

(Aus dem Pathol.-anatomischen Institut der *Jagiellonischen Universität* in Krakau  
[Direktor: Prof. Dr. St. Ciechanowski].)

## Experimentelle Untersuchungen über die intracutane Resorption von Fetten und Lipoiden in der menschlichen Haut.

Von

Dozent Dr. Henryk Reiss (Kraków).

(Eingegangen am 12. Dezember 1935.)

Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, das Schicksal künstlich in die Haut eingeführter Fettkörper zu untersuchen, um daraus Schlüssefolgerungen über die Rolle gewisser Fettkörper in der Pathogenese der Entzündungen der Haut zu ziehen<sup>1</sup>.

Zu diesem Zweck habe ich verschiedene Fettkörper und Fettbausteine in die Haut injiziert, dann die betreffende Hautstelle excidiert und histologisch untersucht. Das Krankenmaterial verdanke ich der dermatologischen Klinik der *Jagiellonischen Universität*; die histologischen Untersuchungen dagegen habe ich im pathologisch-anatomischen Institut der *Jagiellonischen Universität* ausgeführt.

Zu meinen Untersuchungen habe ich vor allem Cholesterin, Lanolin (als Gemisch von Cholesterinestern verschiedener Fettsäuren), Stearin-säure (als Vertreter der Fettsäuren), Öl (als Glycerinester der Ölsäure), sowie schließlich Neutralseife (Sapo medicinalis) benutzt.

Die intracutane Injektion von Seifenlösungen und Öl machte keinerlei technische Schwierigkeiten. Das Lanolin wurde vor dem Injizieren bis zum Flüssigwerden erhitzt. Reine Stearinäure könnte ebenfalls flüssig injiziert werden, doch dazu müßte man sie stark erhitzen; deswegen injizierte ich sie als 50%ige Lösung in flüssigem Paraffin, in dem sie sich nach schwachem Erwärmen leicht lösen läßt. Stearinäure injizierte ich auch als konzentrierte Lösung in Äther. Cholesterin injizierte ich als hochprozentige Lösung in warmem flüssigen Paraffin bzw. auch als wässrige Suspension einer alkoholischen Cholesterinlösung.

Die betreffende Fettart wurde in einer Menge von 0,1—0,3 ccm in die Haut der oberen lateralen Glutäalgegend injiziert, und zwar entweder einmalig oder auch zweimal in 3—4 tägigem Abstand; nach 3—4 Tagen wurde das betreffende Hautstückchen excidiert und histologisch untersucht.

Gefrierschnitte wurden mit fünf Methoden gefärbt, und zwar mit Sudan, Scharlachrot, Nilblau, Osmiumsäure und Jod (*Lugolsche Lösung*). Sudan und Scharlachrot wurden in 40%igem Alkohol gelöst. Bei diesen

<sup>1</sup> Eine der bekannten biologischen Eigentümlichkeiten der Haut ist die Wanderung der Fette von den tiefen Schichten der Haut nach der Epidermis in den Zellen des trophischen Systems. Über Einzelheiten verweise ich den Leser vor allem auf die Arbeiten von *Pautrier u. Levy* (Ann. de Dermat. 1924) und *F. Walter* (Przegl. dermat. [poln.] 1932).

beiden Färbungen sowie auch bei Osmiumsäurefärbung wurde Hämatoxylin als Gegenfärbung benutzt. Die Osmiumsäure wurde in der Weise angewandt, daß die Hautstückchen nicht vor dem Gefrierschneiden darin fixiert wurden, sondern die Färbung erfolgte erst an fertigen Gefrierschnitten. Mit Osmiumsäure wurde 24 Stunden gefärbt, dann erfolgte die Gegenfärbung mit Hämatoxylin.

Zweck und Art der Jodfärbung habe ich in früheren Arbeiten als sog. „Jodreaktion“ beschrieben. Sie dient zur größeren Orientierung, und ich wiederhole nur, daß der *Farbton* (vom grünen über den gelben bis zum braunen) bis zu einem gewissen Grade maßgebend ist für die Menge des Fettes, der Färbungsgrad dagegen maßgebend ist für die Steigerung der biologisch-chemischen Prozesse im Gewebe. Diese Steigerung wird besonders deutlich in der Epidermis an der Grenze der Verhornung, in den Schichten des Keratohyalinstoffwechsels, wo sich die produzierte Ölsäure mit dem auf dem Blutwege zugeführten Cholesterin zum Hornfett umwandelt.

Nach der Injektion von Öl, d. h. dem Glycerinester der Ölsäure, findet man im Corium sehr zahlreiche, größere und kleinere polymorphe, größtenteils kugelige Fettgebilde sowie ein Wandern dieser Gebilde in der Richtung nach der Epidermis. In der Epidermis selbst sieht man zugeführtes Fett in allen Schichten, am meisten in der Basalschicht. Meistenteils findet es sich in Zellen, die mit kleinen Fettkügelchen überladen sind. In der Epidermis färbt sich das Fett etwas anders (mit Sudan und Scharlachrot rostbraunrot) als im Corium (wo es sich mit denselben Methoden lebhaft rot oder orangerot färbt). Die Epidermis scheint also das Fett sofort zu verarbeiten, wenn auch nicht vollständig, da doch die Fettzufuhr an dieser Stelle zu groß ist und sogar Dyskeratose hervorruft. Eine Änderung der Färbbarkeit zeigt sich vor allem am *intracellulär* gelagerten Fett, was auf eine rege Anteilnahme des Zellprotoplasmas an der Verarbeitung der Fette hinweist. Sogar noch im Bereich der Cutis, und zwar direkt unter der Epidermis, in der Papillarschicht, kann man diese Änderung der Färbbarkeit des Fettes nachweisen, das in Gestalt zahlreicher Tropfen lipophore Zellen ausfüllt. Das Keratohyalin ist vermehrt, seine Lagerung sowie die Größe der Körnchen ist unregelmäßig und pathologisch, charakteristisch für Störungen in der Verhornung. In der Stachelzellenschicht sieht man große *Fettzellen* in Gestalt von Fettkugeln, die intensiver und dunkler gefärbt sind als in der Umgebung und dabei gleichmäßig (nicht in Gestalt von kleinen Kügelchen wie das Fett in den benachbarten Teilen); die Kerne dieser Zellen sind an die Peripherie gedrückt. Um diese Zellen herum sieht man manchmal Inseln von konzentrisch gelagerten Zellen mit Keratohyalin, also von einer Bauart, wie sie charakteristisch ist für die Körnerzellenschicht. Aus diesen angeführten Einzelheiten darf man folgern, daß das in die Epidermis dringende Fett die Keratohyalin-

bildung fördert. Weiter findet man in der Stachelzellenschicht große helle dyskeratotische Zellen, die reichlich mit Fettkörnchen beladen sind. Mit Osmiumsäure lassen sich in den Zellen der Schweißdrüsen Kugelchen von Fettkörpern nachweisen. Das Öl färbt sich mit Nilblau blau, mit Sudan und Scharlachrot leuchtend rot, mit Osmiumsäure schwarz.

Nach der Injektion von *Lanolin* (Cholesterinestern der Fettsäuren) findet man in den Präparaten streifenförmige Anhäufung von Fettkörpern (im Gegensatz zu den kugeligen Fettgebilden, wie man sie nach Ölinjektionen findet), getrennt durch zerstreute entzündliche Infiltrate. Diese Infiltrate sind meiner Ansicht nach einzige und allein durch die Temperatur des injizierten Fettes bedingt, da diese Erscheinung nach Injektion von kaltem Lanolin (in Öl gelöst) nicht auftritt. Die Infiltrate sind unbedeutend, da das reichlich vorhandene Fett die Entzündungsscheinungen nicht fördert. Die Zufuhr von Cholesterinestern nach der Epidermis ist sehr deutlich, wenngleich sie auch schwächer ist als in den Präparaten nach Ölinjektion; die Dispersion des Lanolins im Gewebe ist schwieriger (was sich schon morphologisch feststellen läßt) und seine chemische und biologische Verarbeitung langsamer als die des Öls. Im Stratum subpapillare und besonders in der Papillarschicht fallen sehr zahlreiche Bindegewebswanderzellen auf, die mit Fett beladen sind und es an die Zellen der Epidermis weitergeben. Diese Zellen könnte man als Lipophoren bezeichnen, und es ist möglich, daß auch die Chromatophoren (Melanophoren) ihre Tätigkeit übernehmen, da man viele solcher Zellen gleichzeitig mit Farbstoff- und Fettkörnchen beladen sieht. In den Infiltraten findet eine Phagocytose des Fettes durch Zellen statt, wobei es sich in ihrem Protoplasma etwas anders färbt, was auf einen (und zwar beschleunigten) Zerfall des Fettes im Gebiet der Entzündung hinweist. Lanolin färbt sich mit Nilblau blaß-rosa (sehr schwach), mit Sudan rot, ebenso mit Scharlachrot (wenn auch etwas schwächer). Trotzdem ist Scharlachrot (als gesättigte Lösung in 40% igem Alkohol) am geeignetsten zur Färbung von Lanolin, wenn es sich um die Färbung von Einzelheiten handelt, besonders was die Epidermiszellen anbelangt. Osmiumsäure färbt Lanolin schwarz, aber etwas schwächer und weniger scharf als Öl. In Lanolinpräparaten, die mit Lugol gefärbt sind, fällt ebenso wie in Präparaten nach Ölinjektion der für das Übermaß an Fettkörpern charakteristische Farbton und der bei bedeutender Steigerung biologisch-chemischer Prozesse eigentümliche Färbungsgrad auf; unter der Epidermis (lebhafte Tätigkeit der Lipophoren), in der Epidermis (Speicherung kleiner Fettkügelchen, deutlich besonders in der Basalschicht), und vor allem in der Infrabasalschicht (*Unnas* Stratum infrabasale), an der Schwelle der Verhornung, die wie bekannt, eng mit dem Fettstoffwechsel verbunden ist; darum kommt es auch hier infolge von übermäßiger Fettzufuhr zu einer Störung der Verhornung; diese Störung äußert sich (übrigens nicht nur in den

Präparaten nach Lanolin, sondern auch nach anderen Arten von Fettköpern) in einer Überfettung der Epidermis (besonders der Hornschicht), in einer Änderung des Mengenverhältnisses von Fettstoffbausteinen und Estern bzw. in Mengenänderungen der Zerfallsprodukte der Fettkörper; weiter im Erscheinen von Pseudofettzellen, Degeneration der einzelnen Epidermiszellen (Dyskeratose), und schließlich nach gewissen Fetten in einer Parakeratose. — Es läßt sich also durch künstliche Einführung von Fettköpern in die Haut der natürliche Verlauf von Krankheitsprozessen nachahmen und gleichzeitig nachweisen, daß gerade die *Überfettung* der Epidermis eine der grundsätzlichen pathogenetischen Eigentümlichkeiten des Bodens verschiedener Hautleiden darstellt, deren Pathogenese wir uns eben auf solcher Basis deuten (psoriasiforme Erkrankungen)<sup>1</sup>.

Nach Injektion von Stearinsäure wurde in den Präparaten langsamere Resorption und schwierigere Dispersion der Stearinsäureanhäufungen gegenüber den oben beschriebenen Fettstoffen nachgewiesen. Der Transport der Stearinsäure nach der Epidermis findet in Form von Kügelchen, Streifen, Nadeln und amorphen Gebilden statt. Man sieht zahlreiche Lipophoren. Das trophische System kann also auch solche Fettstoffe befördern, die unter normalen Bedingungen diesen Weg nicht passieren; doch legen sie diesen Weg langsamer zurück. Die injizierte Stearinsäure sondert sich vor allem vom Paraffin ab, in dem es vor der Injektion gelöst war; die Feststellung dieser Besonderheit wird durch die Nachfärbung mit Hämatoxylin erleichtert, die auch sonst zur morphologischen Zeichnung des Gewebes nötig ist, das an der Verarbeitung der Fettstoffe beteiligt ist.

Im Gewebe sieht man, besonders um die dichteren Anhäufungen der Stearinsäure herum, größere Infiltrate als nach der Injektion von anderen Fetten, und dabei eine Beimischung von roten Blutkörperchen. Das äußert sich in einem entzündlichen Exsudat der Epidermis. Den stärkeren Entzündungsgrad könnte man damit erklären, daß die Fettsäuren als Rohstoffe die Entzündung nicht in dem Maße zu hindern vermögen wie neutrale Fette oder Cholesterinester der Fettsäuren, d. h. komplexe Fettkörper. Davon zeugen unter natürlichen Bedingungen die psoriasiformen Erkrankungen, vor allem die als *Unnasche Krankheit* bekannte Abart, wo die Überfettung der Epidermis den Entzündungs-

<sup>1</sup> Als psoriasiforme Erkrankungen bezeichne ich, wie ich das in einer meiner früheren Arbeiten beschrieben habe (Polska Gaz. lek. 1935, Nr 35), einen ganzen Zyklus von Krankheitssymptomen auf der Basis einer parakeratotischen Diathese (Psoriasis, Unnasche Krankheit, und gewissermaßen auch parakeratotisch bakterielle Ekzeme, wie gewisse Formen von intertriginösem Ekzem und sog. Epidermomykosen usw.). Das Auftreten eines oder des anderen parakeratotischen Krankheitsbildes hängt nicht soviel von der Art des Reizes ab, der im gegebenen Fall verschieden gestaltet sein kann, wie von Unterschieden in der Konstitutionslage der Haut, die eng verbunden ist mit Störungen im Fettstoffwechsel der Haut und der Epidermis sowie mit einem Übermaß an Cholesterin im Blut.

erscheinungen nicht vorbeugen kann<sup>1</sup>; es geschieht dies deshalb, weil diese Überfettung durch zu viele Fettbaustoffe mitbedingt wird, die das Gewebe übermäßig durchtränken und auf diese Weise den normalen Fettstoffwechsel hindern. Auf jeden Fall müssen die geringen Entzündungserscheinungen in der *Unnaschen Krankheit* auf den *Reichtum an Fettkörpern* zurückgeführt werden, während schon in einem ihr nahestehenden Krankheitsbild, und zwar in der *Psoriasis vulgaris* — wo der Anteil der Fette geringer ist — deutliche Infiltrate vorkommen. Jedenfalls dürfte aus dieser Beobachtung zu schließen sein, daß die Fette entzündungshemmend wirken und auf diese Weise größeren Gewebschäden vorbeugen. Ohne Zweifel ist das eine chemische Wirkung, eine Folge der Bildung von chemischen Verbindungen zwischen den Zerfallsprodukten der Fette und dem umgebenden Gewebe, insbesondere dem entzündlichen Milieu. Fette wirken antiallergisch, beugen der Entstehung von Infiltraten dort vor, wo ihr Entstehen nicht genügend durch die Stärke des Reizes begründet ist. Allergie kommt nicht in Frage in Fällen von gewöhnlich *hämorrhagischen* Entzündungen infolge Verbrennung, darum sieht man auch in ihnen keinen erheblicheren Antagonismus zwischen Fett und Entzündung. Das entzündliche Infiltrat in den vorliegenden Stearinäsäurepräparaten führe ich auf die Wirkung höherer Temperatur zurück (bis zu welcher die Stearinäsäure erhitzt wurde).

Die Anwesenheit von *roten Blutkörperchen* im Infiltrat spricht auch dafür, und diese Tatsache erklärt den Grad der Entzündung trotz des Reichtums an Fettkörpern im Gewebe. Nilblau färbt die injizierte Stearinäsäure nicht (dagegen tritt eine schmutzigblaue Gegenfärbung seines Lösungsmittels, d. h. des Paraffins ein, ähnlich wie bei Hämatoxylinfärbung), was die Feststellung der Trennung des injizierten Fettes von seinem Lösungsmittel erleichtert. Ich konnte nachweisen, daß nach der Injektion eines Fettstoffes samt Lösungsmittel im Gewebe vor allen Dingen die *Trennung* des Fettes von diesem Lösungsmittel erfolgt und erst später die Dispersion die Fettmasse (zum Teil mechanisch, zum Teil durch Phagocytose der Lipophoren oder Infiltratzellen), sowie die chemische Verarbeitung (vor allem in den Lipophoren).

Scharlachrot färbt die Stearinäsäure dunkelrot (mit einem Schein ins Bordeauxrote); nichtsdestoweniger sieht man im Corium hie und da orangerot gefärbte Kugelchen; dies spricht dafür, daß die Fettsäuren, sofern sie sich im Corium finden, zum Teil noch dort an dem Aufbau komplexer Fettkörper beteiligt sein können. Sudan färbt die Stearinäsäure orangerot, wobei jedoch die Produkte weiterer Verarbeitung dieses Fettkörpers mit einem Schein ins Rostfarbene gefärbt werden, was genau an der unteren Grenze der Epidermis geschieht. Durch Osmium-

<sup>1</sup> Bezuglich der Wirkung von Fettkörpern im Gewebe auf die Entzündungserscheinungen verweise ich den Leser auf meine Arbeit „*Histologische Untersuchungen der Haut des Präputialsackes usw.*“, Przegl. dermat. (poln.) 1934, Nr 1.

säure wird die Stearinsäure schwarz gefärbt, obwohl hier im Vergleich zu anderen Fettkörpern eine geringere Affinität zu den Fettsäuren ins Auge fällt; Osmiumsäure färbt auch die weiteren Produkte der injizierten Stearinsäure (in der Epidermis).

Nach Cholesterininjektionen sieht man in den Präparaten folgendes: Die Resorption und Dispersion erfolgt schnell und leicht, der Transport mit dem trophischen System nach der Epidermis (ebenso auch nach den Drüsen) geht wesentlich vonstatten, vielleicht deswegen, weil in diesem Falle der zwar künstlich hervorgerufene Prozeß eine, wenn auch in größerem Maße stattfindende Nachbildung natürlicher biologischer Vorgänge darstellt. Zahlreiche Lipophoren sind mit Fettkörnchen beladen und nach der Epidermis gerichtet, ihre Zahl wächst mit der Nähe der Epidermis. Diese Zellen geben das Fett an die Epidermiszellen ab. In der Epidermis sieht man Fett in allen Schichten. Das intracellulär gelagerte Fett färbt sich anders (rostfarbenrot) als das extracelluläre (dunkelrot), was dafür spricht, daß das Fett im Zellprotoplasma gewisse chemische Veränderungen erfahren hat. Sowohl das eine wie auch das andere Fett wird schließlich von den Zellen der Körnerschicht resorbiert, die verbreitert ist und große, unregelmäßig gelagerte Keratohyalinkörper enthält. Außerdem findet man in der Epidermis *gleichmäßig* (also nicht körnig) gefärbte Fettzellen mit einem Farbenton ähnlich dem des extracellulären Fettes.

In der Cutis findet man zerstreute entzündliche Infiltrathaufen, die größtenteils aus Neutrophilen bestehen. Die Infiltratzellen sind fetthaltig.

Infolge der übermäßigen Zufuhr des künstlich injizierten Cholesterins tritt ebenfalls eine Überladung der Hornschicht mit Cholesterin ein. Die Hornschicht ist nicht in der Lage, so große Ölsäuremengen zu produzieren, um das gesamte Cholesterin zu binden. Wenn man diese künstlich hervorgerufene Erscheinung als den pathologischen Prozessen analog betrachtet, in denen eine übermäßige Zufuhr freien Cholesterins auf dem Plasmaweg nach der Epidermis erfolgt, dann muß man es wohl als Gesetz annehmen, daß die Hornschicht der Epidermis nur zum Teil dieses Cholesterin bindet. Der Überschuß an Cholesterin dagegen wird nicht gebunden, sondern ruft eine Überfettung der Hornschicht und eine Störung des gesamten Fettstoffwechsels in der Epidermis mit nachfolgender Störung des Verhornteungsprozesses (Parakeratose) hervor.

Das Cholesterin unterliegt also als natürlicher Fettbaustein, auch wenn es künstlich ins Gewebe eingeführt wird, leichter der Dispersion und Resorption als andere Fette. Wenn in den von der Entzündung betroffenen Teilen der Epidermis (Spongiosis) weniger Fette vorhanden sind, dann tritt die Lipophorenwanderung nach diesen Teilen um so deutlicher hervor. Das könnte man als Schutzmaßnahme ansehen, die dazu dienen soll, durch Zufuhr von Fettstoffen die Entzündung zu verringern. Sehen doch einige Autoren den bedeutenden Grad der Über-

fettung der Epidermis in der *Unnaschen* Krankheit als Schutzerscheinung gegenüber der Bakterieninvasion an; man könnte also hier die Überfettung für eine Schutzmaßnahme gegenüber der Entzündung und weiterer Infektion halten. In denjenigen Teilen des Hautgewebes, wo die injizierte Cholesterinmasse (infolge der Gegenwart des unbedingt notwendigen Lösungsmittels) zu stärkerer Entzündung und in kurzer Zeit zu Nekrobiose geführt hat, nimmt das Cholesterin infolge schnellerer Resorption und Dispersion, sowie infolge Steigerung der biologischen Prozesse im Gewebe amorphes Aussehen an und färbt sich, vermischt mit den eigenen Zerfallsprodukten, gleichmäßig, schwach, mit verändertem Farbenton (mit Sudan rosa mit einem Ton ins Graue). Das Cholesterin konnte also hier, obwohl es in großer Menge injiziert war, das Auftreten der Entzündungserscheinungen nicht verhindern, die durch die hohe Temperatur der Injektionsmasse hervorgerufen wurden. Als Ausdruck des Antagonismus zwischen Fettkörpern und Entzündung überwog hier der stärkere Entzündungszustand. Wenn auch die Entzündung manchmal in solchen Fällen zur Nekrobiose geführt hat und das Cholesterin unter ihrem Einfluß schneller dispergiert und zersetzt wurde, so hörte die Entzündung doch eher auf und verlief langsamer, als dies nach der Injektion eines anderen Fremdkörpers unter ähnlichen Bedingungen der Fall gewesen wäre. Es muß aber zugestanden werden, daß in den Fällen, wo statt Fettbausteine (in diesem Falle Cholesterin) synthetisierte Fettstoffe, d. h. neutrale Fette oder Cholesterinester der Fettsäuren injiziert wurden, der Grad der Entzündung bedeutend geringer ist (oder wenn die Temperatur des injizierten Stoffes keine Rolle spielt, die Entzündung überhaupt nicht auftritt). Dann überwiegt als Ausdruck des Antagonismus die Gegenwart des Fettes über den Entzündungszustand. In solchen Fällen tritt an Stelle des beschleunigten Zerfalls und Dispersion des Fettes eine Hemmung der Entzündung ein, und die Resorption geht normal vor sich. Übrigens hängt das Überwiegen der einen oder der anderen Komponente im Fett-Entzündungs-Antagonismus nicht nur davon ab, ob im gegebenen Falle sich im Gewebe komplexe Fettkörper oder nur Rohstoffe finden, sondern auch vom gegenseitigen Verhältnis zwischen der Menge des eingeführten Fettes und dem thermischen (oder auch anderen) entzündungserregenden Reiz. Nilblau färbt freies Cholesterin blau, Sudan orangerot (in der Epidermis seine Produkte rostfarbenrot; außerdem findet man in der Epidermis auch viel freies Cholesterin, sowohl intram wie auch extracellulär gelagert, das sich orangerot färbt). Scharlachrot färbt freies Cholesterin ähnlich wie Sudan, jedoch mit einem Stich ins Gelbliche. Osmiumsäure färbt das Cholesterin nicht. Die Jodreaktion ist in Cholesterinpräparaten stark spezifisch.

In den Präparaten nach *Sapo medicinalis* findet man ein zerstreutes Infiltrat von Neutrophilen und einkernigen Zellen. Dieses Infiltrat ist

einzig und allein auf die chemische Wirkung der reizenden Seife zurückzuführen, da die Seifenlösung kalt injiziert wurde. Dieser fettartige Körper hat nämlich einen anders gearteten Bau als die übrigen Lipoide, und nur die Affinität zu den Fettfarbstoffen und sein Verhalten im polarisierten Licht lässt ihn zusammen mit den anderen Lipoiden in eine Gruppe einreihen. Die Resorption und Dispersion der Seife geht im Gewebe schnell vor sich. Die Zufuhr nach der Epidermis durch das trophische System und das Eindringen in die Epidermis erfolgt sehr reichlich. Das Fett wird nach der Epidermis nur durch gewisse spezielle, spindelförmige Zellen gebracht, die mit gewissen Zellen der Stachelzellschicht identisch sind. Ihr Kern ist stärker gefärbt. Es hat den Anschein, als ob diese mit Fett überladenen Zellen in die Schichten der Epidermis eindringen und so eine Art von Wanderzellen darstellen. Das Fett könnte also auf zweierlei Weise in die Epidermis gelangen: zum Teil könnte es von den Lipophoren an die Basalzellenschicht der Epidermis abgegeben werden, zum Teil könnte es von lipophoren Wanderzellen bis in die höheren Schichten der Epidermis gebracht werden. Im Corium wird das Infiltrat zum Teil auch von Lipophoren gebildet. Viele dieser Zellen beladen sich nicht nur mit Fett, sondern auch mit Farbstoffen, was für eine vielseitige Funktion einer und derselben Zellen des trophischen Systems spricht. Dieses System ist resistent gegen schädliche Faktoren; so war selbst in den Teilen mit Nekrobiose (die man nach Injektion einer wässrigen Suspension einer alkoholischen Lösung von Cholesterin in der Haut finden kann) dieses System trotzdem tätig. Nilblau färbt Sapo medicinalis schwach rosa mit einem diskreten Ton ins Violette (Medizinalseife wandert auch in die Talgdrüsen, und dort kann man ihre feinkörnige Gestalt feststellen, die sich mit Nilblau violettrot färbt). Sudan färbt Medizinalseife rostbraun, ebenso übrigens ihre Körnchen in den Lipophoren und der Epidermis. Scharlachrot färbt sie ebenso, aber mit einem leichten Ton ins Rotgelbe. Osmiumsäure hat eine nur sehr geringe Affinität zu dieser Lösung.

Man konnte also nach der Injektion von verschiedenen Fettstoffen in den histologischen Bildern Farbenunterschiede feststellen, die nicht nur von der Art der Fette abhängen, sondern auch davon, in welcher Konzentration bzw. in welchem Lösungsmittel sie injiziert wurden. Ebenso konnte man durch Anwendung verschiedener Färbemethoden feine Unterschiede in der Färbbarkeit der einzelnen Fettkörperarten und ihrer Zerfallsprodukte erfassen.

Außerdem ließen sich Unterschiede im Resorptionsgrad verschiedener Fettkörperarten verzeichnen, d. h. in bezug auf die Schnelligkeit ihrer Dispersion im Gewebe, die Geschwindigkeit ihrer Abspaltung vom Lösungsmittel, ihrer chemisch-biologischen Verarbeitung durch das dermoepidermale trophische System, sowie schließlich der Zellphagocytose und ihrer Wanderung nach der Epidermis. So konnte man z. B.

die größte Leichtigkeit der Resorption und der Verarbeitung in den Fällen nach Injektion freien Cholesterins feststellen. Am schwersten war die Dispersion der Stearinsäure; dafür erfolgte der Transport nach der Epidermis verhältnismäßig am schwersten bei dem Gemisch von Cholesterinestern verschiedener Fettsäuren (Lanolin). Wichtig ist die Feststellung der vielseitigen Eigenschaften der Zellen des lipophoren Systems, die in ihrem Protoplasma gleichzeitig Fett und Farbstoffe, und zwar sowohl Melanin wie auch Hämosiderin transportieren und auch verarbeiten können. Schließlich bestätigen meine Beobachtungen im Rahmen dieser Arbeit meine früher publizierten Anschauungen über den Antagonismus zwischen dem Gehalt an Fettstoffen im Gewebe und dem Entzündungszustand (bzw. Entzündungsgrad). Auf Grund der histologischen Bilder der Haut, die ich nach der Injektion verschiedener Fettkörperarten erhielt, habe ich versucht, gewisse Schlüsse zu ziehen über die Pathogenese der bei Überfettung der Haut entstehenden Krankheiten (psoriasiformer Erkrankungen).

#### Zusammenfassung.

Es wurden verschiedene Fettkörper, und zwar Glycerin- und Cholesterinester der Fettsäure, freie Fettsäure und Cholesterin, schließlich Seifen (Sapo medicinalis) in die Haut injiziert und ihr weiteres Schicksal histologisch geprüft. Zuerst wurde eine Abspaltung der Fettstoffe vom betreffenden Lösungsmittel, dann eine körnchenartige Dispersion und Phagocytose, endlich ihr Transport nach dem Epithel in Zellen (die ich lipophore Zellen benannt habe) und eine chemische Umwandlung dieser Fettstoffe festgestellt. Durch diese Prozesse wird eine Alteration der Verhornung verursacht (Parakeratose, Dyskeratose). Je nach der Art des Fettstoffes konnten gewisse Unterschiede im ganzen Resorptionsprozesse festgestellt werden. Freies Cholesterin wird am schnellsten resorbiert, phagozytiert und nach dem Epithel transportiert. Am schwierigsten ging die Dispersion der Stearinsäure an sich. Die größten Schwierigkeiten beim Überschreiten der Epithelgrenze konnte man am Lanolin sehen. Es konnten mannigfache Eigenschaften der lipophoren Zellen festgestellt werden, die gleichzeitig Fettkörper, Melanin und Hämosiderin in ihrem Protoplasma zu transportieren imstande sind. Endlich konnten alle diese Beobachtungen das Bestehen eines Antagonismus zwischen der Fettkörpermenge im Gewebe und dem Entzündungsgrade bestätigen, wobei komplexe Fettkörper (Glycerin- und Cholesterinester der Fettsäure) eine größere Rolle in dieser Beziehung spielen als Fettstoffbausteine (Cholesterin, freie Fettsäure) oder Seifen. Schließlich konnte festgestellt werden, daß künstliche Einführung von Fettkörpern in die Haut eine Entstehung histologischer Bilder zur Folge haben kann, die manchen Krankheitsbildern analog sein können, wie sie bei konstitutionell bedingtem pathologischen Hautfettstoffwechsel entstehen.