggebender Bedeutung, so doch von grossem Interesse ist. Man pflegt die Grundlage von symmetrisch auftretenden Krankheitserscheinungen im Nervensystem zu suchen. Eine weitere Stütze dieser Anschauung würde der in unserem Falle gleichzeitig bestehende Herpes Zoster bieten, sowie auch die anderweitigen nervösen Symptome, welche die Patientin aufwies. Natürlich sind noch weitere Beobachtungen als die in unserem Falle erforderlich, um solchen Ueberlegungen eine nur halbwegs sichere Unterlage zu schaffen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel XI.)

Fig. 1. Schnitt durch einen entzündlich infiltrirten Knoten des Unterhautfettgewebes (Reichert, Obj. 3, Ocul. 4). *a*) Reste eines Fettläppchens. *b*) Von entzündlichem Infiltrat eingeschiedete Gefässe.

Fig. 2. Randpartie eines atrophischen Fettläppchens (Obj. 8, Ocul. 4). *c*) Einfach-atrophische Fettzellen. *s*) Serös-atrophische Fettzellen. *r*) Serös-atrophische Fettzellen mit Kernvermehrung (Riesenzellen).

Fig. 3. *r'*) Wucheratrophische Fettzellen in Gestalt von Protoplasmaklumpen. *z*) Im Abschnüren begriffene Zellkerne.