

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg a. d. Lahn
(Direktor: Prof. Dr. H. HAMPERL).

Histologisches zum Verhalten des Mesenchyms bei fortschreitenden und abheilenden Magengeschwüren.

Von

W. W. MEYER.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. August 1952.)

Inhalt.	Seite
Vorwort	402
Material und Methodik	403
I. Allgemeines über das Verhalten des Mesenchyms im Bereich von chronischen Magengeschwüren.	404
II. Über das Verhalten des Gefäßmesenchyms, insbesondere über den muskulären Umbau der Venen und das Vorkommen paravasaler akzessorischer Muskelbündel	407
1. Einleitung	407
2. Muskulärer Umbau der Venen und seine Stellung in der Reihe anderer im Geschwürsgrund vorkommender Venenveränderungen	408
3. Gegenüberstellung der Arterien- und Venenveränderungen im Bereich der Magenulcera	414
4. Pararterielle Muskelbündel	415
5. Schlußbemerkungen	417
III. Über destruktive Veränderungen, Neubildung und einige Umbauvorgänge der Magenmuskulatur sowie über das Verhalten elastischer Faserwerke im Bereich der Ulcera	419
1. Regressive Veränderungen der Magenmuskulatur	421
2. Das Verhalten elastischer Faserwerke	424
3. Neubildung des glatten Muskelgewebes	428
a) Neubildung von Muskelgewebe im Bereich der Muscularis mucosae	428
b) Neubildung des glatten Muskelgewebes im Bereich des Stumpfes der Muscularis propria	433
4. Allgemeines zur Frage der Neubildung und Regeneration des glatten Muskelgewebes	435
5. Bemerkung zur Histotopographie der neuentstandenen und umgebauten glatten Muskulatur im Bereich der Magengeschwüre	436
Schlußwort und Zusammenfassung	438

Vorwort.

Auf Grund ihrer großen praktischen Bedeutung sind die Magen-Duodenalgeschwüre zum Gegenstand einer fast unübersehbaren Zahl von Untersuchungen geworden, die sich mit Ursachen, Werdegang und Verlauf dieser Erkrankung beschäftigen. Im Vergleich zu den zahlreichen klinischen, röntgenologischen und experimentellen Arbeiten auf

diesem Gebiet ist aber die morphologische Erforschung der Magen-Duodenalgeschwüre des Menschen in den letzten Jahren etwas in den Hintergrund getreten, da sie wohl durch frühere ausführliche Untersuchungen im wesentlichen für abgeschlossen gilt.

Unsere Kenntnisse über die Morphologie der Magengeschwüre verdanken wir vor allem dem Fortschritt der Chirurgie, die es zu Anfang der zwanziger Jahre ermöglicht hat, ein größeres lebenswarm fixiertes Material zu gewinnen und einem genaueren histologischen Studium zu unterziehen. Es sei hier vor allem auf die klassische Untersuchung von ASKANAZY hingewiesen, die für viele weitere Arbeiten auf diesem Gebiet richtungsgebend war. Die bald darauf gefolgten zahlreichen Studien haben sich vor allem mit den Schleimhautveränderungen auseinandergesetzt, die als Vorläufer der akuten und chronischen Magengeschwüre in Frage kamen und uns näher zur Klärung der Ulcusgenese zu bringen schienen (KONJETZNY, KALIMA, PUHL, BÜCHNER, BÜCHNER und KNÖTZKE, HAMMER und RADECKE). Die mesenchymalen Reaktionen im Bereich der Ulcera fanden dagegen viel weniger Beachtung. Wenn auch bei der ersten Geschwürsentstehung die Schleimhautveränderungen tatsächlich im Vordergrund stehen, so ist doch in den späteren Stadien der Ulcusentwicklung das Stützgewebe, das Mesenchym der ganzen Magenwand, an dem krankhaften Prozeß maßgebend beteiligt. Der weitere Verlauf des Ulcus hängt nicht mehr nur vom Zustand der Schleimhaut und von ihrem Regenerationsvermögen ab. Vielmehr wird das Schicksal des Geschwürs nun weitgehend auch durch die Reaktion des Mesenchyms bestimmt, das an Stelle des zerstörten Gewebes auftritt und eine Reihe von Funktionen übernimmt, die bis dahin von den differenzierten Magenwandschichten getragen wurden.

Die weitere Entwicklung der Geschwüre, ihr Fortschreiten und ihre Abheilung ist also im wesentlichen vom Verhalten des Mesenchyms abhängig. Eine genauere Kenntnis der mesenchymalen Reaktionen im Bereich der chronischen Magengeschwüre ist somit von größter Wichtigkeit, und es erschien uns deswegen berechtigt, einige dieser Reaktionen an unserem Material näher zu verfolgen.

Material und Methodik.

Beobachtungsgut. Dieser Arbeit zugrunde liegen histologische Untersuchungen an 60 resezierten Mägen, die in den Jahren 1950—1952 zu diagnostischen Zwecken in das Pathologische Institut Marburg a. d. Lahn (34 Fälle) und des Landeskrankenhauses Salzburg (26 Fälle) übersandt worden sind. Das Operationsmaterial wurde uns frisch unmittelbar nach dem operativen Eingriff oder in Formalin fixiert zur Verfügung gestellt. In allen Fällen handelte es sich um chronische Magengeschwüre, die in der großen Mehrzahl an der kleinen Curvatur und in Pylorusnähe ihren Sitz hatten.

Methodik. Der geschwürenthaltende Magenanteil wurde in frischem Zustand auf eine feste Kartonplatte ausgespannt und in 4%igem Formaldehyd fixiert. Die meisten Magengeschwüre wurden entlang der Magenachse eingeschnitten und entsprechende Stückchen histologisch untersucht. Einige Geschwüre wurden zur besseren Darstellung der ulcusnahen Muskulatur flach geschnitten.

I. Allgemeines über das Verhalten des Mesenchyms im Bereich von chronischen Magengeschwüren.

Sobald im Verlauf der Ulcusentstehung die Schleimhaut der betroffenen Magenpartie geschwunden ist, wird das darunterliegende Gewebe der Einwirkung chemischer und mechanischer Faktoren ausgesetzt. Die dadurch ausgelöste entzündliche Reaktion erreicht ihre stärkste Ausprägung in der oberflächlichen, dem Mageninhalt und somit auch dem Magensaft am meisten ausgesetzten Schicht. Die Morphologie der sich hier abspielenden Reaktionen ist wechselhaft. Je nachdem ob es sich um ein mehr oder weniger schnell vordringendes oder ein abheilendes Geschwür handelt, finden wir verschiedene Gewebsbilder und somit auch eine unterschiedliche Schichtung des Geschwürsgrundes vor. Die in der klassischen Arbeit von ASKANAZY dargelegte Einteilung des Ulcusgrundes in die oberflächliche Exsudatschicht, die Schicht der sog. „fibrinoiden Nekrose“ und das darunterliegende Granulationsgewebe, das in eine Narbe übergeht, gibt nur eine bestimmte Phase des Geschehens wieder und trifft somit nur für einen Teil der Magengeschwüre zu. Aber schon diese ältere Darstellung des Ulcusgrundes enthält das wesentliche Merkmal, das für fast alle Phasen der Geschwürsentwicklung kennzeichnend ist, nämlich das Vorliegen einer ausgesprochen exsudativen Entzündung, die besonders in der oberflächlichen Schicht des Geschwürsgrundes deutlich zutage tritt. Ist doch die Geschwürsfläche der meisten Ulcera mit einem leukocyären Exsudat reichlich überlagert und die unmittelbar darunterliegende Gewebsschicht auf das dichteste mit Leukocyten und anderen Exsudatzellen durchsetzt. Gleichzeitig kommt es wohl auch zur Ausschwitzung von flüssigen Bestandteilen des Blutes, über deren Ausmaß das histologische Präparat allerdings nur eine sehr ungenaue Vorstellung vermitteln kann. Die manchmal überaus starke Entwicklung von Capillaren im Ulcusgrund läßt aber vermuten, daß diese gefäßreiche Wundfläche neben Fibrin auch viel flüssiges „Wundsekret“ absondert. Ein wesentlicher Teil dieser Flüssigkeit, die einem serösen Exsudat gleichzusetzen wäre, vermischt sich offensichtlich in der Ulcusnische mit dem Mageninhalt und fließt von der Wundfläche ab. Man könnte annehmen, daß durch eine dauernde und intensive Ausschwitzung der Blutflüssigkeit eine Verdünnung des Magensaftes unmittelbar über der Geschwürsfläche stattfindet, und daß dadurch seine Wirkung auf das Gewebe ab-

geschwächt wird. Das Fibrin, das nicht nur an der Geschwürsoberfläche, sondern oft auch an der Grenze der absterbenden, oberflächlich gelegenen Gewebsschicht auftritt, schaltet sich zwischen der Nekrose und dem gesunden Gewebe ein und kann somit die provisorische Abdichtung und Abdeckung des entstandenen Defektes auch gegen die Tiefe zu übernehmen.

Es ist nicht verwunderlich, daß sich die Auswirkungen dieser vorwiegend oberflächlichen, aber recht ausgeprägten akuten Entzündung weit über die Grenzen des eigentlichen Geschwürs erstrecken. Die Form der entzündlichen Reaktion ändert sich allerdings mit der Entfernung vom Geschwür. Während die eigentliche Ulcusfläche vor allem durch die akuten entzündlichen Vorgänge und beim Fortschreiten des Geschwürs zugleich durch eigenartige Schäden der Zellen und der Inter-cellularsubstanz (THELEN, SCHOSNIG, v. ALBERTINI) ausgezeichnet ist, klingen die krankhaften Veränderungen vom Geschwür als Mittelpunkt gegen die Umgebung allmählich ab. Bei verhältnismäßig frischen Ulcera kommt es in der näheren Umgebung des Geschwürsgrundes zu einer ödematösen Durchtränkung des Gewebes mit eiweißreicher Flüssigkeit, der oft Fibrin beigemengt sein kann. Diese perifokale Entzündung führt zu einer sehr auffallenden Verdickung und Verbreiterung der Submucosa des Ulcusrandes, die schon frühzeitig jene Vorwölbung der Schleimhaut am Geschwürsrand hervorruft, welche — wie später auseinanderzusetzen soll — für den Ablauf der Geschwürsabheilung von wesentlicher Bedeutung ist. — Es hängt von der Einstellung des Untersuchers zu den Grundfragen der Entzündungslehre ab, wie er diese Durchtränkung mit der aus den Gefäßen stammenden Flüssigkeit (eventuell auch mit Fibrin) bezeichnen will. Sicher liegt dabei ein perifokales Ödem vor, das auch als seröse interstitielle Entzündung im Sinne von RÖSSLE oder als Folge einer Permeabilitätsstörung, bedingt durch die Reizung der Gefäßnerven (RICKER), aufgefaßt werden kann.

In den älteren Geschwüren tritt die exsudative Komponente in der näheren und weiteren Umgebung des Ulcus immer mehr in den Hintergrund und wird von einer produktiven Gewebsreaktion abgelöst, die auf die gleiche, aber abgeschwächte Störung zurückgeführt werden kann. Am auffälligsten ist dabei die starke, weit über die Grenzen des Geschwürs hinausgehende Wucherung des Bindegewebes. Sie ist als Folge der erwähnten perifokalen Reaktion aufzufassen und führt bald zu einer *verhärtenden Anschwellung und Verschwielung* der Geschwürsumgebung, die wir im folgenden abgekürzt als *Callus* bezeichnen. Die Wucherung des kollagenen Gewebes geht dabei im wesentlichen von den ortsständigen Bindegewebszellen aus, ohne daß man hier das Auftreten eines typischen capillarreichen Granulationsgewebes beobachten könnte. Ein Granulationsgewebe findet man nur in der

unmittelbaren Nähe der Geschwürsfläche, wo es unter dem aufgelagerten Exsudat eine ganz schmale Gewebszone bildet. Vergleicht man diesen schmalen Granulationssaum mit dem darunterliegenden mächtig entwickelten Callus, der sich weit in die Umgebung erstreckt (Abb. 1) und die Dicke der Granulationsschicht um ein Vielfaches übertrifft, so erkennt man sofort, daß der Callus nicht aus dieser schmalen Schicht hervorgegangen sein kann. Diese Feststellung steht allerdings im Gegensatz zu der üblichen Ansicht, daß der Callus aus dem Granulationsgewebe des Ulcusgrundes entsteht; ein solches Granulationsgewebe fülle den geschwürigen Defekt der Magenwand wie einen gewöhnlichen

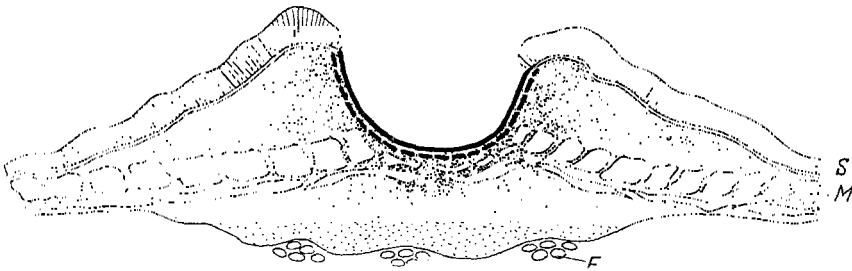


Abb. 1. Schematische Darstellung eines chronischen Magengeschwürs. Die starke perifokale Bindegewebswucherung (punktiert) greift weit über die Grenzen der schmalen Granulationsschicht (gestrichelte Linie) hinaus und führt zu einer Verbreiterung der Submucosa. Eine starke Schwielenbildung in der Serosa ist dem Durchbruch der Muskulatur (M) bereits vorausgegangen. Die Reste der letzteren sind noch in der Nähe des Geschwürsgrundes zu sehen. S Schleimhaut, F perigastrisches Fettgewebe. Die nekrotische Schicht des Geschwürsgrundes ist durch ununterbrochene schwarze Linie dargestellt. Nach J.-Nr. 2988/51.

Wunddefekt der Körperoberfläche allmählich aus und gehe dann in eine Narbe, in den Callus, über. In Wirklichkeit vertieft sich der geschwürige Defekt in das bereits vorher aufgetretene faserreiche Gewebe, das im Rahmen der geschilderten, weit über das eigentliche Ulcus hinausgehenden interstitiellen produktiven Entzündung entstanden ist. *Die bindegewebige Verhärtung der Ulcusumgebung, die Callusbildung, geht somit der geschwürigen Zerstörung voraus* (Abb. 1).

Je tiefer das Geschwür vordringt, um so mehr wird in das entzündliche Geschehen und in die Callusbildung auch das perigastrische Gewebe einbezogen. Schon ASKANAZY weist darauf hin, daß bei der Entstehung des Callus dieses Gewebe maßgebend beteiligt ist. Finden sich doch im Callus oft Fetttälppchen und Lymphknoten eingeschlossen, die ursprünglich außerhalb der Magenwandung gelegen haben müssen. Diese Gewebelemente gelangen in die Nähe der Geschwürsfläche, sobald das Geschwür die ursprünglichen Muskellagen durchbrochen hat. Sie erleiden nun das gleiche Schicksal wie das Gewebe der eigentlichen Magenwand. Während die unmittelbar in die Geschwürsfläche einbezogenen Schichten des perigastrischen Gewebes das Bild einer akuten

Entzündung zeigen, wandelt sich das etwas weiter abgelegene Mesenchym unter Vermehrung von Zellen und Neubildung von kollagenen Fasern, aber ohne Auftreten eines typischen capillarreichen Granulationsgewebes, zu einem festen Bindegewebe um und wird somit in die früher entstandenen Callusanteile einbezogen. Die Callusbildung im Bereich der penetrierenden chronischen Geschwüre entspricht somit der Umwandlung des ursprünglich fettreichen und undifferenzierten Mesenchyms des Bauchfells in ein faserreiches narbiges Gewebe. Mit anderen Worten: das beim Fortschreiten der Geschwüre untergehende Gewebe des Callus wird dabei dauernd durch die neuen Mesenchymreserven ersetzt, die zu einem großen Teil aus dem Bauchfell stammen.

Diese produktive, für die chronischen Magengeschwüre kennzeichnende Gewebsreaktion geht nicht nur mit einer einfachen Vermehrung des kollagenen Bindegewebes einher. Oft lassen sich auch Zeichen einer Differenzierung des wuchernden Mesenchyms beobachten, das neue Gefäßbahnen und Züge glatter Muskelfasern zu bilden vermag. Auch die Nervenplexus nehmen an der produktiven Gewebsreaktion in der Umgebung von Magengeschwüren teil. Die dabei auftretenden Nervenwucherungen weisen zwar hinsichtlich ihrer formalen Ausprägung eine Ähnlichkeit mit Amputationsneuromen auf, sind aber in kausaler Hinsicht von den letzteren zu unterscheiden, da sie nicht erst infolge einer Kontinuitätstrennung der Nerven durch das fortschreitende Geschwür entstehen, sondern vor allem durch den perifokalen entzündlichen Reiz bedingt sind.

Die hier kurz geschilderten allgemeinen und speziellen Betrachtungen zum Verständnis des krankhaften Geschehens chronischer Magengeschwüre sind auch als Darlegung eigener patho- und histogenetischer Vorstellungen gedacht, zu denen wir im Verlauf unserer Untersuchungen gekommen sind.

Die Beobachtungen an der produktiven Gewebsreaktion im Bereich der Magengeschwüre ergeben einige besondere Gesetzmäßigkeiten, die uns in den folgenden Abschnitten der Arbeit speziell beschäftigen werden, und die über das Verständnis der Vorgänge im Ulcusgrund hinaus auch von einer gewissen allgemein-pathologischen Bedeutung sind.

II. Über das Verhalten des Gefäßmesenchyms, insbesondere über den muskulären Umbau der Venen und das Vorkommen paravasaler akzessorischer Muskelbündel.

1. Einleitung.

Während man den Veränderungen der Arterien im Grunde chronischer Magengeschwüre schon seit VIRCHOW eine größere Bedeutung im krankhaften Geschehen beizumessen versuchte, und sie sogar vielfach als Ursache der Geschwürsentwicklung aufzufassen geneigt war,

fanden die Veränderungen der Venen im Bereich der Magenulcera (Endothelpolster, Hyperplasie der Wand, Plasmazellinfiltrate der Vasa vasorum) verhältnismäßig wenig Beachtung. Wesentliche Veränderungen blieben bis vor einigen Jahren unbekannt. Erst durch die Untersuchung von H. HAMPERL (1948) wurde die Aufmerksamkeit auf jene eigenartigen Strukturveränderungen der Venen gelenkt, die vor allem durch eine starke und auffällige Entwicklung ihrer Längsmuskulatur gekennzeichnet sind.

Zwischen der Intima und den sonst verhältnismäßig spärlich entwickelten Ringmuskeln treten in solchen Venen Bündel von längs zur Gefäßachse gelagerten Muskelfasern auf, die die Lichtung halbmondförmig einengen oder polsterförmig in die Lichtung vorspringen. Die Muskelpolster breiten sich weiterhin immer mehr und mehr aus, bis dann das ganze Lumen von einem dicken Muskelmantel umgeben ist. Die Lichtung wird dadurch eingeengt und bleibt manchmal nur in Form eines kleinen Spaltes erkennbar (HAMPERL 1948).

Seit der Untersuchung von HAMPERL sind einige weitere Mitteilungen über die in Frage stehenden Venenveränderungen erschienen. RATZENHOFER (1950) berichtet über ähnliche Umbauvorgänge der Venenwandungen in der Kapsel und in den Randbezirken von Schilddrüsenadenomen, worauf bereits HAMPERL in der angeführten Arbeit kurz hingewiesen hat. Kürzlich hat W. HERZOG (1952) die Veränderungen der venösen und arteriellen Gefäße bei *Ulcus ventriculi et duodeni* erneut untersucht. Die muskelreichen Venen versucht er als Sperrvenen in Sinne von Spanner bzw. als Trichtervenen (KISS, SPANNER, ROTH, BENNINGHOFF) zu deuten. Die als Beleg dargebrachten Abbildungen zeigen im wesentlichen die bereits bekannten Zustandsbilder und sind zum Teil auch einer anderen Deutung zugänglich. Die in Abb. 1 wiedergegebene „arterio-venöse Anastomose“ stellt z. B. wohl nur eine Teilungsstelle einer Arterie dar, wobei der abgehende, kleinere Ast frei von sklerotischer Intimaverdickung ist, die im Hauptast deutlich nach innen von der gut sichtbaren M. elastica interna zu erkennen ist. Trotz eines kurzen Hinweises (Fußnote S. 81), SPANNER habe die Befunde von HERZOG bestätigt, erscheint uns die Schlußfolgerung des Verfassers doch nicht ganz überzeugend, daß eine Dysregulation des komplizierten Zirkulationssystems (arteriovenöse Anastomosen, Sperrvenen und Polsterarterien) ein wichtiger Faktor in der Geschwürsentwicklung sein könnte.

Wir haben uns die Aufgabe gestellt, an Hand des vorliegenden operativ gewonnenen Materials diese eigenartigen Venenveränderungen systematisch zu verfolgen, um ihre Stellung in der Reihe anderer im Geschwürsgrund vorkommender Venenaffektionen zu klären und nach Möglichkeit weitere Einblicke in ihren Werdegang, ihre Ursache sowie ihre Bedeutung im Rahmen der Ulcusentwicklung zu gewinnen.

2. Muskulärer Umbau der Venen und seine Stellung in der Reihe anderer im Geschwürsgrund vorkommender Venenveränderungen.

Die systematischen Beobachtungen an den Venen im Bereich chronischer Magenulcera führten uns zu dem Ergebnis, daß der in Frage stehende muskuläre Umbau der Venen sehr häufig und beinahe ständig in der Umgebung von Geschwüren vorkommt. Er stellt aber nur eine

von den hier auftretenden Venenveränderungen dar, die teils durch Neubildung glatter Muskelfasern (a), teils durch starke Vermehrung elastischer Netzwerke (b) oder durch eine blande Fibrose mit Einengung und Verschuß der Lichtung (c) gekennzeichnet sind.

a) *Muskulärer Umbau.* Die muskelstarken Venen kommen nicht nur unter pathologischen Bedingungen vor. Schon normalerweise besitzen z. B. die Venen des Nebennierenmarkes, die Venen des schwangeren Uterus und der extraabdominale Teil der Nabelvene eine ungewöhnlich stark ausgebildete Muskulatur. In den Venen des schwangeren Uterus überwiegen längsverlaufende Bündel. Eine starke Längsmuskulatur besitzen auch die sog. Drosselvenen. Nach BENNINGHOFF können die längsverlaufenden Muskelbündel zwischen der Ringmuskellage und der *Elastica interna* in den mittelgroßen Venen auftreten (Vv. umbilicalis, poplitea, femoralis, ilica et brachialis). Ferner kommen die längsgerichteten Muskelfasern als ein normaler Bestandteil der äußeren Media und der Adventitia vor allem in den größeren Venen der Bauchhöhle vor.

Die in Frage stehenden kleinen Venen des Magens zeigen normalerweise eine verhältnismäßig dünne und eher muskelarme Wandung. Nach außen von dem einreihigen Endothelbelag findet man auf dem Querschnitt eine schmale Schicht zirkulär angeordneter oder spiral verlaufender Muskelzellen mit dazwischengelegenen zarten elastischen Netzwerken. Die letzteren bilden an der äußeren Grenze der Venenwandung oft ein dichteres Geflecht, das zugleich auch als Adventitia der Vene aufzufassen ist.

Im Gegensatz zu der geschilderten normalen Struktur treten in der Umgebung von Magengeschwüren häufig solche Venen auf, die an Stelle der zirkulär angeordneten Muskelzellen mehr oder weniger stark entwickelte Lagen einer längs oder schräg zur Venenachse verlaufenden Muskulatur enthalten (Abb. 2 und 3). Diese Muskulatur liegt unmittelbar unter dem Endothel und erstreckt sich bis zur äußeren Begrenzung der Vene. Die ungewöhnlich starke Entwicklung des glatten Muskelgewebes ist in vielen Venen nur auf einen Teil der Wandung begrenzt und tritt dann im Querschnitt als eine halbmondförmige Verdickung der Gefäßwand in Erscheinung. In anderen Venen greift die überschüssige Entwicklung der Muskulatur auch auf die übrige Wandung über, so daß zuletzt eine beinahe konzentrische muskuläre Verstärkung der Vene zustande kommt. Beim weiteren Fortschreiten kann ein solcher muskulärer Umbau der Venen fast ohne jede begleitende Intimawucherung zu einem vollkommenen muskulären Verschuß der Lichtung führen. Bei oberflächlicher Betrachtung mögen derartige verschlossene venöse Gefäße leicht für abgesprengte Muskelbündel angesehen werden.

Während der dargelegte muskuläre Umbau sich oft auf weite Gefäßabschnitte ausdehnt, bleibt er in einigen Venen auf einzelne Strecken beschränkt. Die normal gebauten, dünnwandigen Venenabschnitte wechseln dann mit muskelreichen Partien ab. Das neu entstandene

glatte Muskelgewebe bildet in solchen Venenstrecken des öfteren stark in die Lichtung vorspringende Polster, die an einigen Stellen das Venen-

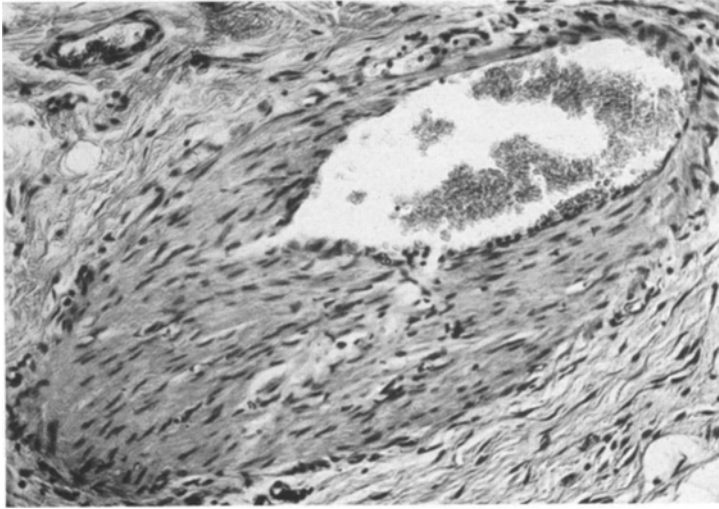


Abb. 2. Weitgehender muskulärer Umbau einer kleinen Vene mit eingengter und exzentrisch gelagerter Lichtung. Die ungewöhnlich stark entwickelte Längsmuskulatur der Vene ist im Präparat schräg getroffen. Keine Intimaverdickung. Hämatoxylin-Eosin, 80mal, J.-Nr. 6135/48. Vgl. auch Abb. 3.

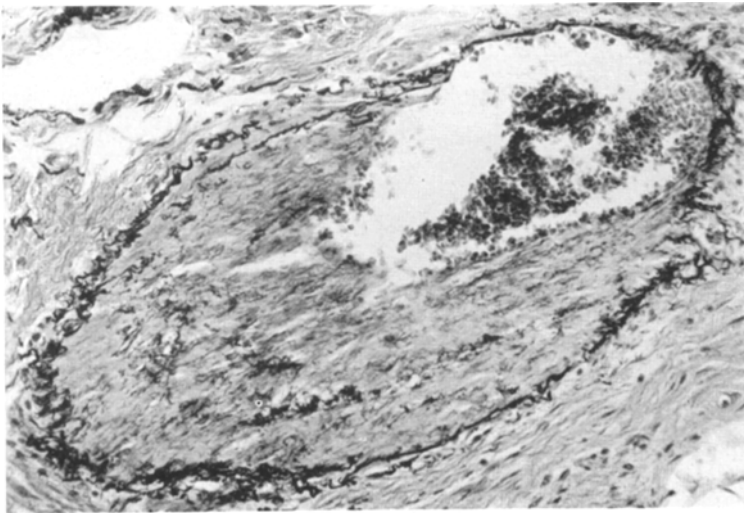


Abb. 3. Die gleiche Vene wie in Abb. 2 bei Elasticafärbung. Die elastischen Netzwerke sind überwiegend an der Grenze zum anliegenden Gewebe, zum Teil aber auch inmitten des muskulären Syncytiums entwickelt. Orcein, 80mal, J.-Nr. 6135/48.

lumen einzuengen scheinen. Solche Zustandsbilder könnten leicht zu der Annahme einer besonderen Funktion solcher Venenstrecken ver-

leiten; es sei hier aber ausdrücklich betont, daß diese muskelstarken Venenäste keine Beziehung zu arteriovenösen Anastomosen erkennen lassen. Auch im Hinblick darauf, daß die verstärkte Ausbildung von glattem Muskelgewebe oft auf lange Venenabschnitte und manchmal auf fast alle im Präparat erkennbaren Venen des Ulcusbereiches ausgedehnt ist, erscheint es unberechtigt, diese Venen als Sperrvenen zu bezeichnen und ihnen allen eine besondere Funktion zuzuschreiben.

Es sei hier darauf hingewiesen, daß der muskuläre Umbau der Venen nicht nur im Bereich der Magengeschwüre vorkommt, sondern sehr häufig auch an anderen Orten angetroffen werden kann. Nach unseren Beobachtungen lassen sich die gleichen Venenveränderungen sehr oft in einem ausreifenden Granulationsgewebe bei unspezifischen Entzündungen feststellen; ferner trifft man ihn nicht selten in der Umgebung von Fibromyomen des Uterus an, sowie in den Kröpfen, worauf bereits früher HAMPERL und RATZENHOFER hingewiesen haben. Es handelt sich somit bei dem muskulären Umbau der Venen um eine sehr häufige Reaktionsform des Gefäßmesenchyms, die offenbar dann auftritt, wenn das ausreifende Gefäßbindegewebe unter besondere Belastungen gestellt wird, wobei vor allem an den Druck des umgebenden Gewebes sowie an Zugwirkungen gedacht werden muß.

Wie bereits angedeutet, findet eine verstärkte Entwicklung des glatten Muskelgewebes nicht nur *in* der eigentlichen Venenwandung, sondern nicht selten auch *an* den Gefäßen statt. Neben der soeben dargelegten „*intramuralen*“ Muskelvermehrung kann also auch eine „*paravasale*“ Neubildung glatter Muskulatur beobachtet werden. — Mustert man kleinste Venen und Capillaren in der Umgebung von Magengeschwüren durch, so kann man hin und wieder in der unmittelbaren Umgebung dieser Gefäße Züge und Bündel eines glatten Muskelgewebes beobachten, die nur in einer lockeren Verbindung mit der Gefäßwand stehen und oft lediglich an einer Seite des Gefäßes gelagert sind. Im Vergleich zu dem kleinen Kaliber der Vene erscheinen solche paravasalen Muskelbündel sehr breit und übertreffen nicht selten den Umfang des danebenliegenden Gefäßes. Im Hinblick auf das Größenverhältnis des Muskelbündels und des Gefäßes wäre es vielleicht eher berechtigt, hier von einem „*paramuskulären*“ Gefäß als von einem „*paravasalen*“ Muskelbündel zu sprechen. Auf jeden Fall hängen die beiden Gewebelemente räumlich zusammen, wenn sie auch noch nicht zu einer vollkommenen organischen Einheit zusammengeschlossen sind.

Das Auftreten von paravasalen bzw. paravenösen Muskelbündeln ist nicht an die muskulär umgewandelten Venenstrecken gebunden; oft findet man solche Muskelzüge an den sonst unveränderten Venen, wobei sie mit den letzteren nur in einer lockeren Verbindung bleiben. Die enge Beziehung einiger paravenöser Muskelbündel zu der *M. mucosae* wird aus den weiter unten näher geschilderten Untersuchungen ersichtlich, die wir an Serienschnitten durchgeführt haben.

Die in der Venenwand aufgetretene glatte Muskulatur führt oft nur spärlich entwickelte elastische Fasernetze. Wie aus der Abb. 3 zu ersehen ist, finden sich lediglich an der äußeren Grenze der Venenwand deutlich ausgebildete elastische Netzwerke, die eine Andeutung einer äußeren elastischen Lamelle bilden. Zwischen den Muskelzellen der übrigen Wandung sind nur wenige und sehr zarte elastische Faserwerke erkennbar.

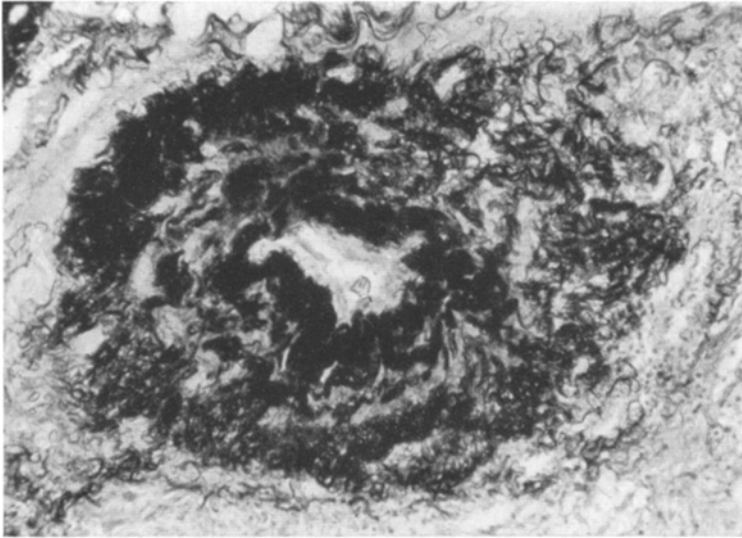


Abb. 4. Hochgradige Elastose einer kleinen Vene des Ulcusgrundes mit nahezu vollkommenem Verschuß der Lichtung. Resorcin-Fuchsin, 120mal, J.-Nr. 1816 (Salzburg).

b) Demgegenüber sind andere im Bereich der Magengeschwüre verlaufende Venen vor allem durch eine ausgesprochene *Elastose* gekennzeichnet (Abb. 4). Nicht selten ist die verdickte Wand solcher Venen fast ausschließlich aus stark entwickelten elastischen Geflechten und Lamellen zusammengesetzt, die nur wenige Muskelzellen einschließen. Diese elasticareichen Venen stellen wahrscheinlich den Endzustand einer Venenveränderung dar, die zunächst sowohl durch eine überschüssige Entwicklung der glatten Muskulatur, als auch durch eine gleichzeitige verstärkte Ausbildung von elastischen Geflechten ausgezeichnet ist (HAMPERL). In späterem Ablauf der Veränderung schwinden die Muskelzellen, die zwischen den immer mehr Platz greifenden elastischen Netzwerk liegen, so daß die ursprünglich voneinander getrennten elastischen Netze näher aneinanderrücken und schließlich ein dichtes Fasergewirr bilden (Abb. 4). Später sintern die elastischen Fasern zusammen und an Stelle von Venen treten dann schließlich Knäuel

elastischer Fasern auf, die vielfach im Callusgewebe vorgefunden werden können. Die reine Elastose ist also als ein Überwiegen eines der beiden in Frage stehenden normalen Bestandteile der Venenwandung zu betrachten.

Neben einem rein muskulären Umbau und einer ausgesprochenen Elastose finden sich „Mischformen“, die wohl als Zwischenstufen zwischen den beiden Veränderungen aufzufassen sind. In diesen Mischformen sind die beiden wichtigsten Elemente der Gefäßwand — das Muskelgewebe und die elastischen Fasern — übermäßig stark entwickelt.

c) Im Callusgewebe und in der verbreiterten Submucosa kann man auch eine *blande Fibrose* der Venenwandung beobachten, die mit Einengung der Lichtung einhergeht und sehr oft zu einem *bindegewebigen bzw. hyalinen Verschuß der Venen* führt. Diese Phlebosklerose läßt auch im Bereich der chronischen Magengeschwüre den gleichen Werdegang erkennen wie an anderen Orten und wird vor allem durch ein direktes Übergreifen der Entzündung auf die Venenwand bedingt.

Das gesamte Wandgefüge der Vene wird dabei weitgehend aufgelockert und mit einem entzündlichen Infiltrat durchsetzt. Zwischen den Muskelzellen treten zugleich junge Bindegewebelemente auf, wodurch die vorgebildete bzw. in Bildung begriffene Muskulatur der aufgelockerten Venenwand noch stärker gesprengt wird. Nimmt die entzündliche Reizung zu, so kann es auch zu einem Untergang der Muskelzellen kommen. In dem Ausheilungsstadium bildet sich das entzündliche Infiltrat allmählich zurück, und zwischen den erhalten gebliebenen Muskelzellen tritt nach und nach ein faserreiches Bindegewebe auf. Hat die Entzündung zu einem weitgehenden Schwund der differenzierten Mesenchymzellen geführt, so findet man nach Abklingen der entzündlichen Vorgänge zumeist nur eine gewöhnliche bindegewebige Verödung der Vene vor. Von dem ursprünglich reichlich angelegten Muskelgewebe sind mitunter nur wenige Muskelfasern erhalten geblieben, die manchmal ring- oder bogenförmig in der Narbe angeordnet sind und durch ihre Lage den ursprünglichen Umfang der Vene annähernd kennzeichnen.

Ist die Entzündung nur wenig ausgeprägt gewesen, so treten zwischen den neu entstehenden Muskelzellen und vor allem nach innen von der mehr oder weniger stark entwickelten Muskelschicht Bindegewebszellen und eine Zwischensubstanz auf, aus der sich kollagene und elastische Fibrillen herausdifferenzieren. Auf diese Weise entstehen wieder „Mischformen“, die (im fortgeschrittenen Stadium) sowohl durch eine überschüssige Muskulaturentwicklung, als auch durch eine rege Wucherung und Fibrose der Intima charakterisiert sind. Nach innen von der stark entwickelten Muskulatur sieht man in solchen Venen eine mehr oder weniger verbreiterte faserreiche Intima, die das Lumen einengt oder es sogar vollkommen verschließt. Manchmal lassen sich in dem noch erhaltenen Restlumen fibröse Brückenbildungen feststellen, die auf eine vorausgegangene Thrombose hinweisen.

Am ehesten trifft man die beschriebenen Mischformen nahe dem Geschwürsgrund an. Dagegen tritt der rein muskuläre Umbau der Venen ohne begleitende Vermehrung der Zwischensubstanz erst in einer gewissen Entfernung vom Ulcusgrund auf. Offenbar kann eine Differenzierung des wuchernden Gefäßmesenchyms zum glatten Muskelgewebe ungestört nur unter gewissen Bedingungen, und zwar abseits von der akuten Entzündung vor sich gehen. Diese Voraussetzungen sind wohl lediglich in einem gewissen Abstand von dem eigentlichen Geschwürsgrund gegeben.

3. Gegenüberstellung der Arterien- und Venenveränderungen im Bereich der Magenulcera.

Im Gegensatz zu den Venen werden die *Arterien* erst später in das entzündliche Geschehen einbezogen. Vergleicht man die im Geschwürsgrunde sich abspielenden und bereits wohlbekannten Arterienveränderungen (ASKANAZY, HAUSER, TORHORST, DE BUSSCHER, EDER) mit den soeben geschilderten Venenläsionen, so erkennt man, daß trotz aller durch den verschiedenen Bau der Gefäße bedingten Unterschiede die Veränderungen beider Gefäßarten viele gemeinsame Züge tragen. Auch in den Arterien führt der entzündliche Reiz und die geänderte mechanische (und kreislaufmechanische) Belastung der Gefäßwand zu einer verstärkten Entfaltung des Mesenchyms, vor allem in der Intima. Am häufigsten handelt es sich dabei um Wucherungen von Fibroblasten, verbunden mit Auftreten einer metachromatischen, zunächst nicht-differenzierten Eiweißsubstanz, aus der sich im späteren Verlauf kollagene und elastische Fasern bilden. Nicht selten findet sich aber auch eine Differenzierung zu glatten Muskelfasern, die sich zu längsgerichteten Bündeln zusammenfügen. Wir finden also auch in der Arterienintima die gleichen Differenzierungsmöglichkeiten des wuchernden Mesenchyms wieder, wie wir sie in den Venenwandungen eben beschrieben haben. Dementsprechend setzt sich die verdickte Intima manchmal überwiegend aus längsgerichteten Muskelbündeln, ein anderes Mal aus dichten elastischen Geflechten zusammen oder tritt als ein blandes narbiges Gewebe zutage. Alle drei Grundformen können oft — ebenso wie in der Venenwand — in verschiedenen Kombinationen auftreten.

Eine weitere Ähnlichkeit zwischen den Venen- und Arterienveränderungen besteht noch insofern, als das glatte Muskelgewebe auch um die Arterien herum in Form von paravasalen Muskelbündeln auftreten kann, die unseres Wissens bis jetzt in der Umgebung von Magenulcera noch nicht beschrieben worden sind.

4. Pararterielle Muskelbündel.

Es handelt sich dabei um Muskelbündel, die in unmittelbarer Nähe von kleinen Arterien der Ulcusumgebung auftreten und parallel der Gefäßwand verlaufen. Sie gehören der Adventitia an, die gerade an den Arterien dieses Kalibers sowohl in bezug auf ihre Stärke, als auch hinsichtlich ihres Aufbaues großen Schwankungen unterworfen ist. Je mehr solche Arterien den äußeren Dehnungen z. B. durch Eingeweideverschiebungen ausgesetzt sind, um so stärker und elasticareicher wird ihre Adventitia. Im Gegensatz dazu zeigen die Arterien, die fest in ihre Umgebung eingeschlossen sind, wie z. B. die Arterien der Schädelhöhle, ein nur schwach entwickeltes, adventitielles Fasergerüst. — In der elasticareichen Adventitia kleiner Arterien können in einigen Organen auch verstreute, längsverlaufende glatte Muskelfasern beobachtet werden, wie sie z. B. an den Arterien des Hilus ovarii, an Penisarterien und an den Aa. arcuatae der Niere beschrieben worden sind.

In der Umgebung von Magengeschwüren sind die adventitiellen längsgerichteten Muskelbündel oft sehr stark entwickelt. Am ehesten trifft man sie an den Arterien der verbreiterten Submucosa des Geschwürsrandes an. Um die Querschnitte dieser Arterien bilden die pararteriellen Muskelbündel nicht selten einen geschlossenen Kranz und treten dann als eine besondere, eigenartige *akzessorische Muskelschicht* der Arterienwand in Erscheinung (Abb. 5 und 6). Die neu entstandenen Muskelbündel werden gewöhnlich von gut ausgebildeten elastischen Netzwerken umhüllt. — Die akzessorischen pararteriellen Muskelbündel werden oft an den sonst fast vollkommen unveränderten Arterienstämmchen beobachtet, die keine Zeichen einer Entzündung aufweisen. Tritt sie auf, so kann die akzessorische Muskelschicht durch das zellreiche entzündliche Infiltrat von der Media abgedrängt werden.

Das Vorkommen von Arterien mit einer akzessorischen Muskelschicht in der unmittelbaren Nähe der M. mucosae ließ uns vermuten, daß die paraarteriellen Muskelbündel möglicherweise mit der M. mucosae topographisch zusammenhängen. Die Untersuchung von Serienschnitten ergab, daß die akzessorischen Muskelbündel beim Herannahen der Arterien an die M. mucosae tatsächlich einen Anschluß an diese Muskelschicht gewinnen. Auch die in der entgegengesetzten Richtung verlaufenden Venen werden nicht selten von den sich absplittenden Muskelbündeln der M. mucosae eine Zeitlang in die Tiefe begleitet.

Obwohl also der Zusammenhang einiger paraarterieller Muskelbündel mit der M. mucosae nachgewiesen werden kann, erscheint es doch unbegründet, diese Muskelbündel nur als abgesplitterte Elemente der M. mucosae zu betrachten. Im Hinblick auf die oft sehr regelmäßige kranzförmige Anordnung der längsgerichteten Muskelzüge muß vielmehr

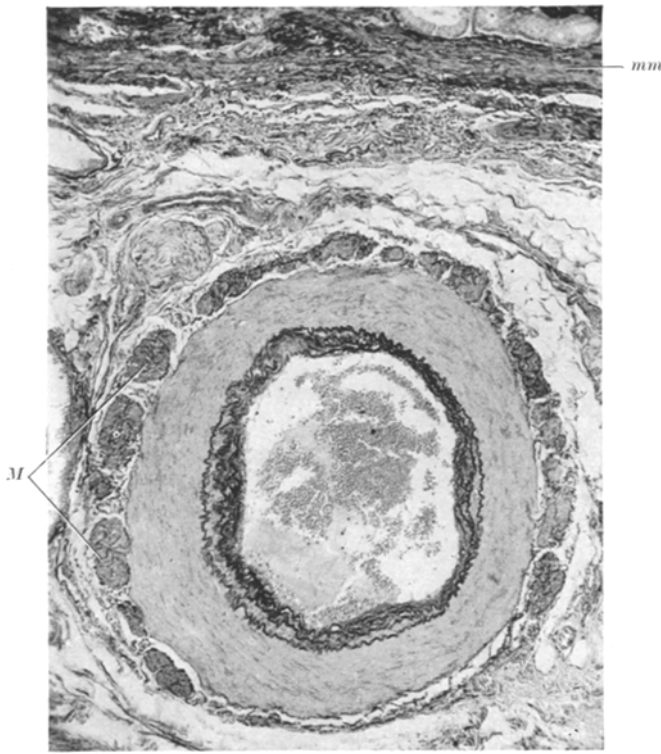


Abb. 5. Geschlossener Kranz pararterieller längsgerichteter Muskelbündel (*M*) um eine kleine Arterie der Submucosa. Im oberen Teil des Bildes ist *M. mucosae* sichtbar (*mm*). Aus der Umgebung eines chronischen Ulcus. Resorcin-Fuchsin, 80mal, J.-Nr. 4942/51.

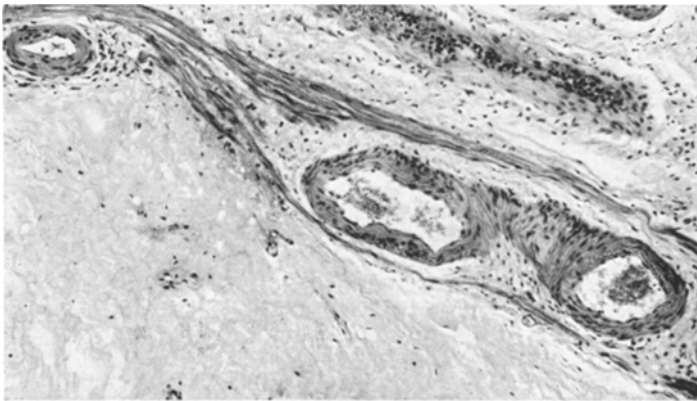


Abb. 6. Längsgerichtete pararterielle Muskelbündel an einer geschlängelten Arterie der Submucosa. Aus der Umgebung eines chronischen Geschwürs. Hämatoxylin-Eosin, 50mal, J.-Nr. 4942/51.

angenommen werden, daß dieses glatte Muskelgewebe aus den ortsständigen „cambialen“ Elementen durch Wucherung und Differenzierung hervorgegangen ist. Dafür spricht die Tatsache, daß die paravasalen Muskelbündel auch in der weiteren Entfernung von der *M. mucosae* und auch im perigastrischen Gewebe in der Umgebung von Magenulcera vorkommen können.

Es sei hier ausdrücklich darauf hingewiesen, daß an den meisten Arterien mit einer solchen adventitiellen längsgerichteten Muskulatur keine Strukturen erkennbar sind, die im Sinne ihrer Zugehörigkeit zu den arteriovenösen Anastomosen sprechen würden.

Offensichtlich ist das Auftreten von akzessorischen Muskelbündeln sowohl um die gewöhnlichen Gefäße, als auch um die Sperrarterien nur der Ausdruck einer gesteigerten Gewebsneubildung, die für den ganzen Bereich der Ulcera kennzeichnend ist, und an der unter anderem auch die glatten Muskelfasern teilnehmen können. In dieser Hinsicht erscheint uns das Zusammentreffen von pararteriellen Muskelbündeln mit Auftreten von eigenartigen knötchenförmigen Muskelwucherungen im gleichen Ulcusrand von besonderem Interesse (s. 3. Kapitel).

5. Zusammenfassende Schlußbemerkungen.

Die nähere und weitere Umgebung von Magengeschwüren ist durch sehr ausgebreitete und mannigfaltige Venenveränderungen gekennzeichnet, die auf drei Grundformen zurückgeführt werden können: den *muskulären Umbau*, der bis zu einem vollkommenen Verschuß der Lichtung durch das neu entstehende Muskelgewebe führen kann, die *verstärkte Neubildung von elastischen Faserwerken*, die zumeist ebenfalls mit einer hochgradigen Einengung der Lichtung einhergeht und die *Vermehrung der kollagenen Grundsubstanz*, die oft bis zur narbigen Verödung der Venen fortschreitet. Diese Grundformen stellen Endzustände einiger zum Teil entzündlicher, verschieden abgestufter Veränderungen dar und können sich in unterschiedlicher Weise kombinieren. — Auch die Läsionen der Arterien im Bereich der Magengeschwüre können auf die gleichen Grundveränderungen und ihre Kombinationen zurückgeführt werden.

Die *Verteilung* der Venenveränderungen in der Umgebung der Ulcera entspricht der Gliederung des Geschwürsbereiches in einzelne ineinander übergehende Gewebszonen. In der näher zum Geschwürsgrund gelegenen und durch stärkere exsudative Vorgänge charakterisierten Zone finden sich entsprechend dem Gesamtcharakter der Gewebsreaktion frischere entzündliche Veränderungen mit nachfolgendem Verschuß der Lichtung durch wucherndes kollagenes Bindegewebe oder (selten) durch Thromben. Das starke Befallensein der Venen in

dieser Gewebezone erklärt sich aus dem lockeren Bau der Venenwand, die ein Übergreifen der Entzündung von außen her erleichtert. Dazu kommt noch der Umstand, daß die verschiedenen Zerfallsprodukte, die in der Geschwürsfläche entstehen, zum Teil über den venösen Schenkel der Blutstrombahn abgeführt werden und dabei die Venenwand schädigen könnten. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß in der Umgebung von frischeren Geschwüren die Lichtungen der Venen, die in die Nähe der Geschwürsfläche gelangen, viel früher eingengt und verschlossen werden, als die Lumina der begleitenden Arterien. Es wäre denkbar, daß der Verschluß der Venen das Einsickern der erwähnten Substanzen in die Blutbahn wenigstens zum Teil verhindert, so daß ihm vielleicht eine gewisse Zweckmäßigkeit nicht abzusprechen wäre.

Es ist bemerkenswert, daß bei diesen recht ausgebreiteten Veränderungen der Venen im Ulcusgrund *nur selten thrombotische Verschlüsse* beobachtet werden können. Dies ist vor allem damit zu erklären, daß die Venen schon sehr frühzeitig in die perifokale produktiv-entzündliche Reaktion einbezogen werden, die sich weit in die Umgebung des Geschwürs erstreckt. Dabei werden die Venenlichtungen durch wucherndes Bindegewebe eher verschlossen, als sie in die unmittelbare Nähe des Geschwürsgrundes einbezogen und den akuten Reizen ausgesetzt werden, die eine Thrombose zur Folge haben könnten. In der Umgebung von Ulcera kommt es also zu einer Obliteration der Venenlichtung, bevor eine Voraussetzung für eine Venenthrombose gegeben ist. Damit ist die Tatsache zu erklären, daß auch bei großen Ulcera ausgedehnte und in die übergeordneten Venenstrecken fortgeleitete Thrombosen der Magenvenen kaum beobachtet werden.

In der etwas weiter von dem Geschwürsgrund entfernten Zone, die durch eine ausgesprochene produktive Gewebsreaktion gekennzeichnet ist, erreicht das wuchernde Gefäßmesenchym einen höheren Differenzierungsgrad und vermag hier neben kollagener Zwischensubstanz auch elastische Faserwerke und glatte Muskelzellen zu bilden.

Die Bedingungen für eine *stärkere Neubildung von Muskelfasern*, die nicht selten bis zu einem muskulären Umbau der Venen fortschreitet, sind aber erst in einer noch weiter entfernten Zone gegeben. Das Muskelgewebe entsteht in dieser Zone nicht nur in der eigentlichen Gefäßwand (intramural), sondern wie dargelegt auch *paravasal*. Die verstärkte Entwicklung von glattem Muskelgewebe in und an den Gefäßwandungen tritt im Rahmen einer besonderen Differenzierung des Gefäßmesenchyms auf und steht mit den vom Ulcus ausgehenden Reizen in engem Zusammenhang. Dabei muß berücksichtigt werden, daß nur ein Teil der Gefäße, die einen muskulären Umbau zeigen, dem präformierten Gefäßnetz der Magenwand angehört. Die anderen Venen und Arterien,

die in dem stark verbreiterten Ulcusrand und in dem Callusgewebe verlaufen, stellen — ebenso wie der Callus selbst — sicher neu entstandene Elemente dar, die erst im Rahmen der entzündlichen Gewebsneubildung ihre von der Norm abweichende Differenzierung erfahren. Wie vorhin dargelegt, werden die vorgebildeten Venen des vom Ulcus befallenen Magenabschnittes schon sehr bald aus dem Kreislauf ausgeschlossen. Dies gilt zuletzt auch für die Arterien, die in die nähere Umgebung des Geschwürs gelangen. Nur durch eine ständige regeneratorsche Neubildung von Gefäßen gelingt es, ein gewisses Gleichgewicht zwischen Untergang und Reparation zu halten. Die Entwicklung und Differenzierung der neu entstehenden Gefäßbahnen vollzieht sich aber unter besonderen Bedingungen, wobei vor allem — wie dargelegt — der ständige entzündliche Reiz und der Druck durch das umgebende vernarbende Bindegewebe eine wichtige Rolle spielen. Es kann uns deshalb nicht wundernehmen, wenn die unter diesen Bedingungen neu entstehenden Venen und Arterien vielfach von der normalen Struktur abweichen und oft eine verstärkte Neubildung vom glatten Muskelgewebe aufweisen oder durch einen vermehrten Gehalt an faseriger Interzellularsubstanz gekennzeichnet sind.

Die ausgebreiteten und sehr frühzeitig auftretenden Venenverschlüsse dürften für den Ablauf der Magengeschwüre von *wesentlicher Bedeutung* sein. Aus dem Umstand, daß die Venen früher eingengt und verschlossen werden als die Arterien, könnte sich eine Kreislaufstörung ergeben, die vor allem durch eine Diskrepanz zwischen anhaltender Zufuhr und verminderter Abflußmöglichkeit gekennzeichnet würde. Damit wäre die Voraussetzung für eine Vermehrung der Gewebsflüssigkeit, für ein Stauungsödem und somit auch für jene auffallende perifokale Bindegewebsvermehrung im Bereich der Ulcera gegeben, auf die wir bereits eingegangen sind. und die als eine Ödemsklerose zu deuten ist. Die starke Beteiligung der Venen tritt somit als ein wichtiger Faktor im krankhaften Geschehen der Magengeschwüre zum Vorschein, der für das Chronischwerden der Ulcera mitverantwortlich zu sein scheint.

III. Über destruktive Veränderungen, Neubildung und einige Umbauvorgänge der Magenmuskulatur sowie über das Verhalten elastischer Faserwerke im Bereich der Ulcera.

Die auffallend starke Hyperplasie der glatten Muskulatur im Bereich der Venenwandungen (HAMPERL 1948) und das Auftreten der beschriebenen paravasalen Muskelbündel (s. 2. Kapitel) legen es nahe, auch von seiten der eigentlichen Muskelschichten Wucherungen des glatten Muskelgewebes in der Umgebung von Ulcera zu vermuten.

Im Schrifttum wird die Möglichkeit einer Neubildung des glatten Muskelgewebes im Bereich der Magengeschwüre und insbesondere bei deren Ausheilung nur selten

erwogen und zumeist abgestritten. ZIEGLER bemerkt auf Seite 550 seines Lehrbuches (10. Aufl., 2. Bd., 1902): „Das Muskelgewebe wird in der Narbe nicht wieder gebildet, auch nicht in der M. mucosae.“ ASKANAZY (1921) nimmt auch zur Frage der Regenerationsfähigkeit der Magenmuskulatur Stellung und bemerkt, daß diese zwar experimentell bewiesen sei, aber beim Menschen nicht zustande komme, und daß die Regeneration durch die Art der Zerstörung und die Starrheit der Narbe verhindert werde (S. 129). Dagegen sei bei den Nerven „die Energie der Wucherung bewundernswert“. Er weist jedoch darauf hin, daß die M. mucosae im Geschwürsrand hypertrophisch sein kann (S. 131). NICOLAYSEN (1921) stellt auf Grund seiner ausführlichen pathologisch-anatomischen Studien fest, daß eine Regeneration der Muskulatur nicht stattfindet (S. 191). Allerdings führt er einen Fall an (S. 190), bei dem die M. mucosae über einer tiefer liegenden Narbe erhalten war. „Wenn diese Muskelschicht ein seltenes Mal, wie in unserem Falle, vorhanden ist, so muß der Defekt ein so kleiner gewesen sein, daß er durch Kontraktion der Muskulatur einzig und allein von der schon vorhandenen Schleimhaut gedeckt werden könnte.“ HAUSER nimmt später (1926) zu diesem Fall Stellung und bemerkt (S. 439), daß die submuköse Schiele möglicherweise eines anderen Ursprungs (nicht ex ulcere) war. HOLZWEISSIG (1922) stellt auf Grund seiner Untersuchungen über die Vernarbung des Ulcus duodeni fest, daß die M. mucosae in allen Duodenalnarben zugrunde gegangen ist. Am Rande der Narbe können aber „nicht allzu selten“ Erscheinungen der Regeneration an der M. mucosae betrachtet werden. Die M. mucosae weist hier eine deutliche Vermehrung ihrer Fasern auf, die kleine isolierte am Geschwürsrande liegende Drüsenkörper umwachsen und komprimieren können. Es kommen dadurch im Bereich der Schleimhaut vielfach Verdickungen und myomartige Knotenbildungen zustande. HITZENBERGER (1923) fand bei seinen Untersuchungen über die Ulcusnarbe keinen Anhalt für Regeneration des Muskelgewebes. Von der Behauptung HOLZWEISSIGS, daß es im Rande der Geschwüre zur regenerativen Wucherung der M. mucosae kommt, konnte er sich nicht überzeugen. Es sei jedoch nicht selten, daß die M. mucosae mit einem Knäuel endet; dieser bestehe jedoch aus elastischem Gewebe (S. 445/446). In der Arbeit von WEIL (1923) über die Ulcusnarben finden sich ebenfalls keine Angaben über Regenerationserscheinungen von seiten der Magenmuskulatur. HAUSER schreibt: „Ausdrücklich sei bemerkt, daß nennenswerte regenerativische Vorgänge in der Muscularis, wie sie von BUSACHI und RITSCHL bei ihren experimentellen Untersuchungen über die Heilung von künstlich angelegten, bis in die Muscularis reichenden Defekten der Magenwand beschrieben wurden, bei der Vernarbung des Ulcus ventriculi des Menschen wenigstens in der Regel nicht vorkommen.“ KALIMA (1927) weist in seinen Studien über den Bau des chronischen Magengeschwürs und dessen Ausheilungsprozesse darauf hin, daß die M. mucosae im Gebiet der eigentlichen Narbe fehlt (S. 82). In dieser Hinsicht scheinen 2 Fälle von KALIMA insofern eine Ausnahme zu machen, „als von dem der Narbe zugekehrten Band der zusammengewachsenen M. mucosae und M. propria sich einzelne Muskelfasern nach der Mitte der Narbe hin unter die Schleimhaut erstrecken. Ob es sich hier um eine wirkliche Regeneration des Muskelgewebes oder darum handelt, daß die erwähnten Fasern Reste der untergegangenen Muskelschicht sind, ist schwer zu entscheiden.“ E. KAUFMANN (1931) erwähnt in seinem Lehrbuch nicht einmal die Möglichkeit einer Neubildung von Muskelfasern im Bereich chronischer Magengeschwüre.

Im Verlauf unserer eigenen Untersuchungen gelang es uns — entgegen diesen Darstellungen — *eindeutige und bemerkenswerte Wucherungen sowie eigenartige Umbauvorgänge des Muskelgewebes festzustellen und ihre Morphologie näher zu verfolgen*. Bevor wir uns aber diesen Vorgängen

zuwenden, müssen wir den Ablauf regressiver Veränderungen der Magenmuskulatur besprechen.

1. Regressive Veränderungen der Magenmuskulatur.

a) Hier sind zunächst die *Lageveränderungen der M. propria* zu erwähnen, die schon bei verhältnismäßig frischen Geschwürsbildungen

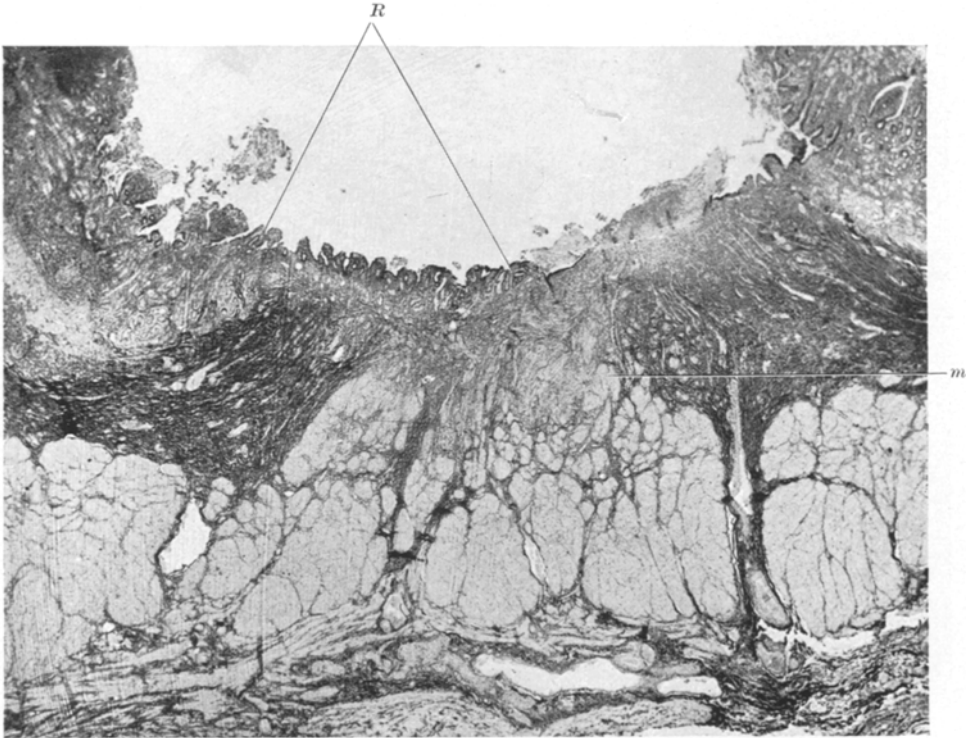


Abb. 7. Lageveränderung der M. propria im Bereich eines bis zur Muskelschicht vorgedrungenen und jetzt abheilenden Geschwürs. Die inneren Muskelbündel (*m*) sind aus dem Verband herausgerissen und in Richtung des Geschwürsgrundes vorverlagert. Die Oberfläche des letzteren ist fast überall mit einem Schleimhautregenerat (*R*) überzogen.
van Gieson, Lupenvergrößerung, J.-Nr. 4609/51.

festgestellt werden können. Untersucht man Ulcera, die zwar in die Submucosa bereits eingedrungen sind, aber die Muskelschicht noch nicht erreicht haben, so kann man sehen, daß es zu einer eigentümlichen *Verlagerung* der unter dem Geschwürsboden liegenden Partie der Muskelschicht in Richtung des Magenlumens gekommen ist (Abb. 7). Einzelne Muskelbündel scheinen hier wie aus dem Gesamtverband herausgerissen und liegen über dem Niveau der inneren Begrenzung der übrigen Ringmuskulatur, so daß sie sich auf diese Weise dem Geschwürsgrund wesentlich nähern. Wahrscheinlich wird diese Vorverlegung der inneren

Ringschicht weitgehend durch die starke entzündliche Auflockerung des Zwischengewebes begünstigt, die der fortschreitenden Zerstörung der Magenwandschichten im Geschwürsgrund vorausgeht. Die beschriebene Lageveränderung der Muskelbündel erleichtert uns das Verständnis der Tatsache, daß bei chronischen Geschwüren, die die Muskulatur

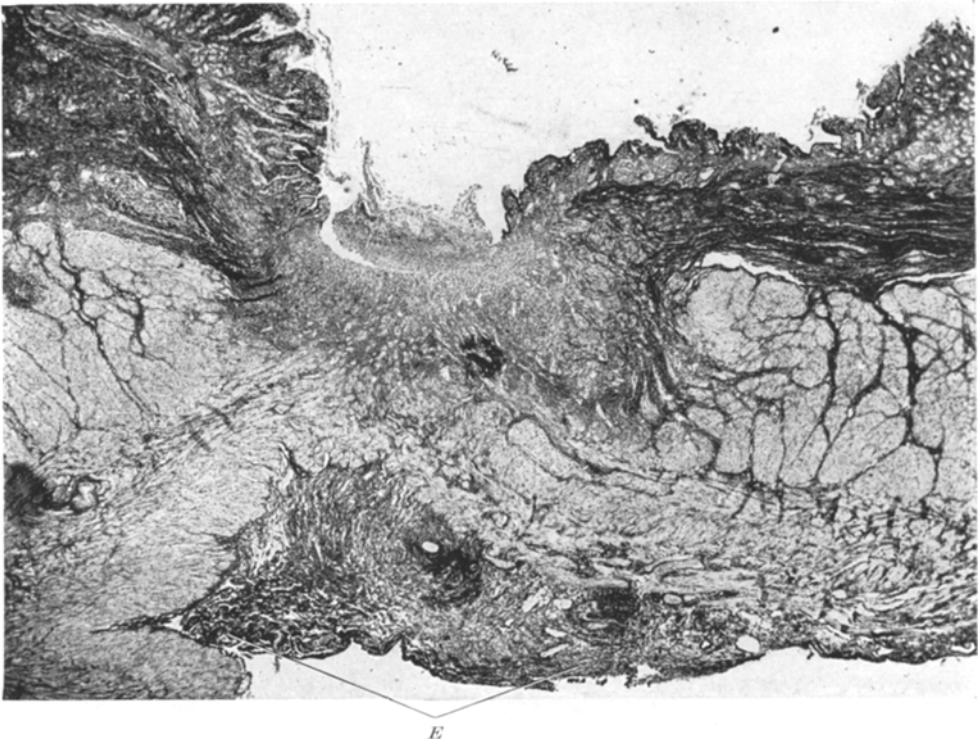


Abb. 3. Heranzerrung der äußeren Muskelschicht des Magens an den Geschwürsgrund mit Ausbildung einer trichterförmigen Einziehung (*E*) an der Magenaußenfläche, die mit einem lockeren périgastrischen Gewebe ausgefüllt wird. (Dieses geht im weiteren Verlauf der Geschwürsentwicklung in den Callus über.) van Gieson, Lupenvergrößerung, J.-Nr. 4609/51.

durchbrochen haben, die Muskelstümpfe am Geschwürsrand hochgezogen und dort verankert werden. Für dieses eigenartige Verhalten der Muskelstümpfe, das seit den Untersuchungen von HAUSER (1883) bekannt ist und zum Gegenstand zahlreicher Betrachtungen wurde, (s. z. B. v. REDWITZ), fand man bis jetzt keine befriedigende Erklärung. Die Vorstellung, daß der Muskelstumpf allein durch den Zug der verarbeitenden Submucosa nach oben gekrempelt wird (ORATOR), erscheint uns wenig glaubhaft, da ja auch unter dem Geschwürsgrund reichlich schwieliges Gewebe auftritt, das dem Zug der Submucosa entgegenwirken könnte.

Gleichzeitig mit der beschriebenen Vorverlagerung der Muskulatur tritt an der Magenaußenfläche eine trichterförmige Einziehung auf, die von einem sehr gefäßreichen perigastrischen Gewebe ausgefüllt wird (Abb. 8). Auf die Bedeutung dieses Befundes insbesondere für das Verständnis der Callusbildung haben wir bereits hingewiesen (I. Abschn.).

In den nun in die Nähe des Geschwürsbodens vorverlagerten Muskelbündeln treten bald eigenartige Veränderungen auf, die zu einer vollständigen Auflösung des Muskelgewebes überleiten.

b) *Die Zerstörung der Muskulatur* im Bereich der Magengeschwüre stellt man sich gewöhnlich als einen Verdauungsvorgang vor, wobei man annimmt, daß die Muskelschicht aufgelöst wird, sobald der Geschwürsboden und somit auch der Magensaft an sie unmittelbar heranrückt. In vielen Fällen geht die Zerstörung der Muskelschicht tatsächlich in dieser Weise vor sich. Im histologischen Präparat von schnell fortschreitenden Geschwüren erkennt man dabei, daß die Muskelstümpfe bis zur Oberfläche des Geschwürgrundes reichen und in die ulceröse Gewebszerstörung einbezogen werden. Oft tritt aber eine allmähliche Auflösung der Muskulatur ein, *bevor* der Geschwürsboden an sie unmittelbar herangerückt ist. In solchen Ulcera ergibt die mikroskopische Untersuchung, daß die bis dahin straff zusammengefügtten Muskelbündel durch ein entzündliches Infiltrat bzw. durch ein sehr capillar- und zellreiches Gewebe stark aufgesplittert werden. Dieses Granulationsgewebe zeigt den gleichen Bau wie die übrige, zwischen dem Geschwürgrund und der Muskulatur eingeschaltete Granulationsschicht. Im Präparat erkennt man, wie die letztere sich tief in die anliegende Muskulatur zapfenartig fortsetzt und sich zwischen den schmaler werdenden Muskelbündeln verliert.

An den glatten Muskelzellen treten zu gleicher Zeit eigenartige Veränderungen auf, die bis jetzt trotz ihres häufigen Vorkommens offensichtlich unbekannt geblieben sind. Sie kommen zuerst in den dem Geschwürgrund zunächst liegenden Muskelbündeln zum Vorschein. Diese erscheinen schon bei einer schwächeren Vergrößerung viel heller als die weiter entfernten Muskelfasern. Die stärkere Vergrößerung zeigt in den heller gewordenen Muskelbündeln eine ausgebreitete und recht auffallende Vacuolisierung fast aller Muskelfasern, wodurch das Muskelbündel im Querschnitt bienenwabenartig erscheint (Abb. 9). Die einzelnen Muskelfasern weisen dabei um den zentral oder etwas seitlich gelagerten Zellkern einen breiten, leeren Hof auf. Das Protoplasma ist an den Zellrand verdrängt, wodurch die Zellgrenzen deutlicher als sonst hervortreten und die Muskelfasern im Querschnitt eine gewisse Ähnlichkeit mit den Pflanzenzellen erlangen. Die Fettfärbung ergibt in diesen „wasserklaren“ Muskelzellen keine Fetteinschlüsse. Es handelt sich somit um eine *hydropische Degeneration*, wie sie von anderen Zellen

her bekannt ist. Im weiteren Verlauf dieses Vorgangs kommt es zu einer allmählichen Aufsplitterung und Auflösung der vacuolisierten Muskelbündel, so daß zuletzt nur noch wabig strukturierte Muskelreste in dem immer mehr Platz greifenden Granulationsgewebe erkannt werden können. Diese Veränderungen der glatten Muskelfasern sind am deutlichsten an den Querschnitten der Muskelbündel zu erkennen, während sie an den längs getroffenen Muskelfasern leicht übersehen werden können.

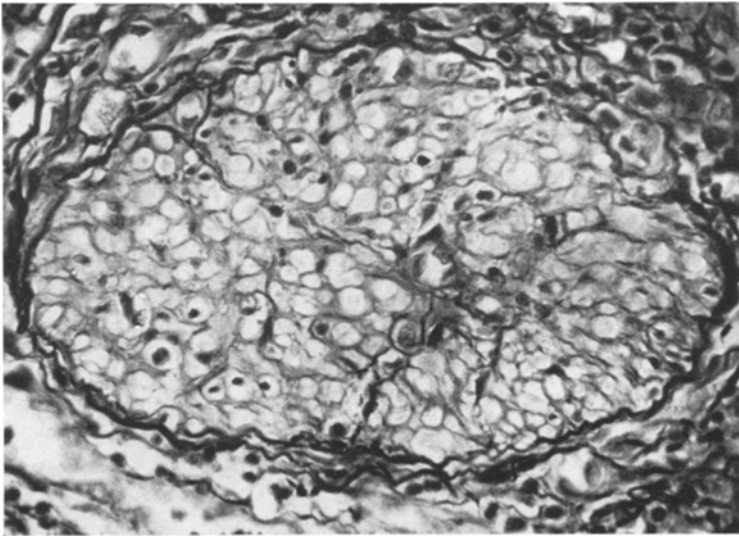


Abb. 9. Starke Vacuolisierung eines in der Nähe des Geschwürgrundes gelagerten Muskelbündels. van Gieson, 120mal, J.-Nr. 4609/51.

Kommt der geschwürige Gewebszerfall zum Stillstand, so tritt an Stelle des Granulationsgewebes zwischen den geschädigten Muskelfasern allmählich ein faserreiches Bindegewebe auf: die noch vorhandenen Muskelbündel werden in ein Narbengewebe eingeschlossen. Eine ähnliche Vermehrung der Zwischensubstanz findet auch in den etwas weiter von dem Geschwür entfernten Muskellagen statt. Doch gewinnt man hier den Eindruck, daß die Vernarbung in diesem Bereich eher durch einen schleichenden sklerosierenden Vorgang verursacht wird, bei dem die verstärkte Faserproduktion auf eine Vermehrung der ortsständigen Bindegewebszellen zurückzuführen ist.

2. Das Verhalten elastischer Faserwerke.

Das Verhalten elastischer Faserwerke ist im Bereich der chronischen Magengeschwüre bemerkenswert. Es verdient daher eine gesonderte

Betrachtung, noch bevor wir zur Darstellung der regenerativen Erscheinungen im glatten Muskelgewebe übergehen.

Die Literaturangaben über die Veränderungen des elastischen Gewebes sind nicht erschöpfend und zum Teil widersprechend. ASKANAZY (1921) weist darauf hin, daß das elastische Gewebe auch in den älteren Ulcusnarben fehlt. HITZENBERGER (1923) stellt im Gegensatz zu ASKANAZY fest, daß „bei überwiegender Mehrzahl der Fälle nicht das Bindegewebe und die Muskulatur, sondern das elastische Element weit im Vordergrund steht, so daß man ruhig behaupten kann, eine wohl ausgebildete Narbe besteht hauptsächlich aus elastischem Gewebe“. Das Granulationsgewebe im Ulcusgrund ist allerdings nach Untersuchungen von HITZENBERGER frei von Elastica, und jüngere Narbenbildungen sind nicht so elasticareich wie die älteren. Die reichliche Ausstattung der Ulcusnarbe mit elastischen Fasern habe eine physiologische Bedeutung insofern, als durch die starke Neubildung der elastischen Faserwerke eine „aneurysmatische“ Ausbuchtung der Magenwand vermieden werde.

Mit der Feststellung einer zunehmenden Vermehrung der elastischen Netzwerke im Verlauf der narbigen Ulcusabheilung sind aber die Veränderungen am elastischen Gewebe in der Umgebung von Magengeschwüren noch nicht erschöpft. Bei den Abbauvorgängen an der Magenmuskulatur, wie sie in den fortschreitenden Geschwüren beobachtet werden, findet auch eine *Auflösung* des elastischen Gerüsts statt. Es gehen dabei nicht nur die feinen Fibrillen zugrunde, die im Inneren der Muskelbündel liegen, sondern es werden auch die größeren elastischen Geflechte aufgelöst, die an der Oberfläche der Bündel eine Art elastische „Hülle“ bilden. Vergleicht man in einem Elasticapräparat die untergehenden, in den destruierenden Prozeß bereits einbezogenen Muskelbündel der M. propria mit den benachbarten, noch unveränderten Muskelanteilen, so erkennt man leicht die Ausbreitung der Zerstörung: Die bereits geschädigten Muskelbündel bzw. ihre dem Geschwürsgrund näher gelagerten Partien haben das elastische Gewebe mehr oder weniger eingebüßt und liegen „nackt“ in der entzündlich infiltrierten Umgebung. Die zarten elastischen Fasern schwinden zumeist gleichzeitig mit dem eigentlichen Muskelgewebe und sind somit gegenüber den Schädigungen in der Umgebung der Geschwüre zumindest ebensowenig widerstandsfähig wie das Muskelgewebe selbst. Dagegen scheinen die groben elastischen Fasern und Membranen insbesondere der Gefäßwandungen sich bedeutend besser halten zu können, und sind nicht selten noch in unmittelbarer Nähe des Geschwürsgrundes deutlich zu erkennen. Der Unterschied im Verhalten der feinen und der größeren elastischen Fasern ist aber nur gradueller Natur. Beim Herannahen des Geschwürsgrundes an ein Gefäß, z. B. eine Arterie, werden auch hier die elastischen Fasern aufgelöst, worauf bekanntlich eine aneurysmatische Ausbuchtung, eine Gefäßruptur und eine Blutung erfolgen kann.

Kommt der destruierende Prozeß im Geschwürsgrund zum Stillstand, so findet in dem Callusgewebe eine allmähliche *Zunahme* der

elastischen Fasern statt. Die neuen elastischen Netzwerke werden aber in dem ausreifenden Bindegewebe des Geschwürsgrundes und der Geschwürsränder nur zögernd gebildet. Deswegen ist das Callusgewebe, das an Stelle der untergegangenen Magenwand auftritt, zunächst fast elasticafrei und unterscheidet sich dadurch deutlich von den vorgebildeten elasticareichen Wandpartien. Erst später entstehen auch in den neugebildeten Gewebsanteilen elastische Netzwerke, doch bleiben sie noch eine längere Zeit nur schwach entwickelt und setzen

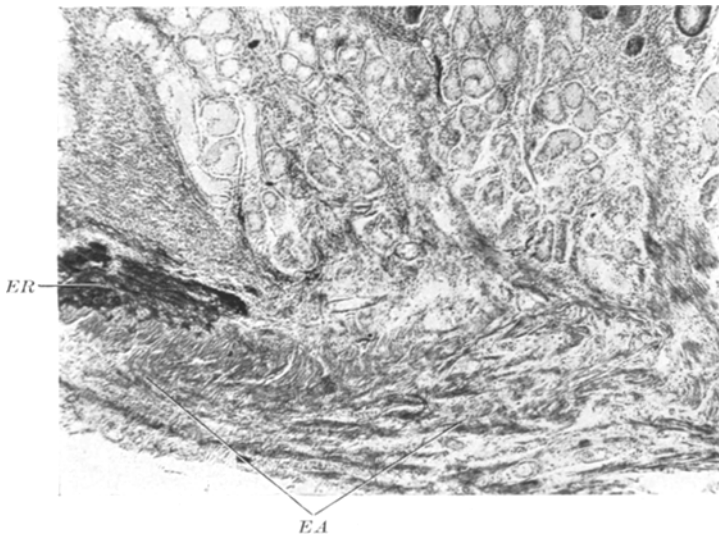


Abb. 10. Elasticareicher, ulcusferner (ER) und elasticaarmer, ulcusnaher (EA) Schenkel der M. mucosae im Bereich eines Geschwürsrandes. Auffallend scharfe Abgrenzung beider Abschnitte. Resorcin-Fuchsin, 80mal, J.-Nr. 1016/52 (die Geschwürsnische liegt unmittelbar rechts von dem abgebildeten Gesichtsfeld).

sich zumeist aus sehr feinen elastischen Fibrillen zusammen, so daß der Unterschied zwischen den vorgebildeten und den neugebildeten bzw. geschädigten Gewebsanteilen auch in den späteren Stadien der Geschwürsheilung noch ohne Schwierigkeiten erkannt werden kann.

Im Lichte dieser Befunde, die im wesentlichen mit den Ergebnissen früherer Untersucher übereinstimmen, erscheint eine Tatsache von besonderer Bedeutung: *In den Randbezirken vieler chronischer Magengeschwüre lassen sich in der sonst wohlerhaltenen glatten Muskulatur elasticafreie Partien erkennen.* So kann man z. B. im Ulcusrand fast gesetzmäßig zwei scharf voneinander getrennte Abschnitte der M. mucosae unterscheiden: einen mehr oder weniger unveränderten, *elasticahaltigen Abschnitt*, der die unmittelbare Fortsetzung der anliegenden unveränderten Muscularis mucosae darstellt und einen *elasticafreien bzw. sehr elasticaarmen, dem Geschwürsgrund näher liegenden Anteil*. Auffallend

ist dabei immer die sehr scharfe Abgrenzung beider erwähnten Abschnitte im Elasticapräparat (s. Abb. 10). Die Grenze wird noch dadurch unterstrichen, daß die elastischen Faserwerke am Übergang zum elasticafreien Schenkel dichter gelagert und etwas stärker entwickelt scheinen als in der sonstigen, etwas weiter vom Geschwür entfernten *M. mucosae*.

In dem elasticafreien Abschnitt vermißt man nicht selten die regelmäßige Lagerung der Muskelzellen. Dabei scheint aber das Muskelgewebe hier keineswegs im Untergang begriffen zu sein, wie etwa

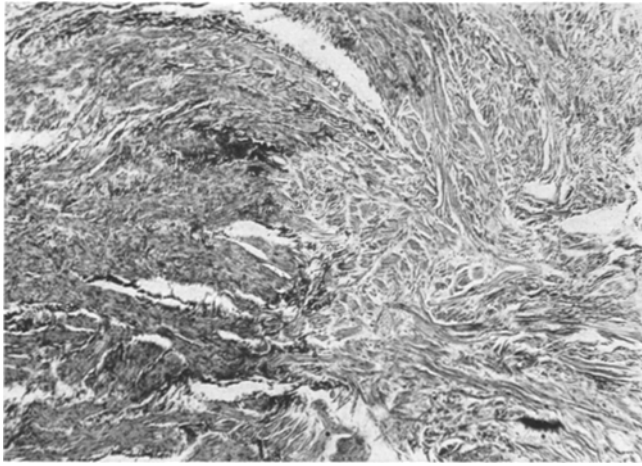


Abb. 11. Das Verhalten elastischer Faserwerke in dem vorgebildeten und neugebildeten Muskelgewebe im Bereich des Stumpfes der *M. propria*. Während die vorgebildeten Gewebsanteile (im Bilde links) elasticahaltig sind, zeigt die danebenliegende, anders gerichtete und offenbar neugebildete Muskulatur keine nennenswerten elastischen Faserwerke. Resorcin-Fuchsin, 50mal, J.-Nr. 4942/51.

beim Fortschreiten der Geschwüre. Die Muskelfasern sind im Gegenteil frei von Degenerationerscheinungen. Oft ist die *M. mucosae* in dem elasticafreien Abschnitt sogar deutlich verbreitet. Nicht selten setzt sie sich sowohl in Richtung der Schleimhaut (Abb. 14), als auch gegen die tiefer liegende Submucosa zu in sicher neu entstandene Muskelbündel fort. Dabei kommt es manchmal zum Auftreten knötchenförmiger Wucherungen, die mit dem Muskelstumpf in Zusammenhang stehen, und die ebenfalls frei von elastischen Fasern sind. In Anbetracht dieser Tatsachen erscheint es ausgeschlossen, daß diese elasticafreien Abschnitte der *M. mucosae* ein untergehendes Gewebe darstellen. Es ist vielmehr anzunehmen, daß es sich dabei um ein neugebildetes Muskelgewebe handelt.

Auch im Bereich des Stumpfes der *M. propria* kann man nicht selten eine ähnliche Gliederung in den sicher vorgebildeten, elasticahaltigen und einen elasticafreien Abschnitt erkennen (Abb. 11 und 12). Der

elasticafreie Abschnitt zeigt dabei zum Teil einen ganz anderen Verlauf der Muskelbündel als das vorgebildete und nach außen hin ihm anliegende Muskelgewebe.

Die dargelegten Beobachtungen über das Verhalten elastischer Netzwerke erscheinen uns insofern von Bedeutung, als sie uns die Unter-

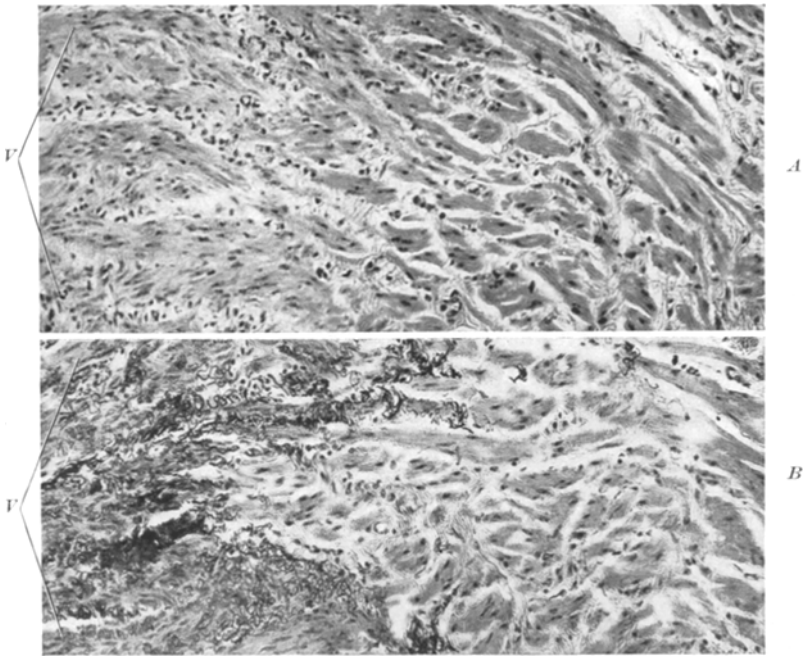


Abb. 12. Die vorgebildete (im Bild links, *F*) und neugestaltete (im Bild rechts) glatte Muskulatur im Bereich des Stumpfes der *M. propria*. Die letztere setzt sich aus hypertrophischen Muskelzellen zusammen und zeigt nur spärliche elastische Faserwerke. *A* Hämatoxylin-Eosin, *B* Resorcin-Fuchsin, beides 120mal, J.-Nr. 4942/51.

scheidung zwischen dem präformierten und dem neu entstandenen Muskelgewebe wesentlich erleichtern.

3. Neubildung des glatten Muskelgewebes.

a) Neubildung von Muskelgewebe im Bereich der Muscularis mucosae kann sehr oft und vor allem in den abheilenden Geschwüren beobachtet werden. Das neugebildete Muskelgewebe tritt in solchen Geschwüren unter dem Schleimhautregenerat auf, das sich über die ursprüngliche Geschwürsfläche ausbreitet. In dem lockeren Bindegewebe des in Epithelialisierung begriffenen Geschwürsgrundes findet man dabei Züge glatter Muskelfasern, die aus dem Stumpf der *M. mucosae* hervorzugehen scheinen und sich in Richtung zur Geschwürsmitte fortsetzen. Die Neubildung von Muskelgewebe geht dabei oft ebenso schnell vor sich,

wie die Wiederherstellung der Schleimhaut selbst, so daß das Schleimhautregenerat nicht selten bis zu seinen äußersten Ausläufern von einem Streifen des glatten Muskelgewebes begleitet wird.

Nicht immer handelt es sich dabei schon um eine vollständig ausgebildete kompakte Muskellage. Oft genug weicht der entstandene Muskelstreifen in bezug auf Breite und Anordnung der Muskelzellen mehr oder weniger von der normalen *M. mucosae* ab. Auch sind die neugebildeten Muskelbündel häufig stark von kollagenen Fasern durchsetzt. Doch fehlen hier die elastischen Fasern, wodurch das Erkennen der Muskelregenerate erleichtert wird.

Andererseits kann aber die Entwicklung der im Anschluß an die vorgebildete *M. mucosae* entstehenden Muskelzüge so ausgeprägt sein, daß die neuen in Richtung der Geschwürsmitte vordringenden Muskelbündel sich weit über den Stumpf der unterbrochenen *Muscularis propria* ausbreiten und somit zwischen letzterem und der Geschwürsnische zu liegen kommen. Zuletzt kann eine *vollständige Wiederherstellung der M. mucosae* über dem Callus und zwischen den Stümpfen der *M. propria* erfolgen. Anschließend führen wir 2 Beispiele einer solchen Restitution der *M. mucosae* an:

J.-Nr. 3914/51. Im Präparat erkennt man deutlich eine vollständige narbige Unterbrechung der *M. propria*, deren Stümpfe seitlich der bereits epithelialisierten Ulcusnische zu sehen sind. Die wiederhergestellte Schleimhaut zeigt überall eine gut ausgebildete *M. mucosae*, die sich kontinuierlich in Richtung der ehemaligen Ulcusnische über die Stümpfe der *M. propria* fortsetzt (Abb. 13) und in der Tiefe der Einsenkung *unmittelbar der Ulcusnarbe aufsitzt*.

J.-Nr. 4942/51. Die *M. propria* ist vollständig unterbrochen und durch eine Narbe ersetzt. Die ehemalige Geschwürsnische ist mit einer Schleimhaut überzogen, die eine etwas unregelmäßig breite und in der Tiefe der Einsenkung knötchenförmig verdickte *M. mucosae* führt. Diese weist im Bereich eines der ehemaligen Ulcusränder kleine Unterbrechungen auf.

Neben dieser Neubildung, die zu einer teilweisen oder sogar vollständigen Wiederherstellung der *M. mucosae* unter der neu entstandenen Schleimhaut führt, findet man in vielen Geschwüren auch *überschießende*, im Anschluß an diese Schicht auftretende *Muskelwucherungen*.

Eine *verstärkte Entwicklung der glatten Muskelfasern* kann man z. B. häufig in der regenerierenden Schleimhaut des Geschwürsrandes beobachten, wobei die Schleimhautdrüsen durch die dazwischen aufgetretenen breiten Muskelzüge auseinandergedrängt werden und gegen die Magenlichtung verlagert zu sein scheinen (Abb. 14). Die verstärkte Entwicklung des muskulären Gerüsts der Schleimhaut wird wahrscheinlich auch durch die besonderen mechanischen Beanspruchungen des Geschwürsrandes gefördert. Eine Vermehrung der glatten Muskelfasern in der Magenschleimhaut ist übrigens auch bei Gastritis festgestellt worden (HAMPERL, HILLENBRANDT, GULLINO und FOGLIATT).

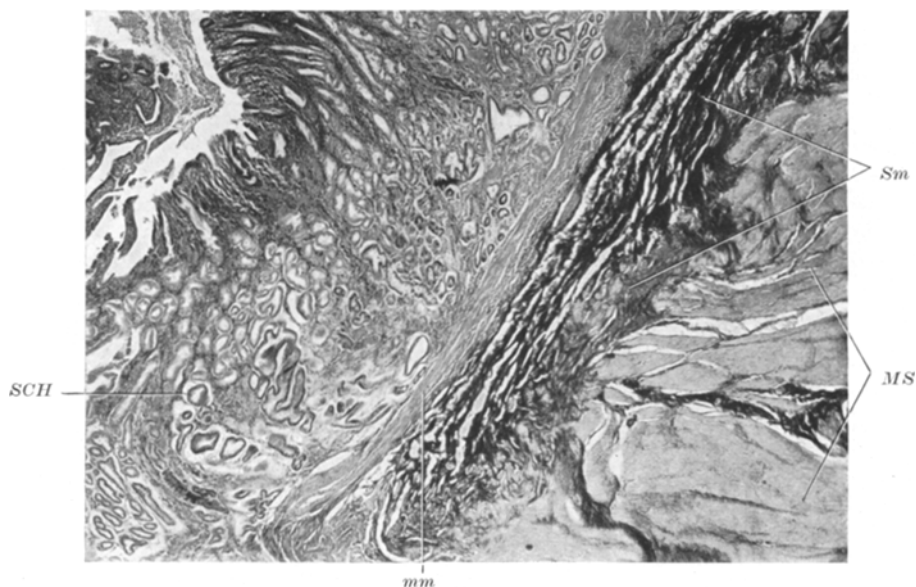


Abb. 13. Vollständige Restitution der M. mucosae im Bereich einer Ulcusnarbe. Die wiederhergestellte Schleimhaut (SCH) setzt sich samt der M. mucosae (mm) in die Tiefe der ehemaligen Ulcusnische und über den unterbrochenen Muskelstumpf (MS) fort.
Sm Submucosa. van Gieson, 50mal.

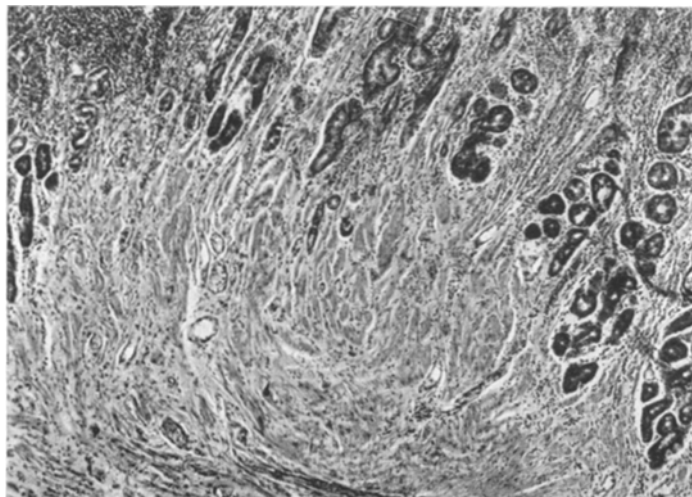


Abb. 14. Starke Wucherung des glatten Muskelgewebes in der Schleimhaut des Ulcusrandes. Die Schleimhautdrüsen scheinen durch das neugebildete Muskelgewebe auseinandergedrängt und in Richtung des Magenumens vorverlagert. Der untere Rand des Bildes entspricht etwa dem ursprünglichen Niveau der M. mucosae. Hämatoxylin-Eosin, 120mal, J.-Nr. 1016/52.

Das Auftreten neuer überschüssiger Muskelbündel kann sehr oft in der *verbreiterten Submucosa des Geschwürsrandes* beobachtet werden, die nicht selten mit einem dichten Gewirr zahlloser kleiner, neugebildeter Muskelbündel durchsetzt erscheint. Es handelt sich dabei um elasticafreie oder -arme Muskelzüge, die mit der M. mucosae zusammenhängen und in die Submucosa fächerförmig ausstrahlen. Manchmal treten in der Submucosa auch breite, parallel zu der M. mucosae verlaufende neugebildete Muskellagen auf, die die vorbestandene Muskelschicht an Dicke sogar übertreffen können.

Im Verlauf einer überschüssigen Entwicklung der glatten Muskulatur treten in manchen Geschwüren *knötchenförmige, myomartige Wucherungen* auf.

1. Beispiel. J.-Nr. 107/52. An einem der Stümpfe der M. mucosae findet sich eine in die Submucosa versenkte, kolbenartige Auftreibung dieser Muskelschicht, die aus verschiedenartig angeordneten Bündeln glatter Muskelzellen besteht. Dazwischen liegt nur ein schwach entwickeltes kollagenes Netzwerk, dagegen aber reichlich rundzellige Infiltrate, die auch an anderen Stellen der Submucosa und der Schleimhaut herdförmige Ansammlungen bilden. Die Muskelwucherung ist nicht scharf von der Umgebung abgesetzt und zeigt keine Andeutung einer Kapsel. Bemerkenswert ist, daß auch in der sonstigen stark verbreiterten Submucosa der weiteren Ulcuse Umgebung mehrere akzessorische gut entwickelte Muskelbündel festzustellen sind.

2. Beispiel. J.-Nr. 4951/51. An einem Stumpf der M. mucosae erkennt man ein auf dem Querschnitt rundlich erscheinendes Knötchen, bestehend aus zahlreichen kleinen Muskelbündeln, die quer oder schräg getroffen sind. Die Bündel sind besonders dicht in der unmittelbaren Nähe des Stumpfes gelagert; etwas weiter davon entfernt tritt zwischen den Bündeln das kollagene Netzwerk stärker zutage. Im Gegensatz zu dem elasticareichen Stumpf erweist sich diese Wucherung als vollständig elasticafrei. Auch in diesem Fall konnten in der Submucosa des Geschwürsrandes reichlich paravasale akzessorische Muskelbündel beobachtet werden.

3. Beispiel. J.-Nr. 1830/51 (Abb. 15 und 16). In der Nähe des Geschwürsrandes findet man in der verbreiterten und schon sklerotisch umgewandelten Submucosa eine der M. mucosae anhängende herdförmige Ansammlung von verschiedenartig angeordneten Muskelbündeln, denen *auch gewucherte Nervenstränge* beigemengt sind. Der Reichtum des Knötchens an elastischen Fasern läßt darauf schließen, daß die Entstehung dieser *neuromuskulären Wucherung* eine längere Zeit zurückliegt als die der zuerst angeführten Muskelwucherungen. Es handelt sich also um eine eigenartige pathologische Neubildung, die aus verschiedenen Gewebsarten aufgebaut ist. Das Besondere dieses knötchenförmigen Gebildes liegt vor allem in dem engen Nebeneinander von Muskel- und Nervenwucherungen. Bemerkenswert ist, daß in der weiteren Umgebung des gleichen Geschwürsrandes einige Arterien stark ausgebildete paravasale Muskelbündel aufweisen. In unmittelbarer Nähe dieser Arterien finden sich ebenfalls gewucherte Nervenstränge.

Das Gemeinsame der beschriebenen knötchenförmigen Muskelwucherungen liegt nun nicht nur in der gleichen Lokalisation am Stumpf der M. mucosae oder in seiner Nähe, sondern wohl auch in der gleichen Genese, insofern als diese Wucherungen wahrscheinlich durch die gleichen

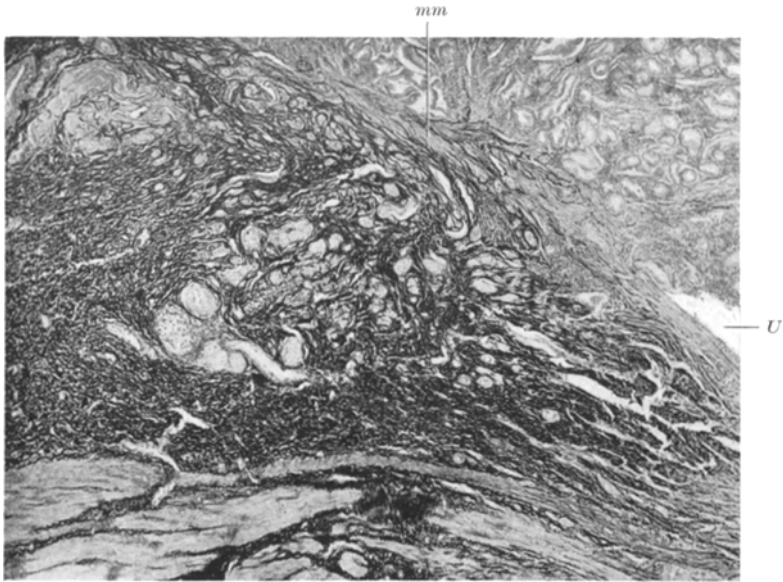


Abb. 15. Neuromuskuläre mit der M. mucosae (*mm*) zusammenhängende Wucherung in der verbreiterten Submucosa des Geschwürsrandes (*U* Ulcusnische). Die auf dem schwarzen Untergrund des kollagenen Bindegewebes (im Präparat rot) sichtbaren helleren Knötchen stellen gewucherte Muskelbündel und Nervenstränge dar. van Gieson, 50mal, J.-Nr. 1830/51 (s. auch Abb. 16).

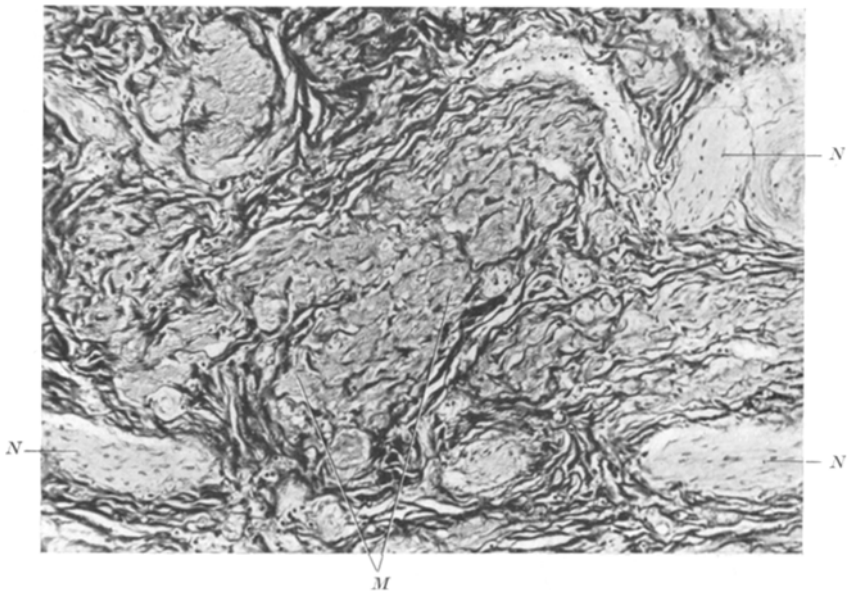


Abb. 16. Ausschnitt aus der in der Abb. 15 dargestellten neuromuskulären Wucherung. Man erkennt sowohl die helleren Nervenstränge (*N*) als auch die dunkleren Muskelzüge (*M*), die durch das kollagene Faserwerk voneinander abgesetzt werden (im Bild schwarz). van Gieson, 120mal, J.-Nr. 1830/51.

Reizwirkungen ausgelöst werden, die in der Umgebung von chronischen Magengeschwüren auch andere Gewebsarten zur Neubildung anregen. Es erscheint deswegen berechtigt, die dargelegten knötchenförmigen Muskelwucherungen jenen Nervenwucherungen an die Seite zu stellen, die im Bereich der Magengeschwüre häufig auftreten. Diese werden oft — ob mit Recht, bleibt zweifelhaft — als Amputationsneurome gedeutet. Auch die knötchenförmigen Muskelwucherungen hätte man als „Amputationsmyome“ bezeichnen können, wodurch wir allerdings nur die Lokalisation dieser Muskelneubildung am „Stumpf“ unterstreichen möchten.

b) *Neubildung des glatten Muskelgewebes im Bereich des Stumpfes der M. propria.* Im Gegensatz zur *M. mucosae*, die im Verlauf der Geschwürs- abheilung manchmal vollständig wiederhergestellt sein kann, findet eine derartig weitgehende Restitution der unterbrochenen *M. propria* nicht statt. In ihren Stümpfen kann man aber Muskelgeflechte finden, die in einigen abheilenden Ulcera eine korbartige Anordnung um die ausheilende Geschwürsnische zeigen. Dort wo die Stümpfe der unterbrochenen *M. propria* und der *M. mucosae* einander am nächsten liegen, treten fast regelmäßig besondere Muskelzüge auf, die in den histologischen Präparaten quer getroffen sind, also offenbar im Geschwürsrand *zirkulär verlaufen und die Ulcusnische bogenförmig oder allseitig umgreifen*.

In den abheilenden Geschwüren kann man ferner beobachten, wie aus den Elementen der *M. propria* eine *Art neue M. mucosae* gebildet wird. Dies läßt sich allerdings nur an den Geschwüren verfolgen, die die *M. propria* noch nicht durchbrochen haben. Kommt der destruierende Prozeß inmitten der Muskelschicht zum Stillstand, so entsteht unmittelbar unter der epithelialisierten Geschwürsfläche aus den Elementen der *M. propria* ein neues muskuläres Geflecht, das in Bau und Lage stark an die *M. mucosae* erinnert.

Auch in ihrer *feineren Struktur weist die neue Muskulatur einige Besonderheiten auf*, die sie von den präexistenten Fasern unterscheidet. Die einzelnen Muskelfasern sind größer, lockerer gelagert, kürzer und entbehren der elastischen Fasern (Abb. 12).

Bei der Betrachtung dieser Muskelzüge ergibt sich die Frage, ob es sich dabei um *neugebildete* oder *präformierte* Gewebelemente handelt.

Für die erste Annahme spricht unter anderem das Fehlen der elastischen Netzwerke im Bereich der in Frage stehenden Bündel, ebenso wie an den mit der *M. mucosae* zusammenhängenden Wucherungen des glatten Muskelgewebes, welche wir aus diesem Grunde als neugebildet ansehen mußten. Die Annahme, daß das elastische Gerüst der Muskulatur in der vorausgegangenen destruierenden Phase aufgelöst wurde, während die Muskelzellen erhalten geblieben sind und sich bloß anders geordnet haben, erscheint uns wenig begründet. Ist es doch

höchst unwahrscheinlich, daß das elastische Gerüst eher schwinden sollte als die empfindlichere Muskulatur.

Ebenso wie in der Nähe der M. mucosae können auch im Bereich des Stumpfes der M. propria *knötchenförmige Wucherungen* des Muskelgewebes auftreten. Diese weisen, wie auch das vorhin geschilderte neue Muskelgewebe, nur schwach entwickelte elastische Faserwerke auf. Hier seien kurz 2 Beispiele solcher Wucherungen angeführt.

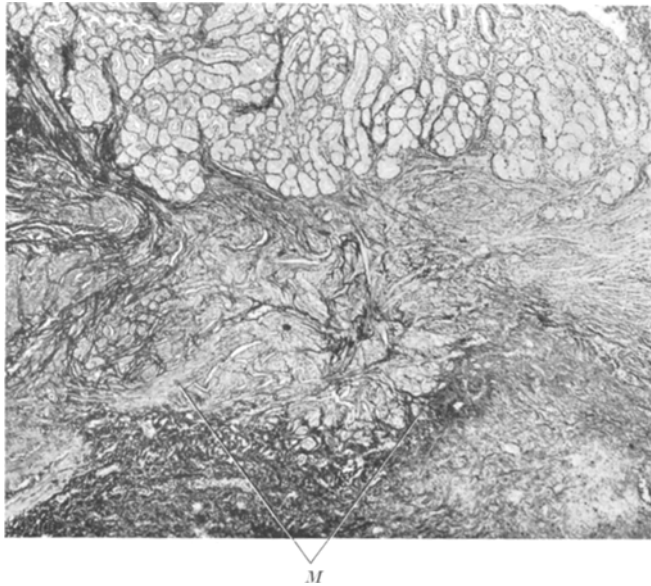


Abb. 17. Knötchenförmige myomartige Wucherung (M) im Bereich des Stumpfes der M. propria. Aus einer Ulcusnarbe, van Gieson, 50mal, J.-Nr. 4782/51.

J.-Nr. 1016/52. In einem der Geschwürsränder findet sich im Bereich des Stumpfes der M. propria, dem letzteren dicht anliegend, von ihm aber gut abgegrenzt, ein knötchenförmiges ovales Gebilde, bestehend aus wirr angeordneten und dicht zusammengefügt glatten Muskelfasern. Sein Durchmesser entspricht etwa der Dicke der M. propria. Die Abgrenzung der knötchenförmigen Wucherung von dem anliegenden Muskelstumpf wird dadurch verstärkt, daß zwischen dem letzteren und dem Knötchen eine Schicht quer verlaufender Muskelbündel aufgetreten ist. Von dem sonstigen Gewebe der M. propria unterscheidet sich die knötchenförmige Wucherung nicht nur durch eine ganz andere und unregelmäßige Lagerung der Muskelbündel, sondern auch durch einen etwas helleren Farbton des Muskelgewebes. Zwischen den Bündeln der geschilderten Wucherung sind nur schwach entwickelte kollagene Fasern erkennbar.

J.-Nr. 4782/51. Einer der Muskelstümpfe der M. propria geht in eine von ihm nur unscharf abgegrenzte, rundliche, knötchenförmige Wucherung über, die aus unterschiedlich gelagerten Muskelbündeln zusammengesetzt wird (Abb. 17). Im Elasticapräparat läßt sich feststellen, daß die elastischen Faserwerke der M. propria genau an der Grenze zu dem Muskelknötchen unterbrochen sind. Diese enthält nur ein spärliches kollagenes Netzwerk.

4. Allgemeines zur Frage der Neubildung und Regeneration des glatten Muskelgewebes.

Unsere Untersuchungen haben somit in der Umgebung von Magenulcera lebhaftes Wuchern des glatten Muskelgewebes ergeben und zugleich gezeigt, daß in den abheilenden Magengeschwüren eine teilweise oder — wie wir an dem Beispiel der *M. mucosae* dargelegt haben — manchmal auch eine vollständige Restitution der Kontinuität der ursprünglichen Muskelschichten erfolgen kann. Die im Bereich der Magenulcera festgestellten Muskelwucherungen bieten zugleich einen Beweis dafür, daß eine rege Neubildung des glatten Muskelgewebes in einem erwachsenen Organismus stattfinden kann, wie dies auch an einigen anderen Orten beobachtet wird. Allerdings kann man die in Frage stehende Neubildung des glatten Muskelgewebes nur mit einer gewissen Einschränkung dem Formenkreis der Regeneration zurechnen. Dies trifft auch für die im folgenden angeführten Beispiele zu.

CLARK und Mitarbeitern ist es gelungen, die Entwicklung des Granulationsgewebes am Kaninchenohr in Glaskammern zu verfolgen und dabei eine Neubildung von glatten Muskelzellen in den neu auftretenden Arteriolen nachzuweisen. Auch im Verlauf der Thrombenorganisation können in der ursprünglichen Arterienlichtung gut ausgebildete, neue Arterienstämme auftreten (s. ARKAVI und WILSON). Eine Neubildung der glatten Muskulatur ist ferner bei der Entwicklung von kollateralen Gefäßbahnen (SŁELKUNOW) sowie in sklerotischen Intimapolstern der Arterien beobachtet worden. SCHÖNBAUER und SCHNITZLER (1924) haben in den postoperativ entstandenen peritonealen Verwachsungen von 3 Fällen glatte Muskulatur festgestellt und neigen zu der Vorstellung, daß es sich um Elemente der Darmwandmuskulatur handelt, die aus dem Verband herausgezerrt wurden. Sie erwähnen aber auch die Möglichkeit einer autochthonen Entstehung der Muskulatur in den Verwachsungssträngen. WERESCHINSKY, der ebenfalls Muskelgewebe in den peritonealen Verwachsungen festgestellt hat, nimmt eine „Emigration“ von Muskelzellen der Darmwand in die Adhäsionen an. LADWIG möchte die Möglichkeit einer „Regeneration“ der Muskulatur an den Haftstellen der Verwachsungen nicht von der Hand weisen.

Bei allen angeführten Beispielen tritt das neugebildete glatte Muskelgewebe im Rahmen einer produktiv-entzündlichen Reaktion des Mesenchyms oder bei seiner Entfaltung im Zuge einer funktionellen Anpassung auf. Es ergibt sich nun die Frage, aus welchen Zellelementen die neuen Muskelzellen stammen, d. h. ob sie aus den vorgebildeten reifen Muskelzellen oder aus den nichtdifferenzierten mesenchymalen Zellen wie bei der embryonalen Entwicklung hervorgehen.

Nach HÄGGQVIST (1931) werden die Mesenchymzellen, aus denen die glatte Muskulatur gebildet wird, schon auf den früheren Stadien der Entwicklung größer. Die Protoplasmaanastomosen werden kürzer, und das Ganze bekommt das Aussehen eines breit zusammenhängenden Syncytiums. Gleichzeitig beginnen sich die Kerne zu verlängern, und zwischen ihnen kommen feine Fibrillen zum Vorschein. Später tritt die Muskelanlage in Form einer zusammenhängenden fibrillierten Cytoplasmamasse auf, in der die längsgestreckten Kerne gelagert sind, und in der sich die Myofibrillen immer mehr herausdifferenzieren. Die Abtrennung einzelner

Zellterritorien ist hier nicht möglich. Fibroblasten kommen nicht vor. Die Bindegewebsfibrillen entwickeln sich aus dem eigentlichen Muskelelytoplasma.

Auch beim erwachsenen Menschen ist die Entstehung neuer glatter Muskelzellen aus mesenchymalen Reserveelementen bekannt. BENNINGHOFF weist auf das Vorkommen von Zellen im Endokard hin, die er als Übergangsformen von Fibrocyten zu Muskelzellen deutet. SÇELKUNOW leitet die Muskelfasern der Gefäßwand, besonders die, welche bei Kollateralenbildung neu auftreten, aus der sog. sub-endothelialen Intimazwischenschicht (Cambialschicht) ab. STIEVE hat in seinen Untersuchungen über die Neubildung von Muskelfasern im menschlichen Uterus gezeigt, daß die neuen glatten Muskelzellen aus Histocyten entstehen können. An den Muskelzellen selbst konnte STIEVE weder am Anfang noch in den späteren Monaten der Schwangerschaft Mitosen beobachten.

Demgegenüber gelang es G. GANDER in einer unter Leitung von RÖSSLE (Basel, 1930) ausgeführten Untersuchung sowohl bei schwangeren Mäusen im Anfang der Gravidität, als auch bei der künstlich durch Ovarial- und Hypophysenvorderlappenhormon erzeugten Vergrößerung der nichtträchtigen Gebärmutter zahlreiche mitotische Kernteilungsfiguren an Muskelzellen zu finden. Die Meinung STIEVES, daß die neuen Muskelzellen *nur* aus Zellen des Bindegewebes und nicht durch Muskelzellteilung entstehen, konnte GANDER an seinem Versuchsmaterial nicht bestätigen.

Die Frage, aus welchen Zellelementen die neuen Muskelzellen in einem erwachsenen Organismus gebildet werden, erscheint somit noch nicht endgültig entschieden. Möglicherweise findet die Neubildung des glatten Muskelgewebes je nach Ort und Tierart einmal durch Teilung der Muskelzellen, ein anderes Mal durch Umwandlung des zunächst undifferenzierten Mesenchyms statt.

Im Hinblick auf die eigenen Beobachtungen und die zunächst angeführten Untersuchungen möchten wir jedoch annehmen, daß die *im Ulcusgrund* neugebildeten Muskelelemente *nicht aus einer Vermehrung der präexistenten Muskelzellen hervorgehen, sondern einer funktionell induzierten Differenzierung einer zunächst indifferenten mesenchymalen Wucherung ihre Entstehung verdanken*. Eine solche Neubildung von Muskelgewebe kann also nur mit Einschränkung als Regeneration bezeichnet werden, da es sich ja dabei *nicht um Wucherung des gleichartigen Gewebes* handelt, wie z. B. bei der Epithelregeneration. Übrigens läuft die Regeneration der anderen Formen des Stützgewebes, wie des kollagenen und elastischen Gewebes, Knorpel- und Knochengewebes, in grundsätzlich ähnlicher Weise ab, indem der regenerativen Neubildung immer eine Wucherung eines undifferenzierten Mesenchyms vorausgeht. Nur in diesem Sinne kann man auch die Neubildung von Muskelgewebe im Bereich der Magengeschwüre als *regeneratorische Neubildung* bezeichnen.

5. Bemerkung zur Histotopographie der neu entstandenen und umgebauten glatten Muskulatur im Bereich der Magengeschwüre.

Die in der Umgebung der Magenulcera festgestellte Neubildung des glatten Muskelgewebes tritt insbesondere bei den abheilenden Geschwüren stärker in den Vordergrund und kann zu einer Restitution der verloren-

gegangenen Partie wesentlich beitragen. Eine solche Neubildung ist — wie bereits dargelegt — mit einer im Vergleich zum Muttergewebe neuen Lagerung der Muskelbündel und auch mit einem gewissen Umbau der anliegenden vorgebildeten Muskulatur vergesellschaftet. Die Bedeutung dieser beiden Vorgänge — der Neubildung und des Umbaues — tritt erst dann deutlich zutage, wenn man sich die räumliche Anordnung des vorgebildeten, des umgestalteten und des neugebildeten Muskelgewebes vergegenwärtigt.

Zuvor möchten wir aber auf eine Lageveränderung der *M. mucosae* und der Schleimhaut selbst aufmerksam machen. Durch das Ödem

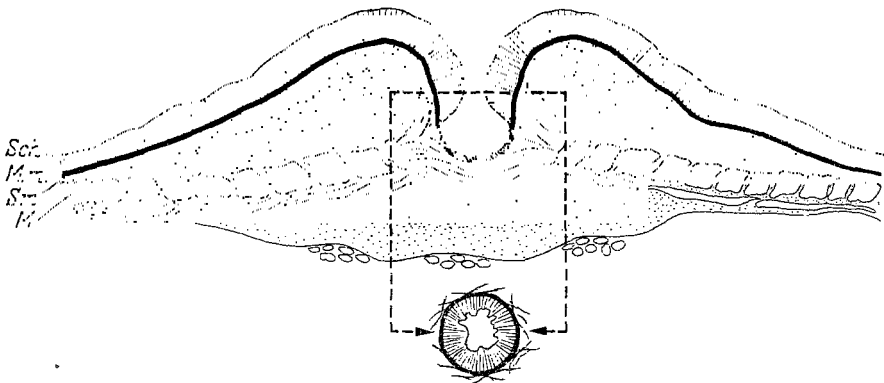


Abb. 18. Schematische Darstellung eines abheilenden Geschwürs mit Ausbildung eines Muskelzylinders, bestehend aus dem eingestülpten Teil der *M. mucosae*. Im unteren Teil der Abbildung ist ein Flachschnitt durch die Geschwürsnische, umgeben von einem Muskelschlauch, dargestellt. *Sch* Schleimhaut, *Mm* *M. mucosae*, *Sm* Submucosa, *M* *M. propria*.

(die seröse perifokale Entzündung) der Submucosa, das schon während einer ziemlich frühen Phase der Geschwürsentwicklung auftritt, wird die *M. mucosae* in Richtung des Magenumens samt der Schleimhaut verdrängt. Da aber der Stumpf der *M. mucosae* in der Nähe des Geschwürsgrundes fixiert bleibt, wird die *M. mucosae* bei der Anschwellung des darunterliegenden Gewebes im Ulcusrand „segelartig“ gespannt, wie man im Präparat an ihrem bogenförmigen Verlauf erkennen kann. Durch den so entstandenen Schleimhautwall wird die Geschwürsnische etwas tiefer, aber auch enger, zumindest im Bereich ihrer oberen „Apertur“, d. h. in Höhe der Mageninnenfläche.

Räumlich gesehen bildet die *M. mucosae* um das Geschwür herum eine trichterförmige Einziehung, die bei den tieferen und insbesondere bei den abheilenden Ulcera als eine Art „Muskelzylinder“ oder zumindest als ein Muskelring vorzustellen ist (Abb. 18). Dieser Muskelzylinder ist sozusagen auf die Geschwürsgrundfläche aufgesetzt und besteht aus der vorgebildeten und in die Tiefe des Geschwürs eingestülpten *M. mucosae*, der sich aber auch jene zahlreichen neu

entstehenden Muskelbündel hinzugesellen, die sich an ihren Stumpf anschließen, ebenso wie die das abheilende Geschwür geflechtartig umgreifenden Muskelbündel, die in Fortsetzung der unterbrochenen M. propria auftreten. Diese im Geschwürsrand ring- oder zylinderförmig angeordnete Muskulatur wird von der stark verbreiterten, ödematös-sklerotischen und unnachgiebigen Submucosa und Subserosa umfaßt. Beim heilenden Ulcus wird dieser Muskelkorb innen von der regenerierenden Schleimhaut ausgekleidet.

Diese Anordnung der vorgebildeten und der neu entstehenden Muskulatur ist sicherlich funktionell bedeutsam insofern, als eine Kontraktion dieses Muskelkorbes bzw. -schlauches zu einer *Einengung der Ulcusnarbe* führen muß.

Die Funktion der neuen Muskellage, die sich im Rand der abheilenden Geschwüre gebildet hat, kann also mit der Tätigkeit eines Ringmuskels verglichen werden, der sich bei seiner Kontraktion wie eine Irisblende zusammenzieht. Die strahlige Beschaffenheit der Ulcusnarben hängt möglicherweise auch mit den Zugwirkungen zusammen, die von diesem Ringmuskel ausgehen und für die ausreifenden kollagenen Netzwerke der Ulcsumgebung richtunggebend sein könnten.

Es ist anzunehmen, daß die Aussichten für eine schnellere Geschwürsabheilung um so größer sein werden, je mehr glattes Muskelgewebe im Ulcusbereich gebildet wird. Auch die Möglichkeit eines Rezidivs wird wohl um so geringer sein, je mehr Muskulatur in einer Ulcusnarbe entsteht.

Schlußwort und Zusammenfassung.

Während in der eigentlichen Geschwürsfläche des Magenulcus das Gewebe Zeichen einer akuten Entzündung zeigt, tritt in der näheren und weiteren Umgebung eine ausgesprochene produktive Gewebsreaktion auf, die in Callusbildung ausklingt. Offenbar kommt es entfernt vom Ulcusgrund zu jener Veränderung der terminalen Strombahn, die zu seröser Entzündung mit Wucherung der ortsständigen Mesenchymzellen führt. Diese werden dann zu faserbildenden Bindegewebszellen oder differenzieren sich zu glatten Muskelzellen. Die geläufige Vorstellung, der Callus gehe aus einem gewöhnlichen Granulationsgewebe hervor, das den entstandenen Ulcusdefekt ausfüllt und dann in die Narbe übergeht, trifft also nicht zu. *Die Callusbildung geht vielmehr dem Vordringen des Geschwürs in die Tiefe voraus.*

Je nach der Entfernung von der eigentlichen Geschwürsfläche ist diese mehr produktive Reaktion verschieden abgestuft. In der näher zur Geschwürsfläche gelagerten Zone überwiegt die Bildung eines gewöhnlichen kollagenen Fasergewebes, das allmählich in eine Narbe

übergeht und erst später eine Neubildung elastischer Netzwerke zeigt. Auch in den hier verlaufenden Gefäßen kommt es zu einer narbigen Verödung. In der etwas weiter gelegenen Gewebsschicht lassen sich neben einer ausgesprochenen Vermehrung der kollagenen Zwischensubstanz auch andere Differenzierungen des Mesenchyms erkennen. Man findet reichlicher neu entstandene elastische Faserwerke und Neubildung von glattem Muskelgewebe, und zwar sowohl in den Venenwandungen, als auch *in* und *an* den Arterien, ebenso wie im Bereich der unterbrochenen *Muscularis mucosae* und *Muscularis propria*. In der gleichen Zone finden sich auch die bekannten Nervenwucherungen vor. Im einzelnen ergaben sich folgende Befunde:

1. Unter den sehr ausgebreiteten Venenveränderungen stellt der *muskuläre Umbau der Venen* im Bereich der Magenulcera einen sehr häufigen Befund dar und gehört zusammen mit der Elastose und fibrösen Obliteration der Venen zu den drei Hauptformen der dort vorkommenden Venenveränderungen. Bei dem muskulären Umbau handelt es sich um eine Neubildung von glatten Muskelfasern, die in der Venenwand zu längsgerichteten Bündeln zusammengefügt werden und zu einer Einengung bzw. zum Verschluß der Lichtung führen können. Eine solche muskuläre Umwandlung von Venen ist nicht nur auf die Magengeschwüre beschränkt, sondern tritt bei vielen pathologischen Prozessen auf. Sie ist als eine besondere Reaktionsform des Mesenchyms der Venen auf abgeschwächte Reize zu betrachten, die oft mit gleichzeitiger mechanischer Belastung (Zug und Druck) einhergehen.

2. Neugebildete glatte Muskelfasern treten auch *paravasa*l auf. Um Arterien herum kann man im Bereich der Magengeschwüre oft einzelne Muskelbündel, manchmal aber auch eine geschlossene, das Gefäß schlauchförmig umgreifende *adventitielle Muskelschicht* beobachten.

3. *Die Neubildung glatter Muskelfasern ist nicht nur auf die Gefäße beschränkt*, sondern findet auch in der weiteren Umgebung der unterbrochenen *Muscularis mucosae* sowie in einem geringeren Umfang auch am Stumpf der *Muscularis propria* statt.

4. Der Stumpf der *Muscularis mucosae* setzt sich oft in Muskelzüge und -bündel fort, die sich in den abheilenden Geschwüren unter dem Schleimhautregenerat in Richtung der Geschwürsmitte ausbreiten. *Dabei kann es manchmal zu einer mehr oder weniger vollständigen Wiederherstellung der Muscularis mucosae kommen.*

5. Häufig wird Neubildung des glatten Muskelgewebes *im Schleimhautregenerat* des Geschwürsrandes beobachtet, wobei die Drüsen durch das neu entstehende Muskelgewebe auseinandergedrängt werden. Oft ist auch die verbreiterte *Submucosa des Geschwürsrandes* von fächerförmig ausgebreiteten neugebildeten Muskelbündeln durchsetzt.

6. Am Stumpf der unterbrochenen Muscularis mucosae kommen *knötchenförmige, myomartige Neubildungen glatter Muskelfasern* vor, die in einem Fall auch gewucherte Nervenbündel enthielten.

7. Während die vorgebildeten Anteile der Muscularis mucosae gut entwickelte Netze feiner elastischer Fasern zeigen, erweist sich *das neugebildete bzw. noch in Differenzierung begriffene Muskelgewebe sehr elasticaarm oder sogar elasticafrei*. Auch die knötchenförmigen Muskelwucherungen enthalten zunächst keine elastischen Fasern.

8. Neugebildete, elasticafreie Muskelbündel treten auch im Bereich der Stümpfe der Muscularis propria auf. — Kommt es zur Abheilung des Geschwürs noch bevor die gesamte Muskelschicht unterbrochen war, so sondert sich unter der regenerierenden Schleimhaut aus den Elementen der Muscularis propria manchmal eine besondere Muskellage ab, die sich wie eine Muscularis mucosae verhält.

9. Aus den vorgebildeten und den im Anschluß an die Muscularis mucosae und Muscularis propria neu entstandenen Muskelementen entwickelt sich bei der Heilung des Geschwürs in seinem Rand und Grund eine besondere Muskelschicht, die eine Art *Muskelzylinder* oder *Muskelkorb* darstellt und die Geschwürsnische umgreift. Durch ihre Kontraktionen könnten diese Muskellagen die Geschwürsnische einengen und somit zur Heilung des Geschwürs beitragen.

10. Die im Grund des heilenden Ulcus stattfindende Neubildung glatter Muskelfasern geht auf eine funktionell induzierte Differenzierung wuchernder Mesenchymzellen zurück. Sie stellt somit keine echte Regeneration dar.

Literatur.

- ALBERTINI, A. v.: Schweiz. Z. Path. u. Bakter. **6**, 417 (1943). — ASKANAZY: Virchows Arch. **234**, 111 (1921); **250**, 370 (1924). — BAHRMANN, E.: Virchows Arch. **300**, 342 (1937). — BENNINGHOFF: Blutgefäße und Herz. In v. MÖLLENDORFFS Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. 6/1. Berlin 1930. — BÜCHNER, F.: Die Histologie der peptischen Veränderungen und ihre Beziehung zum Magencarcinom. Jena: Gustav Fischer 1927. — BÜCHNER u. KNÖTZKE: Beitr. path. Anat. **80**, 496 (1928). — BÜCHNER, F.: Beitr. path. Anat. **85**, 683 (1930). — Die Pathogenese der peptischen Veränderungen. Jena: Gustav Fischer 1931. — BÜCHNER, F., SIEBERT u. MOLLOY: Beitr. path. Anat. **81**, 391 (1928). — BUSSCHER, DE: Acta med. scand. (Stockh.) **131**, 164 (1948). — CLARK, E. R. u. Mitarb.: Anat. Rec. **50**, 129 (1931). — EDER, M.: Frankf. Z. Path. **62**, 269 (1951). — GANDER, G.: Z. exper. Med. **72**, 44 (1930). — GRASER: Dtsch. Z. Chir. **27**, 533 (1888). — GULLINO, P., et E. FOGLIATI: Arch. Sci. med. **89**, 367 (1950). — HAMMER: Beitr. path. Anat. **82**, 485 (1929). — HAUSER, G.: Die peptischen Schädigungen des Magens. In Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, herausgeg. von HENKE-LUBARSCH. Berlin 1926. — HÄGGQVIST: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, Bd. II/3, herausgeg. von MÖLLENDORFF. Berlin: Springer 1931. — HAMPERL, H.: Virchows Arch. **259**, 179 (1926); **266**, 509 (1927); **269**, 791 (1928); **296**, 39, 82 (1936); **305**, 432 (1940). — Beitr. path. Anat. **88**, 193 (1932); **90**, 85 (1932/33). — Erg. Path. **26**, 353 (1932). — Uppsala Läk.för. Förh. **1949**, H. 1 u. 2. —

Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. **267**, 90 (1951). — HERZOG, W.: Bruns' Beitr. **184**, 74 (1952). — HILLENBRANDT, K.: Beitr. path. Anat. **85**, 1 (1930). — HITZENBERGER: Virchows Arch. **242**, 424 (1923). — HOLZWEISSIG, M.: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **35**, 16 (1922); **34**, 527 (1922). — KALIMA, T.: Arch. klin. Chir. **128** (1924). — Acta chir. scand. (Stockh.) **58** (1925). — Acta Soc. Medic. fenn. Duodecim **8** (1927). — KALK, H.: Das Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms. Berlin 1931. — Handbuch der inneren Medizin von v. BERGMANN u. STAEHELIN. Berlin 1938. — KONJETZNY, G.: Beitr. path. Anat. **71**, 595 (1923). — Erg. inn. Med. **37**, 184 (1930). — Die Geschwürsbildung im Magen, Duodenum und Jejunum. Stuttgart: Ferdinand Enke 1947. — KONJETZNY u. PUHL: Virchows Arch. **262**, 615 (1926). — LADWIG: Arch. klin. Chir. **151**, 1 (1928). — MOSKOWICZ: Arch. klin. Chir. **122**, 444 (1922). — NAUWERK: Münch. med. Wschr. **1897**, 955, 987. — NICOLAYSENS: Dtsch. Z. Chir. **167**, 145 (1921). — ORATOR: Virchows Arch. **255**, 639 (1925). — PUHL, H.: Arch. klin. Chir. **158**, 1 (1926). — Virchows Arch. **260**, 1 (1926). — RADECKE: Beitr. path. Anat. **84**, 617 (1930). — RATZENHOFER, M.: Wien. klin. Wschr. **1950**, Nr 13. — Mikroskopie (Wien) **6**, 165 (1951). — REDWITZ, v.: Bruns' Beitr. **122**, 475 (1921). — RÖSSLE, R.: Verh. dtsh. path. Ges. **1914** (17. Tagg); **1923** (19. Tagg). — Virchows Arch. **291**, 1 (1933). — ŠČELKUNOW: Z. Anat. **89**, 543 (1929); **103**, 660 (1934); **105**, 94 (1935); **106**, 20 (1937). — SCHOENBAUER u. SCHNITZLER: Arch. klin. Chir. **129**, 758 (1921). — SCHOSNIG, P.: Virchows Arch. **286**, 291 (1932). — SPANNER: Morph. Jb. **87**, 193 (1942). — STIEVE: Z. mikrosk.-anat. Forsch. **17**, 371 (1929). — STOERK: Wien. klin. Wschr. **1921**, 109. — THELEN: Virchows Arch. **302**, 515 (1938). — TORHORST, A.: Beitr. path. Anat. **95**, 489 (1935). — WEIL: Virchows Arch. **241**, 136 (1923). — WERESCHINSKY: Angef. nach SCHOENBAUER. — ZIEGLER, E.: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 10. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1902.

Doz. Dr. W. W. MEYER,

Pathologisches Institut der Universität Marburg a. d. Lahn.
