

Aus der Prosektur des Kaiser Franz Josef-Spitals in Wien X  
(Vorstand: Prosektor Dr. FRITZ PAUL).

## Das Fettgewebe im Wurmfortsatz.

Von

W. BUSCH.

(Eingegangen am 16. Juni 1952.)

### Einleitung.

Das Vorkommen von Fettgewebe im Wurmfortsatz (Wf.) ist eine allen Histologen und Pathologen geläufige Tatsache. Dies würde wohl kaum eine genauere Untersuchung und Veröffentlichung rechtfertigen, wenn nicht in der Literatur über das Vorkommen und die Bedingungen des Zustandekommens der Fettgewebsentwicklung gerade in diesem Organ Unklarheit herrschen würde. Die folgenden Untersuchungen wurden durch 2 Äußerungen CHRISTELLERS und MAYERS im Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie, Bd. 4/3, angeregt. Diese beiden Stellen sollen wörtlich zitiert werden:

S. 495: „Die Bedingungen für das mehr oder weniger reichliche Vorkommen von Fettgewebe in der Unterschleimhaut sind ungenügend bekannt . . .“

S. 527: „. . . In solchen durch Narbenbildung bindegewebig verdickten Teilen der Submucosa sieht man gelegentlich beträchtliche Vermehrung des Fettgewebes, das schon normalerweise dort vorhanden sein kann . . .“

Es ergeben sich daher zwanglos 3 Fragen, deren Beantwortung im folgenden versucht werden soll:

1. Unter welchen Bedingungen kommt es zur Fettgewebsentwicklung im Wf.?
2. Kann Fettgewebe auch normalerweise ein Bestandteil der Wand des Wf. sein?
3. Ist die Fettgewebsentwicklung nur gelegentlich zu beobachten, oder ist sie ein häufiger Befund?

### Umfang und Technik der Untersuchungen.

A. Spezielle histologische Untersuchung von 300 Wf., die teils aus dem operativen Einlaufmaterial teils von Leichen stammen. Eine Auswahl erfolgte nur in dem Sinne, daß Wf., die äußerlich die Zeichen einer frischen Entzündung zeigten, ausgeschieden wurden. Eine Ergänzung dieser Befunde sind die zahlreichen histologisch untersuchten Wf. des klinischen Einlaufmaterials der letzten 3 Jahre (insgesamt 1675 Fälle).

B. Genaue Durchuntersuchung der Wf. zweier Kaninchen nach intravitaler Farbstoffspeicherung.

Zu A.: Die in 10%igem Formalin fixierten Wf. wurden jeweils in 2—3 Teile zerlegt und nach Paraffineinbettung histologisch an Längsschnitten durch die

größte Breite des Organs untersucht. Die Färbung erfolgte mit Hämalan-Eosin, vereinzelt zusätzlich nach VAN GIESON. Mit Hilfe des Längsschnittes konnte eine bessere Übersicht über die Verteilung der vor allem interessierenden Gewebsanteile in den einzelnen Segmenten des Wf. erzielt werden.

Zu B.: Farbstoffspeicherung mit 4%igem Sodacarmin durch wiederholte Injektion in die Ohrvenen. Das 1. Kaninchen erhielt insgesamt 1,1 g Carmin, das 2. 2,4 g. Am Tage nach der letzten Injektion wurden die Tiere getötet und die entnommenen Organe sogleich in 10%iges Formalin eingelegt. Nach Paraffineinbettung Nachfärbung mit Hämalan allein.

### Bemerkungen zur allgemeinen Entwicklung des Fettgewebes.

Bevor ich zur Besprechung der Untersuchungsergebnisse und der sich daraus ergebenden Schlußfolgerungen komme, ist es erforderlich, in Kürze die Entwicklung des Fettgewebes überhaupt und die dabei vertretenen Ansichten zu streifen.

Die Auffassung der älteren Autoren (KÖLLIKER, FLEMMING, HAMMAR, BERG, BELL, STÖHR, v. MÖLLENDORFF u. a.) ging dahin, daß das Fettgewebe nur eine besondere Art des Bindegewebes sei. Das Fettgewebe soll aus jungen Bindegewebszellen hervorgehen, die sich durch Fettaufnahme zu den typischen Fettzellen umwandeln. Ganz anderer Ansicht war TOLDT, der sagt:

„Das Fettgewebe der Wirbeltiere ist ein Organ eigener Art und darf weder nach seiner Entwicklung, noch nach seinem histologischen Verhalten, noch nach seiner Funktion dem Bindegewebe zugerechnet werden“ . . . und an anderer Stelle: „Die zitierten Beobachtungen, daß Binde substanzzellen in Fettzellen sich umwandeln können, betreffen nicht Zellen, welche innerhalb der physiologischen sog. Fetträubchen eingeschlossen waren, sondern welche außerhalb derselben zwischen Muskeln oder vereinzelt im Bindegewebe lagen . . . Derartige Erscheinungen kommen nicht unter streng physiologischen Bedingungen vor, sondern sie sind entweder pathologischer Natur, oder fallen unter den Begriff der Mästung . . . Das Vorkommen von in Bindegewebslücken zerstreuten Fetträubchen kann an und für sich wohl nicht ihre genetische oder histologische Zusammengehörigkeit mit dem Bindegewebe erweisen . . . Für die vollkommene Selbständigkeit des Fettgewebes spricht in evidentester Weise auch das Vorhandensein eines eigenen wohlcharakterisierten Blutgefäßsystems.“

Über die tatsächliche Herkunft des Fettgewebes wird jedoch damals (1870) noch nichts ausgesagt. Eine entscheidende Wendung brachten erst die Untersuchungen von WASSERMANN (1926), der eindeutig feststellt, daß das Fettgewebe sich ausschließlich und ausnahmslos aus sog. Primitivorganen entwickelt, die als reticuloendotheliale Organe durch das Gefäßwachstum als Neubildung in das jugendliche Bindegewebe hineinentwickelt werden. Auch der erwachsene Organismus kann nach WASSERMANN eine bedeutende Vergrößerung seiner Fettdepots nur durch die Neubildung von Fettorganen erreichen. Diese kann ebenfalls nur aus dem Gefäßmesenchym heraus erfolgen und muß von lebhaftem Gefäßwachstum begleitet werden. Man sieht, daß die vor mehr als 50 Jahren von TOLDT ausgesprochene Ansicht nun bis in ihre letzten

Konsequenzen weitergeführt und durch die Untersuchungen WASSERMANNs auch bewiesen wurde. Dieser Lehre schließen sich auch FISCHER und HUECK vollinhaltlich an.

In der Folgezeit trat dagegen vor allem SCHAFER (1930) auf, der in MÖLLENDORFFs Handbuch, Bd. 2/2, sagt:

„Daß auch unabhängig von Primitivorganen Fettbildung stattfinden kann, unterliegt keinem Zweifel. Dafür sprechen vor allem die vereinzelt im Bindegewebe vorkommenden Fettzellen. Daß es solche gibt, was WASSERMANN zu bezweifeln scheint, dafür gibt es Beispiele genug.“

Meines Erachtens ist dies kein stichhaltiger Einwand, denn es ist nicht einzusehen, warum nicht auch einzelne Zellen des Gefäßmesenchyms, das sich ja auch im Bindegewebe findet, Fett speichern und so zu Fettzellen werden sollten.

In seinem Lehrbuch der Histologie (1931) sagt SCHAFER:

„Das typische Fettgewebe besitzt eine eigene embryonale Anlage und entwickelt sich aus großen cytoplasmareichen, membranlosen Zellen mit kugeligem Kern, der ein deutliches Kernkörperchen besitzt. Diese Fettbildungszellen (Steatoblasten) sehen somit fortsatzlosen Ganglienzellen nicht unähnlich . . .“

Man geht wohl nicht fehl, wenn man in dieser embryonalen Anlage die Primitivorgane WASSERMANNs erblickt. Der Streit über die Herkunft des Fettgewebes — Reticuloendothel oder Bindegewebe —, ist also noch immer nicht — nach Ansicht verschiedener Untersucher — entschieden.

### Eigene Untersuchungsergebnisse.

Bei der Beurteilung der 300 Wf. wurde auf 3 Momente vor allem das Augenmerk gerichtet:

1. Entwicklung von Narben oder Schwielen (Obliteration).
2. Vorkommen von Fettgewebe in der Submucosa.
3. Verhalten des lymphoreticulären Gewebes.

Die erhobenen Befunde ließen sich zwanglos in 5 Gruppen unterteilen. Diese Gruppen sollen näher erläutert werden, da sie in den folgenden Tabellen wiederholt vorkommen.

#### *1. Narben und Schwielen.*

Gruppe I: Keine Narbenbildung (keine Anzeichen einer abgelaufenen Entzündung).

Gruppe II: Zarte Narbenbildung in der Submucosa ohne wesentliche Beteiligung der Ringmuskelschicht.

Gruppe III: Stärkere Narbenbildung mit Eindringen in die Ringmuskelschicht nicht in allen Abschnitten (proximal bis distal).

Gruppe IV: Ausgedehnte Schwielenbildung mit starker Beteiligung der Ringmuskelschicht (Sequestrierung von ganzen Muskelbündeln durch das Schwielen Gewebe).

Gruppe V: So wie vorher, jedoch ausgedehnt über alle Abschnitte des Wf.

### 2. Fettgewebe.

Gruppe I: Fettgewebe fehlt vollständig.

Gruppe II: Vereinzelt kleine Zellgruppen oder Einzelzellen.

Gruppe III: Kleinere Zellketten oder -gruppen gleichmäßig in allen Abschnitten.

Gruppe IV: Größere Fettzellkomplexe nicht in allen Abschnitten.

Gruppe V: Reichlich Fettgewebe in allen Abschnitten.

### 3. Lymphoreticuläres Gewebe.

Gruppe I: Dem Alter bzw. Entwicklungsstadium entsprechend.

Gruppe II: Deutlich vermehrt (Hyperplasie).

Gruppe III: Reduziert.

Gruppe IV: Stärker reduziert bis atrophisch (meist durch Druck).

Gruppe V: Geschwunden bei Obliteration.

Die Aufgliederung der Träger der untersuchten Wf. erfolgte ebenfalls in 5 Gruppen.

Altersgruppe A: Feten und reife Totgeburten.

Altersgruppe B: 0—10 Jahre.

Altersgruppe C: 11—25 Jahre.

Altersgruppe D: 26—50 Jahre.

Altersgruppe E: 51—80 Jahre.

Die Altersgruppe A wurde in der 1. Tabelle in die Untergruppen „Feten und Frühgeburten“ und „reife Totgeburten“ zerlegt, in den Tabellen 2—5 gelten die Altersgruppen wie oben.

Die Aufstellung der folgenden Tabellen erfolgte *unter dem Gesichtspunkt der Narbenbildung als Ursache der Fettgewebsentwicklung* in stufenweiser Steigerung. Die Tabelle 1 enthält daher *alle Wf. ohne jegliche Narbenbildung*, die Tabelle 5 die Wf. mit der stärksten Narbenbildung.

Tabelle 1. (28 Fälle.)

	Gruppe				
	I	II	III	IV	V
1. Narben . . . . .	28	—	—	—	—
2. Fett. . . . .	28	—	—	—	—
3. Lymphoreticuläres Gewebe . . . . .	27	1	—	—	—
Altersgruppe . . . . .	Feten und Frühgeburten		reife Totgeburten	B	C
Zahl. . . . .	11		5	11	1

Es zeigt sich, daß in sämtlichen 28 Fällen weder Narben- noch Fettgewebe in der Submucosa nachweisbar waren. Das heißt also, daß

im entzündungsfreien Wf. Fettgewebe nicht vorkommt. Der vorhin zitierte Satz von CHRISTELLER und MAYER, daß auch normalerweise in der Submucosa des Wf. Fett vorkommen kann, trifft nicht zu. Es könnte der Einwand erhoben werden, daß die Zahl von 28 Fällen zu klein für eine endgültige Beurteilung sei. Dem möchte ich entgegenhalten, daß ich, wie eingangs erwähnt, unter den 1675 routinemäßig untersuchten operierten Wf. auch zahlreiche von Kindern und Jugendlichen zu begutachten hatte und daß ich in keinem Fall bei fehlenden Entzündungserscheinungen oder Residuen nach Entzündung Fettgewebe nachweisen konnte. Zusammenfassend ist also zu sagen: *Fettgewebe kommt im normalen Wf. nicht vor.*

Tabelle 2. (53 Fälle.)

	Gruppe				
	I	II	III	IV	V
1. Narben . . . . .	—	53	—	—	—
2. Fett. . . . .	8	28	11	6	—
3. Lymphoreticuläres Gewebe . . . . .	30	13	8	2	—
Altersgruppe . . . . .	A	B	C	D	E
Zahl. . . . .	—	19	24	7	3

Man sieht, daß die Intensität des Fettgewebsentwicklung mit der Narbenbildung nicht konform geht. Bereits zarte Narbenbildung jedoch, als Ausdruck einer oder mehrerer nicht zutiefgreifender Entzündungen verursacht die Entwicklung von Fettgewebe. Dabei ist in mehr als 50% der Fälle die Fettgewebsentwicklung nur gering. Etwa  $\frac{1}{3}$  der Fälle zeigt höhere Grade, die Gruppe V fehlt jedoch vollständig. Bemerkenswert ist, daß auch 8 Fälle mit fehlender Fettgewebsentwicklung aufscheinen. Das heißt, daß wohl in vereinzelt Fällen Narbenbildung ohne konsekutive Fettgewebsentwicklung vorkommt, während das Umgekehrte nicht der Fall ist.

Daß das lymphoreticuläre Gewebe überwiegend normal oder vermehrt gefunden wurde und Reduktion und Atrophie stark zurücktreten

Tabelle 3. (66 Fälle.)

	Gruppe				
	I	II	III	IV	V
1. Narben . . . . .	—	—	66	—	—
2. Fett. . . . .	—	21	21	20	4
3. Lymphoreticuläres Gewebe . . . . .	35	7	21	3	—
Altersgruppe . . . . .	A	B	C	D	E
Zahl. . . . .	—	13	28	19	6

ist verständlich, da die überwiegende Zahl der Wf.-Träger den Altersklassen bis zu 25 Jahren angehört. Da der Wf. nach seiner Funktion ein lymphatisches Organ ist, ist die normale oder überschießende Ausbildung des lymphoreticulären Gewebes nicht weiter verwunderlich.

Hier zeigt sich bereits eine deutliche Verschiebung der Fettgewebsentwicklung gegen die höheren Grade, die zusammen etwas mehr als  $\frac{2}{3}$  ausmachen. Obliterationen kommen in dieser Gruppe noch nicht vor. Das lymphoreticuläre Gewebe zeigt bereits einen erheblichen Anteil an der Reduktion. Es hat ja auch der Anteil der Wf.-Träger über 25 Jahre deutlich zugenommen. Es ist begreiflich, daß das lymphoreticuläre Gewebe, das schon normalerweise nach dem 40. Lebensjahr ziemlich rasch abnimmt, bei häufiger ablaufenden Entzündungen zuerst in Hyperplasie, dann aber in zunehmende Reduktion übergeht. Daher findet man alle möglichen Übergänge innerhalb der vorstehenden Tabelle.

Tabelle 4. (100 Fälle.)

	Gruppe				
	I	II	III	IV	V
1. Narben . . . . .	—	—	—	100	—
2. Fett. . . . .	—	6	27	54	13
3. Lymphoreticuläres Gewebe . . . . .	45	6	44	4	1
Altersgruppe . . . . .	A	B	C	D	E
Zahl. . . . .	—	12	37	43	8

Hier wird die zunehmende Fettentwicklung bei zunehmender Narbenbildung deutlich. Die Gruppen IV und V machen zusammen  $\frac{2}{3}$  aller Fälle aus. Auch die Fälle von Reduktion des lymphoreticulären Gewebes nehmen stark zu und erreichen fast 50%. Bemerkenswert ist die immer noch große Zahl von Fällen, in denen sich das lymphoreticuläre Gewebe normal verhält. Die Altersverteilung zeigt ungefähr gleiche Beteiligung der Altersgruppen bis und über 25 Jahre.

Tabelle 5. (53 Fälle.)

	Gruppe				
	I	II	III	IV	V
1. Narben . . . . .	—	—	—	—	53
2. Fett. . . . .	—	—	4	25	24
3. Lymphoreticuläres Gewebe . . . . .	11	3	23	6	10
Altersgruppe . . . . .	A	B	C	D	E
Zahl. . . . .	—	—	14	30	9

In dieser Gruppe finden sich 16 obliterierte Wf., davon 12 total und 4 partiell. Die Fettgewebsentwicklung erreicht die höchsten Grade.

Die Gruppen IV und V erreichen 92,5%. Die Fälle von Reduktion des lymphoreticulären Gewebes stehen stark im Vordergrund. Ein kompletter Schwund ist nur in 10 der 16 obliterierten Wf. zu bemerken, während 6 atrophische Reste zeigen. Die älteren Jahrgänge überwiegen stark.

Zum Schluß noch eine Übersicht über die Altersverteilung im Gesamtmaterial von 300 Wf.

Tabelle 6.

Altersgruppe . . . . .	A	B	C	D	E
Zahl . . . . .	15	56	105	100	24
Prozent . . . . .	5	18,6	35	33,3	8

Was nun die Art des Auftretens und die Lokalisation des Fettgewebes betrifft, so erfahren wir Genaueres nur bei OBERNDORFER. Er beschreibt wie folgt:

„... die zerstörte Submucosa, die Follikel werden durch ein aus Granulationsgewebe hervorgegangenes derbes Bindegewebe ersetzt; dieses Bindegewebe kann sich infolge narbiger Retraktion zu einem engeren Ringe, der sich mehr und mehr von der Muscularis circularis abhebt, umgestalten. In die der Muscularis anschließende äußere Submucosaschicht kann sich Fettgewebe gewissermaßen als Wucherung ex vacuo einschieben; wir finden dann die Submucosa geteilt in eine innere derbe bindegewebsreiche und eine äußere fettgewebsreiche Schicht im Gegensatz zu dem ursprünglichen lockeren Bindegewebsbau der äußeren und dem lymphoiden Bau der inneren Submucosaschicht.“

Diese Beschreibung ist sicher zutreffend für Fälle, in denen schwere ulcerös-phlegmonöse Prozesse schließlich zu teilweiser oder kompletter narbiger Lumenobliteration führen. In der großen Masse der Fälle mit Auftreten von Fettgewebe zeigen sich etwas andere Bilder. Vor allem ist der große Gefäßreichtum der Submucosa zu betonen. Man sieht nicht nur offenbar neugebildete Capillaren und Präcapillaren, sondern auch größere arterielle Gefäße mit deutlicher Muscularis. Die stärkste Ausbildung von Fettgewebe findet sich immer in der unmittelbaren Umgebung dieser Gefäße. Diese Zone liegt mehr in den mittleren und inneren Schichten der Submucosa, wobei vereinzelt auch Fettzellen im lymphoreticulären Gewebe anzutreffen sind. Diese sind jedoch immer außerhalb der Follikel zu finden. In diesen Fällen entsteht also ein Bild, das etwas anders ist, als OBERNDORFER es beschreibt. Es liegt nämlich die gefäß- und fettreiche Schicht der Submucosa innen und grenzt sich deutlich gegen die Ringmuskelschicht durch eine mehr oder weniger breite Schicht derbfaserigen kollagenen Bindegewebes (Schwielen-gewebe) ab. In der großen Masse der untersuchten Wf. war immer nur die Ringmuskelschicht mehr oder weniger von Schwielen-gewebe durch-zogen, sehr häufig war auch die bekannte Sequestrierung von Muskel-bündeln durch das einwachsende Schwielen-gewebe zu beobachten. Die

Längsmuskelschicht wird von innen her niemals befallen, auch nicht bei hochgradiger Schwielenbildung in der Submucosa. Subseröse Vernarbungsvorgänge mit stärkerer Beteiligung der Längsmuskelschicht, wie sie CHRISTELLER und MAYER beschreiben, konnte ich in meinem gesamten Material nicht ein einziges Mal feststellen. Auch findet man außerhalb der Submucosa niemals Fettgewebe etwa in der Muscularis oder Subserosa. Auch der Ansicht OBERNDORFER von einer Wucherung des Fettgewebes *ex vacuo*, die auch CHRISTELLER und MAYER vertreten, kann ich nicht beistimmen, da gerade dort, wo es sich findet, nämlich in der Submucosa, von einem Ersatz zugrunde gegangenen Gewebes durch „Vakawucherung“ des Fettgewebes nicht gesprochen werden kann. Diese Anschauungen basieren eben immer auf der Lehre von der Fettgewebsentwicklung aus Bindegewebe, was heute nicht mehr vertretbar ist. CHRISTELLER und MAYER sprechen von einer gelegentlich beträchtlichen *Vermehrung* des Fettgewebes in durch Narbenbildung bindegewebig verdickten Teilen der Submucosa. Es ist jedoch nicht möglich, daß sich Fettgewebe, das im normalen Wf. gar nicht vorkommt, *vermehrten* kann. Es wird vielmehr *neu gebildet*. Außerdem findet sich Fettgewebe im Wf. nicht nur gelegentlich. Von 300 Wf. zeigten 264, das sind 88%, mehr oder weniger reichliche Fettgewebsentwicklung. Man könnte nun einwenden, daß es sich hier vorwiegend um operatives Material handle, bei dem dies eher zu erwarten sei, als beim normalen Durchschnitt. Dazu ist zu sagen, daß nur 5 der 300 Wf. Zeichen einer subakuten phlegmonösen Entzündung aufwiesen, die bei der äußerlichen Betrachtung nicht auffiel. Alle übrigen 295 waren vollkommen frei von frischen Entzündungserscheinungen. Wenn man bedenkt, daß sich im Wf. beginnend mit der ersten Keimbeseidlung und vom ersten Verdauungsvorgang an eine fortlaufende Kette kleiner und kleinster „Entzündungen“ analog den Vorgängen in den Gaumensillen abspielt, so geht man sicher nicht fehl, wenn man annimmt, daß mindestens 50% aller Menschen nach einer gewissen Zeit in ihrem Wf. die Anzeichen abgelaufener Entzündungen (im obigen Sinne) und damit auch Fettgewebshildung zeigen. Ist nun mit Narbenbildung immer und unter allen Umständen Fettgewebsentwicklung verbunden? In meinem Material zeigten 8 Wf. mit deutlicher Narbenbildung keinerlei Fettgewebe. Es gibt also vereinzelte Fälle ohne Fettgewebe bei bestehender Narbenbildung. Dazu ist aber zu sagen, daß es sich durchwegs um Wf. handelt, die in Tabelle 2 (zarte Narbenbildung) vorkommen. Bei höheren Graden der Narbenbildung wird Fettgewebe *stets* gefunden. Es gibt jedoch *keine* Fettgewebsentwicklung *ohne* Narbenbildung.

Noch einige Bemerkungen zur Frage der Obliteration. RIBBERT behauptete bekanntlich, daß die Obliteration des Wf. ein physiologischer und durch die zunehmende Funktionslosigkeit des Organs im höheren Alter bedingter Vorgang sei.



Später schwächte er diese Behauptung ab, indem er der entzündlichen Obliteration den ihr zukommenden Platz zuwies. CHRISTELLER und MAYER, ASKANAZY und BAMATTER lehnen die physiologische Obliteration überhaupt ab. Die letztgenannten weisen mit Recht darauf hin, daß wir eine physiologische Obliteration eines mit einer Schleimhaut ausgekleideten Kanals nicht kennen, auch dann nicht, wenn er funktionslos lebt, wie etwa der Ureter bei Agenesie einer Niere.

Auf Grund der vorgenommenen Untersuchungen ist es jedenfalls sicher, daß jede Obliteration des Wf. entzündlicher Natur ist, eine Tatsache, die sich mir täglich immer wieder bei der routinemäßigen Untersuchung von Wf. bestätigt. Eine orientierende Untersuchung an Leichen zeigte, daß zwar Menschen im Alter von über 60 Jahren sehr häufig total oder partiell obliterierte Wf. hatten, daß aber Menschen jüngerer Jahrgänge die Obliteration auch in reichlichem Maße zeigten. Außerdem zeigte sich bei Durchsicht histologischer Protokolle früherer Jahre, daß beispielsweise unter 1424 operierten Wf., nur 136 obliterierte waren, das sind 9,4%. Davon waren 61 total (4,2%) und 75 partiell obliteriert (5,2%). Patienten unter 50 Jahren wiesen insgesamt 39 total und 66 partiell obliterierte Wf. auf, Patienten über 50 Jahre hatten 22 total und 9 partiell obliterierte Wf. Das Verhältnis der Patienten unter 50 zu denen über 50 Jahre war wie 8:1. Die älteren Patienten zeigten also die Obliteration wesentlich häufiger als die jüngeren. Dies stimmt auch mit Beobachtungen an Leichen überein. Trotzdem bedeutet diese Tatsache keine Stütze der Ansicht RIBBERTS. Je älter ein Mensch wird, desto öfter sind wohl Entzündungen über seinen Wf. hinweggegangen, auch wenn sie klinisch nicht mehr so stürmisch in Erscheinung treten wie bei jüngeren Individuen.

Viel häufiger findet man in den mittleren und höheren Altersklassen die Erweiterung der Lichtung mit mehr oder weniger starker Kotretention und Kotsteinbildung. Dies hat wohl seine Ursache darin, daß bei stärkerer Schwielenbildung mit Beteiligung der Ringmuskulatur diese in ihrer Kontraktionsfähigkeit mehr oder weniger stark beeinträchtigt wird und auch schrumpfende Vorgänge im Narbengewebe, überhaupt, wenn es noch wenig widerstandsfähig ist, den Innendruck infolge der immer wieder eintretenden Kotmassen nicht überwinden können. Dadurch kommt es auch dann häufiger zur Kotsteinbildung, was wieder einen günstigen Boden für weitere Entzündungsschübe schafft. In diesen Vorgängen liegt auch die Erklärung, warum die isolierte proximale Lumenobliteration so selten ist.

Diese Abschweifungen vom eigentlichen Thema sind meiner Meinung nach gerechtfertigt, da alle beschriebenen Vorgänge miteinander innig zusammenhängen und im Interesse einer umfassenden Beurteilung nicht aus ihrem Zusammenhang gerissen werden können.

Ich möchte noch eine Beobachtung BORSTs erwähnen, die er bei der Untersuchung eines Dickdarms bei kompletter Obliteration machte. In

diesem Falle fand sich auch Fettgewebe in der stark schwielig verdickten Submucosa, obgleich normalerweise, wie auch TOLDT ausdrücklich feststellt, in der Submucosa des Darmrohres niemals Fettgewebe sich entwickelt. Es handelte sich in diesem Falle um chronisch-entzündliche Veränderungen in der Wand des Dickdarms. BORST zitiert hier auch die Auffassung WASSERMANNs, ohne sich jedoch eindeutig dafür zu entscheiden. Soviel mir bekannt ist, findet man auch nach Ruhr in der Wand des Dickdarms kein Fettgewebe.

Ich komme nun zur Beschreibung der Wf. der beiden intravitalen mit Sodacarmin gespeicherten Kaninchen.

Nach WASSERMANN ist das Fettgewebe, wie bereits erwähnt, ein reticuloendotheliales (ret.) Organ, das sich entweder im Zustand der Fettspeicherung oder Fettabgabe befinden kann, aber auch andere (z. B. Farbstoffe) speichern kann. Es ist also ein vielseitiges Gewebe; daher ist auch sein weit verbreitetes Vorkommen im Organismus vor allem im Bereich des Blutgefäßstromufers verständlich. Die grundlegenden Farbstoffspeicherungsversuche GOLDMANNs und KIYONOs haben erst seine Verbreitung richtig aufgedeckt. Von ASCHOFF wurde es dann in ein System gebracht.

Um es gleich vorwegzunehmen, zeigte der Wf. des 1. Kaninchens mit insgesamt 1,1 g Carmin gegenüber dem des 2. Tieres, das 2,4 g erhielt, keinerlei Unterschied. Die Leber und Milz beider Tiere zeigten sehr schöne, dem verschiedenen Speicherungsgrad entsprechenden Farbstoffablagerung in ihren ret. Elementen. Im Wf. fand sich keinerlei Farbstoffspeicherung. Die Erklärung dafür liegt in folgender Tatsache. Im Dickdarm und auch im Wf. pflanzenfressender Tiere finden sich in den ret. Elementen reichlich gelbliche bis bräunliche oder grünliche Pigmentkörnchen, die in ihrer Größe etwa den Carminkörnchen entsprechen. Nach den neuesten Untersuchungen von Frau PIRINGER-KUCHINKA<sup>1</sup> wurde dieses Pigment als *Chlorophyllpigment eindeutig bestimmt*, das aus der Nahrung auf dem Wege über den Darm als rein exogenes Pigment von den ret. Elementen der Darmwand gespeichert wird. Es ist also eine Nachahmung der intravenösen Farbstoffspeicherung mit dem gleichen Endeffekt, jedoch mit dem Unterschied, daß die Speicherung sich auf die ret. Elemente der Darmwand beschränkt. Die mit diesem Chlorophyllpigment erfüllten Zellen liegen vor allem in der Submucosa des Wf., weniger zahlreich in der Mucosa. Da nun diese Zellen bereits von dem C'lorophyllpigment besetzt sind, konnten sie keinen Farbstoff mehr aufnehmen. Sie liegen in der Mucosa immer nur vereinzelt im Gewebe, in der Submucosa und vor allem in ihrer lymphoreticulären Schicht meistens in Gruppen oder kleinen Ketten nahe bei Blutgefäßen. Es besteht wohl kein Zweifel, daß es sich um ret. Zellen handelt.

<sup>1</sup> Vortrag in der Sitzung der pathol. Anatomen Wiens vom 29. 4. 52.

Überblickt man nun die gesamten Untersuchungsergebnisse, so ergeben sich daraus folgende Schlußfolgerungen:

Im gesunden entzündungsfreien Wf. des Menschen und des Kaninchens kommt Fettgewebe als normaler Gewebsbestandteil nicht vor. Entwicklung von Fettgewebe setzt erst dann ein, wenn eine oder mehrere Entzündungen über den Wf. hinweggegangen sind. Als auslösende Ursache ist der Entzündungsreiz auf das ret. Gewebe in der Submucosa zu betrachten. Im normalen Wf. erfüllt das ret. Gewebe im Rahmen der Funktion des Wf. als Darmtonsille andere, wohl entgiftende Aufgaben. Ist die Entzündung abgeklungen, so kommt es ja nach ihrer Intensität und nach ihrem Ausmaß zu mehr oder weniger starker Neubildung von Gefäßmesenchym und damit auch zur Vermehrung des ret. Gewebes. Daß nun einzelne oder alle ret. Zellen in der Submucosa zur Fettspeicherung angeregt werden, ist sicherlich auf die Entzündung zurückzuführen. Aus den Tabellen 1—5 ersieht man deutlich, daß in der Regel mit zunehmender Narbenbildung auch die Menge des Fettgewebes zunimmt, weil eben entsprechend mehr neugebildetes Gefäßmesenchym da ist und mehr ret. Zellen für die Fettspeicherung zur Verfügung stehen. Mit dem Bindegewebe selbst hat dieser Vorgang sicher nichts zu tun. Die Bindegewebsentwicklung in der Submucosa ist von der Fettspeicherung in den ret. Zellen streng zu trennen.

Damit wären die beiden eingangs gestellten Fragen nach den Bedingungen des Auftretens von Fettgewebe und die Frage, ob Fettgewebe ein normaler Bestandteil des Wf. ist, beantwortet. Die 3. Frage, ob die Fettgewebsentwicklung nur gelegentlich zu beobachten, oder ein häufiger Befund sei, ist dahin zu beantworten: Die Fettgewebsentwicklung ist ein häufiger Befund. Von einem nur gelegentlichen Vorkommen kann keine Rede sein. Von 300 Wf. zeigten nur 36, das sind 12%, keine Fettgewebsentwicklung. Von diesen 36 betreffen jedoch 28 Fälle Wf. ohne jegliche Entzündungszeichen (Tabelle 1). Es bleiben also nur die bereits erwähnten 8 Fälle übrig, in denen wohl Zeichen einer abgelaufenen Entzündung, aber kein Fettgewebe nachweisbar waren. Man muß also umgekehrt sagen: In vereinzelt Fällen wird trotz bestehender Zeichen einer abgelaufenen Entzündung kein Fettgewebe gebildet.

#### *Zusammenfassung.*

1. 300 Wurmfortsätze wurden auf die Bedingungen des Vorkommens von Fettgewebe in der Submucosa untersucht und darüber hinaus noch weitere 1675 operativ gewonnene Wurmfortsätze zur Erweiterung des Bildes verwendet.

2. Die Untersuchungen ergaben, daß das Auftreten von Fettgewebe in jedem Falle entzündungsbedingt ist.

3. Zwei Wurmfortsätze von vital gespeicherten Kaninchen wurden in Hinblick auf die reticuloendotheliale Herkunft des Fettgewebes untersucht.

4. Das Fettgewebe ist ein reticuloendotheliales Organ und stammt nicht vom Bindegewebe ab.

#### Literatur.

ASCHOFF: Erg. inn. Med. **26** (1924). — ASKANAZY u. BAMATTER: Virchows Arch. **275** (1929). — BORST: Virchows Arch. **275** (1929). — CHRISTELLER u. MAYER: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4/3, 1939. — DÜRCK: Allgemeine pathologische Histologie. 1903. — FISCHEL: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. 1929. — GOLDMANN: Die äußere und innere Sekretion des gesunden Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Tübingen 1909. — HUECK: Morphologische Pathologie. 1937. — KIRSCHNER u. NORDMANN: Die Chirurgie, Bd. 7/2. 1942. — KÖLLIKER: Anat. Anz. **1**, 8 (1886). — Gewebelehre, Bd. 1. 1889. — NOWICKI: Virchows Arch. **195** (1909). — OBERNDORFER: Erg. Path. **13**, 1 (1909). — PATZELT: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. 5/3. 1936. — RIBBERT: Virchows Arch. **132** (1893). — Pathologische Histologie. 1896. — SCHAFFER: MÖLLENDORFFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 2/2. 1930. — Lehrbuch der Histologie und Histogenese. 1931. — SZYMONOWICZ: Lehrbuch der Histologie, 3. Aufl. 1915. — TOLDT: Sitzgsber. ksl. Akad. Wiss. Wien, Math.-naturwiss. Kl. **1**, 62 (1870). — WASSERMANN: Z. Zellforsch. **3** (1926).

Dr. W. BUSCH, Wien X, Prosektur des Kaiser Franz Josef-Spitals.

---