

Aus der Dermatologischen Abteilung des „Centro de Saúde, de Lisboa“, Portugal
(Chef: J. FERREIRA-MARQUES).

Lipoatrophia annularis.

Ein Fall einer bisher nicht beschriebenen Krankheit der Haut
(des Panniculus adiposus)*.

Von

J. FERREIRA-MARQUES.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. August 1952.)

Obwohl in letzter Zeit zahlreiche Veröffentlichungen (W. BAUMGARTNER u. G. RIVA, WILLIAM A. BLANC u. a.) über die verschiedenen Probleme des Fettgewebes erschienen sind, sind unsere Kenntnisse über die Pathologie und die Klinik des *Panniculus adiposus* noch immer sehr beschränkt. Für den Dermatologen ist das Studium dieses Gewebes von größter Bedeutung, da es ja einen integrierenden Bestandteil der Haut darstellt.

Wir hatten Gelegenheit einen Fall einer bisher nicht beschriebenen Hautkrankheit zu studieren, bei welcher sich der pathologische Prozeß im *Panniculus adiposus* abspielte und dessen Veröffentlichung einen Beitrag zur Pathologie und Klinik dieses Hautorgans darstellen mag.

Anamnese. I. Dias, weiblichen Geschlechtes, 40 J., unverheiratet, aus Carcavelos (Umgebung von Lissabon), sucht am 22. 2. 1951 die Ambulanz des „Centro de Saúde de Lisboa“ auf. Der Vater litt jahrelang an Rheumatismus und starb mit 71 J. an einem Magencarcinom; die Mutter lebt, ist gesund und zählt 68 J. Beide gehören der weißen Rassengruppe an, sind nicht verwandt und haben immer in der Umgebung von Lissabon gelebt; Großeltern nicht verwandt, Onkel und Tanten alle gesund. Die Patientin hat drei Geschwister; zwei starben als Säugling (einer an Meningitis, der zweite aus unbekannter Ursache); der dritte, männlichen Geschlechtes, starb mit 34 J. eine Stunde nach einer Apoplexie.

Patientin hatte mit 8 J. Masern, mit 18 J. Keuchhusten. Menses seit dem 13. Lebensjahr, regelmäßig, ohne Beschwerden, Dauer durchschnittlich 6 Tage; Patientin war immer gesund und arbeitsam. Sie hat nie an Hautkrankheiten gelitten. Appetit, Durst und Urin normal. Lungen, Herz und Abdomen o. B.

* Meinem Lehrer Herrn Prof. Dr. A. CELESTINO da COSTA, in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet.



Abb. 1. Die Hautrinne umgibt den Arm ringförmig. Die Haut des Bodens ist leicht gefältelt

Jetzige Erkrankung. Im Januar 1939 bemerkte die Patientin am Nachmittag Schwellung und Schmerzen am li. Handrücken, li. Handgelenk und unteren Drittel des li. Unterarmes. Beim Aufwachen am nächsten Morgen hatte die Schwellung an den genannten Stellen stark zugenommen und außerdem waren die Finger der li. Hand stark geschwollen. In den nächsten 4—5 Tagen bildete sich an der Grenze vom mittleren mit dem unteren Drittel des li. Unterarmes eine 4—5 cm breite, kleinfingertiefe ringförmige Einsenkung der Haut aus. Gleichzeitig waren heftige Schmerzen im li. Handrücken und Parästhesien in den zugehörigen Fingern vorhanden; die Funktion des li. Unterarmes und der li. Hand war stark eingeschränkt. Durch 2—3 Tage war die Körpertemperatur 37,5—38,5° und es trat leichte Gewichtsabnahme auf. Später hat Patientin nie mehr Fieber gehabt. Die Haut der Einsenkung war hellrot und in dessen Bereich spürte die Patientin dauernd Schmerz.

In den nächsten 12 Jahren traten einige (4?) Male ekzematöse Veränderungen auf. Die Veränderungen nahmen immer von der Haut der rinnenförmigen Einsenkung ihren Ausgang und griffen distalwärts auf Unterarm und Handgelenk über; zweimal wurde auch die Haut zwischen Einsenkung und Ellbogen befallen. Diese ekzematösen Veränderungen (mit Jucken, Brennen, Bläschen und Nässen) gingen immer mit einem starken Ödem des li. Unterarmes, des li. Handgelenks und des li. Handrückens einher. Während der ödematösen Krisen war die Einsenkung, wohl durch die Schwellung der Ränder bedingt, tiefer. Die Patientin versicherte uns, daß die Haut des Bodens der Einsenkung manchmal dem Knochen unmittelbar aufzuliegen schien: dann war die Einsenkung tief. Andere Male ließ sich eine Schicht zwischen Haut und Knochen palpieren: dann war die Einsenkung weniger tief. Vor drei Jahren verschwand die Einsenkung fast vollständig, bildete sich dann wieder zurück und blieb unverändert bestehen.

Status praesens. Frau mittlerer Größe, gesund aussehend, ein wenig dick (gut entwickelter *Panniculus adiposus*); kräftiges Skelet, nicht sehr intelligent, heiter.

Haut: An der Grenze von mittleren mit dem unteren Drittel des li. Vorderarmes befindet sich eine ringförmige Einsenkung der Haut, welche den Arm armbandartig umgreift, als wäre der Arm längere Zeit mit großer Kraft abgebunden gewesen (Abb. 1). Die ringförmige Einsenkung hat einen konkaven Boden, schräge Wände und geht mit weichenden Rändern in die Umgebung über. Die Rinne ist 6—8 mm tief und die Entfernung der Ränder ist durchschnittlich 2 cm. Die Haut des Bodens der Einsenkung ist leicht gerötet und zeigt eine feine Fältelung in transversaler Richtung; ferner ist eine kleienförmige Schuppung vorhanden; die Haut der Ränder ist normal. Mit der Lupe lassen sich keine Gefäße beobachten. Die Haut der Rinne weist Haare auf, die sich nicht von

denen der Umgebung unterscheiden. Bei Hitze tritt geringe Schweißbildung in der Rinne auf; bei Kälte ist das subjektive Kälteempfinden in der Rinne stärker ausgeprägt als in den benachbarten Hautgebieten. Die Patientin spürt dauernd einen leisen Schmerz in der Tiefe der Rinne, welcher bei Wetterwechsel stärker zu werden pflegt. Die ganze untere Hälfte des li. Vorderarmes ist sehr empfindlich auf Berührung und Druck, indem Schmerz im Bereiche der Rinne ausgelöst wird. Auch durch Palpation der Vorderarmknochen wird dieser Schmerz ausgelöst. Zug an den Haaren der Rinne ruft dort lebhaftere Schmerzen hervor; mit zunehmender Entfernung von der Rinne ist der durch Druck, Zug an den Haaren dort ausgelöste Schmerz weniger intensiv.

Abgesehen von einem leichten dauernden Ödem im Bereich der Hand und des unteren Drittel des Vorderarmes, lassen sich keine weiteren Hautveränderungen nachweisen. Der Handrücken ist polsterartig, die palmare Seite ist nicht konkav, Kopf-, Schicksals- und Herzlinie sind durch das Ödem leicht verwischt (Abb. 1). Die Nägel und Haare weisen keine Veränderungen auf. Keine Anzeichen von Hyperkeratose. Die Haut der übrigen Körperstellen ist o. B.

Im Bereiche der Rinne lassen sich palpatorisch weder eine Sklerose noch eine Infiltration feststellen. Die Haut der Rinne ist gut auf der Unterlage verschieblich; die Grenze der Verschiebbarkeit ist durch Schmerz und Rückzug charakterisiert; dies ist wahrscheinlich durch Verbindungen mit der Muskelfascie bedingt. Die Haut ist sehr elastisch. Die li. Hand ist kraftloser als die re; ihre Beweglichkeit ist jedoch nicht eingeschränkt.

Bei der Palpation des Bodens der Rinne hat man den Eindruck, fast unmittelbar die Knochen zu berühren. Doch kann, wie die Patientin angab und wir einige Male beobachten konnten, die Schicht zwischen Epidermis und Knochen im Laufe eines Tages oder auch mehrerer Tage bedeutend anschwellen und wieder abschwollen. In der Früh beim Aufwachen ist der li. Handrücken immer geschwollen; Hand und Finger sind „eingeschlafen“; diese Erscheinungen verschwinden durchschnittlich eine halbe Stunde nach dem Aufstehen.

An den inneren Organen ließen sich keine Veränderungen feststellen. WASSERMANN und KAHN negativ. Blutbild: Erythrocyten 3180000; Leukocyten 7500; Hämoglobin 74; Färbeindex 1; neutrophile Granulocyten 78,5%; eosinophile Granulocyten 1%; basophile Granulocyten 0,5%; Lymphocyten 16%; Monocyten 4%. Gesamtcholesterin im Blut (photometrisch nach BLOOR mit dem Spektrophotometer von COLLEMAN) 105 mg%.

Röntgenologisch ließen sich an den Knochen des li. Vorderarmes keinerlei Veränderungen nachweisen. Die Rinne tritt deutlich im Bereiche der Weichteile in Erscheinung; zwischen Muskulatur und Cutis

des Rinnebodens fehlt das subcutane Gewebe (Abb. 2). Dies heißt also, daß der pathologische Prozeß sich im wesentlichen in der Subcutis (im *Panniculus adiposus*) abspielt.

Um die Möglichkeit einer Pathomimie (mittels einschnürender Maßnahmen) auszuschalten, legten wir für zwei Monate einen Gipsverband an. Bei der Abnahme war die Rinne unverändert. In der Folge legten



Abb. 2. Dorsovolares und radioulnares Röntgenbild des linken Vorderarmes. Beachte: 1. Die Konturen der Rinne, 2. daß die Knochen o. B. sind, 3. daß im Bereiche der Rinne die Subcutis derart atrophisch ist, daß das Corium der Muskulatur direkt aufzuliegen scheint.

wir für drei Monate Zinkleimverbände an mit gleichem negativem Resultat. So konnte die Möglichkeit einer Pathomimie ausgeschlossen werden und gleichzeitig festgestellt werden, daß durch Ruhigstellung keine Heilerfolge zu erzielen waren.

Die histologischen Befunde. An der volaren (1. 3. 1951) und an der dorsalen Seite (14. 2. 1952) wurde je eine Biopsie ausgeführt; Fixierung in 10% Formol und Bouin; übliche (Hämatoxylin-Eosin; Hämalaun-Eosin) und spezielle (s. Text) Färbungen.

In der Subcutis ist das Fettgewebe fast vollständig verschwunden und zum kleineren Teil durch dichte Massen kollagener Fasern ersetzt,

die Schweißdrüsen, Gefäße und Nerven einhüllen (Abb. 3). Die Subcutis hat dadurch wesentlich an Breite eingebüßt und ist auf eine schmale Schicht kollagenen Gewebes reduziert worden. An der Grenze dieser Schicht mit der Muskelfascie fanden sich im Material der ersten Biopsie (1. 3. 1951) noch wenige Reste nekrotischen Fettgewebes (Abb. 3).

In den dichten Kollagenmassen trifft man, besonders im Material der ersten Biopsie, hier und da Cysten (Abb. 3) an, die durch Fusion mehrerer Fettzellen entstanden sind, optisch leer sind und durch den

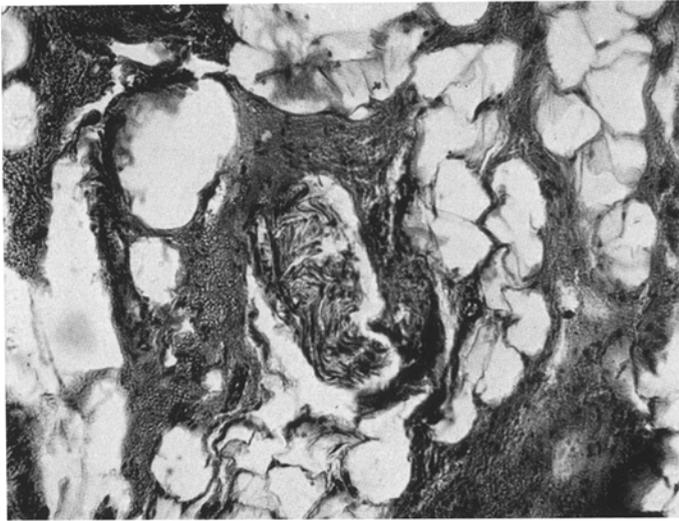


Abb. 3. Mikrophotographie (Biopsie vom 1. 3. 1951) der Überreste des *Panniculus adiposus*. In der Mitte ein teilweise von Kollagen eingeschlossener Nerv; die Fettgewebsreste sind durchwachsen bzw. ersetzt von Kollagen. Besonders links große Gewebsblutungen. (Vergr. 170 mal; Eosin-Hämatoxylin.)

gleichmäßigen Druck kugelrund sind. Serienschritte zeigen ihre Seltenheit auf; im Material der zweiten Biopsie (14. 2. 1952) traten sie kaum mehr in Erscheinung.

Bei verschiedenen Färbungen (VAN GIESON, SALAZARS Tannin-Eisenmethode, Hämalaun-Erythrosin-Safranfärbung nach MASSON, Silberimprägnierungen nach TIBOR-PAP, BIELSCHOWSKY, LANDAU) zeigt das erwähnte kollagene Gewebe eine große Affinität zu den verschiedenen Farbstoffen, verhält sich somit wie ein junges Gewebe. Die Kollagenfasern bilden in den dichten Massen wellig verlaufende Bündel; an anderen Stellen sind die Bündel aus gänzlich ungeordnet verlaufenden Fasern zusammengesetzt und treten an Wirbeln erinnernde Bilder in Erscheinung.

Dort, wo das Fettgewebe durch Kollagen ersetzt wurde, fehlen die Gitterfasern (Methoden von TIBOR-PAP, SWEET-GORDON-MADEIRA,

BIELSCHOWSKY und LANDAU) gänzlich; nur die Gefäße, die Drüsen, die Haarfollikel und die Reste des Fettgewebes weisen präkollagene Fasern auf. Die krankhaft veränderten Gebiete in der Subcutis grenzen sich durch das Fehlen von Gitterfasern deutlich von dem Corium ab. Die elastischen Fasern (Methoden von WEIGERT, UNNA-TÄNZER, „ElastinH“ und MACMANUS) sind verdickt, augenscheinlich vermehrt und regellos angeordnet; diese Veränderungen nehmen in die Richtung zur Subcutis

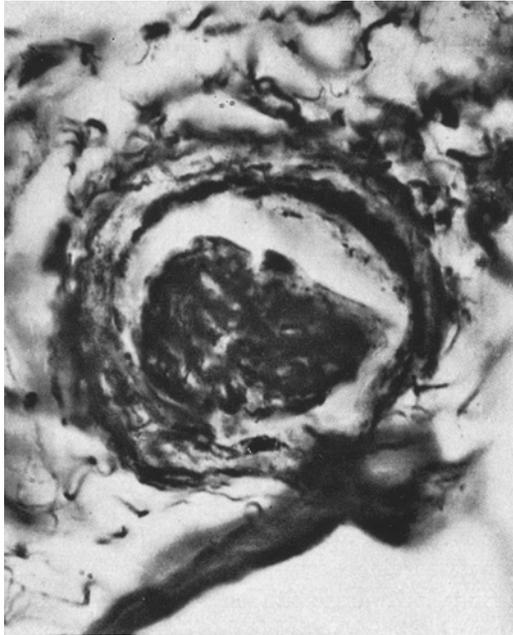


Abb. 4. Mikrophotographie (Biopsie vom 14. 3. 1952) einer thrombosierten Vene. Beachte den Umbau der Venenwand und den Thrombus, der das Lumen fast ganz ausfüllt (Vergr. 1080 mal; BIELSCHOWSKY).

zu. Besonders dort, wo das Fettgewebe durch Kollagen ersetzt wurde, finden sich stark veränderte elastische Fasern vor; man findet S-förmige, Z-förmige und schlingenförmige Fasern und auch unentwirrbar erscheinende, kleine Konvolute. Ihre Dicke ist gleichmäßig und ihre Färbbarkeit, besonders mit dem WEIGERTSchen Resorcin-Fuchsin, normal; mit der Methode von MACMANUS lassen sie sich nicht darstellen, was den Eindruck ihrer chemischen Normalität verstärkt, färben sich doch mit dieser Methode nur anormale elastische Fasern an. Fast alle Arteriolen, Capillaren und Venen zeigen pathologische Veränderungen. Die Arteriolen und Venen zeigen Wandverdickung und Sklerose, wodurch das Lumen, manchmal beträchtlich, eingeengt wird (Panarteritis und Panphlebitis).

Einige Venen weisen parietale, andere obliterierende Thromben auf (Abb. 4). Bei vielen Gefäßen ist die Wandverdickung asymmetrisch. Bei anderen ist die Wand gerissen, wie wenn schief eingeschnitten, so daß das Gewebe mit dem Lumen in offener Beziehung steht. Alle Gefäße weisen ein aus Lymphocyten und Fibroblasten bestehendes perivaskuläres Infiltrat auf; die Fibroblasten dringen in die Gefäßwand ein, zerstören sie und führen zu ihrer Sklerose. Die Blut- und Lymphgefäße, die durch das Corium hindurch zu den Papillen verlaufen, sowie die Drüsen und Follikel weisen derartige perivaskuläre, hauptsächlich aus Fibroblasten bestehende Infiltrate auf. Im allgemeinen sind die Capillaren und Venen stark mit Blut gefüllt. Es fällt die Anwesenheit von großen und alten Hämorrhagien auf, die zuweilen große Gewebsgebiete einnehmen (Abb. 3).

In den untersten Teilen der Subcutis findet man, wie bereits erwähnt, Reste des Fettgewebes, welche übrigens Zeichen der Nekrose aufweisen (Abb. 3, 5). Von der unteren Grenze der Kollagenmassen nehmen jedoch Kollagenbalken ihren Ausgang, die diese Reste durchqueren bzw. ersetzen. In diesen Kollagenbalken findet man vor allem Fibrocyten und Histiocyten. In der Peripherie und in der Tiefe finden sich einzelne mit fettfressenden Histiocyten angefüllte Alveolen vor (Steatophagensäcke von PFUHL). Die Alveolenwände sind gefältelt und zerrissen (Abb. 5). Die Gitterfasern der Alveolen (Methoden von TIBOR-PAP, BIELSCHOWSKY und LANDAU) sind gefältelt und zu Körnern zerfallen, bilden manchmal Membrane oder erinnern an Stacheldraht. Das Fettgewebe, welches die Schweißdrüsen und die Follikel umgibt (*columnae adiposae*), weist ebenfalls Zeichen der Nekrose auf. In Schnitten der ersten Biopsie fanden wir in Kollagenmassen eingebettete rhombische Fettsäurekristalle. Mit Sudan III und Sudanschwarz B fanden wir kein Fett in den Kollagenmassen, dagegen verhielt sich das Fett der Talgdrüsen und der erwähnten Fettgewebsreste diesen Farbstoffen gegenüber normal. An zahlreichen Stellen ließ sich Eisen mit der Berliner-Blaureaktion nachweisen. Sowohl die Talgdrüsen als auch die Follikel zeigen ihren normalen feingeweblichen Bau.

Die Epidermis zeigt geringfügige Acanthose mit leichter Granulose und Hyperkeratose. In gewissen Schnitten fiel der Reichtum der Epidermis, besonders im Stratum basale, an MASSONsches „cellules claires“ auf. Die FONTANA-MASSONsche Färbung deckte eine Melaninhyperpigmentierung des Stratum basale, besonders im Bereiche der *Cristae interpapillares*, auf.

Zusammenfassend kann man sagen, daß es sich um eine massive Atrophie des *Panniculus adiposus* handelt, wobei die Subcutis weitgehend zum Schwinden gebracht wird. Das Fettgewebe wird von einem Kollagen und Elastin führendes Narbengewebe ersetzt, worin Reticulin

gänzlich fehlt. Die örtlichen Gefäße zeigen Wandverdickung mit Zerstörung und Sklerose (*Panarteritis* und *Panphlebitis*). Einige zeigen Rupturen und in manchen Venen treten parietale und, seltener, obliterierende Thromben auf.

Wir beobachteten die Patientin ungefähr 15 Monate. Zwischen 15. Januar und 20. Mai 1952 konnten wir eine jener Krisen, wie sie die Patientin bereits berichtet hatte, beobachten. Es handelt sich um ein *Eczema vesiculosum*, welches von der Haut der Rinne ausgeht und

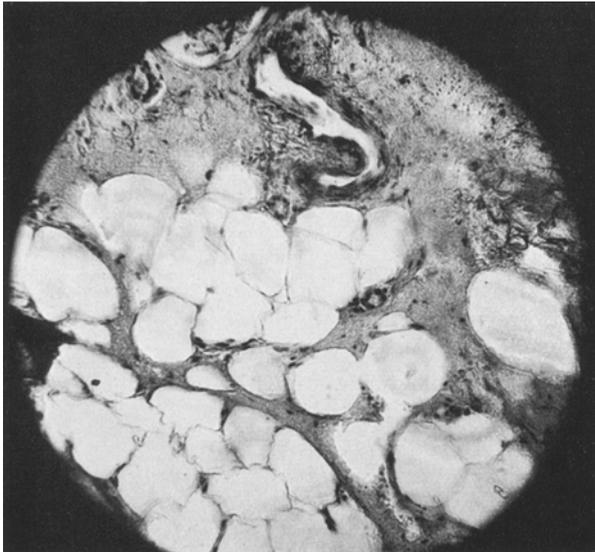


Abb. 5. Mikrophotographie (Biopsie vom 1. 3. 1951) der Fettgewebsreste. Von allen Seiten dringen Kollagenbalken ein. Oben ein Gefäß mit verdickter Wand eigentümlich gekrümmt, als ob das Blut Wirbel bilden würde. Die Wände der Fettalveolen sind zerrissen und gefältelt (Vergr. 170 mal; WEIGERT, VAN GIESON).

nach beiden Seiten auf die Umgebung übergreift. Mit 3%igen Borsäureumschlägen und einer Penicillinsalbe (Penicillin 200000 E., physiologische Kochsalzlösung 10 cm³, Lanolin, Vaseline und Lebertran je 10,0 g) ließ sich das Ekzem langsam (2 Monate) zum Abklingen bringen.

Der eigentliche pathologische Prozeß ließ sich nicht therapeutisch beeinflussen. Wir verabreichten der Patientin während zwei Monaten Vit. PP und B₂ mit Eisen (Synergie PP-B₂-Fe nach FERREIRA-MARQUES); eine solche Therapie wirkt sich nach unseren Erfahrungen bei vielen Sklerosen günstig aus. Abgesehen von einer deutlichen Besserung des Allgemeinbefindens, welche diese Therapie bei Menschen eines gewissen Alters immer auslöst, war die Wirkung auf den lokalen Prozeß gleich null. Auch Vit. E („Ephynal forte“ Roche 300 mg täglich während

2 Monaten) und Vit. C (0,5 g täglich *per os* während 1 Monat) zeigten keine Wirkung. Weder Massage, welche vorübergehend die Tiefe der Rinne verminderte, noch kalte oder warme Umschläge, noch Sonnenbäder hatten dauerhafte Wirkung.

Diskussion. Für das merkwürdige klinische und histopathologische Krankheitsbild, welches wir bei unserer Patientin vorfanden, konnten wir in der Literatur keinen Präzedenzfall auffinden.

Klinisch charakterisiert sich der Prozeß durch das bruske Auftreten (4—5 Tage) einer Hautrinne mit konkavem Boden, 6—8 mm tief, rund 2 cm breit, welche an der Grenze des unteren und mittleren Drittels den li. Vorderarm einer 28jährigen Frau ringförmig (Abb. 1) umgibt und chronisch ist (jetzt mehr als 13 Jahre). Die Haut der Rinne zeigt geringfügige Rötung und Schuppung und ist ein wenig gefältelt. Mit freiem Auge und mit der Lupe lassen sich keine durch die Haut durchschimmernde Gefäße feststellen. Die Haut der Rinne führt Haare, schwitzt bei Hitze und ist kälteempfindlicher als die umgebende Haut. Dauernd spürt die Patientin in der Rinne einen leichten Schmerz. Dieser Schmerz ist auf Temperaturschwankungen sehr empfindlich. Palpatorisch lassen sich im Bereiche der Rinne keine Veränderungen feststellen, die auf eine Infiltration oder eine Sklerose hinweisen würden. Die Haut der Rinne ist in allen Richtungen frei auf der Unterlage verschieblich. Die Gebiete distal von der Rinne (unteres Vorderarmdrittel, Handgelenk und Hand) sind ständig ödematös; ferner ist eine gewisse Funktionsbehinderung des befallenen Armes vorhanden.

Als einziger abnormaler Laboratoriumsbefund ist ein niedriger Blutcholesterinspiegel (105mg%) zu verzeichnen.

Röntgenologisch sind die Knochen o. B., während die Subcutis im Bereiche der Rinne praktisch fehlt (Abb. 2).

Histopathologisch ist der Prozeß durch eine massive Atrophie des *Panniculus adiposus* charakterisiert, wobei die Subcutis weitgehend zum Verschwinden gebracht wird (Abb. 3). Das Fettgewebe ist teilweise durch ein Narbengewebe ersetzt (Proliferation *ex vacuo*), welches aus Kollagen und Elastin besteht (Abb. 3, 5). Die Gefäße weisen Zeichen der Ruptur, von Panarteritis und Panphlebitis auf und haben teilweise parietale oder obliterierende Thromben (Abb. 4).

Es liegt somit im wesentlichen eine Fettgewebsatrophie mit entzündlichen Gefäßveränderungen vor, welche klinisch zur Ausbildung einer ringförmigen Hautrinne geführt hat. Wir schlagen deshalb für diese Krankheit den Namen *Lipoatrophia annularis* vor.

Was läßt sich von der Ätiologie und Pathogenese dieser Krankheit sagen? Wir konnten keine eindeutigen Hinweise auf die Ätiologie dieser Krankheit auffinden (etwa Kälte- oder Wärmeeinwirkung; mechanische Traumata; lokale Injektionen, Kompression usw.; lokale oder allgemeine

Infektion; Allergie usw.). Bekanntlich bevorzugen Krankheitsprozesse des *Panniculus adiposus* das weibliche Geschlecht. Die ekzematösen Krisen in der Anamnese würden noch am ehesten an eine allergische Natur des Prozesses denken lassen.

In pathogenetischer Hinsicht läßt sich mehr sagen. Bekanntlich ist das Fettgewebe, welches von einem dichten Gefäßnetz versorgt wird (PFUHL), sehr empfindlich auf lokale Kreislaufstörungen. Nun hat die histologische Untersuchung der *Lipoatrophia annularis* (L. a.) gezeigt, daß fast alle örtlichen Gefäße Panarteriitis Panphlebitis (bisweilen *obliterans*) und Rupturen aufweisen. Die Gefäßveränderungen erklären das akute Auftreten und die chronische Dauer der lokalen, massiven Atrophie und Nekrose des Fettgewebes, das, wie gesagt, nur zum kleinsten Teil durch Narbengewebe ersetzt wird. Die ringförmige Anordnung der Läsion versteht sich aus der lokalen topographischen Gefäßanatomie, besonders der oberflächlichen Venen. Die oberflächlichen Arterien der Vorderarm-subcutis sind sozusagen bedeutungslos. Dagegen stellen die Venen der Dorsalseite die Fortsetzung des dichten Venennetzes dar, welches den Handrücken versorgt und sie bilden Arkaden an der medialen und lateralen Seite des Vorderarmes, um sich dann in die Radial- und Cubitalvene zu ergießen.

An der Beugeseite des Vorderarmes verlaufen die drei oberflächlichen Venen, die Radialvene, die Medianvene und die Cubitalvene, bis zum Ellbogen und stehen durch querverlaufende Anastomosen miteinander in Verbindung. Auf diese Weise wird der *Panniculus adiposus* des Vorderarmes von Venenkreisen versorgt, deren Flächen senkrecht auf die Achse des Vorderarmes stehen. Wie wir gesehen haben, waren alle Gefäße, sowohl an der dorsalen als an der volaren Seite der Hautrinne pathologisch verändert und es erscheint logisch anzunehmen, daß sie einen oder mehreren solcher Kreise angehören.

So erklärt die massive Atrophie des *Panniculus adiposus* das Entstehen der Hautvertiefung, während die lokale Angiologie die kreis- und rinnenförmige Natur dieser Vertiefung erklärt. Das akute Auftreten der Veränderung, einhergehend mit lokalen Kreislaufstörungen, kann nur die Auffassung stützen, daß primär die Gefäßveränderungen aufgetreten sind und daß diese von vornherein einen vollständigen Gefäßkreis betrafen (durch zirkuläre Kompression durch vertikale Einführung des Vorderarmes in eine sehr heiße oder sehr kalte Flüssigkeit, durch eine plötzliche Änderung der lokalen Temperatur, durch eine lokale allergische Krise usw.). Wie bereits betont, würden die lokalen Ekzemkrisen am ehesten an eine allergische Ätiologie denken lassen.

Die übrigen Symptome lassen sich ebenfalls zwanglos aus den örtlichen Kreislaufstörungen erklären: das ständige Ödem der distal von der Rinne gelegenen Hautgebiete; die Veränderungen in der Tiefe der Rinne

sind ihrerseits durch das Ab- und Zunehmen des Ödems bedingt. Die Funktionsstörung der linken Hand, der konstante lokale Schmerz lassen sich auf dieselben Ursachen zurückführen. Die histologisch in Erscheinung tretenden Hämorrhagien und die Gefäßrupturen sind wohl eine Folge der Stauung, die ihrerseits durch die eirkuläre Behinderung des Blutabflusses bedingt ist.

Die Prognose (*quo ad vitam*) dieses anscheinend lokalen Prozesses scheint uns günstig zu sein. Die ständigen Schmerzen und die Funktionsbehinderung des kranken Armes stempelt diese Krankheit zu einem Prozeß, welcher die Brauchbarkeit der befallenen Extremität merklich herabsetzt. Man darf ferner die Möglichkeit nicht ausschließen, daß die Beschwerden mit der Zeit stärker werden und eventuell Nekrosen oder Verstümmelungen distal von der Rinne auftreten werden.

Wie gesagt, waren alle unsere therapeutischen Versuche (mit Vitaminen E, PP-B₂-Fe, C), Massagen usw. ergebnislos.

Nur die Veröffentlichung neuer Fälle wird es mit der Zeit ermöglichen, nähere Auskunft auf die vielen Fragen (Pathogenese, Prognose, Therapie) zu erhalten, die sich beim Studium einer neuen Krankheit auftun.

Es ist uns kein Krankheitsbild bekannt, welches sich nicht differential diagnostisch scharf von der L.a. abgrenzen ließe. Betrachten wir in aller Kürze einige Krankheitsbilder, die mit der Ausbildung einer Hautrinne einhergehen können. Das Ainhum ist eine bei männlichen Negern auftretende Krankheit, die im allgemeinen, manchmal symmetrisch, an der kleinen Zehe lokalisiert ist und zur Spontanamputation führt (SILVA LIMA, JULIANO MOREIRA, F. EDUARDO RABELLO u. a.). Histologisch liegt eine massive Sklerose vor (F. EDUARDO RABELLO).

Auch von *Keratoma hereditarium mutilans*, Sklerodermie, *Lepa mutilans* oder Syringomyelie lassen sich bei unserer Patientin keine Symptome nachweisen.

Weder in klinischer, noch in histopathologischer Hinsicht lassen sich die verschiedenen pathologischen Prozesse des *Panniculus adiposus* (Syndrom von ROTHMANN-MAKAI, von WEBER-CHRISTIAN; *Adipositas dolorosa*; *Erythema induratum* Bazin; Sarkoid von DARLIER-ROUSSY u. a.) mit der von uns beschriebenen Krankheit verwechseln. Eine Insulinlipodystrophie kommt ebenfalls nicht in Frage; die Patientin ist nicht diabetisch und hat auch aus anderen Gründen nie Injektionen erhalten.

Zusammenfassung.

Einleitend weist der Verfasser darauf hin, daß der *Panniculus adiposus* der Sitz zahlreicher pathologischer Hautprozesse ist. Dann wird ein Fall einer bisher unbekanntten Krankheit beschrieben. Es handelt sich um einen chronischen Prozeß, der akut angefangen hat und zur Ausbildung einer 2 cm breiten, 6—8 mm tiefen Hautrinne geführt hat,

welche den linken Vorderarm an der Grenze von dem mittleren mit dem untern Drittel ringförmig umgibt (Abb. 1, 2). Die distalen Gebiete sind ständig ödematös. Die Patientin spürt ständig einen leichten Schmerz im Bereiche der Rinne.

Histologisch liegt massive Atrophie und Umbau des *Panniculus adiposus* mit Gefäßveränderungen — Panarteritis, Panphlebitis, Rupturen — vor (Abb. 3, 4, 5). Unter Berücksichtigung der hervorstechendsten klinischen und histologischen Merkmale schlägt der Verfasser den Namen *Lipoatrophia annularis* vor. Dann werden die Ätiologie, die Pathogenese, die Therapie und die Differentialdiagnose der neuen Krankheit diskutiert.

Literatur.

BAUMGARTNER, W., u. G. RIVA: Pannikulitis. Basel: Benno Schwabe & Co. 1945. — BLANC, W. A.: Syndromes Nouveaux de Pathologie Adipeuse. Paris: Masson 1951. — CAROL, W. L. L., J. R. PRAKKEN u. H. A. v. ZWEIJNDREGT: Arch. f. Dermat. **182**, 329 (1942). — CIVATTE, A.: Nouvelle Pratique Dermatologique, Bd. I, S. 31, 261. Paris: Masson 1936. — Le Criterium Histologique des Tuberculides (Rapport à la Société Française de Dermatologie, Séance spéciale du 7-VII-1938). Paris: Masson 1938. — CLAOUÉ, C., et L. CHWATT: Les Paraffinomes. Paris: Maloine 1939. — DARIER, J., A. CIVATTE et A. TZANCK: Précis de Dermatologie. Paris: Masson 1947. — EHRMANN, S., u. ST. R. BRÜNAUER: JADASSOHN'S Handb. d. Hautkrkh., Bd. VIII, 2, S. 719. — EISAMAN, J. L., and L. A. SCHNEIDER: J. Amer. Med. Assoc. **146**, 1417 (1951). — FERREIRA-MARQUES, J.: Acta dermatovener. (Stockh.) **30**, 179 (1950). — FRIEBOES, W.: Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. Leipzig: Vogel 1921. — GANDER, G.: Pancreatite Hémorragique, Necrose du Pancréas et Stéatonécrose. Lausanne: Librairie de l'Université, F. Rouge 1949. — GANS, O.: Histologie der Hautkrankheiten, Bd. I, 1925. — JADASSOHN'S Handb. d. Hautkrkh., Bd. IV/3, 1932. — GRANDMAISON, L., et P. MARTIN: Les Cellulites. Paris: Goin 1950. — HÄBLER, G.: Physico-Chemische Medizin nach Heinrich Schade, S. 53. Leipzig: Theodor Steinkopff 1939. — v. HASSELBACH, H.-K.: Die Endagitis obliterans. Leipzig: G. Thieme 1939. — KYRLE, J.: Histo-Biologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen, Bd. II, 1927. — LEITNER, ST. J.: La Enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann. Barcelona: BYP 1946. — LIMA, SILVA: Arch. f. Dermat. **1**, 94 (1869); **2**, 289 (1870). — MACLEOD, J. M. H., and I. MUENDE: Pratical Handbook of the Pathology of the Skin. London: Lewis 1940. — MASSON, P.: Z. Mikrosk. **3**, 129 (1948). — MONCORPS, C.: JADASSOHN'S Handb. d. Hautkrkh., Bd. VIII/2, S. 312. — MOREIRA, J.: Mh. Dermat. **30**, 361 (1900). — PAUTRIER, L. M.: Nouvelle Pratique Dermatologique, Bd. III, S. 655, 1936. — La Maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Paris: Masson 1940. — PERNKOPF, E., u. V. PATZELT: Arzt-Zieler, Bd. I. — PINKUS, F.: JADASSOHN'S Handb. d. Hautkrkh., Bd. I/1, 1927. — RABELO, E.: Pardo-Castello, Dermatologia y Sifilografia, 3. Aufl., S. 1023. La Habana 1945. — RATSCHOW, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Dresden u. Leipzig: Th. Steinkopff 1939. — v. SCHUPPLI, R.: Dermatologica **98**, 350 (1949). — SIMON, C.: Nouvelle Pratique Dermatologique, Bd. V. Paris: Masson 1936. — WORINGER, F.: Les Granulomes a Corps Etrangers de la Peau. These Strasbourg 1929.

J. FERREIRA-MARQUES, Lissabon: Av. Ressano Garcia 6,2
(z. Z. W. H. O., Addis Abeba, P. O. B. 523).