

VII.

Ueber Entzündung und Atrophie des subcutanen Fettgewebes.

(Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin.)

Von Dr. Max Rothmann,

Arzt in Berlin.

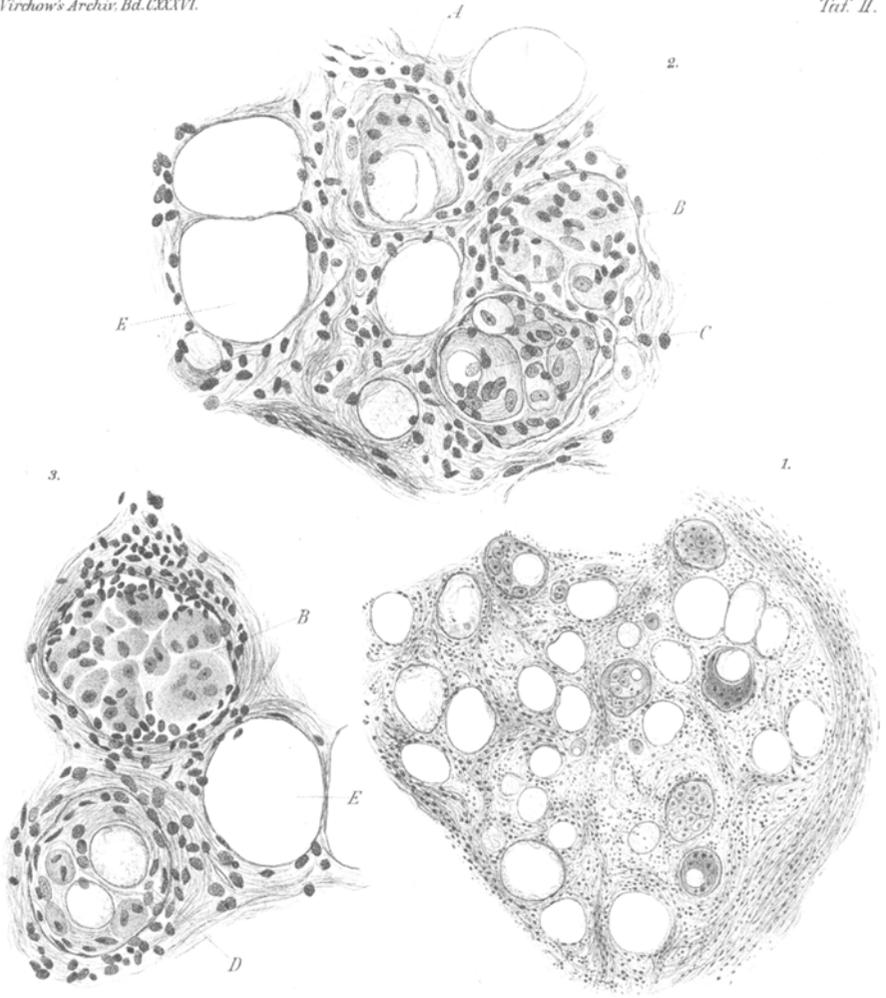
(Hierzu Taf. II.)

Ueber die Stellung des Fettgewebes in der Histologie sind die Meinungen getheilt, ob dasselbe, wie Virchow¹⁾ es für das Schleimgewebe annimmt, seinen Platz unter den Binde-substanzen neben dem eigentlichen Bindegewebe habe, oder lediglich als eine Modification des letzteren zu betrachten sei, aus demselben hervorgehend und zu der alten Gestalt unter gewissen Bedingungen zurückkehrend. Während Toldt²⁾ das Fettgewebe als Organ eigener Art aufgefasst wissen will, das scharf vom Bindegewebe zu trennen ist, hat vor Allem Flemming³⁾ in mehreren Arbeiten sowohl die Abstammung des Fettgewebes vom Bindegewebe als auch die eventuelle Rückbildung in dasselbe nachzuweisen gesucht. Die Fettentwicklung ist nach ihm vollkommen abhängig von dem Verlauf der Blutgefäße, in deren periadventitiellem Bindegewebe das Fett sich intracellulär abgelagert. Die einzelne Fettzelle, aus der Bindegewebszelle hervorgegangen, wird mit der Zeit derartig mit Fett voll-

¹⁾ Cellularpath. 4. Aufl. 1871. S. 47.

²⁾ Beiträge zur Histol. u. Physiol. d. Fettgewebes. Sitzungsber. d. Wien. Akadem. d. Wissenschaft. Bd. 62. Abth. II. Juli 1870.

³⁾ Ueber Bildung u. Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe. Arch. f. mikrosk. Anat. VII. S. 32. 1871. — Weitere Mittheilungen zur Physiol. der Fettzelle. Arch. f. mikrosk. Anat. VII. S. 328. 1871. — Ueber das subcutane Bindegewebe u. sein Verhalten an Entzündungs-herden. Dieses Arch. Bd. 56. 1872. — Beiträge zur Anat. u. Phys. d. Bindegewebes. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XII. 1876.



gestopft, dass das ursprüngliche Zellprotoplasma vollkommen an die Peripherie zurücktritt und in der fertigen Fettzelle den Eindruck einer Membran macht. Auch der Kern wird vollständig an die Wand gedrängt und muss erst durch besondere das Fett auflösende Mittel sichtbar gemacht werden. Eine vermittelnde Stellung nimmt Waldeyer¹⁾ ein, der zwar gleichfalls das Fettgewebe aus dem Bindegewebe entstehen lässt, aber nicht aus den gewöhnlichen Bindegewebszellen, sondern aus den grossen, runden, protoplasmareichen sog. Plasmazellen. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Löwe²⁾. Die Fettbildungszelle ist von der gewöhnlichen Bindegewebszelle scharf zu unterscheiden. Sie ist Rundzelle ohne Ausläufer; der Kern ist nur klein, membranlos. Die einzelnen Zellen liegen dicht an einander; ihr Protoplasma ist sehr dunkel.

Diese Anschauungen von dem Aufbau des Fettgewebes sind in neuester Zeit von der Grawitz'schen Schule aus angefochten worden. H. Schmidt³⁾, der Grawitz'schen Theorie von den Schlummerzellen folgend, fasst die fertige Fettzelle nicht als einzelne Zelle, sondern als eine Vielheit von Zellen auf. Zu der ursprünglichen Einzelzelle treten andere hinzu und geben ihr Protoplasma zur Bildung der Membran her; ihre Kerne aber gehen in den sog. Schlummerzustand über, d. h. sie verlieren ihr Chromatin und sind überhaupt mit keinen Mitteln nachzuweisen. Trotzdem sind sie noch vorhanden und können unter geeigneten Umständen wieder aufwachen, ja sich sogar wieder zu Zellen ergänzen.

Diese Anschauungen leitet Schmidt von Befunden bei Atrophien und Entzündungen des Fettgewebes ab, die bereits lange vor ihm erhoben waren.

Es ist auch nach den gewöhnlichen Anschauungen, die in der Fettzelle lediglich die mit Fett gefüllte Bindegewebszelle sehen, verständlich, dass die Fettzelle bei dieser Umwandlung in ihrem ganzen Wesen von der ursprünglichen Gestalt abweicht.

¹⁾ Ueber Bindegewebszellen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. XI. 1875.

²⁾ Zur Kenntniss des Bindegewebes. 2. Zur Histol. und Histiogenese des Fettgewebes. Dieses Arch. Bd. 128. 1892.

³⁾ Schlummernde Zellen im normalen u. path. veränderten Fettgewebe. Dieses Arch. Bd. 128. 1892.

Es fragt sich daher, wie verhält sich dieselbe, wenn sie ihr Fett wieder abgibt; kehrt sie zu der alten Form der Bindegewebszelle zurück oder hat sich der Aufbau des Zellkörpers derart geändert, dass auch die vom Fett befreite Zelle stets als ehemalige Fettzelle zu erkennen ist?

2 Prozesse sind es, die den Fettschwund im Unterhautzellgewebe bedingen, Atrophie und Entzündung. Beide Prozesse wurden daher auch von den Forschern, die diese Frage in Angriff nahmen, experimentell erzeugt. Zuerst Ccajewicz¹⁾ untersuchte das Fettgewebe bei hungernden Kaninchen; er fand einen deutlichen Schwund des Fettes in der einzelnen Zelle, so dass Membran und Kern derselben sichtbar wurden. Dabei blieb die Form der Zelle unverändert; an Stelle des geschwundenen Fettes trat ein flüssiger Inhalt der Zelle. Weit bemerkenswerther waren nun aber die Befunde Ccajewicz's bei der Entzündung. Er erzeugte dieselbe durch Einspritzung von Jodlösung in das Unterhautzellgewebe. Alsdann fand er gleichfalls Fettschwund, zugleich jedoch deutliche Kernvermehrung der einzelnen Fettzelle. Bereits am zweiten Tage nach der Injection waren zahlreiche junge Zellen im Fettgewebe zu constatiren. Ganz besonders auffällig und ein vollkommen neuer Befund war jedoch das Vorhandensein stark vergrößerter Zellen, deren Innenraum mit zahlreichen jungen kernhaltigen Zellen ausgefüllt war. Es liessen sich 12 und mehr Zellen in einer Mutterzelle constatiren, eine typische endogene Neubildung, die Ccajewicz mit dem Furchungsprozess der Eizelle vergleicht.

Flemming²⁾, der diese Versuche nachprüfte, bestätigte zwar die Beobachtung Ccajewicz's über die Kernvermehrung der Fettzellen bei Entzündung, bestritt jedoch Anfangs das Vorhandensein wirklicher endogener Zellneubildung. Jedoch musste auch er auf Grund seiner späteren Untersuchungen³⁾ dieselbe nicht nur bei der Entzündung des Fettgewebes, sondern auch bei der Atrophie zugeben. Die Atrophie kann nach seinen Unter-

¹⁾ Mikroskopische Untersuchungen über die Textur, Entwicklung, Rückbildung u. Lebensfähigkeit des Fettgewebes. Arch. f. Anat. u. Phys. 1866. S. 310.

²⁾ Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. VII. S. 32.

³⁾ Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. VII. S. 328.

suchungen auf dreierlei Weise von statten gehen. 1) Die einfache Atrophie. Die Zelle verliert ihren Zellgehalt, schrumpft zusammen und kann schliesslich an die Formen der fixen Bindegewebszelle erinnern, mit der sie ja thatsächlich identisch ist. 2) Die seröse Atrophie. Die Zelle schrumpft trotz des Fettschwundes nicht zusammen, sondern an Stelle des Fettes tritt ein seröser, den Hohlraum ausfüllender Inhalt. 3) Diese seröse Atrophie kann sich mit der Kernwucherung, der sog. Wucheratrophie combiniren. Hieran reiht sich dann die endogene Zellneubildung. Schliesslich wandern die Zellen aus, und es kann nun entweder bei fortgesetzter Atrophie zur Bildung von fixen Bindegewebszellen kommen, oder es bilden sich neue, junge Fettzellen. Doch ist die Wucheratrophie ein verhältnissmässig seltenes Vorkommen; sie fehlt bei sehr langsamer Atrophie des Fettgewebes fast vollkommen und ist auch bei rapider Atrophie immerhin die Ausnahme. Nun ist es eine höchst auffällige Thatsache, dass dieselben Veränderungen der Fettzelle, die sich bei der Atrophie herausbilden, auch bei der Entzündung des Fettgewebes zu constatiren sind. Besonders kann man auch hier deutliche endogene Zellneubildung beobachten.

Ob diese Zellveränderungen in beiden Fällen auf Atrophie oder auf Entzündung zu beziehen sind, ist schwer zu entscheiden. Die richtige Deutung wird noch dadurch erschwert, dass nur vereinzelte Zellen, nicht das gesammte Fettgewebe die Umbildung in die serösen oder wuchernden Formen erleiden. Vielleicht spielen die Umsetzungen des Fettes in den Zellen dabei eine gewisse Rolle. Ob das Fett von aussen einfach in die Zellen hineingebracht wird oder sich erst in der Zelle aus anderen Stoffen bildet, steht dahin; für letztere Anschauung sprechen die pathologischen Vorgänge, die Fettinfiltration, die Fettmetamorphose an Stellen, die normal kein Fett zeigen. Bei der Atrophie wie bei der Entzündung verschwindet nun das Fett aus der Zelle. Dabei lässt es sich oft beobachten, dass während der ursprüngliche Fetttropfen sich verkleinert, kleine sog. „Nebentropfen“ sich bilden. Bei der endogenen Zellneubildung finden sich dieselben sogar in den Tochterzellen. Fleming nimmt nun an, dass diese Nebentropfen nicht einfach abgesprengte Stücke des alten Fetttropfens sind, sondern secundär aus dem

Plasma der veränderten Fettzelle gebildet werden. Die chemische Zusammensetzung dieser Nebentropfen ist nicht bekannt; es wäre aber wohl möglich, dass bei der Auflösung des ursprünglich in der Zelle vorhandenen Fettes im Protoplasma sich Produkte von Fettsäuren anhäufen, die durch Reiz zur Kern- und Zellwucherung führen.

Aus diesen hier beschriebenen Beobachtungen heraus versucht nun Schmidt¹⁾ die Grawitz'sche Theorie auf das Fettgewebe zu übertragen. Die Kernvermehrungen in atrophirenden und entzündeten Fettgeweben sind für ihn die wieder erwachten Kerne der Zellmembran, die sich dann auch wieder einen Zellleib zu schaffen vermögen. Aus diesen, zu Zellen gewordenen Membranen der Fettzellverbände kann nach ihm Granulationsgewebe sich bilden, es kommt fernerhin zur Umwandlung des Fettgewebes zu derbem oder elastischem Bindegewebe und zu Schleimgewebe. Diese Grawitz'sche Theorie ist von den verschiedensten Seiten bereits einer scharfen Kritik unterworfen worden; vor Allem hat Weigert²⁾ diese „Intercellularpathologie“ die dem Aufbau unserer ganzen medicinischen Anschauung, dem von Virchow festgelegten Grundsatz des „Omnis cellula e cellula“ zuwider läuft, zurückgewiesen. So lange es sich daher lediglich um die Annahme eines „Zellverbandes, dessen einzelne Componenten in der Membran desselben in einer für uns unsichtbaren Form vorhanden sind¹⁾“ handelt, scheint es, bei der Fettzelle wenigstens, richtig zu sein, an der bisherigen Anschauung festzuhalten und den alten Begriff derselben nicht aufzugeben.

Es fragt sich nun, ob die bei Thieren erhobenen Befunde bei Atrophie und Entzündung des Fettgewebes auch auf den Menschen zu übertragen sind. Bei atrophischen Zuständen des Fettgewebes, vor Allem bei Phthisikern, haben nun Flemming und Schmidt Zellveränderungen beschrieben, die den oben geschilderten vollkommen entsprechen. Vor ihnen fand bereits Virchow³⁾ in dem Netz eines Menschen bei tuberculöser Peri-

¹⁾ Schmidt, a. a. O.

²⁾ Die vermeintlichen Schlummerzellen u. ihre Beziehung zu den Eiterkörperchen. Cellularpatholog. Bemerkungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1892.

³⁾ Virchow, Reizung und Reizbarkeit. Dieses Archiv. Bd. XIV. 1858.

tonitis Riesenzellen, die aus metamorphosirten Fettzellen ihre Entstehung nahmen. Da zur Zeit dieser Beobachtung (1858) der Tuberkelbacillus noch nicht bekannt war, so ist es fraglich, ob es sich um tuberculöse Riesenzellen oder um wuchernde Fettatrophie handelte. Bei acuten Krankheiten, wie Typhus und Pneumonie, gelang es Flemming dagegen nicht die entsprechenden Veränderungen des Fettgewebes zu finden. Auch bei Phthisikern war der Befund durchaus kein constanter.

Neuerdings hat nun Pfeifer¹⁾ in einem Fall von multiplen Entzündungsheerden im Fettgewebe mit secundärer Atrophie, an einem frisch entzündeten Heerd im Fettgewebe gleichfalls die verschiedenen Formen der Fettzellenatrophie beschrieben.

Eine 23 jährige, bisher gesunde Frau bekommt plötzlich knotenartige Verdickungen bis zu Haselnussgrösse; zuerst an den Wangen, später an beiden Oberarmen und den Mammae; dieselben liegen dicht unter der leicht livide verfärbten Haut. Nachdem der einzelne Knoten etwa ein Jahr lang sich langsam vergrössert hat, beginnt derselbe zu schwinden, und an seiner Stelle bildet sich eine durch vollständigen Fettschwund bedingte grubenförmige Vertiefung. Trotz antisypilitischer und Arsenbehandlung Eruption neuer Knoten. Pat. fühlt sich sehr schwach, klagt über Schwäche in den Armen, an denen jedoch, ebenso wie am ganzen übrigen Körper nichts Abnormes nachweisbar ist.

Die mikroskopische Untersuchung eines vom linken Oberarm herausgeschnittenen Infiltrats ergiebt normales Verhalten der Epidermis und des Corium. Im subcutanen Fettgewebe sklerosirender Entzündungsprozess, vom interstitiellen Bindegewebe ausgehend. Zwischen den verdickten Bindegewebszügen spärliche Fettzellen, die alle Stadien der Atrophie, einfache, seröse und Wucheratrophie zeigten.

Diesem Befund reiht sich nun ein von mir auf der inneren Abtheilung des städt. Krankenhauses am Urban beobachteter Fall an.

Sch., 52 jähriger Mann, leidet seit 8 Jahren an sich häufig wiederholenden Gelenkrheumatismen. Seit Anfang November 1892 hat er wiederum Anschwellungen der Beine, verbunden mit Schmerzhaftigkeit derselben. Zeitweise Kriebeln und Taubheitsgefühl.

Stat. praes. 9. December 1892. Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande. Reichliches Fettpolster. Geringe Oedeme an den Knöcheln. Der Fussrücken und die grosse Zehe des rechten Fusses geschwollen.

¹⁾ V. Pfeifer, Ueber einen Fall heerdweiser Atrophie des subcutanen Fettgewebes. Deutsch. Arch. für klin. Med. Bd. L. 1892.

Die Nervenstämme der Beine sämmtlich entschieden druckempfindlich; in geringerem Grade auch die der oberen Extremitäten. Am schmerzhaftesten ist Druck auf die N. peronei, der leichte klonische Zuckungen der Beine auslöst.

Die active und passive Beweglichkeit in sämmtlichen Gelenken frei bis auf eine leichte Bewegungsbeschränkung im linken Knie. In beiden Knie- und Fussgelenken deutliche Crepitation bei der Bewegung wahrzunehmen.

Patellar- und Fusssohlenreflex normal, kein Klonus.

Motorische Kraft normal.

Sensibilität normal.

Innere Organe normal.

Urin eiweissfrei.

Pat. bekommt Sol. Kal. jod. und russisch-römische Bäder.

Der Zustand bessert sich wesentlich; namentlich verschwinden die Anschwellungen der Füsse und die Schmerzhaftigkeit der Nervendruckpunkte. Jedoch treten zeitweise noch leichte Schmerzen in den Beinen auf.

4. Januar 1893. Pat. bemerkt seit einiger Zeit das Auftreten von Knotenbildungen in der Haut. Dieselben sind linsen- bis haselnussgross, auf Druck deutlich schmerzhaft; sie sitzen in den tieferen Schichten der Haut, die oberhalb derselben hyperämisch ist. Die Knoten sind auf der Haut der Beine, des Bauches, des Rückens und der Brust unregelmässig vertheilt, etwa 10—12 an Zahl. Die Nacken-, Axillar- und Inguinaldrüsen leicht geschwollen. Pat. klagt über reissende Schmerzen im rechten Bein. Objectiv daselbst nichts nachweisbar.

7. Januar. Ein haselnussgrosser Knoten unter der rechten Achsel wird heute herausgeschnitten. Derselbe befindet sich mitten in dem sehr reichlichen Fettgewebe, von demselben nach keiner Seite hin scharf abgegrenzt. Die übrigen Knoten noch immer in alter Grösse nachweisbar, 2—3 neue hinzugekommen.

17. Januar. Die Wunde unter der rechten Achsel per primam verheilt. Die übrigen Knoten des Unterhautzellgewebes deutlich in Rückbildung begriffen, nur noch undeutlich zu fühlen. Dagegen entwickelt sich in der rechten Achselhöhle seit 3 Tagen ein rasch an Grösse zunehmender, ziemlich harter Knoten, über dem die Haut leicht geröthet ist. Druck auf denselben leicht schmerzhaft. Temperatur andauernd vollkommen normal.

25. Januar. Die Hautknoten völlig geschwunden. Der Tumor in der Achselhöhle nimmt andauernd an Grösse zu, ist jetzt über apfelgross. Pat. klagt über ziehende Schmerzen im rechten Arm.

Es werden seit dem 20. Januar Einreibungen mit Ungt. cin. gemacht.

3. Februar. Der Tumor in der Achselhöhle über faustgross, ziemlich hart. Die Haut über denselben geröthet. Im Uebrigen am ganzen Körper keine Drüenschwellungen nachweisbar. Die Venen der rechten oberen Thoraxhälfte deutlich ektsirt. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Oberarm, die Beweglichkeit desselben ist stark behindert.

16. Februar. Da der Tumor trotz der Schmierkur und Massage sich nicht zurückbildet, wird dem Pat. die Operation desselben vorgeschlagen. Derselbe zieht es jedoch vor, die Anstalt zu verlassen.

27. Februar. Pat. stellt sich seit seiner Entlassung heute zum ersten Male wieder vor. Seine Klagen beziehen sich auf leichte Schmerzen in der rechten Achsel und brennende Schmerzen in der Schulter. Von den früher beschriebenen, multiplen Knoten der Haut ist keine Spur zu sehen. Die Wunde in der rechten vorderen Axillarlinie ist gut geheilt. Die Haut zeigt daselbst eine grubenförmige Vertiefung, ist mit der Unterlage verwachsen. Die Venenschwellung in den oberen Partien der rechten Brusthälfte ist noch nachweisbar, hat jedoch an Intensität abgenommen.

Wesentliche Drüsenschwellungen im Allgemeinen nicht nachweisbar.

In der rechten Achselhöhle befindet sich noch immer ein stark faustgrosser, anscheinend im Fettgewebe sitzender Tumor, der nach abwärts bis zur 4. Rippe reicht, derselbe hat knorpelharte Consistenz, ist auf Druck nicht schmerzhaft. Die Oberfläche des Tumors ist anscheinend glatt, kleinere Tumoren sind daneben nicht fühlbar. Die Haut über dem Tumor, sowie in der Umgebung desselben ist rötlich verfärbt, verbunden mit leichten Venenektasien. Am rechten Oberarm nirgends eine Anschwellung oder schmerzhaft Stelle nachweisbar. Hebt Pat. den Arm in die Höhe, so empfindet er, sowie derselbe die Wagerechte erreicht hat, starke Schmerzen oberhalb des Schultergelenks. Pat. vermag den Arm nur dann bis zur Senkrechten zu erheben, wenn derselbe passiv zur Wagerechten erhoben wird und so die schmerzhaft Stelle überwunden ist. Beim Herunterlassen des Arms hat Pat. wieder Schmerzen in der Schulter, man fühlt dabei ein leichtes Knarren im Schultergelenk. Der Händedruck ist beiderseits gleich kräftig.

Der übrige Status vollkommen normal. Subjectives Wohlbefinden.

12. März. Pat., der sich heute wieder vorstellt, klagt über Bewegungshinderung im rechten Schultergelenk und Schmerzen in demselben bei ausgiebigeren Bewegungen. Bei Betrachtung des Thorax fällt eine stärkere Vorwölbung der rechten Seite mit deutlichem Hängen der rechten Schulter auf. In der oberen Thoraxgegend beiderseits, rechts stärker wie links, ausgesprochene Venenektasien. Der Tumor in der rechten Achselhöhle noch immer sehr stark entwickelt, hat sich jedoch seit der letzten Untersuchung deutlich verkleinert. Die Haut über demselben ist verdickt und geröthet. Der Tumor heute etwa apfelgross, sehr hart, von unebener Oberfläche. Druck auf denselben nicht schmerzhaft. Der Tumor scheint im Unterhautzellgewebe zu liegen, ist frei hin und her verschiebbar, liegt sicher oberhalb der Brustmuskulatur. Die Narbe des alten Schnittes andauernd gut verheilt, nicht schmerzhaft.

Pat. vermag den rechten Arm ziemlich frei von vorn nach hinten zu bewegen; dabei fühlt man ein leichtes Reiben im Schultergelenk. Händedruck normal. Beim Erheben des rechten Armes über die Horizontale empfindet Pat. Schmerzen im Schultergelenk. Passiv gelingt es gleichfalls nur mit Mühe, den Arm zur Senkrechten zu erheben; beim Herunterlassen desselben

fühlt man ein deutliches Knarren im rechten Schultergelenk. Keine wesentlichen Drüsenschwellungen.

Es wird dem Pat. abermals die Operation angerathen. Er vermag sich jedoch nicht zu derselben zu entschliessen und bleibt jetzt ganz fort.

23. September. Pat. wird in seiner Wohnung aufgesucht. Der Tumor in der Achselhöhle ist von selbst total zurückgegangen, ohne eine Spur zu hinterlassen. Pat. kann den rechten Arm vollkommen frei bewegen.

Knoten der oben beschriebenen Art sind bisher nicht wieder aufgetreten.

Pat. erfreut sich, bis auf zeitweise auftretende Schmerzen in den unteren Extremitäten, völligen Wohlbefindens.

Der exstirpirte Tumor wird in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet geschnitten. Die mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte lässt in den peripherischen Theilen normales Fettgewebe erkennen. Nach dem Centrum des Tumors zu beginnt allmählich eine sehr starke Kernwucherung im intercellulären Bindegewebe. Die Intercellularsubstanz wird verbreitert, die Fettzellen werden dadurch weiter auseinander gedrängt und sind an den meistveränderten Stellen fast vollkommen geschwunden. Die ganze Geschwulst ist von breiten, verhältnissmässig kernarmen Bindegewebssepten durchzogen, welche das entzündete Fettgewebe in einzelnen Läppchen abgrenzen. Die letzteren bestehen aus einem ungemeyn kernreichen Bindegewebe, in welchem eingeschlossen, durch breite Zwischenräume von einander getrennt, Fettzellen in wechselnder Zahl liegen. Dieselben sind durchschnittlich wesentlich kleiner, als die normale Fettzelle.

Während ein Theil derselben im Uebrigen vollkommen den Charakter der Fettzelle bewahrt hat, d. h. ganz mit Fett vollgestopft ist und weder Kern noch Zellprotoplasma erkennen lässt, zeigen andere deutliche Atrophie. Es lassen sich nun sämtliche, oben erwähnte, von Flemming zusammengestellte Formen der Atrophie beobachten. Zwar die sogenannte einfache Atrophie ist in Folge der Alkoholhärtung und der starken kleinzelligen Wucherung des Bindegewebes nur an wenigen Zellen mit Sicherheit nachzuweisen. Doch sind wir gezwungen, dieselbe überall da anzunehmen, wo die Fettzellen vollständig geschwunden sind, und nur noch Bindegewebe vorhanden ist. Dagegen findet sich die seröse Atrophie mit der Wucheratrophie combinirt an verhältnissmässig zahlreichen Zellen (Taf. II. Fig. 2 und 3, A). Vor Allem aber ist auch die endogene Zellneubildung mehrfach in besonders typischer Weise nachweisbar (Fig. 2 u. 3, B). Es finden sich derartige Gebilde mit 12—14 jungen Zellen, die selbst wieder bald einen, bald mehrere Kerne zeigen. Dieselben sind wesentlich grösser als die Kerne des umgebenden Bindegewebes und zeichnen sich durch blässere Tinction bei der Hämatoxylinfärbung aus. Für die Abstammung der Zellhaufen von den ursprünglichen Fettzellen spricht nicht nur, dass dieselben rings von normalen Fettzellen umgeben sind, sondern auch das Vorkommen kleiner Fetttropfen in einzelnen der jungen Zellen (Fig. 2 u. 3, C). Neben diesen verschiedenen Formen der Atrophie lässt sich auch an einer Fettzelle die

bereits von Flemming beschriebene directe Theilung in zwei beobachtet (Fig. 2 u. 3, D).

Die Fettzellen sind im Allgemeinen durchscheinend. An einzelnen Stellen hat das Fett jedoch einen netzartigen Charakter angenommen; es macht den Eindruck, als sei das Fett hier in Auflösung begriffen.

Die am meisten veränderten Stellen der Geschwulst zeigen ein kernarmes Bindegewebe, in dem nur noch ganz vereinzelt Fettzellen anzutreffen sind.

Vergleichen wir nun diese Beobachtung mit den früheren, vor Allem mit dem Pfeifer'schen Fall, so ergeben sich wesentliche Unterschiede im klinischen Verlauf. Während Pfeifer als Folge der Entzündung hochgradige Atrophie des Fettgewebes constatiren konnte, verschwanden in unserem Falle die knotenartigen Verdickungen der Haut so vollständig, dass die betreffenden Stellen sich durch nichts von der Umgebung unterschieden. Nun ist es allerdings wohl denkbar, dass bei den sehr kleinen Entzündungsheerden zwar Atrophien sich entwickelt hatten, bei dem sehr starken Panniculus adipos. des Pat. jedoch durch das umgebende normale Fettgewebe verdeckt wurden. Das kernarme Bindegewebe in einzelnen Theilen des Tumors lässt wenigstens eine vollkommene *restitutio ad integrum* kaum für möglich halten.

Ferner war die Entwicklung des über faustgrossen Tumors in der Achselhöhle höchst auffallend. Da dieselbe sich unmittelbar an die Exstirpation des Tumors aus dem Fettgewebe anschloss, so ist ein Zusammenhang mit derselben kaum von der Hand zu weisen. Anfangs schien es nun, als wenn es sich um eine Anschwellung der Lymphdrüsen handelte. Dagegen sprach jedoch die Heilung der Wunde *per primam intentionem*, das völlige Fehlen einer Temperaturerhöhung und die Schmerzlosigkeit der Geschwulst. Nun zeigte sich bei dem weiteren Anwachsen derselben, dass die zum Arm ziehenden Brustmuskeln unter derselben lagen. So liess sich denn der Schluss kaum abweisen, dass es sich auch hier um eine Anschwellung des Unterhautzellgewebes, nur in viel grösseren Dimensionen handelte. Da die Geschwulst derartig anwuchs, dass sie zu Stauungserscheinungen (Röthe der Haut und Venenanschwellungen) und zu Bewegungsbeschränkung des Arms führte, so wurde dem Pat. die operative Entfernung der Geschwulst wiederholt dringend angerathen. Doch ging derselbe darauf nicht ein; die Geschwulst war nach einem halben Jahr spontan völlig geschwunden, gleich-

falls ohne irgend eine Spur von Atrophie zu hinterlassen. Da so die mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt werden konnte, ist es schwer, sich bestimmt über die Natur der Anschwellung zu äussern; jedenfalls ist das wahrscheinlichste eine entzündliche Anschwellung des Unterhautzellgewebes.

Ob diese multiple Entzündung des Fettgewebes auf bakterieller Ursache beruht, steht dahin. Eine Färbung der Schnitte nach der Weigert'schen Bakterienfärbung hatte ein negatives Resultat.

Was die Bilder der atrophirenden und wuchernden Fettzellen betrifft, so sind dieselben im Allgemeinen denen Pfeifer's entsprechend. Nur ist die endogene Zellneubildung in unserem Fall weit entwickelter, da dieselbe bei Pfeifer nur an wenigen Stellen eben angedeutet war. Dagegen sind sämtliche, in unserem Falle zu constatirenden Formen bei der artificiell erzeugten Entzündung Ccajewicz's und Flemming's gleichfalls beobachtet worden.

Wiederholte eigene Untersuchungen bei hochgradigen Atrophien an Tuberculose oder Carcinom gestorbener Menschen waren dagegen in Bezug auf diese Formen der Fettzelle vollkommen ergebnisslos. Selbst bei sehr starkem Schwund des Fettgewebes waren die Fettzellen in normaler Form, höchstens etwas verkleinert, zu constatiren.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. A. Fraenkel für die Ueberlassung des Materials und sein Interesse an der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

- Fig. 1. Uebersichtsbild. Rechts der ein Fettläppchen begrenzende Bindegewebszug. Normale und veränderte Fettzellen. (Einfache Atrophie, Wucheratrophie und endogene Zellneubildung.)
- Fig. 2 u. 3. A eine in Wucheratrophie befindliche Fettzelle. B Zellen mit endogener Zellneubildung. C eine derartige Zelle mit einem Fettropfen in einer der endogenen Zellen. D eine in Theilung begriffene Fettzelle. E normale Fettzellen.