

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Berlin
[Direktor: Prof. Dr. R. Rössle].)

Degenerationen der glatten Muskulatur des Darmkanals.

Von

Dr. Karlheinz Helmke,

Assistent am Pathologischen Institut der Universität Berlin.

Mit 4 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 29. August 1935.)

Degenerationen der glatten Muskulatur sind im Schrifttum nur in kurzen Angaben, besonders in den älteren Handbüchern erwähnt. Es finden sich mehrfach Beschreibungen der fettigen Degeneration der glatten Muskelfasern; außerdem wurde von *Beneke* die hyaline (wachsartige) Degeneration der glatten Muskelfasern beschrieben. Bei der Beobachtung von Veränderungen der glatten Muskulatur ist aber besonders starke Kritik notwendig, da, wie von *Stöhr* und von *Heiderich* betont wird, durch die Art der Fixierung und den Zeitpunkt der Fixierung leicht Veränderungen vorgetäuscht werden, die in Wirklichkeit nur auf der verschiedenen Schrumpfungsform der Fasern in den verschiedenen Kontraktionszuständen beruhen.

Ich hatte bei der mikroskopischen Untersuchung einer größeren Anzahl von Teilen des Magen-Darmschlauches in verschiedenen Abschnitten Gelegenheit, eine Degenerationsform zu beobachten, die bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist. Diese ist am deutlichsten an quergeschnittenen Muskelfasern zu erkennen. In der ausgeprägtesten Form erscheinen die einzelnen Muskelfasern deutlich verbreitert; dabei ist aber der Raum innerhalb der Maschen des membranösen Bindegewebes leer; die Maschen erscheinen wie geblätzt. Im Zentrum dieser Maschen liegt hin und wieder ein auffällig plump gestalteter, wenig chromatindichter Kern. Bei dem stärksten Grad liegt also eine leere Bindegewebsmasche neben der anderen mit einzelnen Kernen im Zentrum derselben ohne jeden Rest von Myoplasma auf größere Strecken (Abb. 1). Bei schwächeren Graden finden sich dann neben den völlig ausgeleerten, geblähten Maschen kleine, noch vollständig mit Myoplasma angefüllte Bindegewebsmaschen. Dazwischen finden sich dann in solchen Fällen alle Übergangsstadien: Auftreten eines hellen Hofes um den Muskelkern, Verdrängung des Myoplasmas an die Peripherie des Faserquerschnittes, Anliegen des Myoplasmas an das membranöse Bindegewebe in Ring- oder Halbringform, schließlich in Form kleiner Schollen, die oft an der

Berührungsstelle mehrerer Querschnitte in einem Haufen zusammenliegen. An längsgeschnittenen Fasern ist derselbe Vorgang folgendermaßen zu beobachten: Die Fasern werden auffällig breit, das Myoplasma eigenartig aufgehellt und durchsichtig, der Kern wie aufgequollen, spindelig, wenig chromatindicht. Nimmt der Vorgang stärkere Grade an, so tritt auch hier ein heller Hof um den Kern auf und das Myoplasma wird zur Peripherie der Faser verschoben. Jedoch wird hier das Bild

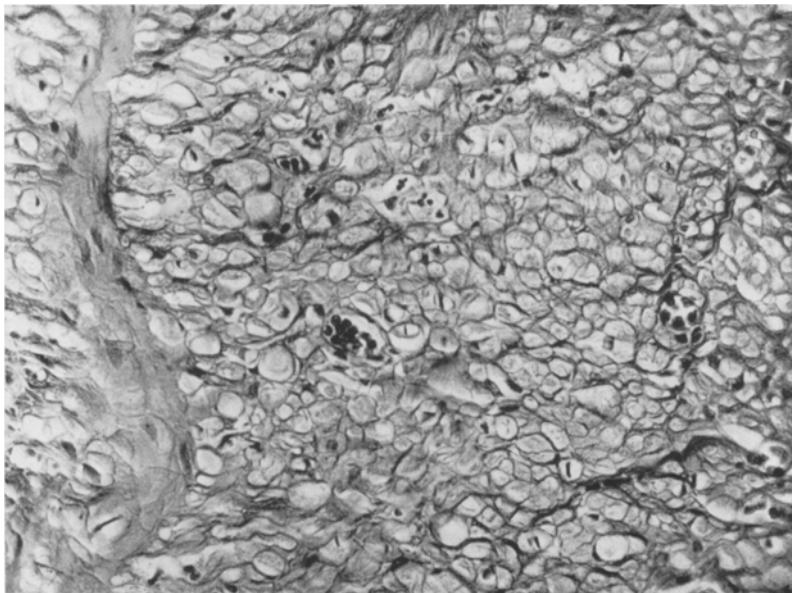


Abb. 1. „Hydropische Degeneration“ an quergeschnittenen glatten Muskelfasern.
Zeiß Apochromat 10mal. Photookular 4,5. Auszug 60 cm.

nie so deutlich wie an den quergeschnittenen Fasern, zum Teil wohl dadurch bedingt, daß infolge der Dicke des Schnittes ein Teil des peripher gelegenen Myoplasmas in das Zentrum hinein projiziert wird. Bei sämtlichen angewandten Färbemethoden, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Mallory, Sudan nehmen die hellen Räume keine Farbe an.

Diese Degenerationsform findet sich meist auf größere Strecken der Muskelwand ausgebreitet, meist aber in stark wechselnder Ausprägung in einzelnen Abschnitten. Zum Teil fanden sich aber auch in einem Schnitt nur kleinere Degenerationsherde neben völlig regelrecht gebauten Muskelabschnitten. Wichtig ist, daß die Degeneration fast immer nur auf eine Muskelschicht ausgedehnt war, wobei dann die anderen gar nicht oder wesentlich schwächer ergriffen waren. Verbunden ist sie immer mit einer Verbreiterung der betreffenden Muskelschicht, wie es ja auch schon durch die Vergrößerung der einzelnen Elemente gegeben ist.

Schon bei makroskopischer Betrachtung macht sich diese Veränderung an einer eigenartig glasigen Aufquellung der verbreiterten Muskulatur bemerkbar. Fast ausschließlich fand sich die Veränderung an den Muskelfasern der inneren, der Schleimhaut zugelegenen Muskelschicht. Fand sie sich in der gesamten Muscularis, so war doch immer ein stärkeres Befallensein der inneren Schicht feststellbar, mit Ausnahme der Muskulatur des Magens, bei der in dem beobachteten Falle fast ausschließlich

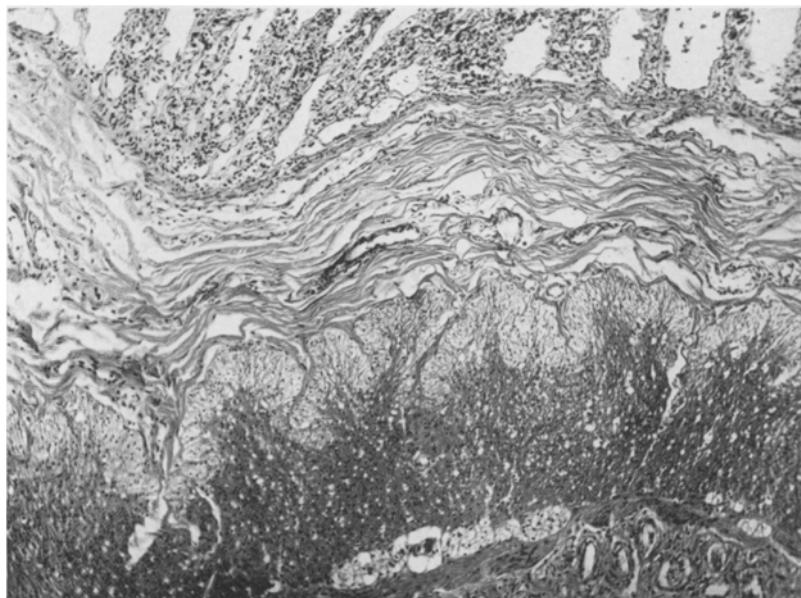


Abb. 2. „Hydropische Degeneration“ nur der innersten Teile der inneren Muskelschicht des Dickdarms. Zeiß Apochromat 10mal. Photookular 4,5. Auszug 25 cm.

die äußerste Muskelschicht befallen war. Bei den anderen Fällen war aber vielfach zu beobachten, wie die Veränderung von innen nach außen zu langsam an Stärke abnahm; in dem einen Falle waren sogar nur ausschließlich die innersten Teile der inneren Muskellage befallen (Abb. 2). Am häufigsten und deutlichsten konnte ich diese Veränderung an der Muskulatur des Dickdarmes beobachten und hier besonders im Bereich des Coecums; häufiger auch noch an der Muskulatur des unteren Ileums; seltener am Magen und an der Speiseröhre. Zu betonen ist dabei aber, daß die am häufigsten befallenen Stellen auch von mir bedeutend reichlicher untersucht wurden, so daß dadurch leicht eine falsche Verteilung vorgetäuscht werden könnte. Am Dickdarm konnte ich sie in 4 Fällen beobachten:

1. Längere Zeit bestehende Magen-Colon-Fistel, Koprostase des Colon; schwerer älterer paralytischer Ileus des Dünndarmes.

2. Stenosierendes Carcinom des Rectums, chronische Colitis.
3. Starke Abzehrung bei Lungencarcinom.
4. Lues congenita mit allgemeinem Hydrops.

Bei 3 dieser Fälle konnte ich die Veränderung gleichzeitig auch am unteren Ileum beobachten.

Am Magen in 2 Fällen:

1. Klinisch fast vollständige Pylorusstenose durch muskuläre Hypertrophie.
2. Plötzlicher Tod mit Blutbrechen durch Verblutung aus Sarkom des Retropharynx..

An der Speiseröhre in 1 Fall:

Diffuse Erweiterung der Speiseröhre bei Kardiospasmus.

Bei diesen verschiedenen Fällen fällt doch bei einem Teil etwas Gemeinschaftliches auf: Die abnorme Beschaffenheit des Inhalts: Koprostase, direkter Abfluß des saueren Mageninhaltes in das Quercolon, Pylorusstenose, Kardiospasmus; während ein anderer Teil bleibt, der derartige Anhaltspunkte nicht bietet. Es mag sein, daß sie zum Teil bei der Sektion nicht mehr erkennbar waren, wie es ja bei dem Abfließen eines abnormalen Inhalts sehr leicht möglich ist. Für den ursächlichen Zusammenhang mit dem abnormalen Inhalt spricht auch das fast regelmäßige stärkere Befallensein der inneren Muskellagen. Möglicherweise könnte noch eine Wirkung über die motorischen Zentren vorliegen im Sinne einer Lähmung, die erst die Muskelfasern für die Degeneration geeignet macht. Gestützt wird diese Annahme durch das Befallensein fast ausschließlich nur einer Muskelschicht, d. h. also einer unter einem Innervationszentrum stehenden Einheit. An den intramuralen Ganglienplexus habe ich zwar in einem Fall Lipoidablagerung in den Ganglienzellen finden können; jedoch warnt Orth mit Recht vor der Überschätzung dieses an sich häufigen Befundes, und außerdem fand er sich an den anderen Fällen nicht. Ebenso vermißte ich auch die anderen an Ganglienzellen beschriebenen Veränderungen. Zum Teil könnte aber auch eine andere Entstehungsart vorliegen, wie sie durch den Fall der kongenitalen Lues nahegelegt wird; ein Zusammenhang mit dem chronischen Ödem, das hier am Dickdarm an der besonders ausgeprägten Schwellung der ganzen Darmwand schon makroskopisch auffiel. Dieser Zusammenhang legt überhaupt die Frage nach dem eigentlichen Wesen der Degeneration nahe. Man könnte für sie den Namen „hydropische Degeneration“ der Muskelfasern vorschlagen, d. h. also Auffüllung des Zellraumes mit wässriger Flüssigkeit unter Verdrängung und Zugrundegehen der Fibrillen. Bei dieser Betrachtungsart wäre eine Entstehung aus einem chronischen Ödem heraus wohl verständlich.

Im Zusammenhang mit einem örtlichen Ödem und vielleicht einer toxischen Lähmung der Muskelfasern ist das Auffinden dieser Degenerationsform in der Nachbarschaft entzündlicher Herde zu bringen. Ich

konnte sie bei Appendicitis und Darmtuberkulose mehrfach beobachteten.

Außerdem konnte ich diese Degenerationsform noch an folgenden anderen, mit glatter Muskulatur ausgestatteten Organen beobachten:

Am Nierenbecken zweimal bei chronischer Pyelitis,
an der Harnblase zweimal in Verbindung mit einem hochgradigen Ödem der ganzen Blasenwand, einmal davon entzündlicher Natur,
an der Gallenblase viermal; in 3 Fällen bei akuter und chronischer Entzündung, einmal bei Cholelithiasis,

an der Bronchialmuskulatur einmal bei klinisch und anatomisch-pathologisch typischem Asthma bronchiale,

am Uterus zweimal, aber nur in äußerst schwach ausgeprägter Form; in dem einen Fall bei einer Phlegmone der Uteruswand, im anderen bei verzögterer Involution 5 Wochen nach der Geburt.

Ein großer Teil dieser Fälle zeigt diese Degenerationsform als Begleiterscheinung einer Entzündung und spricht dadurch auch für eine Entstehung auf Grund der dabei eintretenden Änderung des Flüssigkeitsgehaltes.

Zu betonen ist noch, daß diese Befunde nur zum Teil an Sektionsmaterial erhoben wurden, zum Teil wurden sie an eingesandten Operationspräparaten gemacht, so daß also eine Fäulnis- oder Verwesungswirkung dabei ausgeschlossen werden kann.

Eine gewisse Ähnlichkeit bietet diese Degenerationsform mit den Schrumpfungsbildern, die *Heiderich* für in kontrahiertem Zustand fixierte Muskelfasern beschreibt, und wie sie auch *Stöhr* als Schrumpfungskunstprodukte abgebildet hat. Diese unterscheiden sich aber von den eben beschriebenen dadurch, daß sie erstens mit einer Schrumpfung des Gesamt-Querschnittes einhergehen; zweitens, daß das geschrumpfte Myoplasma im Zentrum liegt, abgehoben von der Bindegewebsmembran; drittens, daß die Schrumpfungskunstprodukte immer an außen gelegenen Teilen gefunden werden, die zuerst mit dem Fixierungsmittel in Berührung kommen.

Eine zweite Degenerationsform, die ich häufiger beobachten konnte, entspricht dem Bilde der Atrophie der Muskulatur, wie es *Klebs* in seiner pathologischen Anatomie beschrieben hat. Die äußerst spärlichen und schmalen Muskelfasern sind durch ein ödematos verbreiterter Interstitium voneinander getrennt. Vielfach kann man zahlreiche untergehende Muskelfasern beobachten; solche, bei denen fast nur noch der Kern mit ganz geringem Myoplasma vorhanden ist, andere, die nur noch als ganz schmale kernlose, meist leicht wellenförmig verlaufende Bänder erkennbar sind, und schließlich blasser, gegen das ödematosse Interstitium nur noch schwach abgrenzbare kleine Schollen und Bänder als Reste untergegangener Fasern. Es entstehen so Bilder, die weitgehend denen ähneln, die *Rössle* am Herzmuskel als seröse Entzündung

gekennzeichnet hat. Andere Fasern zeigen in Art der von *Beneke* beschriebenen wachsartigen Degeneration hyaline Aufquellung und Ballenbildung in der Mitte der Fasern unter Kollabieren der anderen Faserzteile. Die Kerne dieser Fasern sind fast durchgehend hyperchromatisch und zeigen deutliche Karyorrhexis (Abb. 3), so daß wohl in diesem Zusammenhange beide Veränderungen als Absterbeerscheinungen anzusehen sind. Der Untergang geht an manchen Stellen soweit, daß größere

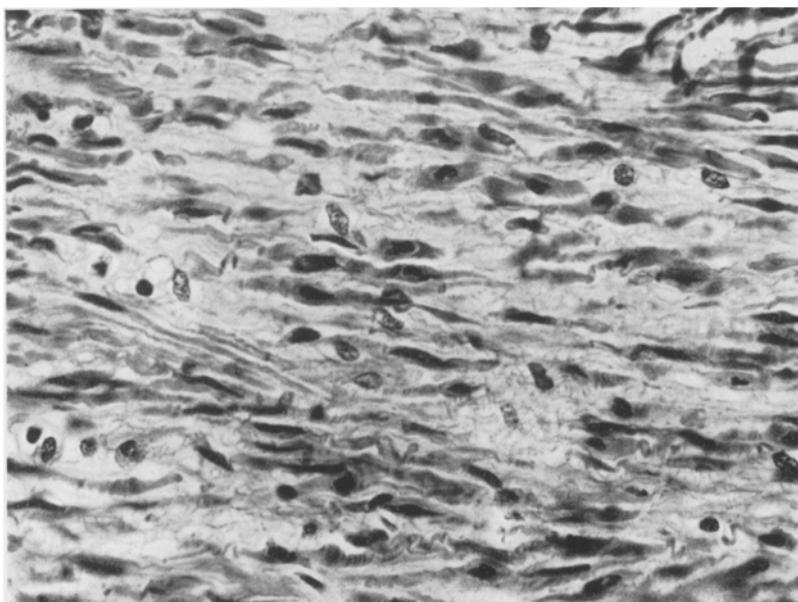


Abb. 3. Seröse Entzündung der Muscularis des Dünndarmes mit langsamem Untergang der Muskelfasern; Karyorrhexis. Zeiß Fluoritsystem 4,5. Photookular 4,5. Auszug 95 cm.

hell erscheinende, völlig von Muskelfasern entblößte Lücken auftreten. Im Interstitium, das aus einem höchstgradig aufgelockerten, ödematös-schwammigen Bindegewebe besteht, ist stellenweise in diesen Bezirken die Bildung feinster, in der Malloryfärbung blaue Farbe annehmender, meist in groben Windungen verlaufender Fasern zu beobachten. Diese Atrophie fand sich ohne Bevorzugung einer besonderen Muskelschicht in sämtlichen Teilen des Verdauungsschlauches. Ich konnte sie viermal bei abzehrenden Krebsen, einmal bei Abzehrung infolge narbiger Pylorusstenose, einmal bei hochgradiger Obstipation, einmal bei alkoholischer Polyneuritis, einmal bei Morbus Basedow beobachten.

Wenn man sich nun die Frage vorlegt, wie der Endzustand dieser Degenerationen aussehen wird, so muß man sich bewußt sein, daß beide auf einer Entparenchymisierung beruhen mit dem alleinigen Übrigbleiben

des Bindegewebsgerüstes. Würde dieser Vorgang soweit gehen, daß er nicht mehr ausgeglichen werden kann, so müßte in beiden Fällen die Sklerose das Endergebnis sein. Es ist aber anzunehmen, daß besonders die hydropische Degeneration doch weitgehend ausgeglichen werden kann, da ja bei der ausgedehnten Form ihres Auftretens große Ausfälle eintreten müßten, die ja nicht beobachtet werden. Möglicherweise können aber doch an den schwerst geschädigten Stellen daraus sklero-

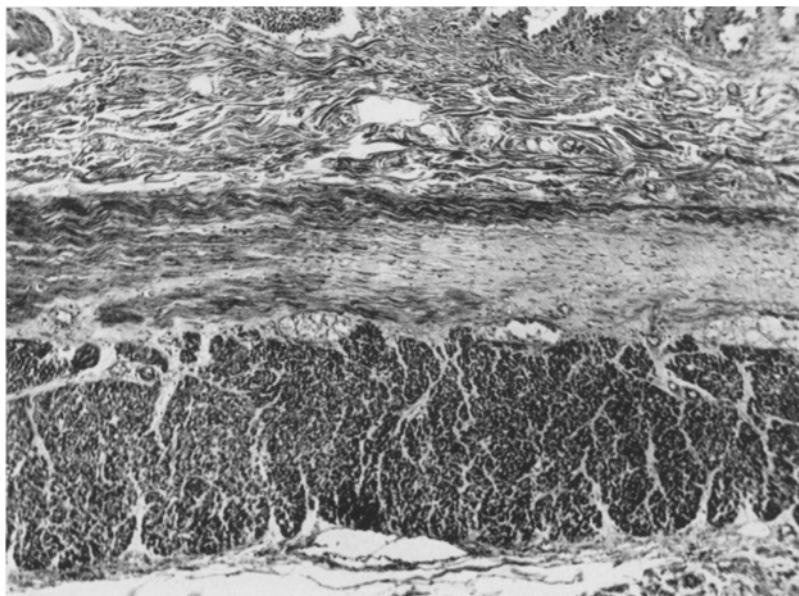


Abb. 4. Fast vollständige Verschwiebung der inneren Muskelschicht des Dickdarms.
Zeiß Apochromat 10mal. Photookular 4,5. Auszug 60 cm.

tische Herde entstehen. Bei der Atrophie kündigt sich die beginnende Sklerose in der oben beschriebenen Faserbildung deutlich an.

In dieser Fragestellung ist die Schilderung eines Falles von Wert, weil er mit diesen Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden kann. In dem Dickdarm einer im Verlauf einer Psychose stark abgemagerten 47jährigen Frau (S.-Nr. 71/35) fanden sich mehrere größere, flächenhaft sklerotische Bezirke. Die Faserbildung ging unscharf begrenzt in die in den anderen Teilen gut erhaltene Muskulatur (ohne Atrophie) über. Sie war zum Teil auf die gesamte Muscularis ausgedehnt; zum Teil aber schnitt sie mit scharfer Abgrenzung an der Grenze der beiden Schichten der Muscularis ab. In diesem Falle war, wenn sich eine auf eine Muskelschicht beschränkte Verschwiebung fand, fast ausschließlich die innere, der Schleimhaut zugelegene Muskelschicht betroffen. Und zwar war dabei nicht ein fleckförmiger Untergang mit

immer wieder mehr oder weniger gut erhaltenen Teilen dazwischen vorhanden, sondern es fand sich eine vollständige Verschwielung der ganzen Schicht in größerer flächenhafter Ausdehnung ohne Erhaltenbleiben auch nur einer Faser (Abb. 4). Diese Form der Verschwielung mit der für die hydrophische Degeneration kennzeichnenden Lagerung in der inneren Schicht der Muskulatur macht eine Entstehung auf Grund der hydrophischen Degeneration wahrscheinlich.

Zusammenfassung.

1. Es wird eine Form der Degeneration der glatten Muskulatur des Darmkanals beschrieben, die durch Aufblähung des Zellraums durch wässrige Flüssigkeit unter Verdrängung und Zugrundegehen der Fibrillen gekennzeichnet ist, und dafür der Name „hydropische Degeneration“ vorgeschlagen. Sie findet sich hauptsächlich an der der Schleimhaut zugekehrten Muskelschicht in Zusammenhang mit abnormer Inhaltsbeschaffenheit des Darmrohres.

2. Wird das histologische Bild des atrophischen Untergangs der glatten Muskulatur des Darms mit ödematöser Verbreiterung des Interstitiums beschrieben.

3. Als Endzustand beider Degenerationen wird die Sklerose angenommen.

4. Es wird ein Fall beschrieben mit flächenhafter Verschwielung hauptsächlich der inneren Muskelschicht des Dickdarmes und die Entstehung auf Grund einer hydropischen Degeneration wahrscheinlich gemacht.

Schrifttum.

Beneke, R.: Virchows Arch. 99, 71 (1885). — Blaschko, A.: Virchows Arch. 94, 136 (1883). — Heiderich: Anat. H. 19 (1903). — Klebs: Pathologische Anatomie, Bd. I, 1. Berlin 1869. — Lubarsch, O. u. H. Borchardt: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 4, Teil 3. — Rössle, R.: Verh. dtsch. path. Ges. Rostock 1934. — Stöhr, Ph.: Lehrbuch der Histologie. Jena 1910.