

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXII.

- Fig. 1. Bronchitis nach Masern. Beginnender Einbruch eines jungen Granulationsgewebes in das Bronchiallumen bei fast erhaltenem Epithelbelag und einfachem eitrigem Exsudat. Leitz, Okul. 3, Obj. 4.
- Fig. 2. Atypische Pneumonie. Bresche in der Bronchialwand, durch welche im Bereich einer Arterie ein junges Bindegewebe in das Lumen eingewachsen ist bis zu fast völliger Obliteration. Leitz, Okul. 3, Obj. 4.
- Fig. 3. Epithelwucherungen in nicht hepatisierten Lungenbezirken um von den kleinen Bronchien eingewucherte Bindegewebsprossen.
- Fig. 4. Dieselben Epithelwucherungen. Leitz. Okul. 3, Obj. 6.

XXV.

Subkutane Fettgewebsnekrose.

Von

O. Berner, Christiania.

Wie bekannt, findet man die für die sogenannte „Fettgewebsnekrose“ charakteristischen Veränderungen im Fettgewebe beinahe beständig auf das Fett in der Bauchhöhle begrenzt, und zwar auf solche Weise, daß die Veränderungen am stärksten und am zahlreichsten in der Nähe des Pankreas sind und sich gleichmäßig verlieren im Verhältnis zum Abstände von diesem Organ. Man trifft so in den wenigsten Fällen und meist nur bei fulminantem Verlauf die charakteristischen Veränderungen außerhalb der Bauchhöhle, und in solchem Falle findet man sie im Fette um die Organe der Brusthöhle herum. Und es ist ein Charakteristikum für den Symptomkomplex, der nach seinem sichtbarsten Phänomen „Fettgewebsnekrose“ genannt wird, daß das subkutane Fett, praktisch gesprochen, niemals affiziert ist. In der Literatur der Fettgewebsnekrose findet man, soweit ich gesehen habe, bis jetzt nur die drei untenstehend zitierten Verfasser, welche die Fettgewebsnekrosen im Fette außerhalb der viszerale Höhlen besprechen.

Der erste dieser Fälle ist eine Fettgewebsnekrose, verbunden mit einer Sequestration vom Pankreas, die Chiari 1876 beschrieben hat. Der Fall kam bei einem Alkoholiker vor; es wurden Gallensteine und Ulcera ventriculi gefunden, und totale Pankreasnekrose abgekapselt in Bursa omentalis minor und von hier Perforation bis Jejunum. Über die in diesem Falle vorhandenen Fettgewebsnekrosen sagt Chiari: „Der kleine ziemlich kräftig gebaute Körper mit einem mächtigen, talgähnliches Fett enthaltenden Panniculus

adiposus versehen, blaß, mit einem Stich ins Schmutziggelbliche . . . In dem subperitonealen Zellgewebe ziemlich reichliches Fett, welches dieselbe Beschaffenheit zeigt, wie sie früher beim Panniculus adiposus subcutaneus angegeben wurde“ (Wiener med. Wochenschrift 1876 S. 292).

Der nächste Verfasser ist P o n f i c k, der in einem Artikel „Über die sympathischen Erkrankungen des Knochenmarkes bei inneren Krankheiten“ (dieses Archiv Bd. 56, S. 541) ein 21jähriges hydropisches Mädchen erwähnt, das bei der Sektion u. a. nekrotische Foci im Knochenmark darbot. Über diese sagt P o n f i c k:

„ so wurde dasselbe noch bedeutend gesteigert durch den Befund im Marke der großen Röhrenknochen, in welchem in ganz ähnlicher Weise zahllose kleine Erkrankungsstellen hervortraten. Das überraschende Bild der Schnittfläche, welche infolge der Einlagerung einer Unsumme submiliärer, weißgelblicher Herde in die hellbernsteinfarbene Markmasse wie bestäubt aussah, konnte auf den ersten Blick wohl den Gedanken an eine multiple Tuberkeleruption wachrufen. Indeß die mikroskopische Analyse lehrte, daß dasselbe auf einer massenhaften Anhäufung sehr großer mit dichtgedrängten ganz feinen Fettkörnchen gefüllter Zellen, kolossaler Körnchenzellen beruhte, von denen die meisten sowohl durch Umfang wie Gestalt ihre Identität mit Fettzellen nicht zu verleugnen vermochten. Manche waren freilich schmaler, oft langgestreckt, allein auch sie in einem mehr oder weniger vorgedrängten Stadium fettiger Metamorphose, die an manchen der Herde durch fortschreitenden Zerfall bereits zur Entstehung einer feinkörnigen Detritusmasse geführt hatte. Das umgebende Parenchym zeigte die Charaktere eines in Atrophie begriffenen fettigen Markes.“

Der dritte Verfasser, den man in dieser Verbindung zitiert findet, ist v. H a n s e m a n n, der in einer Diskussion in Veranlassung einer Demonstration von L a n g e r h a n s zwei Fälle von Fettgewebsnekrose mit Veränderung des subkutanen Fettgewebes erwähnt. Von diesen sagt er: „In diesen beiden Fällen waren am Körper der Patienten roseolaähnliche Flecke bemerkt worden. Im zweiten Falle, wo dieselben noch an der Leiche sichtbar waren, fanden sich an diesen Stellen auch Nekrosen im Unterhautfettgewebe. (Berliner klinische Wochenschrift 1898 S. 1115.)

Bei der Besprechung von P o n f i c k s Arbeit (zitiert Fall) geben K a t z und W i n k l e r an, daß F ü r s t e n b e r g und F e s s l e r „dieselben Veränderungen in einem Lipom konstatieren konnten“ (S. 55). Im Literaturverzeichnis wird es angegeben, daß F ü r s t e n b e r g s Arbeit sich von 1852 datiert; F e s s l e r steht hingegen nicht aufgeführt und ich habe es nicht anderwärts finden können.

Wie aus den wiedergegebenen Zitaten zu ersehen ist, ist keiner von den erwähnten Fällen so genau beschrieben, daß man sie mit den Präparaten von Fettgewebsnekrose vergleichen kann, die wir uns mit unserer modernen Technik verschaffen können. Teilweise liegen die Observationen auch so weit zurück, was die Zeit angeht, daß die Fettgewebsnekrose noch nicht bekannt und genau be-

schrieben war. Dieselbe wurde erst beschrieben von Balser 1882 und die chemischen Veränderungen erkannt von Langerhans 1889 bis 1892.

Es kann deshalb möglichenfalls von Interesse sein, über ein paar Kasus zu berichten, die durch die Lokalisationen der nekrotischen Herde bisher einzig dastehend sind.

Es liegt in diesen Fällen keine „Fettgewebsnekrose“ in des Wortes gewöhnlicher Bedeutung vor, da man keinen nachweisbaren Zusammenhang mit irgendwelchen Pankreasveränderungen findet. Die vorhandenen Nekrosen zeigen sich aber mikroskopisch und chemisch identisch mit der Pankreasnekrose, weshalb der Name Fettgewebsnekrose beibehalten ist.

Der Fall schreibt sich von der vierten Abteilung des kommunalen Krankenhauses her; für die Erlaubnis, das Journal benutzen zu dürfen, stattete ich hiermit Oberarzt Dr. med. K r. G r ö n meinen verbindlichsten Dank ab.

Johann A. E., Tagarbeiter, aufgenommen 25. September, gestorben 18. November, obduziert 19. November 1906. Der Pat. ist eingelegt vom Stadtarzt unter der Diagnose Dermatitis Cruris (Tuberculosis?), Vater des Pat. ist an Cholera gestorben, Ursache des Todes der Mutter unbekannt. Zwei Brüder gestorben, einer bei einem Unglücksfalle, der andere im Krankenhaus.

Seine Frau starb in der Altersabteilung im Krankenhaus; drei Kinder leben und sind gesund.

Vor vielen Jahren brach er das rechte Bein (rechte Wade) und lag dann im Reichshospital. Das Bein ist seitdem nie ganz gut gewesen, es ist oft beim Gehen geschwollen gewesen.

Nach einigen Jahren fiel er von einer Leiter herunter und schlug sich die rechte Hüfte, so daß er nicht gehen konnte. Nach einmonatlichem Aufenthalt im kommunalen Krankenhause, war er so wohl, daß er wieder in der Nagelfabrik anfangen konnte. Noch mal wieder hat er im kommunalen Krankenhause gelegen, aber er erinnert sich nicht weswegen. In den letzten drei Jahren hat er nur etwas Holzhacken betrieben.

Vorigen Frühling fing er an den Appetit zu verlieren, bekam Schmerzen und Unruhe im Leibe nach dem Essen. Außerdem fiel es ihm nach und nach schwerer, feste Kost zu schlucken. Die Schwierigkeiten beim Schlingen nahmen nach und nach zu, so, daß er nun nichts anderes als flüssige Kost schlucken kann. Hat kein Erbrechen. Verdauung etwas träge. Wasserlassen in Ordnung. Kein Husten. Ungefähr Mitte des Sommers bekam er Schmerzen in der rechten Wade; sie fühlten sich an, als ob es mit Nadeln in der Wade stäche, wenn er auftrat. Nach und nach bildete sich ein Kranz von kleinen „Blasen“ an der Innenseite der rechten Wade und diese brachen auf, wobei eine Masse Eiter heraus kam. Später sind diese Öffnungen nicht geschlossen gewesen, sondern

haben beständig Eiter abgesondert. Ebenfalls haben die Schmerzen im Bein angehalten. Einige Tage vor der Aufnahme traten einige rote Knoten auf der Wade auf; anfangs juckten diese nur, aber nach und nach wurden sie empfindlicher. Er hat 7 bis 8 Wochen zu Bett gelegen, glaubte nicht, daß er Fieber gehabt hat.

Statu s p r a e s e n s. Pat. ist etwas abgemagert und von fahler, bleicher, kachektischer Hautfarbe. Er gibt an, sich durch und durch schlecht zu fühlen. Schmerzen in rechter Wade.

Puls 96, unregelmäßig, unegal.

Temperatur 37.0.

Leichter Dyspnoe vorhanden.

Zunge trocken, rot in der mittleren Partie, belegt an den Rändern.

Oedem auf dem untersten Teil des rechten Fußes und auf der linken unteren Extremität im Ganzen genommen.

Herzdämpfung geht möglicherweise ein wenig hinein auf das Brustbein. Iktus im 5ten c. sichtbar ein wenig außerhalb der Papillarlinie. Herzaktion unregelmäßig mit einzelnen schnell aufeinander folgenden Schlägen. Erster Laut unrein und über das ganze Cor verlängert. Keine Dämpfung über dem obersten Teil vom Sternum.

Die Lungen bieten nichts Besonderes dar.

Abdomen etwas meteoristisch ausgespannt mit tympanitischem Perkussionslaut. Es ist ein wenig Empfindlichkeit bei Druck im Epigastrium vorhanden, aber nichts Abnormes zu fühlen.

Leberdämpfung von 4ten c. und nur von ein Paar Fingerbreit Ausdehnung. Der Leberrand nicht mit Sicherheit fühlbar.

Keine hervortretende Geschwulst der Leistendrüsen.

Rechte Wade: Auf der inneren Seite ungefähr von der Mitte an und hinunter bis ein wenig oberhalb der Enkel ist die Haut etwas rot und geschwollen. In der angegriffenen Partie befinden sich eine ganze Reihe kleiner Fistelöffnungen, die zu kleinen subkutanen Abszessen hineinführen. Durch Druck wird aus jeder dieser Öffnungen ein dickflüssiger, sparsamer gelblicher Eiter herausgepreßt, der gelbe, kleine Körner enthält. Einzelne von den Fistelöffnungen sind von bleichen Granulationsmassen umgeben. Bei der Einführung von Sonde in die Fisteln kommt man nur ein ganz geringes Stück in die Tiefe, nicht auf den Knochen. Mikroskopisch enthalten sie kleine gelbe Körnchen, keine Aktinomykose-Pilze, sondern einen Teil abgestorbener Epithelzellen.

Linke Wade: Gleich dem hinter Malleolus int. sieht man einen, eine Krone großen, nur wenig über das Niveau der Haut erhabenen, roten, soliden Knoten, der etwas empfindlich bei Druck ist. Weiter hinauf auf der Wade findet man ein Paar kleinere, gleichfalls ein wenig empfindliche Knoten, die sich kaum über dem Niveau der Haut erheben. Der Harn ist klar, zeigt Spuren von Eiweis, kein Zucker.

Es wurden Borwasserumschläge auf die rechte Wade gelegt.

2. Oktober. Er klagt über starke Schmerzen in der ganzen linken unteren Extremität, weshalb er Antifebrin 0.50 bekommen hat. Temperatur ist seit der Aufnahme oft etwas erhöht gewesen (bis zu 38 hinauf). Er kann nur flüssige Kost schlucken. Klagt oft über Schmerzen im Epigastrium.

9. Oktober. Temperatur beständig etwas erhöht. Die Schmerzen im linken Bein sind in letzter Zeit stärker gewesen, wie auch die ganze Extremität etwas mehr ödematös gewesen ist. Die roten Knoten sind unverändert.

Die Affektion der rechten Wade wie vorher. Er gibt nun an, stechende Schmerzen im Epigastrium zu fühlen, quer hindurch bis zum Rücken gehend. Das Schlucken ebenso beschwerlich. Er fühlt sich durch und durch schlecht. Puls 96. Respiration 30, schwach stöhnend. Zunge belegt an den Rändern entlang. Die Haut schweißbedeckt; der Schmerzen wegen Morphium.

17. Oktober. Es sind rote Infiltrate aufgetreten um das rechte Metakarpophalangealgelenk auf der Dorsalseite auf dem untersten Teil des linken Unterarmes, auf der Flexionsseite gleich oberhalb des Handgelenkes, und über dem rechten Metatarsophalangealgelenk. Diese Infiltrate scheinen von einer ähnlichen Art wie die auf der linken Unterextremität aufgetretenen zu sein, aber sie sind etwas mehr diffus.

24. Oktober. Es wurde Jodkalium innerlich verordnet.

8. November. Das Infiltrat auf der Rückseite der rechten Hand ist verschwunden; gleichfalls sind die Infiltrate am linken Unterarm und linken Bein teils verändert, teils zurückgehend. Die Schmerzen scheinen abzunehmen und das subjektive Befinden besser zu werden.

17. November. Man sieht heute auf der Rückseite der rechten Mittelhand eine nicht scharf begrenzte Geschwulst mit ein wenig Schwellung der Haut und unbedeutender Empfindlichkeit. Bei der Palpation erhält man eine stark knisternde Empfindung (subkutanes Emphysem?). Wieder mehr labil. Puls klein. Der Harn enthält nur Spuren von Eiweiß.

18. November. Seit heut Nacht ist Patient komatös gewesen. Beim Besuch Trachealröcheln. Puls unfühbar. Mors 3 Uhr nachmittags.

Vom Obduktionsprotokoll wird ausgeführt: Die Leiche ist von einem alten Manne. Auf dem Knochen des langen Fingers der rechten Hand und aufwärts zum Knochen der Mittelhand sieht man eine schwarzrote Mißfärbung der Haut, welche aufgetrieben ist von einem fluktuierenden Abszeß. Ganz dasselbe ist der Fall auf der Innenseite von dem ersten Metakarpophalangealgelenke des rechten Fußes. Auf der Außenseite der linken Wade findet man einen kleinen Knoten in der Haut. Die zwei erwähnten fluktuierenden Abszesse enthielten dicken, gelben Eiter; es fand sich kein entblößter Knochen unter denselben.

Im Herzbeutel wurde ein wenig klare, gelbe Flüssigkeit gefunden, die Blätter waren glatt und spiegelnd.

Das Herz ist groß und schlaff, wiegt 450 g. Die Arterienklappen sind suffizient. Die venösen Ostien nehmen mit Leichtigkeit drei und vier Finger auf. Die Klappen sind ein wenig steif und sklerotisch, und die zwei hintersten

Aortaklappen sind an den Endflächen entlang leicht zusammengewachsen. Sonst ist nichts an den Klappen zu bemerken. In der Muskulatur sieht man besonders deutliche gelbe Punkte und Streifen.

In der rechten Pleurahöhle fand man keine Adhäsionen, die Blätter waren glatt und spiegelnd.

In der linken Pleurahöhle fand man ausgebreitete, flache, alte Adhäsionen.

In den Lungen fand man in den untersten Partien einen Teil hypostatische Flüssigkeitsansammlung, aber die Lungen waren doch überall lufthaltig und krepitierend.

In der Peritonäalhöhle waren die Blätter glatt und spiegelnd. Aber es fand sich doch ein Teil alter, bandförmiger Adhäsionen zwischen Omentum maj. und der Leber und zwischen diesen und der unteren Seite von dem Diaphragma.

Nachdem der Dünndarm entfernt worden war, fand man einen wesentlich im linken Hypochondrium belegenen Tumor, ungefähr so groß wie ein Kinderkopf, der auf der Oberfläche gebuckelt und uneben war und der sich fluktuierend anfühlte. Dieser machte von Anfang an den Eindruck, entweder eine Hydro-nephrose oder besonders große Nierenzyste zu sein; aber da der Tumor mit den anstoßenden Organen zusammen herausgenommen wurde, zeigte es sich, indem man ihn von der Rückseite aus ansah, daß der Schwanzteil des Pankreas ohne scharfe Grenze in den Tumor überging. Es zeigte sich auch bei näherer Besichtigung, daß dieser aus mehreren großen Partien bestand, in deren Zwischenräumen die Milz in eine Furche zwischen zwei der Blasen eingeklemt lag. Auf der Vorderseite und abwärts fand man die linke Niere an den Tumor festgewachsen, und gleich innerhalb dieser und gleichfalls an den Tumor festgewachsen fand man die Flexura coli sinistra mit den nächsten anstoßenden Teilen vom Kolon.

Gleich neben der Flexura coli fand man eine walnußgroße, dünne, schlaffe, glatte, durchsichtige, gestielte Zyste.

Nachdem die Organe in Formol (4%) gehärtet waren, wurde der Ductus pancreaticus aufgeschnitten. Dieser schien entschieden im Caput und Corpus dilatiert zu sein und drang nicht weiter als bis in die Nähe des Tumors vor. Dessen Konsistenz ist andauernd weich, ungefähr wie Karamelpudding; in den Peripherien vom Tumor ist keine Struktur in demselben zu sehen, aber abwärts gegen das Zentrum wurde er gestreift, da der Tumor hier aus Fasern besteht, welche auffallend an Fasern von gekochtem Fleisch erinnern. Nachdem die Organe in Benda's Flüssigkeit gelegen haben, sieht man zahlreiche kleine Fettgewebsnekrosen im Pankreas und in den Peripherien des Tumors.

Die linke Niere war etwas klein und zusammengedrückt; das Nierenbecken war ein wenig dilatiert. Der Ureter lag an der Außenfläche des Tumors festgewachsen; er war gebuchtet und gebogen, aber nicht besonders erweitert.

Die Corticalis war dünn und die Zeichnungen verwischt.

Die rechte Niere war von gewöhnlicher Größe, die Oberfläche ganz glatt und die Kapsel leicht ablösbar. Grenze und Zeichnungen ganz deutlich,

Die Leber war von gewöhnlicher Größe, ein wenig schlaaffe Konsistenz ohne hervortretende Zeichnungen. Es fanden sich keine Metastasen. An der Gallenblase und an den Gallenwegen nichts zu merken.

An den übrigen Abdominalorganen nichts zu merken. Es fanden sich keine Metastasen zum Knochensystem und keine Glandelgeschwulst in der Peritonäalhöhle.

Die Aorta war, besonders zuunterst gegen den Teilungspunkt der Aa. iliacae, stark kalkinfiltriert und mit atheromatösen Plaques.

Mikroskopische Untersuchung.

Interesse bei der vorliegenden Frage hat außer den subkutanen Knoten wesentlich nur Pankreas und der von diesem ausgehende Tumor. Im Schnitt von Pankreas und Tumor, von der Grenze zwischen ihnen genommen, sieht man mikroskopisch auch eine außerordentlich scharfe Grenze zwischen ihnen, gebildet von der breiten Bindegewebskapsel, die den Tumor umgibt. Das Pankreas zeigt doch größtenteils das gewöhnliche Bild von einem Pankreas, das postmortaler Veränderung verfallen gewesen ist, das will sagen, man sieht, daß die Kerne in den zentralen Teilen von Lobuli weniger gut von Hämatoxylin gefärbt sind als in der Peripherie und daß die Grenzen des Protoplasmas etwas unbestimmt sind und daß sie intensiver von Eosin gefärbt werden als die Zellen in den peripherischen Teilen. Außerdem zeigt es sich, daß das Pankreas der Sitz für eine mittlere Lipomatose ist, und daß im Fettgewebe hier und da typische Fettgewebsnekrosen gefunden werden, welche jedoch nie bedeutende Größe erreichen. Einzelne von diesen Nekrosen sind von sparsamer rundzelliger Infiltration umgeben. An einzelnen Stellen sieht man auch im Pankreas Partien, wo man vermehrtes Bindegewebe findet.

Der Tumor zeigt sich mikroskopisch aus einem sehr sparsamen Bindegewebsstroma und aus Epithelzellen bestehend, die einwärts gegen das Zentrum ihre Kernfärbung verlieren, und sie gehen hier mehr oder weniger in Detritusmasse über. In der Peripherie hingegen ist der Tumor gut erhalten. Hier sieht man, daß die Geschwulst aus Zellen von der Größe und dem Aussehen normaler Pankreaszellen besteht. Meist kann man jedoch keine bestimmte Anordnung bei ihnen entdecken, da sie in kompakten Haufen und Strängen liegen, aber an einzelnen Stellen sieht man doch auch, daß sie wie ein Azinus geordnet sind; manchmal sah man auch Drüsenlumina. Abwärts ins Zentrum nimmt die Degeneration der Zellen ab, das Protoplasma wird körnig, die Kernfärbung verschwindet mehr und mehr, zuletzt sieht man in großen Feldern nur eine körnige Masse, gemischt mit Fäden und Kristallen und einzelnen Zellen sowie einzelnen Bindegewebssepta.

Die erwähnten Knoten in der Haut zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung, vorgenommen nach der von mir in diesem Archiv Bd. 187 angegebenen Weise, als typische Fettgewebsnekrosen.

Alle Stadien der Entwicklung der Fettgewebsnekrose konnten verfolgt werden. Man fand als erstes Stadium Gruppen von körnigen, schwach eosin-gefärbten Fettzellen. Neben diesen fand man Rosetten von grüspanfarbigen

Kristallen, deren Anordnung so war, daß die Konturen den ursprünglichen Fettzellen entsprachen, und zum Schluß fand man nekrotische Flecke, bestehend aus Schollen von fettsaurem Kalk und Detritus. Um die nekrotischen Foci fand man eine stark entwickelte Bindegewebskapsel, in welcher sich reichliche rundzellige Infiltration befand. Alle Blutgefäße im Umkreise der nekrotischen Foci waren stark injiziert, und an einzelnen Stellen fand man auch kleine Blutungen in der Bindegewebsmembran.

Nirgends in den zahlreichen untersuchten Schnitten der Knoten fand man Zeichen von Metastasen des Pankreastumors, und es war auch nicht möglich, Bakterien in den nekrotischen Foci nachzuweisen, trotzdem alle Bakterienfärbungen angewandt wurden.

Thrombosen oder Veränderungen in den Gefäßen der Haut konnten auch nicht nachgewiesen werden.

Wie man aus der mikroskopischen Beschreibung ersehen wird, findet man in diesem Falle genau dieselben Veränderungen in dem subkutanen Fettgewebe, wie wir sie sonst im Fette der Bauchhöhle bei den Pankreasnekrosen gesehen haben.

Wie soll man nun das Leiden auffassen? Es schienen mir zu Anfang nur zwei Möglichkeiten zu sein, nämlich in erster Linie Autodigestion durch Metastasen vom Pankreastumor oder zweitens die Folgen eines Gefäßleidens, z. B. arteriosklerotische Obturationen von den kleinen Arterien. Was die Metastasen angeht, so war es indessen wenig wahrscheinlich, die subkutanen Abszesse und Knoten in Verbindung mit eventuellen Zellenbolien vom Pankreastumor zu bringen, in der ganzen Zeit, wo sich keine Metastasen zu einem andern Organ, nicht einmal zur Leber, fanden. Es würde ja doch ganz besonders gewesen sein, multiple Metastasen von einem Pankreastumor zu dem subkutanen Fett zu finden und nicht zu irgendeinem Organ, welches in Verbindung mit dessen nächstem Lymphgefäßnetz steht. Und was die Gefäßleiden angeht, so ruft ja nicht eine Verstopfung von den Gefäßen z. B. bei der senilen Gangrän abszeßähnliche Bildungen oder Knoten in dem subkutanen Gewebe hervor. Bei der Obduktion sah ich die Abszesse für pyämische an, und in dem Todesattest wurde auch Pyämie als Todesursache angegeben. Nachdem aber der Fall mikroskopisch bearbeitet war, mußte ja diese Diagnose wegfallen.

Die Erklärung des Falles war mir sehr schwierig, bis ich bei einem Aufenthalte in Dresden bei Geheimrat Schmorl Veranlassung bekam, Präparate von einer Mamma zu sehen, welche

aus Furcht vor Cancer exstirpiert worden war und die eine Zeitlang vorher einem Trauma ausgesetzt gewesen war.

Mit Prof. S c h m o r l s bekannter Liebenswürdigkeit ist mir seine Beobachtung zur Publikation überlassen worden, wofür ich ihm nochmals bei dieser Gelegenheit meinen besten Dank bringe.

Prof. S c h m o r l s Fall betrifft eine 34 jährige Frau, die im Januar 1905 einen Stoß gegen ihre linke Mamma erhalten hatte. Der Stoß hatte nur eine kleine subkutane Blutung zur Folge, die bald verschwand. Einige Wochen später bemerkte sie an der Stelle, wo der Stoß sie getroffen hatte, einen erbsengroßen, harten Knoten, der sie veranlaßte, einen Chirurgen zu fragen, da sie fürchtete, ein beginnendes Karzinom zu haben. Der Tumor wurde exzidiert und Prof. S c h m o r l zur mikroskopischen Untersuchung übersandt. Es fand sich nach S c h m o r l s Beschreibung „ein erbsengroßer Knoten im Fettgewebe; derselbe war scharf begrenzt und hart anzufühlen und hatte eine weiße, talgartige Farbe. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich nekrotische Fettzellen, in denen feine Fettsäurenadeln und amorphe, mehr krümelige Massen von fettsaurem Kalk lagen. Der Herd gab die von B e n d a angegebene Reaktion. In seiner Umgebung fand sich eine geringe Infiltration mit Rundzellen; in letzteren wurden keine Spuren von Fettsäure oder fettsaurem Kalk gefunden“.

Nach meiner Heimkehr habe ich eine Anzahl von Tierexperimenten vorgenommen, um hierdurch die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Fettgewebsnekrose zu untersuchen. Die Experimente sind an Katzen ausgeführt, auf welche ich in tiefer Narkose das Inguinalfett mit P é a n s Pinzetten gequetscht habe, welche ich bis zu zehn Minuten lang habe liegen lassen. Nach verschiedener Zeit habe ich dann, wieder in Narkose, die gequetschte Stelle der Haut und deren subkutane Fettgewebe exzidiert. Das exzidierte Material ist gleich in 10 prozentigem Formalin fixiert und darauf nach B e n d a s Angabe mit W e i g e r t s Neuroglia-beize behandelt. Es ist mir auf diese Weise nie geglückt, große Fettgewebsnekrosen hervorzurufen, dahingegen immer ganz kleine, oft so kleine, daß sie sich nur so eben sichtbar für das bloße Auge gezeigt haben. Möglicherweise habe ich indessen zu kurze Zeit (11 Tage längste Zeit) hingehen lassen zwischen dem Trauma und der Exzision.

Die mikroskopische Untersuchung von diesen experimental hervorgerufenen Fettgewebsnekrosen gab indessen ganz dasselbe Resultat wie bei der gewöhnlichen Pankreasfettgewebsnekrose. Sie lagen von den Blutungen weit entfernt.
