

Aus der Chirurg. Klinik zu Marburg (Direktor: Geh. Med.-Rat  
Prof. Dr. Friedrich).

## **Zur Kenntnis der subkutanen Fettgewebsnekrose.**

Von Dr. M. Heyde, Assistenzarzt der Klinik.

Bekanntlich pflegt sich die als Fettgewebsnekrose bezeichnete Affektion in der Regel auf das in der Bauchhöhle gelegene Fettgewebe zu beschränken. Nur in vereinzelt selteneren Fällen erstreckt sich die Erkrankung auch auf die Bauchdecken. Sie kann dann sogar zirkulär um den Körper herumgreifend die gesamten subperitonealen Fettschichten befallen. Gewöhnlich pflegt diese eigentümliche Veränderung des Fettgewebes, die in ihrem pathologisch-anatomischen Charakter durch viele Untersuchungen studiert ist, mit Erkrankungen des Pankreas Hand in Hand zu gehen. Freilich sind die Ansichten, welchem der Fermente der Bauchspeicheldrüse dabei der wesentlichste Anteil zuzuschreiben ist, noch sehr geteilt. Die Frage, ob das Trypsin oder das Steapsin die wichtigste Rolle in der Genese der Fettveränderungen spielt, ist noch keineswegs als gelöst zu betrachten. Andere zahlreiche Untersucher freilich leugnen den Satz: „Ohne Pankreassaft-einwirkung keine Fettgewebsnekrose“ mit großer Entschiedenheit. Sie weisen dabei auf diejenigen Beobachtungen hin, bei denen die charakteristischen Veränderungen des Fettgewebes ohne nachweisbare Schädigung der Bauchspeicheldrüse sich eingestellt hatten. Außerdem sind eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur niedergelegt, die speziell bei der Beurteilung dieser wichtigen, den pathologischen Anatomen und Chirurgen gleichmäßig interessierenden Frage, nicht genügend bewertet zu sein scheinen. Es sind dieses die Fälle von subkutaner Fettgewebsnekrose, deren weiteres Studium ein an unserer Klinik beobachteter Fall ermöglichte. Ich lasse seine Beschreibung zunächst hier folgen.

Es handelte sich um die 48 Jahre alte Frau P. aus Moskau, die früher immer gesund gewesen sein will. Anfang Januar 1910, ungefähr

4 Wochen vor der Aufnahme in die hiesige Klinik, merkte die Patientin, daß die äußeren Blutadern nach längerem Gehen etwas anschwellen und schmerzten. Sie achtete aber nicht weiter auf ihre Beschwerden und arbeitete ruhig weiter, zumal auch niemals sich Schwellungen der Füße einstellten. Am 31. I. 1910 spürte die Kranke plötzlich heftige Schmerzen in dem rechten Beine, das gleichzeitig, namentlich im Gebiete des rechten Oberschenkels, anschwell. Hier bildete sich an der Außenseite ganz von selbst, ohne daß nachweisbar ein Trauma eingewirkt hatte, eine unter der Haut gelegene schmerzhafte Anschwellung, über die die unversehrte Haut hinwegzog. Am gleichen Tage trat auch Fieber mit Frösten auf, und Patientin mußte einigemal erbrechen. Bei der Aufnahme in die hiesige Klinik wurde nachstehender Befund erhoben. Frau P. ist eine sehr gut entwickelte Frau von gutem allgemeinen Ernährungszustande. Hals- und Rachenorgane sind gesund. Die Lungen zeigen keine krankhaften Veränderungen. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, die Töne sind rein. Der zweite Pulmonalton erscheint leicht akzentuiert. Die Herzaktion ist etwas unregelmäßig und ungleichmäßig. Am rechten Oberschenkel, der im ganzen etwas angeschwollen ist, sieht man an der Außenseite ca. 10 cm oberhalb des äußeren Patellarrandes eine etwa handtellergroße Partie, über der die bedeckende Haut etwas gespannt und weißlich verfärbt erscheint. In der Mitte dieses so veränderten Bezirkes ist die Epidermis in Gestalt einer etwa zehnpfennigstückgroßen Blase abgehoben. Die umgebende Haut erscheint gerötet und ist leicht ödematös. Beim Betasten fühlt man an der beschriebenen Stelle im subkutanen Gewebe einen ziemlich gut umgrenzten, im ganzen auf der Unterlage etwas verschieblichen Knoten. Dieser mißt ungefähr 10 cm im Durchmesser und ist sehr druckempfindlich. Die darüberliegende Haut ist gegen den Knoten fixiert. Sie fühlt sich derb an und ist nicht von der Unterlage abhebbar. Dieser scheibenförmige Tumor setzt sich nach oben hin in einem sich hart und derb anfühlemem Strange fort, der gegen die Vena femoralis hinzieht. Dieses Gefäß selbst erscheint unverändert, ebenso die Vena saphena. Stärkere Varicenbildung fehlt im übrigen an der erkrankten Gliedmasse. Nirgends findet sich sonst im Bereiche der peripheren Venen irgendeine Infiltration oder Druckschmerzhaftigkeit. An der Außenseite des Kniegelenkes zeigt sich ein zweiter, runder, nicht druckempfindlicher, kleinapfelgroßer Tumor. Dieser hatte aber nach Angabe der Patientin schon längere Jahre hindurch bestanden und niemals zu Beschwerden Veranlassung gegeben. Die inguinalen Drüsen sind nur wenig vergrößert und nicht bei Betastung empfindlich. Am Unterschenkel besteht kein Ödem. Der Urin, wiederholt untersucht, ist frei von Zucker und enthält nur während des Fiebers geringe Mengen Eiweiß. Irgendwelche auf Pankreasaffektion hinweisende Zeichen fehlen vollkommen und sind auch späterhin nicht aufgetreten.

Es wurden zunächst Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Hoch-

lagerung und Ruhigstellung der erkrankten Gliedes angewandt. Da sich aber die lokalen und allgemeinen Erscheinungen nicht besserten, so wurde am 10. II. 1910 die veränderte Partie am Oberschenkel excidiert (Geheimrat Friedrich).

Bei der Operation zeigte es sich, daß eine kleinere thrombosierte Vene in das veränderte Gebiet hineinzog. Die Blutung war im ganzen gering. Die Wunde wurde tamponiert. Gleichzeitig wurde der Knoten am Knie entfernt, der sich als ein Myxofibrom ohne Besonderheiten erwies. Nach der Operation fiel das Fieber allmählich ab und Patientin konnte, nachdem der Heilungsverlauf noch am 12. III. durch eine rechtsseitige Lungenembolie aufgehalten worden war, am 15. IV. geheilt aus dem Hause entlassen werden.

Das herausgeschnittene Gewebstück wurde sofort steril aufbewahrt und zur bakteriologischen Untersuchung ungefähr eine Stunde nach der Excision verarbeitet, da zunächst der Verdacht auf eine infektiöse Thrombophlebitis bestand. Die Kulturen, die aus der Mitte des veränderten Gewebes sowie aus der zentral gelegenen thrombosierte Vene angelegt wurden, blieben sämtlich steril. Auch das anaerobe Züchtungsverfahren, das an unserer Klinik stets bei der Untersuchung auf Bakterien angewendet wird, führte zu keinem positiven Resultate. Dementsprechend wurden auch in den Ausstrichpräparaten keine Bakterien gefunden. Das excidierte Stück hat ungefähr die Gestalt einer flachen Scheibe von 10 cm im Durchmesser und 2 cm Höhe. Ein Durchschnitt durch die Mitte gibt ein sehr übersichtliches Bild der bestehenden Veränderungen. In der Mitte des Gewebes findet sich eine etwa haselnußgroße, scharf gegen die Umgebung abgesetzte Partie, deren Basis nach der Haut sich hin erstreckt. Die Farbe hat hier einen opaken weißlichen, in das Gelbe spielenden Ton angenommen und hebt sich scharf von den umgebenden Fettmassen ab. Die Konsistenz ist in diesem Bezirke weicher als in dem der Umgebung. Man hat das Gefühl, etwas Talgartiges anzufassen. Aus dem Zentrum der beschriebenen Stelle heraus führt eine größere Vene, die in ihrem Hauptstamme durch einen schon adhärenenten Thrombus verstopft ist. Eine kleinere begleitende Arterie ist frei von Pfropfbildung. Das den Herd umgebende Fettgewebe ist derb, wie induriert. Die Haut ist von blasser Farbe und zeigt außer der beschriebenen Epidermisabhebung makroskopisch keine Veränderungen.

Es wurde nunmehr die eine Hälfte des Präparates zur mikroskopischen Untersuchung in Formalin fixiert, eine Scheibe der anderen Hälfte dagegen nach Formalinfixierung in die von Benda angegebene, zur Reaktion auf Fettgewebsnekrose besonders geeignete Flüssigkeit gelegt. Das Resultat dieser Reaktion war insofern überraschend, als der ganze, schon makroskopisch veränderte Gewebsteil die charakteristische Grünfärbung in fleckiger Anordnung schon makroskopisch zeigte und in den mikroskopischen Präparaten besonders schön

hervortreten ließ. Auch mit der Fischlerschen Methode ließen sich sehr instruktive Bilder gewinnen. Die in der üblichen Weise eingebetteten und mit Häm.-Eosin gefärbten Schnitte zeigen zunächst im Bereiche der peripheren Partien eine bedeutende Verbreiterung der bindegewebigen Septen. Die Kerne der fixen Gewebselemente erscheinen vermehrt. Zwischen ihnen treten bald mehr, bald minder reichlich leukozytäre und lymphoide Elemente auf. Dazwischen finden sich eigenartige größere runde Zellen mit zartem, oft etwas granuliertem Protoplasmaleib, die wohl als Fettkörnchenzellen angesprochen werden müssen.

Gegen das Zentrum — den gleichmäßig tingierten nekrotischen Herd hin — nimmt das neugebildete Gewebe an Mächtigkeit zu und schließt ihn von den Seiten her ein. Die mit Eosin sich gleichmäßig rosa färbende Gewebspartie läßt zwar die frühere Struktur noch deutlich erkennen, zeigt aber anderseits nur noch wenige gut erhaltene Zellen. An einzelnen mehr gegen den Rand hin gelegenen Teilen läßt sich die Art des Unterganges der einzelnen Fettzellen näher studieren. Dabei beobachtet man zunächst ein Körnigwerden des protoplasmatischen Inhaltes, in welchem sich späterhin auch streifige und mehrfädige Gebilde erkennen ließen. Besonders schöne Bilder zeigen aber die mit Fettponceau und nach der Bendaschen bzw. Fischlerschen Methode behandelten Gefrierschnitte. Während an den Randteilen die Fetttropfen schön leuchtendrot gefärbt bleiben, läßt sich innerhalb der nekrotischen Strecke nur an ganz vereinzelt Stellen unverändertes Fett nachweisen. Dagegen finden sich hier massenhaft in Büscheln geordnete Fettsäurekristalle von grüner Farbe, außerdem mehr schollige Gebilde und schließlich braunes, körniges Pigment, das die Eisenreaktion nicht gibt. Entsprechend dem schon makroskopisch sichtbaren Verhalten findet sich im Zentrum des untersuchten Gewebsabschnittes eine thrombosierte Vene, die beginnende Organisation des Gerinnsels zeigt. Die übrigen kleineren, in die Schnitte fallenden Venen sind leer und weisen hier und dort die Zeichen der beginnenden obliterierenden Entzündung auf. Die Arterien enthalten nur wenige Blutkörperchen im zentralen Gebiete, während mehr dem Rande zu ihre Lumina strotzend gefüllt sind. Die über den abgestorbenen Bezirk hinziehende Haut läßt nur geringe subepitheliale Infiltration erkennen. Blutungsherde sind nirgends vorhanden. Ebenso lassen sich in den Schnitten keine Bakterien nachweisen.

Die ausgeführten histologischen Untersuchungen und mikrochemischen Reaktionen zeigen demnach auf das bestimmteste, daß in dem untersuchten Falle ein Prozeß stattgefunden hat, der in direkter Übereinstimmung mit der klassischen Fettgewebsnekrose sich befindet, und mit den einfachen Fettatrophien, wie man sie häufig bei bakteriellen Infektionen antrifft, nichts zu

tun hat. Es handelt sich also hier um eine typische subkutane Fettgewebsnekrose. Die eigentümliche Lokalisation der Erkrankung und ihre scharfe Begrenzung lassen im Verein mit der Anamnese und den an den Blutgefäßen erhobenen Befunden an eine Entstehung durch die Venenthrombose denken. Durch sie kam es zu einem Absterben des Fettgewebes unter den beschriebenen Erscheinungen. Um diesen dem Untergange verfallenen Gewebsabschnitt entwickelte sich dann weiterhin eine reaktive Entzündung.

Das klinische Bild zeigte von vornherein gewisse Eigentümlichkeiten, die von den Befunden, wie man sie sonst bei Thrombophlebitis zu sehen bekommt, abwich. Dementsprechend konnten wir vor der Operation uns ein sicheres Bild von dem vorliegenden Prozesse nicht machen, der sich von allen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen durch die Eigentümlichkeit des Befundes unterschied. Insbesondere fiel sofort die eigentümliche weiße Resistenz an der Außenseite des Oberschenkels mit ihrer scharfen Begrenzung und ihrer scheibenförmigen Gestalt auf. Wenn wir auch den infiltrierten Strang richtig als thrombosiertes Gefäß erkannt hatten, so blieb uns doch die Natur des Herdes selbst, der ganz und gar nicht die Charaktere eines thrombosierten Venenkonvolutes an sich trug, verschleiert.

Nach dem Ablaufe der histologischen und bakteriologischen Untersuchung müssen wir diese beschriebene Erkrankung als eine blande, durch Gefäßobturation entstandene spezifische Fettgewebsnekrose auffassen.

Die Lokalisation dieses Leidens an den peripheren Körperabschnitten gehört zu den selten erhobenen Befunden, für den eine Erklärung nicht leicht zu finden ist. Ein neuerer Bearbeiter dieser interessanten Frage, Heß, hebt in seiner Arbeit hervor, daß es nach unseren heutigen Anschauungen keine Fettnekrose ohne primäre, manchmal nur mikroskopisch nachweisbare Pankreaserkrankung gebe. Er fährt weiter fort: „Diese durch Experiment und Pathologie gesicherte Tatsache kann durch die unberechtigte Verallgemeinerung (Frank e, Thöle) einzelner negativer Befunde (Becker, Chiari, Frank e, Haffner, Sawyer, Wulff) nicht erschüttert werden.“

Dieser absprechenden Kritik der zitierten Arbeiten läßt sich sehr wohl entgegenhalten, daß ein einziger gut beobachteter Fall von Fettgewebsnekrose ohne gleichzeitige Pankreaserkrankung Zweifel an der Wechselseitigkeit der Beziehungen zwischen diesen beiden Affektionen hervorrufen muß. Es werden wohl die wenigsten Untersucher die ätiologische Rolle des Sekretes der Bauchspeicheldrüse für das Zustandekommen der bekannten Fettveränderungen bezweifeln. Andererseits gibt es aber eine Reihe von Beobachtungen, für die diese Erklärungsversuche etwas Gekünsteltes und infolgedessen Unbefriedigendes an sich haben. So erscheint mir die Annahme einer direkten Diffusion durch das intakte Gewebe hindurch bei Stauungen im Bereiche des Duodenum, auf die erst neuerdings Seidel aufmerksam gemacht hat, zwar für einen Teil der strittigen Fälle, aber doch nicht für alle, zur Erklärung heranziehbar. Außerdem aber sind in diesen Kontroversen die Fälle von subkutaner typischer Fettgewebsnekrose nicht genug berücksichtigt worden, bei denen man ja eine direkte Wirkung des Pankreassekretes ausschließen kann. Gerade diese Beobachtungen aber, denen sich die meinige anreihet, lassen eine einheitliche Ätiologie der Entwicklung der Fettgewebsnekrose als unwahrscheinlich erachten. Besonders scharf und absprechend hat sich Thöle zu diesen Fragen geäußert. Er hebt besonders folgende Punkte hervor: „Einmal wird die Fettgewebsnekrose bei unverändertem Pankreas gefunden, weiterhin tritt sie auch außerhalb der Bauchhöhle auf an Punkten, wohin der Saft unmöglich gelangen kann. Weiterhin ist es erwiesen, daß die Fettgewebsnekrosen bei mehreren Schweinerassen ein regelmäßig wiederkehrender Befund sind, ohne daß krankhafte Affektionen des Pankreas bestehen. Fettgewebsnekrose und Fettspaltung haben nach Thöles Ansicht nichts miteinander zu tun, sondern die als primär anzusehende Fettgewebsnekrose entsteht durch lokale Anämie (Ischämie)“. Und weiter: „Der fettspaltende Faktor kann nur im Blute enthalten sein.“ Man wird diesen Ausführungen Thöles im Hinblick auf die zahlreichen und sorgfältigen Experimente anderer Autoren nicht ohne weiteres in allen Punkten beipflichten können. Andererseits regen sie aber zu erneuter Arbeit auf diesem Gebiete an. Es ist nun nicht zu verkennen, daß die Ansichten Thöles in den Befunden von subkutaner Fettgewebsnekrose

eine Stütze zu finden scheinen. Eine Zusammenstellung derartiger Beobachtungen finden wir bei Berner, der dieselben durch eigene Untersuchungen vermehrt hat. Nach seiner Darstellung, der ich hier folge, hat als erster Chiari bei einem an Ulcus ventriculi und Gallensteinen leidenden Alkoholiker auch in dem Panniculus adiposus subkutane Fettgewebsnekrosen gefunden. Als nächster Autor wird Ponfick angeführt, der solche Herde im Knochenmarke eines hydrophischen Mädchens fand. Weiterhin hat v. Harnemann Fälle von Fettgewebsnekrose mit entsprechenden Veränderungen des subkutanen Fettgewebes in einer Diskussion erwähnt. Außerdem sollen Fürstenberg und Fessler derartige Herde in einem Lipom beschrieben haben. Die von Berner selbst gemachte Beobachtung betraf einen Arbeiter, der an eigentümlichen Hautveränderungen litt und deswegen in Krankenhausbehandlung gekommen war. Bei der Obduktion fand sich ein Tumor des Pankreas, in dessen Umgebung zahlreiche kleine Fettgewebsnekrosen zu finden waren. Außerdem aber boten die Knoten in der Haut alle Charaktere der subkutanen Fettgewebsnekrose dar, die sich in allen ihren einzelnen Phasen studieren ließ. Berner hält einen direkten Zusammenhang zwischen der Pankreasaffektion und den Herden im Unterhautzellgewebe etwa durch Verschleppung und Embolie von Tumorzellen für unwahrscheinlich.

Ein weiterer Fall wurde vom gleichen Autor aus dem Schmorl'schen Institute publiziert. Es handelte sich hier um eine 34jährige Frau, bei der sich nach einem Stoße gegen die linke Mamma, der nur einen rasch vorübergehenden Bluterguß gesetzt hatte, in dieser Brust ein kleiner derber Knoten entwickelte. Da Verdacht auf beginnendes Carcinom bestand, wurde der Tumor excidiert. Es fand sich „ein erbsengroßer Knoten im Fettgewebe; derselbe war scharf begrenzt und hart anzufühlen und hatte eine weiße, talgartige Farbe. Der Herd gab die von Benda angegebene Reaktion.“ Einen diesem sehr ähnlichen Fall hat Lanz schon aus dem Jahre 1897 mitgeteilt. Er operierte eine Frau, bei der sich nach einem geringfügigem Trauma am linken Sternalrande ein kirschgroßer, weicher, pseudofluktuerender Tumor gebildet hatte, der nicht im geringsten druckempfindlich war. Der Durchschnitt durch die Geschwulst nach ihrer Excision zeigte

ein markig graues Gewebe. Die bakteriologische Untersuchung blieb negativ.

Die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte, daß es sich um eine isolierte Fettgewebsnekrose mit starken entzündlichen Erscheinungen gehandelt hatte. L a n z hält in seiner Beobachtung eine traumatische Entstehung des Leidens für am wahrscheinlichsten. Neben diesen bei Autopsie oder der operativen Herausnahme festgestellten Befunde hat B e r n e r weiterhin versucht, experimentell Fettnekrose bei Tieren zu erzeugen. Es gelang dies durch Quetschen des Inguinalfettes bei Katzen mit Péans, die bis zu zehn Minuten liegen blieben. Es wurden mit dieser Versuchsanordnung, wenn auch nicht große, so doch deutlich nachweisbare Nekroseherde erzielt. Ich selbst habe an Hunden mit gleicher Versuchsanordnung ebenfalls kleine Herde erhalten, während die Einspritzung von Pankreatin und Trypsin völlig negative Resultate ergab. Weiterhin suchte ich auch festzustellen, ob die Einwirkung artgleichen Serums den Umfang der Nekroseherdchen vergrößern könnte und ob die Einwirkung des Blutes hier vielleicht von Bedeutung sei. Alle diese Experimente, deren Zahl allerdings nicht sehr groß war, haben ein positives Resultat nicht gezeitigt. Dagegen ist es aber durch Läsionen des Gewebes möglich, typische Befunde zu erhalten.

Wenn wir nunmehr kurz die für die Entstehung der subkutanen Fettgewebsnekrose aufgestellten Erklärungen besprechen, so muß man bei der Verwertung aller derjenigen Fälle vorsichtig sein, wo gleichzeitig eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse bestand. Es wäre immerhin denkbar, wenn auch nicht wahrscheinlich, daß bei diesen Fällen eine Überladung des Blutes mit Pankreasferment stattgefunden hätte, die sich aus irgendwelchen unbekannten Ursachen heraus bei lokalen Schädigungen im subkutanen Gewebe stärker geltend gemacht hätte. Aus diesem Grunde halte ich auch den letzten von B e r n e r mitgeteilten Fall nicht für eindeutig. Anders steht es dagegen mit den Beobachtungen, in welchen, was auch für den von mir beschriebenen Fall möglich wäre, die Fettnekrose sich an ein Trauma anschloß oder im subkutanen Fettgewebe spontan auftrat. Hier ist eine Einwirkung von Pankreasferment auf das betroffene Gewebe auszuschließen. Es müssen vielmehr andere Faktoren zur Erklärung herangezogen



werden. Hier ist zunächst auf die Bedeutung vorübergehender Anämie aufmerksam zu machen, die sich namentlich aus den Tierversuchen ergibt. Auch bei der von uns beobachteten Kranken muß wohl auf die durch die thrombotischen Veränderungen hervorgerufenen Gewebsschädigungen in Verbindung mit lokaler Ischämie das Hauptgewicht bei der Erklärung gelegt werden. Wenigstens haben sich Anhaltspunkte für eine gleichzeitig vorhandene Pankreaserkrankung bei längerer Beobachtung nicht ergeben. Woher das fettspaltende Agens stammt, können wir nur vermuten. Es sei hier darauf aufmerksam gemacht, daß Hanriot in der Blutflüssigkeit ein fettspaltendes Ferment nachgewiesen hat. Auch ist für die Lymphozyten die Abgabe eines derartig wirksamen Körpers erwiesen. Man könnte sich auch denken, daß bei der aseptischen Autolyse des dem Untergange geweihten Gewebes derartig wirkende Stoffe entstanden. Weitere diesbezügliche Versuche sind im Gange.

Die Einwirkung bakterieller Stoffe, für die neuerdings wieder Polya eingetreten ist, ist wohl nach unseren Ausführungen unerwiesen. Gegen ihre Wirksamkeit sprechen namentlich auch die Experimente Seidels. Ich habe gerade auch mit Rücksicht auf diesen Punkt infiziertes Gewebe, z. B. exzidierte Furunkel, mit der Benda'schen Methode untersucht und niemals die typischen Fettgewebsnekrosen finden können. Warum bei der subkutanen Fettnekrose in seltenen Fällen die beobachtete Form und nicht einfache Atrophie oder Degeneration eintritt, entzieht sich vorläufig noch unserer Kenntnis. Zusammenfassend erscheint es berechtigt, zu sagen, daß die Fettgewebsnekrose wahrscheinlich verschiedene Ursachen hat. Es ist nicht ausschließlich der Pankreassaft, der diese Veränderungen hervorruft. Es können vielmehr solche Herde auch infolge lokaler Anämie mit sekundärer Einwirkung eines auf anderem Wege gebildeten fettspaltenden Fermentes entstehen.

---