Aus dem Spitale der Pester israelitischen Gemeinde.
Chefarzt der gynäkol. Abteilung: Primarius Dr. Emerich Berczeller.

Ueber ein Sarkom der Gebärmutter, entstanden auf Grund einer infektiösen Granulombildung.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Psoriasis und Leukoplakia uteri.

Von

Dr. Theodor Nagy,

Frauenarzt in Budapest.

(Hierzu Tafel X—XI.)

Die Einteilung der Gebärmuttersarkome kann, wie die der Sarkome allgemein, aus mehreren Gesichtspunkten geschehen: nach dem Sitze der Gewebsneubildung unterschied man Schleimhaut- und Wandsarkome, nach den Formen der Geschwulstzellen nannte man sie klein oder gross, Rund- oder Spindel- wie auch Riesenzellensarkome; nach der Art, wie die Geschwulstmassen sich im Muttergewebe verteilten, unterschied man diffus infiltrierende, alveoläre, perivaskuläre und vaskuläre Geschwülste, zuletzt wurde auch der Versuch gemacht, eine Einteilung auf histogenetischer Basis zu treffen, die Sarkome danach zu klassifizieren, wie der Ursprung ihrer Entwicklung in den verschiedenen, der mesenchymalen Gruppe angehörigen Gewebsarten vermutet wurde, welche Einteilung sich zuletzt mit einem neuen Gliede anreicherte, da es immer wahrscheinlicher erscheint, dass echte Sarkome auch aus Muskelgewebe entstehen können.

Der Zweck jeglicher Einteilung wäre die Bildung einer Art Systems, um die Gewebsneubildungen, welche durch allgemein gültige Merkmale als Sarkome charakterisiert worden sind, durch in einzelnen Details doch abweichende Eigenschaften, in kleinere, näher begrenzte Unterabteilungen einzureihen, somit die der grossen Gruppe der Sarkome angehörigen Formen durch einzelne charakteristische Eigenschaften auch näher zu determinieren. Um diesem Ziele gerecht zu werden, müssen die Prinzipien, worauf eine Einteilung beruht, womöglich scharf umgrenzte, streng charakteristische, essentielle Unterschiede darstellen, und wollten wir welche immer

der erwähnten Einteilungen einer strengeren Kritik unterziehen, keine wird dieser Forderung auch nur halbwegs entsprechen.

Wiewohl auch eine Einteilung in Wand- und Schleimhautsarkome kraft ihres verschiedenen Ursprunges richtig erscheint, und wenn auch Robert Meyer durchwegs beizustimmen ist, insofern er die noch von Virchow herstammende Einteilung aufrecht erhalten wissen möchte, praktisch ist sie kaum verwertbar; infolge ungenügender Kenntnisse lässt sich der theoretisch richtig aufgestellte Rahmen mit keinem Tatsachenmaterial ausfüllen, der weitere Ausbau dieser Einteilung konnte bis jetzt nicht erfolgen; sehr oft bedeutet die Benennung Wand- oder Schleimhautsarkom nur den vermuteten Sitz der Geschwulst, d. h. nur grob anatomische Merkmale, wobei andere noch so verschiedene Einzelheiten unberücksichtigt bleiben müssen. Ueber die Einteilung auf Grund morphologischer Eigenschaften der Geschwulstzellen sagt Robert Meyer zutreffend, kleine rundzellige Sarkome kämen selten vor, da diese sich im Laufe ihrer Entwicklung in grosszellige umwandeln, grosse Rundzellen, Spindel- wie polymorphe Zellen liessen sich voneinander schwer oder auch gar nicht unterscheiden. Bei solch fließenden Unterschieden wird es auch begreiflich, warum eine der grössten Unterabteilungen dieser Einteilung den Namen der gemischtzelligen Sarkome führt. Der beträchtlichen Zahl diffus infiltrierender Sarkome gegenüber bedeuten die sogenannten alveolären, perivaskulären Formen eine verschwindende Minderheit, schon aus solchem Grunde erscheint diese Einteilung als keine glückliche. Doch sind die Eigenschaften, wie die diffuse Infiltration, die alveoläre Struktur oder die perivaskuläre Anordnung, Folgen entweder verschiedener Abstammung oder differenten Reifegrades der geschwulstbildenden Zellen, folglich müssen sie als Unterabteilungen eines solchen Systems bezeichnet werden, worin die Sarkome auf Grund ihrer verschiedenen Herkunft klassifiziert werden. Die Einteilung auf histogenetischer Basis vollkommen durchführen zu können, treten aber in der unbekannten Entstehungsweise einzelner Sarkomformen mächtige Hindernisse entgegen, wenn auch die bis jetzt unklare Histogenese der Sarkome durch die langsam, doch stets fortschreitende Erkenntnis der Wachstumsvorgänge allmählich an Lichte gewinnt. Denn die allgemein gültigen Gesetze, welche die physiologischen, embryonalen und postembryonalen Wachstumserscheinungen regeln, sind auch für sämtliche pathologischen Wachstumsvorgänge geltend, wohin ausser Regeneration, Wundheilung,

Hypertrophie und Metaplasie auch die Geschwulstbildungen gerechnet werden.

Solch eine Gesetzmässigkeit ist, dass sämtliche Gewebsneubildungen, einerlei ob physiologische oder pathologische, aus Zellen hervorgehen, deren Grundeigenschaften sich mit denen der embryonalen Zellen decken, und dass das pathologische Wachstum gewissermassen dem Reifungsprozesse gleicht, welchen die einzelnen Gewebsarten durchlaufen, bis aus den jugendlichen Embryonalzellen ein voll funktionierendes Gewebe herauswächst. Bis zu welcher mutmasslichen Tiefe des embryonalen Stadiums die Rückkehr erfolgt, geht aus einer nicht minder wichtigen Gesetzmässigkeit, Gesetz der Spezifität genannt, hervor. Der Umstand, dass aus den jugendlichen Zellen verschiedener wachsender Gewebe mit verschwindender Ausnahme immer wieder dieselben Gewebsarten entstehen, spricht entschieden dafür, dass z. B. die Gewebsneubildungen der Bindegewebsgruppe nicht aus den gänzlich indifferenten mesenchymalen Keimen, sondern aus Zellen hervorgehen, welche sich im Laufe der Ontogenese schon in bestimmte Richtung differenziert haben, somit auch die Eigenschaft einer zielgerechten Entwicklung enthalten. In voll ausgereiften Geweben sind solche Keime nicht zu erkennen, doch bei einer jeden Gewebsart lassen sich die Stellen bezeichnen, wo die jugendlichen Zellen zu allererst erscheinen, von wo sämtliche Wachstumsvorgänge ihren Ursprung nehmen, und diese Stellen werden als Wachstumszentren oder auch Indifferenzonen einer Gewebsart bezeichnet.

Eine jede Gewebsart hat solche Wachstumszentren, hier spielen sich die physiologischen Wachstumsvorgänge ab, und hier erscheinen auch die ersten Produkte des pathologischen Wachstums, um weiterhin einen dem physiologischen Wachstum annähernd gleichen Reifungsprozess einzugehen.

Die jugendlichen Zellen, welche als die ersten Produkte der einzelnen ins pathologische Wachstum geratenen Gewebe angesehen werden, sind in ihrer gewebsneubildenden Fähigkeit keineswegs gleichwertig; je nachdem die einzelnen Gewebsarten sich aus höher differenzierten Zellen zusammenfügen, um sich ihrer speziellen Funktion anzupassen, in dem Masse verlieren sie auch an Fähigkeit, ein dem Muttergewebe identisches, voll ausgereiftes Gewebe neuzubilden. Wachstumsfähigkeit und Differenzierungsgrad stehen also in umgekehrtem Verhältnis zueinander. Auch die verschiedenen Gewebsarten mesenchymalen Ursprungs weisen deutliche Unter-

schiede auf, die Wachstumsenergie blieb am vollkommensten bei dem Bindegewebe im engeren Sinne erhalten, entsprechend seinem tieferen Differenzierungsgrade, dann folgen Ader, Knochen, Knorpel und Fettgewebe in solcher Reihe, als ihre Zellen schon höhere Stufen der Ontogenese erreicht haben, um ihrer speziellen Funktion gerecht werden zu können. Die Produkte der ins Wachstum geratenen Gewebe unterscheiden sich aber nicht nur in qualitativer Hinsicht, denn die Mängel, welche infolge der qualitativ minderen Wachstumsfähigkeit höher differenzierter Gewebsarten entstehen, werden eben durch Produkte mit grosser Wachstumsenergie ausgestattet, minder differenzierter Gewebe ersetzt. So sehen wir, dass das wachsende Bindegewebe auch im Laufe eines pathologischen Wachstumsprozesses nicht nur seine volle Reife erlangt, sondern dass bei den pathologischen Wachstumsprozessen aller der mesenchymalen Gruppe angehörigen Gewebe dem Bindegewebe eine unterstützende und führende Rolle zukommt.

Woher die jugendlichen Zellen des pathologisch wachsenden Bindegewebes stammen, ist noch nicht geklärt, einige lassen sie aus ausgewanderten Leukozyten entstehen, andere betrachten sie als Abkömmlinge fixer Gewebszellen, auch fehlt es nicht an Anhängern einer Auffassung, wonach sie gemischt beider Herkunft seien. Auch bei der Unklarheit ihrer Entstehung lässt sich aber mit Sicherheit feststellen, dass die unreifen Produkte des pathologisch wachsenden Bindegewebes, soll man sie auch als kleine, runde, epitheloide, wie auch Plasma-Zellen, Klastozyten oder Wanderzellen charakterisieren, zu allererst in der nächsten Umgebung der Gefässe, in dem perivaskulären losen Bindegewebe erscheinen; diese Stelle soll also für das Wachstumszentrum des Bindegewebes betrachtet werden, von wo der weitere Reifungsprozess von staten geht, welcher auch bei den pathologischen Wachstumsvorgängen hauptsächlich darin besteht, dass die grosse, fast ausschliessliche Proliferationsfähigkeit der jugendlichen Zellen allmählich abnimmt, und gefolgt von verändernden morphologischen Eigenschaften in eine sogenannte Funktionsenergie übergeht.

Nach fast vollkommen übereinstimmender Auffassung werden die erwähnten Gesetzmässigkeiten des Wachstums auch bei der Entstehung der Sarkome als geltend betrachtet. Das Wesentliche aber, worin sich die Geschwulstbildung von allen anderen pathologischen Wachstumsvorgängen unterscheidet, wäre, dass die Geschwulstzellen auch im Laufe ihrer weiteren Entwicklung im Sta-

dium der embryonalen Unreife verbleiben, ausgezeichnet durch hohe Proliferationsfähigkeit, welche sich aber in keine Funktionsenergie umwandelt. Die Geschwulstbildung wird eben durch den Fortfall der regelmässig bei allen anderen Wachstumsvorgängen stets zu beobachtenden Reifungsfähigkeit charakterisiert. Die Folgen dieser „Entgleisung aus den normalen Bahnen“ wachsender Gewebe äussern sich in der Produktion neuerer, mit gleichen Eigenschaften behafteter Zellen, dem so entstandenen, von sich selbst herauswachsenden Gewebe geht aber die Reifungsfähigkeit ab, womit auch die Möglichkeit fehlt, sich in ein regelmässig funktionierendes Gewebe zu entwickeln, sich den übrigen, richtig funktionierenden Gewebsarten der Umgebung anzupassen.

Die ersten Anfänge der Geschwulstbildung spielen sich also wie die aller anderen Wachstumserscheinungen in den Wachstumszentren der einzelnen Gewebe ab; bei den Sarkomen kommen die Wachstumszentren der der mesenchymalen Gruppe angehörigen Gewebe in Betracht, infolge ihrer quantitativ hervorragenden Wachstumsfähigkeit in erster Reihe die Indifferenzonen des faserigen Bindegewebes, als solche das perivaskuläre lose Bindegewebe.

Bei richtiger Entwicklung treten die jugendlichen Zellen noch so verschiedener Herkunft und Gestalt einen Reifungsprozess an, im Laufe dessen die kleinen runden Zellen an Grösse zunehmen, die Gestaltsdifferenzen der einzelnen Zellformen verschwinden, sie nehmen alle Spindelform an, bis zuletzt die Spindelzellen ihre volle Reife erlangen, und nach erfolgter Faserproduktion als richtig funktionierende Zellen sich weiterhin in Ruhelage befinden; die Gestaltsveränderungen gehen mit der allmählichen Abnahme der ursprünglich grossen Proliferationsfähigkeit einher. Die äusseren Formen der aus dem faserigen Bindegewebe hervorgegangenen Sarkome werden sich nun danach unterscheiden, bei welcher Reife das normale Wachstum unterbrochen wurde, denn die Geschwulstzellen, welche kraft der ihnen noch anhaftenden Proliferationsfähigkeit nun neue Zellen produzieren, stellen durch den Fortfall weiterer Reifungsfähigkeit das Spiegelbild der Mutterzellen vor, deren morphologische Eigenschaften wie auch Proliferationsfähigkeit im Geschwulstgewebe unverändert und in demselben Maasse beibehalten werden, wie sie die Mutterzellen zur Zeit ihrer Entgleisung aus normalen Bahnen besitzen. Nach dem Grade ihrer embryonalen Unreife bewahren die jugendlichen Zellen bald mehr, bald weniger von ihrer Proliferationsfähigkeit, hierdurch werden die

Unterschiede zwischen langsamem oder schnellerem Wachsen, mehr benignen oder maligneren Geschwülsten gedeutet. Dementsprechend soll aber auch der Einteilung auf Grund abweichender morphologischer Eigenschaften eine gewisse Berechtigung zuerkannt werden, doch hat die alte Einteilung im Lichte der neueren histologischen Forschung neuen Inhalt erhalten. Die verschiedenen Zellformen zeigen eben den Höhegrad bis dahin erfolgter Differenzierung, und aus den morphologischen Eigenschaften werden nun Rückschlüsse gezogen, bei welcher Reife die Entgleisung aus normalen Bahnen stattgefunden hat, und diesem Zeitpunkte entsprechend, welche Proliferationsfähigkeit den Geschwulstzellen noch anhaftet.

In solchem Sinne stellen die kleinrundzelligen Sarkome und die alveolären Formen entgegengesetzte Grenzfälle vor, erstere ausschliesslich aus unreifen Zellen bestehend, stehen mit ihrer grenzenlosen Proliferationsfähigkeit in vollem Gegensatze zu den Zellen letzterer, welche im Laufe des normalen Wachstums schon die Fähigkeit, Faser zu bilden, erlangt haben, und in der langsam wachsenden Geschwulst auch echtes faseriges Bindegewebsstroma produzieren. Die Einzelheiten der Sarkome faserigen Bindegewebsursprunges, wie auch die solcher Geschwulstbildungen anderer, der mesenchymalen Gruppe gleich angehöriger Gewebsarten wären laut dieser Vorstellung zu deuten, bei dem Versuche aber die einzelnen Fälle in solche Schemen zu reihen, erwachsen unüberwindliche Schwierigkeiten, hervorgerufen in erster Reihe dadurch, dass ausser den reinen Fällen auch solche mit ungleichen Zellformen beobachtet werden.

Nach Robert Meyer soll auch in den Geschwulstzellen keine völlige Differenzierungshemmung eintreten, es werden daher auch in den Geschwulstzellen Reifungserscheinungen beobachtet, wenn auch dieser Prozess infolge der Entgleisung aus normalen Bahnen kein regelmässiger ist, und die Höhe der normalen Entwicklung nicht erreicht. Gegebenen Falles kann demnach der histologischen Untersuchung ein noch nicht vollausgereiftes Geschwulstgewebe auch unterliegen, in Anbetracht dessen, dass der Zeitpunkt der Untersuchung nicht selten den willkürlichen Abbruch einer noch fortschreitenden Entwicklung bedeutet, in welchem Falle die histologischen Bilder nicht die endgültigen Formen der untersuchten Geschwulst darstellen. Ausserdem können die histologischen Bilder eines, die volle Reife noch nicht erlangten Geschwulstgewebes auch durch einfach entzündliche oder auch blastomatöse Proliferation

anderer, der mesenchymalen Gruppe angehörigen Gewebe derart getrübt werden, dass solche komplizierte Gewebsstrukturen entstehen, in welchen der histogenetische Aufbau gänzlich verschleiert ist, und eine Analyse der so entstandenen Bilder fast an das Unmögliche grenzt.

In hervorragender Weise sehen wir das bei den Geschwülsten der Gebärmutter, deren Gewebe ihrer physiologischen Funktion entsprechend periodisch ins Wachstum geraten, deren Wachstumzentren daher sozusagen sensibilisiert erscheinen, wodurch dieses Organ sich nicht nur als eine Prädilektionsstelle der Geschwulstbildungen zeigt, sondern zumeist auch der Sitz von Geschwülsten mit selten kompliziertem Aufbau und Struktur wird.

34jährige Frau mit einer Frühgeburt, tote Frucht, danach ein lebendes Kind, zuletzt ein Abortus vor 6 Monate, seit dieser Zeit besteht spärliche Blutung. Bei der auffallend blassen Frau waren Lungen, Herz, Nieren ohne Befund. Die Gebärmutter vergrössert, anteflektiert, in freier Umgebung. Nach Laminariadilatation wird die Höhle digital untersucht, wobei eine Vorwölbung der hinteren Wand nahe dem Fundus konstatiert wird, von dieser Stelle wurden kleine bis zur Erbsengrösse, gelblichweisse, auch altem Blutgerinnsel ähnliche weichere Gewebstücke entfernt. Unter dem Mikroskope zeigten sich die Stücke, grösstenteils aus strukturlosem abgestorbenem Gewebe bestehend, reichlich durchsetzt mit Leukozyten, andere Teile enthalten neben frischer Blutung gut erhaltene Zellen, es lassen sich zweierlei wesentlich verschiedene Zellarten unterscheiden, kleine rundliche oder ovale Zellen mit dunklem Protoplasma und exzentrisch gelagertem Kerne, dann grosse lichte Zellen mit breitem lichtem Protoplasma und grossem rundem Kerne, sie sind spindelförmig und weisen deutliche Zeichen der indirekten Kernteilung reichlich auf. Letztere Zellformen häufen sich zumeist um ein unregelmässig geformtes Lumen, die Gefässwand ist aber durch die lichten Zellen ersetzt, es fanden sich auch Riesenzellen mit 6—8 und mehreren Kernen.

Wenn auch eine spezielle Diagnose nicht gestellt werden konnte, unterlag es keinem Zweifel, dass es sich um eine bösartige Neubildung handle und die Gebärmutter wurde vaginal entfernt. Die Frau genas.

Das entfernte Organ war mit glattem Peritoneum bedeckt, seine Dimensionen: 11:7:6 cm; in der erweiterten Höhle war rötlich gefärbter, mit Gewebsbrocken gemengter Schleim. Die leicht verdickte vordere Wand ist mit blassem, samtartigem Endometrium bedeckt, auch an der hinteren Wand ist solches vorhanden, stellenweise wird es aber von kleinen, doch auch linsengrossen weisslichgrauen Flecken unterbrochen, welche einem feinen Belage ähnlich sich leicht über die Oberfläche erheben und durch feine Ausläufer miteinander verbunden erscheinen. An der Spitze der Vorwölbung der hinteren Wand ist eine unebene, schmierig grau-

rote, zerfallene Fläche. Nach der Spaltung der hier 5 cm dicken Wand zeigt sich im Drüsengewebe eine Geschwulst in der Grösse einer kleinen Nuss, deren weiches Gewebe durch tiefe Spalten in grössere Felder geteilt, von gelblich weisser Farbe ist, an einigen Stellen ist es erweicht oder brüchig. An der Grenze des makroskopisch gesund erscheinenden Muskelgewebes sind mehrere rötlich-braune Gewebsinseln bis zur Grösse auch einer Erbse, mit schwammartiger Konsistenz, von einander durch dünnere oder dickere weisslichgelbe Gewebsbalken getrennt; solche Stellen können auch an der Oberfläche wie auch in dem gelblichweissen Gewebe anderswo gefunden werden, wodurch die ganze Fläche wie marmoriert erscheint. Sie ist gegen das Muskelgewebe gut abgegrenzt, doch unausschälbar, es finden sich auch in der nächsten Umgebung kleine bis stecknadelkopfgrosse rötliche Stellen, welche ohne scharfe Umgrenzung in das makroskopisch gesund erscheinende Muskelgewebe übergehen.

Mikroskopischer Befund: An der vorderen Wand ist das Endometrium normal. Oberflächenepithel ist einreihig, gut erhalten, in dem zellarmen Stroma sind geschlängelte Drüsen vorhanden, deren Epithelien sich gut färben. Auch an der hinteren Wand sind Stellen zu finden, wo das Deckepithel erhalten ist, wo normale oder erweiterte Drüsengänge zu sehen sind. Doch enthält das Stroma in ungewohnt grosser Zahl erweiterte Kapillaren, deren Wand aus hohen Endothelzellen besteht, sie enthalten zumeist frisches, leukozytenreiches Blut. Zwischen den Drüsen und Kapillaren ist ein breitmaschiges Netz schwach gefärbter Stromazellen und Fasern zu sehen, dessen Lücken mit intensiv gefärbten kleinen Zellen erfüllt sind. Die Zahl solcher kleinen Zellen ist sehr verschieden, an einigen Stellen bilden sie kleine Haufen, an anderen ordnen sie sich zu kürzeren oder längeren, ein- oder mehrreihigen Zellgängen. Ihr Zellleib ist rundlich oval, hat scharfe Zellgrenzen und enthält einen zumeist exzentrisch gelagerten, rundlich-ovalen intensiv gefärbten Kern mit mehreren Kernkörperchen. In der tiefsten Schicht des Endometriums, an der Grenze des Muskelgewebes erweitern sich die Kapillaren, auch sind Hohlräume zu sehen, deren Wand von einreihigen platten Endothelzellen gebildet wird, erstere enthalten leukozytenreiches frisches Blut, letztere sind leer oder mit einer lichtrosa oder gelb gefärbten homogenen Masse gefüllt, in welcher einige Leukozyten liegen. Das Grundgewebe, welches zwischen den erweiterten Kapillaren und Hohlräumen nur

eine Art Balkenwerk vorstellt, besteht aus Stromagewebe, welches mit Plasmazellen reich infiltriert ist. Die erweiterten Gefässe und Hohlräume sind auch in der obersten Schicht des angrenzenden Muskelgewebes zu sehen, dessen interfaszikuläre Spalten erweitert und mit dünnen oder dicken Reihen Plasmazellen erfüllt sind. Noch bei völlig erhaltener faszikulärer Struktur sind zwischen den einzelnen Muskelfasern Plasmazellen einzeln oder in kurzen Gängen zu sehen.

Das Endometrium wird an mehreren Stellen von mehrfach geschichteten Plattenepithelien unterbrochen und ersetzt; die untersten Reihen des Plattenepithelüberzuges gleichen einer schönen Malpighi-Schicht. Der Schleimschicht schliessen sich mehrere Reihen Stachelzellen an, deren obere Reihen um vieles lichter gefärbt sind, so sind auch ganz lichte kernlose Zelleiber zu sehen, aber eine Hornschicht fehlt. Plattenepithelien sind in verschiedener Ausdehnung vorhanden, sie können auch eine 1 cm lange und breite Fläche bedecken, sie entsprechen den belagähnlichen Flecken, welche ich bei der makroskopischen Beschreibung schon erwähnte. Der Plattenepithelüberzug wird gegen das unterliegende Gewebe, eine dünne Schicht kleinzellig infiltrierten faserigen Bindegewebes in gerader Linie, scharf abgegrenzt, durch kleine papillenartige Vorwölbungen des subepithelialen Bindegewebes kann die Grenze auch eine leicht gewellte Linie vorstellen. An einigen Stellen liegt der Plattenepithelüberzug einem gefässreichen und kleinzellig infiltrierten Endometrium an, das Oberflächenepithel ist durch mehrfach geschichtete Plattenepithelien ersetzt, darunter sind aber normale oder erweiterte Drüsengänge mit gut färbbaren regelmässigen Epithelien sichtbar.

Ueber der Vorwölbung der hinteren Wand ist an Stelle des Deckepithels nur ein schmaler Saum ungleich gefärbten Protoplasmas zu sehen, worin deutliche Zellgrenzen fehlen, er enthält unregelmässig angeordnete Zellkerne, welche denen des Deckepithels ähnlich sind, doch deutliche Zeichen des Kernzerfalles aufweisen. Ueber dieser Schicht liegen in einer Reihe Zellen, welche in ihren Formen denen der Stachelzellen gleichen; Drüsengänge fehlen, an Stelle des Endometriums sitzt ein gefässreiches Granulationsgewebe, welches sich aus feinen, wie auch erweiterten Kapillaren und aus grossen Mengen dicht gehäufter Plasmazellen zusammensetzt. An einigen Stellen sind die Kapillaren so zahlreich, dass Lumen an Lumen grenzt; die Gefässwände sind dick und starr, sie werden von einer Reihe blass gefärbter, kurz-spindelförmiger Zellen gebildet, sie ent-

halten in geringer Menge frisches Blut, einige sind leer, andere sind derart verengt, dass ein Lumen beinahe fehlt. An einigen quergetroffenen Gefässwänden liegen die kurz-spindelförmigen Zellen auch in mehreren parallelen Reihen, längsgetroffene Gefässe können in geschlängelte solide Zellgänge auslaufen, welche aus zwei bis vier Reihen blasser, spindelig Zellen bestehen.

Den Gefässwänden schmiegen sich die Plasmazellen dicht an, je nachdem die Lumina dichter aneinander oder weiter entfernt liegen, sind sie in grösseren Haufen oder als breitere schmalere Zellgänge zu sehen. An der Grenze des Muskelgewebes, welches auch von Plasmazellen durchsetzt ist, sind zwischen den Plasmazellen gröbere Bindegewebsbündel, oder auch feinere Fasern zu sehen, weiter oben wird aber ein Stützgewebe völlig vermisst und die Plasmazellen lagern sich dichtgedrängt frei um die Gefässe. Sie sind an Form und Grösse recht verschieden, wo sie dichter stehen, sind sie kleiner, auch unregelmässig geformt, sie erscheinen wie zusammengedrängt, an anderen Stellen sind sie grösser und die rundlich ovale Form kommt zu voller Geltung; im dunklen Protoplasma sitzt exzentrisch ein ovaler, intensiv gefärbter Kern mit mehreren Kernkörperchen. Zeichen der indirekten Zellteilung fehlen, dagegen enthalten einige Zellen zwei parallel stehende längliche Kerne.

Dieses Bild ändert sich ohne jeden Uebergang, an der Oberfläche liegt ein Gewebe von ganz anderer Struktur; es stellt eine Art Kanalsystem vor, besteht aus schlauchförmigen engen Gängen, deren Wand von Endothelzellen gebildet wird, sie verlaufen in einem zellreichen Grundgewebe, dessen grosse blasse Zellen kurze Spindelformen zeigen, in spärlichem Protoplasma sitzt ein grosser blasser Kern. Sowohl die Formen der Zellen, wie auch die der Kerne sind unregelmässig, bei deutlichen Zellgrenzen fehlt eine interzelluläre Substanz; Zeichen der indirekten Kernteilung sind reichlich vorhanden, auch sind Riesenzellen mit 8—10 Kernen zu sehen. Die Gänge sind zumeist leer, sie münden aber in erweiterte Gefässe und Hohlräume ein, welche frisches Blut enthalten. Auch die Hohlräume liegen in einem zellreichen Grundgewebe, an ihrer Wand wird ein Endothelbelag vermisst, ihre Wand wird von blassen spindelförmigen Zellen gebildet. Der Endothelbelag geht zumeist an der Uebergangsgrenze der engeren Gänge in die Hohlräume verloren, die Reihen der Endothelzellen lösen sich auf, an der Gefässwand bleiben noch schmale, langgestreckte, dunkel gefärbte

Zellen erhalten, sie liegen aber mit ihrer Längsachse nicht in der Richtung des Gefässverlaufes, es entstehen Lücken, welche durch hervordringende blasse Spindelzellen ausgefüllt werden.

Auf der Höhe der Vorwölbung fehlt das Endometrium, an seiner Stelle breitet sich ein strukturloses, nach van Gieson gelblich gefärbtes, abgestorbenes Gewebe aus, es ist von Leukozyten reichlich durchsetzt, gröbere Gewebsbalken, auch Reste einer Gefässwand sind noch erkennbar. In der Muskelwand ist ausgedehnte Gewebsnekrose vorhanden, tiefe Spalten, dünnere und dickere Balken noch gut färbbaren Muskelgewebes teilen sie in grössere Felder. Das Muskelgewebe zeigt hier noch ausgesprochen faszikuläre Struktur, enthält in ungewohnt grosser Zahl Gefässe, deren Wand aus einreihigen, perlschnurartig angeordneten, hohen Endothelzellen, zellreicher Intima und verdickter Media besteht, ihr Lumen ist zumeist stark verengt, einige mit dünneren Wänden enthalten frisches Blut. Zwischen den Fasern des perivaskulären Bindegewebes liegen in grösseren Haufen oder auch in schmalen Gängen Plasmazellen, wodurch der Hof um die Gefässe erweitert wird, von hier aus dringen die Plasmazellen in breiten Gängen auch in die interfaszikulären Spalten ein, auch können Plasmazellen bei noch völlig erhaltener faszikulärer Struktur zwischen einzelnen Muskelfasern einzeln oder zu dünnen, kurzen Reihen geordnet gefunden werden. Die Faszikel lösen sich bald in grössere Bündel oder auch in einzelne schwach gefärbte Fasern auf, welche von dichtgehäuften Plasmazellen auseinander gedrängt werden, zuletzt entsteht ein Bild, wo zwischen schwach gefärbten Resten zerklüfteten Muskelgewebes dicht gehäuft Plasma- und Epitheloidzellen, Leukozyten, freie rote Blutkörperchen, auch einige typische Langhans'sche Riesenzellen liegen. Dieses strukturlose Gemisch von Zellen geht alsbald in eine nekrotische Masse über.

Die Balken gehen in die Muskelwand über, welche an Gefässen abnorm reich ist, vier bis sechs Gefässe können in einer Gruppe getroffen werden, mit stark verengtem Lumen und äusserst verdickter Wand; diese wie auch die zahlreichen kleinen Gefässe werden von Plasmazellen umgeben, und aus dem erweiterten perivaskulären Hofe gehen nun schmälere Gänge in die interfaszikulären Spalten aus, in weiter Entfernung können im Muskelgewebe perivaskulär angeordnete Plasmazellanhäufungen getroffen werden. Bei einigen quergetroffenen Gefässen dringen die Plasmazellen auch in die verdickte Media ein, wie auch zwischen den spindelförmigen Zellen

der Intima bis unter die Endothelzellen vor, der Endothelbelag wird hierdurch unregelmässig; bei solch infiltrierten Gefässwänden sind auch subendotheliale Intimawucherungen zu sehen, welche sich zu pilzartigen Gewebsbildungen steigern können, sich in das Lumen vorwölben, es beinahe ganz verschliessen.

Die pilzartigen Gewebswucherungen werden gegen das Lumen zu von unregelmässigen Endothelzellen begrenzt, sie bestehen aus grossen, unregelmässig gestalteten, blassen Zellen mit Zeichen der indirekten Kernteilung; sie werden gegen das Nachbargewebe durch die infiltrierte Gefässwand nicht immer abgegrenzt, stellenweise löst sich die Gefässwand auf und im perivaskulären Hofe, wie auch im zerklüfteten, von Plasmazellen reich infiltrierten Muskelgewebe sind grössere Felder solcher blassen grossen Zellen zu sehen. An der Grenze des abgestorbenen Gewebes, teils schon im reich infiltrierten, doch gut färbbaren Muskelgewebe, sind Knoten, welche aus einem zellreichen Grundgewebe und zu Bluträumen erweiterten Gefässen bestehen. Grosse Bluträume liegen hier dicht nebeneinander, sie enthalten frisches wie geronnenes Blut, an ihren Wänden fehlt die Endothelverkleidung, sie wird von grossen, unregelmässig geformten Zellen begrenzt, aus welchen auch das Grundgewebe besteht. Diese Zellen haben deutliche Zellgrenzen, sind an Grösse wie Form verschieden, liegen dicht nebeneinander und weisen allerlei Formen der unregelmässigen Kernteilung auf. Die Bluträume können in erweiterte Kapillaren übergehen, an deren Wand die Endothelverkleidung erhalten ist, darunter sitzen aber wieder die grossen blassen Zellen und in grosser Zahl Riesenzellen mit 8 bis 10 grossen Kernen. Diese Knoten, welche auch die Dimensionen einer grösseren Erbse erreichen, werden von einander durch abgestorbene Gewebsbalken oder reich infiltrierte Muskelgewebe getrennt, in letzteres dringen die blassen grossen Zellen als breite Züge vor und zwischen den Faszikeln des plasmazellig infiltrierten Muskelgewebes sind auch weiter entfernt in Gruppen und Gängen solche Zellanhäufungen zu sehen.

Kaum bedarf es weit erläutert zu werden, warum die Histogenese einer Gewebsneubildung in histologischen Bildern nicht immer klar zu erblicken ist, der ganze Entwicklungsgang eines schon vorgeschrittenen Prozesses wird in den ausgewählten und mosaikartig zusammengefügtten Bildern kaum von Schritt zu Tritt zu erkennen sein, und wenn die histologische Untersuchung viel Lehrreiches und

noch so Interessantes auch liefert, es werden doch grosse Lücken entstehen und so manche Fragen müssen unbeantwortet bleiben.

Schon beim ersten Anblick ist ein abnormer Gefässreichtum sämtlicher Gewebe augenfällig, das Leukozytenreiche Blut und die plasmazellige Infiltration des perivaskulären losen Bindegewebes bieten das Bild einer Entzündung. Die plasmazellige Infiltration überschreitet aber bedeutend die Masse einer Entzündung, welche mit dem Namen der kollateralen Hyperplasie bezeichnet in der Umgebung eines Sarkoms öfters anzutreffen ist, auch zeigen die entzündlichen zelligen Produkte den veränderten Gefässwänden gegenüber eine ganz eigenartige Anordnung. Es werden in einer Gruppe stets mehrere dickwändige Arterien angetroffen, mit stark verengtem Lumen, die Wand von hohen Endothelzellen, zellreicher Intima und verdickter Media gebildet, ebenso lässt sich auch in den Wänden der erweiterten und frisches Blut führenden Venen neben perlschnurartig angeordneten hohen Endothelzellen eine zellreiche Intima deutlich erkennen. Die Plasmazellen häufen sich dicht um solche Gefässe, die Fasern der Adventitia werden auseinander gedrängt und die Spalten mit Plasmazellen gefüllt. Die Plasmazellen schmiegen sich knapp der Wand kleinerer Gefässe an, sie begleiten die längsgetroffenen Lumina und häufen sich wie um einen Mittelpunkt um die quergetroffenen Gefässe. Die Grenzen, welche ihnen in den Gefässwänden gestellt sind, werden aber auch überschritten, in kleinen Gruppen oder auch schmalen Gängen, wie auch einzeln können sie in die Media verfolgt, an anderen Stellen zwischen den spindelförmigen blassen Zellen der Intima angetroffen werden. Die Intima zeigt eine, mit dem infiltrierenden Prozesse parallel schreitende Proliferation, welche sich in einigen Gefässwänden bis zur Bildung pilzartiger subendothelialer Intimawucherungen steigert; das Lumen wird hierdurch beinahe ganz erfüllt, doch sind solche hochgradigen Intimawucherungen stets mit einer Schicht noch erkennbarer Endothelzellen vom Lumen abgegrenzt.

Querdurchschnittene Gefässe haben unregelmässige Gestalt, einige erweitern sich, werden von grossen Haufen dichtgedrängter Plasmazellen umgeben; das Muskelgewebe, in welchem sie liegen, vermisst die regelmässige faszikuläre Struktur. Die Faszikel lösen sich in ungleich dicke Muskelbündel oder auch zu einzelnen Muskelfasern auf, diese werden von kleineren oder grösseren Gruppen, wie auch schmalen oder breiten Gängen Plasmazellen auseinander gedrängt.

Im Verlaufe fortschreitender Auflösung des Muskelgewebes verlieren die Muskelfasern ihre Färbbarkeit, es sind nur schwach gefärbte Reste vorhanden, zwischen welchen sich Plasmazellen dicht häufen. In grossen Feldern sind nur Plasmazellen zu sehen, untermischt mit an Zahl spärlichen, blass gefärbten Epitheloidzellen, freien roten und weissen Blutkörperchen. Dieses strukturlose Gemisch von Zellen wird nur von veränderten Gefässen unterbrochen, geht aber bald in Nekrose über, und an den Randpartien solcher ausgedehnten Gewebse Nekrosen sind auch typische Langhans'sche Riesenzellen zu sehen, wodurch das volle Bild einer spezifischen Entzündung entsteht, das einer infektiösen Granulombildung, wie es vorzugsweise bei luetischen und tuberkulösen Erkrankungen geschildert wird.

Wenn, wie auch in meinem Falle, der Nachweis des spezifischen Krankheitserregers misslingt, oder aber, wenn typische Tuberkelbildungen fehlen, wird die Unterscheidung der genannten Erkrankungen nicht immer leicht erfolgen; die bisher geschilderten Gewebsveränderungen können Teilerscheinungen einer luetischen wie auch einer atypischen tuberkulösen Erkrankung sein. Doch überwiegt die Zahl der Plasmazellen in hohem Masse die der Epitheloidzellen, auch können in den ausgedehnten Gewebse Nekrosen die Spuren einer Gewebsstruktur noch erkannt werden, abgestorbene ungefärbte Gefässwände und mit homogener Masse gefüllte Lumina sind gut zu erkennen, dagegen aber fehlen die Zeichen einer echten Verkäsung, alle Erscheinungen, welche diese spezifische Entzündung als eine luetische Granulombildung charakterisieren.

Ueber die Tuberkulose der Gebärmutter liegen Arbeiten in grosser Zahl vor, in letzterer Zeit wurde ihre Histologie öfter erläutert, die Veränderungen, welche in den Geweben der Gebärmutter auf die Wirkung der Koch'schen Bazillen entstehen, können daher als bekannt angenommen werden.

Demgegenüber sind luetische, speziell gummöse Erkrankungen der Gebärmutter äusserst selten beschrieben worden. In einer Monographie über die Erkrankungen des Endometriums (Veit's Handbuch d. Gynäkol., 1907) schreibt Döderlein, dass die anatomischen Veränderungen eines luetisch erkrankten Endometriums gänzlich unbekannt sind. In Aschoff's Pathologischer Anatomie (erschienen im Jahre 1911) werden zwei Arten luetischer Erkrankung der Gebärmutter erwähnt, der primäre Affekt an der Portio und der „syphilitische, histologisch als solcher nicht erkenn-

bare Katarrh am Uterus“. In der neueren Literatur wird von Recasens über eineluetisch erkrankte Gebärmutter berichtet (Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1911, Nr. 13). Das Organ wurde wegen Verdachts auf Krebs entfernt, bei gründlicher Untersuchung konnte nur eine fungöse Endometritis und stellenweise Narbengewebe gefunden werden, daneben waren aber einzelne Gefässe mit endovaskulären Wucherungen gefüllt, und auf Grund dieser wie auch allgemein charakteristischer perivaskulärer Gewebswucherungen bezeichnete er seinen Fall als eineluetische Erkrankung der Gebärmutter. In der Berliner gynäkol. Gesellschaft wurde von Hoffmann im Jahre 1908 ein Gumma der Gebärmutter demonstriert. Ausführliche Beschreibung fehlt. Ueber gummöse Erkrankungen der weiblichen Genitalien liegt auch eine Abhandlung von Paul Laffont vor (Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1910, Nr. 35). Nach seiner Meinung sollten die tertiärluetischen Erkrankungen der weiblichen Genitalien kein so seltenes Vorkommnis sein, wie es uns aus der spärlichen Zahl beschriebener Fälle dünkt; ihre Kennzeichen werden in Gewebssklerose, in hypertrophischer oder auch atrophischer Angiosklerose und in Leukoplakie der Schleimhaut gegeben, unter letzterer wird die Umwandlung des Drüsenepithels in mehrfach geschichtete, auch verhornende Plattenepithelien verstanden.

Nach öfter erhobenen Befunden primärer verhornender Plattenepithelkrebs im Korpus kann die Möglichkeit kaum angezweifelt werden, dass das Drüsenepithel der Gebärmutter Schleimhaut sich in ein mehrfach geschichtetes, auch verhornendes Plattenepithel umwandeln kann. Ausser solchen malignen Entartungen, wie auch den Plattenepithelinseln, welche auf der Oberfläche einiger Polypen gefunden wurden, soll in der Schleimhaut der Gebärmutter auch eine Umwandlung des Drüsenepithels in durchaus benignes, in vollkommener Ruhelage verharrendes, mehrfach geschichtetes Plattenepithel vorkommen; sie wurde mit dem Namen Psoriasis uteri bezeichnet.

Als erster beschrieb Zeller einen solchen Fall (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 11); er hat diese Erscheinung am Leichenmateriale erkannt, wollte sie auf experimentellem Wege mit Hilfe verschiedener chemischer Reize auch am Lebenden hervorrufen, in 60 Fällen soll ihm das auch gelungen sein, denn der durch Ätzungen hervorgerufene reichliche Ausfluss enthielt kleine wie auch grössere Inseln von Plattenepithelien. Zeller's Befunde blieben

nicht ohne Widerspruch; vor allem wurde die Methode seiner Experimente beanstandet, wobei eine Verunreinigung von seiten der Portio- oder Vaginalschleimhaut sehr leicht möglich war; auf die grosse Möglichkeit eines solchen Irrtums wies Pinkus an der Hand eigener Präparate hin. Auch erschien die von Zeller angegebene Häufigkeit als unwahrscheinlich, denn Forscher von grosser Erfahrung, wie Gebhardt und Ruge, konnten sich nicht erinnern, solche Veränderung auch einmal gesehen zu haben, sie beriefen sich auf diesen Umstand und zweifelten an der Richtigkeit der Beobachtungen Zeller's. „Häufig erhobener Befund von mehrfach geschichtetem Plattenepithel (sog. Psoriasis) im Korpus (unter Ausschluss maligner Degeneration) beruht auf Täuschung“ (Ruge). Noch entschiedener äussert sich Hitschmann, indem er sagt, „dass es eine Psoriasis uterina, solange man darunter durch Metaplasie entstandenes, typisch geschichtetes Plattenepithel versteht, nicht gibt, und dass die anderen mit Atypien einhergehenden Psoriasisfälle diesen Namen nicht mehr verdienen, sondern Carcinome sind“.

Dem völlig ablehnenden Standpunkte stehen aber neue Beobachtungen gegenüber. Thompson T. Sweeney konnte aus der Literatur 8 Fälle sammeln (Ref. im Zentralbl. f. Gyn., 1913, Nr. 44), dazu reihte er einen eigenen Fall an. Die Zahl wuchs nun mit meinem Fall auf zehn. In den beiliegenden Abbildungen werden Bilder geliefert, worin das Drüsenepithel der Korpusschleimhaut in mehrfach geschichtetes Plattenepithel übergeht, die regelmässige Anordnung der Basalzellen, die scharfe Abgrenzung des Epithelüberzuges, wie es dem Bindegewebe zu in fast gerader Linie erfolgt, das Fehlen jeglicher Proliferationserscheinungen lässt es ganz ausser Zweifel sein, dass das Drüsenepithel der Korpusschleimhaut von einem benignen, ruhenden, mehrfach geschichteten Plattenepithelüberzug ersetzt ist, dass es sich um jene Veränderung handelt, welche unter dem Namen Psoriasis uteri beschrieben, deren Existenz aber bezweifelt wurde.

Neuestens wird diese Umwandlung auch mit dem Namen Leukoplakia uteri bezeichnet, unter solchem Titel wurde ein Fall von Hofbauer (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 68) und der erwähnte Fall von Th. T. Sweeney beschrieben, auch Jayle und Bender wie Paul Laffont führen diesen Namen an, ob mit Recht, das soll unter Heranziehung der Monographie Hermann Schridde's: „Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen“ besprochen werden.

Dieser Forscher befasste sich mit der Frage der Metaplasien, nach eingehender Untersuchung kam er zu dem Resultate, dass die sog. Leukoplakie, gekennzeichnet durch chronisch indurative Entzündung und Sklerose des subepithelialen Bindegewebes, durch Akanthose und Hyperkeratose, keine Metaplasie, sondern nur ein pathologischer Verhornungsprozess eines physiologischerweise nicht verhornenden Plattenepithelüberzuges ist; die wesentlichste Vorbedingung seiner Entstehung ist die Präexistenz eines Plattenepithelüberzuges, einerlei ob dieser, seiner speziellen Funktion entsprechend, aus nicht verhornenden, mehrfach geschichteten Plattenepithelien besteht, wie im Munde, an der Zunge, in der Scheide oder an der Portio, oder ob sie Abkömmlinge an einer noch tieferen Stufe der Ontogenese verbliebener Plattenepithelien sind, wie die der Blase und der oberen Harnwege, welche alle den verhornenden Plattenepithelien gegenüber nur als minder differenzierte Formen derselben Gewebsart zu betrachten wären.

Nach Schridde's Auffassung soll die Leukoplakie keine Metaplasie sein, nicht die Lokalisation ist fremd, denn an den angeführten Stellen sind auch physiologischerweise stets Plattenepithelien vorhanden, welche sich nur im Reifegrade unterscheiden, je nachdem sie auf tieferen Stufen der Ontogenese verharren oder höhere erreichen müssen, um ihrer speziellen Funktion entsprechen zu können. Nicht die Lokalisation ist fremd, sondern verschiedene pathologische Reize regen die minder differenzierten Gewebe zu weiterem Reifungsprozesse an, im Laufe dessen auch die höchsten Stufen der Ontogenese immer derselben Gewebsart, d. i. der Plattenepithelien, erreicht werden, mehrfach geschichtete verhornende Plattenepithelien entstehen, welcher pathologischer Reifungsprozess von Schridde mit dem Namen Prosoplasie bezeichnet wurde.

Um Schridde's Gedankengang weiter verfolgen zu können, müssen wir bis zu den ersten Anlagen der Keimblätter zurückgehen. So sagt Schridde: „Schon bei dem ersten Auftreten haben die Entodermzellen eine ganz bestimmte Potenz in sich; nämlich die ihnen eigentümliche Anlage, Entoderm zu bilden. Es muss also in diesen Zellen, gegenüber den Ektodermzellen, ein ganz besonderes Merkmal dominierend geworden sein. Dies Merkmal kann man als Keimblattmerkmal bezeichnen. Aus den Keimblättern entstehen nun an ganz bestimmten Orten, aus ganz bestimmten Zellen die einzelnen Organe. Wir haben also hier dominierende Organmerkmale vor uns. Bei der Ontogenie werden nun zuerst Zellen

produziert, die im Laufe der Entwicklung wieder verschwinden und wohl als phylogenetische Zellarten zu betrachten sind. Diese Merkmale, die nur für bestimmte Zeit gebildet werden und dann wieder vergehen, möchte ich als zeitliche Organmerkmale benennen, ihnen gegenüber stehen die bleibenden Organmerkmale“ (Hermann Schridde, Die ortsfremden Epithelgewebe des Menschen. Samml. anatom. u. physiol. Vorträge u. Aufsätze von Gaupp und Nagel, 1909, H. 6).

In den ersten Anfängen der embryonalen Entwicklung, zur Zeit des Auftretens der Keimblätter, sind die Zellen der einzelnen Keimblätter mit dem Keimblattmerkmale behaftet, notwendigerweise müssen sie die Fähigkeiten undifferenziert besitzen, im Laufe der weiteren Entwicklung an Struktur ganz verschiedene Organe hervorbringen zu können. Bald häufen sich die Zellen an bestimmten, aus den embryologischen Forschungen erfahrungsgemäss bekannten Stellen, es entstehen die Primäranlagen der verschiedenen Organe, von Zellen gebildet, welche nun nach erfolgter Differenzierung nicht die allgemeinen Keimblattmerkmale, sondern nur die sogenannten Organmerkmale besitzen, Fähigkeiten, ein bestimmtes Organ hervorbringen zu können. Die Wege der weiteren Differenzierung gehen nun auseinander, und im Laufe des fortschreitenden Reifungsprozesses treten die schon erwähnten phylogenetischen Zellarten auf, sie verschwinden wieder, um den mit bleibenden Organmerkmalen ausgestatteten Zellen Platz zu machen. Die mit nach einzelnen Organen verschiedenem „bleibendem Organmerkmal“ behafteten Zellen treffen sich an der zumeist scharfen Grenze der benachbarten Organe, und aus der Fähigkeit, hinter den Grenzen der einzelnen Organe immer nur Zellen zu produzieren, welche dem Orte des betreffenden Organs entsprechen, wird auf die Existenz eines ortsdominierenden Organmerkmals gefolgert.

Schridde's Untersuchungen, welche sich besonders mit der Entwicklung des Darmrohres befassten, haben aber gezeigt, dass die Grenzen der Nachbarorgane auch überschritten werden, dass aus Zellen, welche in ihrer Ontogenese die Stufe erlangten, bei welcher sie normalerweise die ortsdominierenden Organmerkmale besitzen, Zellen entstehen, welche mit dem Organmerkmale des Nachbarorgans ausgestattet sind. Er fand Kardiadrüsen im Oesophagus, Darmdrüsen, Pankreasgewebe im Magen, Brunnerdrüsen in einem Meckel'schen Divertikel. Auch ausserhalb des Darmrohres konnte er solch ein Ueberschreiten der Grenzen beobachten, in der Schleimhaut der

fetalen Gebärmutter war das Drüsenepithel von Stachelzellen d. i. Plattenepithelien ersetzt. Dieser Befund wurde im postfetalen Leben stets vermisst, in der Cervixschleimhaut aber können die Stachelzellen persistieren; im Portiogewebe können Cervixdrüsen nachgewiesen werden, und die hintere Fläche des Hymens kann mit typischen Cervix-, d. i. Drüsenepithel bekleidet sein und auch Drüsen sind zu finden. All diese ortsfremden Epithelien sind voll funktionierende, ausgereifte Gewebe, sie stellen das Spiegelbild des Nachbarorgans vor; ihre Entstehung wird von Schridde derart gedeutet, dass die embryonalen Zellen, wenn sie auch im Laufe der Ontogenese einen Differenzierungsgrad erreicht haben, bei welcher sie die bleibenden ortsdominierenden Organmerkmale besitzen, noch vom Keimblattmerkmal herrührend, auch die Organmerkmale des Nachbarorgans in sich beherbergen; bei ungestörter Entwicklung bleiben letztere latent, bei gestörter aber können sie zu voller Geltung kommen, und kraft dieser, normalerweise latenten Fähigkeit an fremden Orten Gewebsstrukturen bilden, welche sowohl morphologisch wie auch in funktioneller Hinsicht mit denen des Nachbarorgans völlig identisch sind. Diesem embryonalen Entwicklungsfehler gab Schridde den Namen Heteroplasie.

Hofbauer berief sich in der Deutung seines, unter dem Namen Leukoplakia uteri angeführten Falles auf die Angaben von Rob. Meyer, wonach der Befund persistierender Stachelzellen im Drüsenepithel der Cervixschleimhaut keine Seltenheit wäre; in der Präexistenz solcher durch Heteroplasie entstandenen Plattenepithelien sah er die Vorbedingung der Leukoplakie erfüllt. In Anbetracht einer Gesetzmässigkeit der Heteroplasien, laut welcher die durch Heteroplasie entstandenen ortsfremden Epithelien das Spiegelbild jener Organe darstellen, dessen ortsdominierende Merkmale sie zur Geltung brachten, und die ortsfremden Zellen in ihrer Differenzierung stets dieselbe aber auch nur jene Höhe erreichen, bis zu welcher sie im Organe selbst ausreifen, dessen ortsdominierende Merkmale normalerweise sie nur latent besitzen, müssen die mehrfach geschichteten, verhornenden Epithelien der Cervix denen der nicht verhornenden der Portio und der Scheide gegenüber als höher differenzierte, mehr ausgereifte betrachtet werden, und es lässt sich auch gegen die theoretische Begründung Hofbauer's kein Einwand machen, wenn er den Verhornungsprozess der Cervixschleimhaut als Prosoplasie solcher Plattenepithelien deutet, welche, durch Heteroplasie entstanden, persistierten.

Schon vor Hofbauer hat Schridde diese Entstehungsweise für unwahrscheinlich bezeichnet, denn in sämtlichen bisher beschriebenen Fällen soll die Epidermisierung nur nach weitgehender Veränderung, ja totaler Zerstörung der Schleimhaut aufgetreten sein, und es wäre kaum zu glauben, dass gerade nur die ortsfremden Epithelien der allgemeinen Verwüstung widerständen, und eine Lebensfähigkeit bewahrten, welche sie im Gegensatze zu den orts-angehörigen Drüsenepithelien auch zu weiterer Gewebsbildung befähigen würde.

Nach seiner Meinung entstehen die mehrfach geschichteten Plattenepithelien auf dem Wege der indirekten Metaplasie. Die zelligen Produkte des regenerativen Prozesses, welcher sich der Gewebszerstörung anschliesst, kehren nach den allgemeinen Gesetzmässigkeiten des Wachstums ins embryonale Stadium zurück, und zwar auch zu solcher Tiefe, wo sie die Fähigkeiten noch undifferenziert besitzen, Gewebsarten noch so verschiedener Struktur eines Keimblattes hervorzubringen, d. h. ins Stadium des Keimblattmerkmals. Im Laufe des folgenden Reifungsprozesses wird aber nicht die regelrecht dem Orte entsprechende Entwicklung eingehalten, infolge verschiedener pathologischer Reize, welche zuerst das Drüsenepithel des Endometriums zu Schwunde brachten, können die neugebildeten Zellen auf Wege geraten, wo von den noch gemeinschaftlichen Fähigkeiten eine solche Eigenschaft dominierend wird, welche dem ortsdominierenden Organmerkmale eines anderen Organs entspricht, und ortsfremde Epithelgewebe entstehen, welche mit der Struktur einer anderen, doch von demselben Keimblatte sich entwickelnden Gewebsart identisch sind.

Die Heteroplasie ist ein Entwicklungsfehler, die indirekte Metaplasie dagegen eine atypische Regeneration.

Hofbauer lässt, vielleicht um den Namen Leukoplakia aufrecht erhalten zu können — er schliesst sich nämlich der Proso-
plasie völlig an — die Epidermisierung der Gebärmutter Schleimhaut aus Stachelzellen hervorgehen, welche durch Heteroplasie entstanden, persistierten, weicht also von den Erörterungen Schridde's ab, welcher die ortsfremden Plattenepithelien, durch indirekte Metaplasie entstanden, als atypische Regeneration bezeichnet.

Wenn ich nun meinen Fall einer Kritik unterziehe, zu wessen Ansicht er Beweise liefert, so sollen vor allem die Untersuchungsergebnisse Robert Meyer's erwähnt werden, worauf sich sowohl Schridde wie Hofbauer beriefen; Stachelzellen kämen in der

Schleimhaut der Cervix vor, doch in der Schleimhaut des Korpus wären solche nicht zu finden.

Die Annahme Schridde's, dass die Epidermisierung sich stets einer vollständigen Zerstörung der Schleimhaut anschließt, und daher nicht recht zu verstehen wäre, wie die ortsfremden Epithelien, d. i. die Stachelzellen bei dem völligen Absterben der Drüsenepithelien ihre Lebensfähigkeit bewahrten, findet keine Bestätigung. Die Destruktion der Schleimhaut ist keine allgemeine und volle, zwar fehlt das Endometrium an einzelnen Stellen und der mehrfach geschichtete Plattenepithelüberzug liegt einem plasmazellig infiltrierten faserigen Bindegewebe oder einem gefässreichen Granulationsgewebe direkt an, doch schon an angrenzenden Stellen ist das Endometrium erhalten, zeigt normales Oberflächenepithel, auch Drüsengänge, auf das Vorhandensein eines pathologischen Prozesses kann nur aus einer abnorm reichen Vaskularisation und kleinzelligen Infiltration gefolgert werden. Es kommen auch Stellen vor, wo das Oberflächenepithel von mehrfach geschichteten Plattenepithelien ersetzt ist, darunter aber noch regelmässige oder erweiterte Drüsengänge liegen, auch können solche in den Plattenepithelüberzug einmünden.

Der Epidermisierung geht also keine völlige Destruktion der Schleimhaut vor, und bei dem Umstande, dass schon in kurzer Zeit nach vorangegangenem Curettement normale Oberflächenepithelien zu finden waren, kann der Verlust der Regenerationsfähigkeit des Drüsenepithels nicht angenommen werden, womit auch die Persistenz der durch Heteroplasie entstandenen Stachelzellen, und ihre weitere Proliferationsfähigkeit möglich erscheint. Dieser Befund ist keineswegs neu, schon Wertheim und Menge haben neben Plattenepithelien auch polypöse Wucherungen der Schleimhaut beschrieben, in den beigelegten Abbildungen werden solche auch aus meinem Falle veranschaulicht. In der möglichen Persistenz durch Heteroplasie entstandener Stachelzellen würde der Epidermisierung der Cervixschleimhaut Gelegenheit geboten, die mehrfach geschichteten Plattenepithelien der Korpuschleimhaut können aber hierdurch nicht erklärt werden, da laut den schon angeführten Untersuchungsergebnissen Robert Meyer's Stachelzellen in der Korpuschleimhaut nicht vorkämen.

Bei dem Befunde, dass der Plattenepithelüberzug sich auch in die Cervix erstreckt und solche Inseln der Cervix- und Korpuschleimhaut mit feinen Ausläufern miteinander verbunden

erscheinen, wodurch bei makroskopischer Betrachtung das Bild eines Ueberhäutungsprozesses dargestellt wird, muss mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass die Plattenepithelien der Korpusschleimhaut nicht in loco, sondern durch direktes Weiterwachsen eines angrenzenden Epithelüberzuges entstanden sind, dass Stellen, welche infolge destruktiver Vorgänge vom Deckepithel entblösst wurden oder, wo auch das Endometrium in seiner ganzen Breite verloren ging, die Degenerationsfähigkeit aber infolge derselben pathologischen Prozesse abgeschwächt ist oder auch gänzlich fehlt, vom angrenzenden Epithelüberzuge ausgehend überhäutet werden.

Logischerweise müssten als Ausgangspunkt solchen Ueberhäutens die mehrfach geschichteten Plattenepithelien der Portio bezeichnet werden, wo solche stets vorhanden sind und nur in zweiter Reihe käme ein Plattenepithelüberzug der Cervix in Betracht, welcher nach Hofbauer's Auffassung durch Prosoplasie persistenter Stachelzellen dort primär entstanden ist. Gegen die letztgenannte Entstehungsweise liefert aber mein Fall auch triftigere Gründe. Die obersten Reihen der mehrfach geschichteten Plattenepithelien erscheinen zwar lichter, sie schmelzen aber zu keiner homogenen Hornschicht ein, womit die Zeichen der Keratose der Plattenepithelien sowohl in der Cervix- wie in der Korpusschleimhaut fehlen. Allenfalls könnte der Einwand gemacht werden, dass die Plattenepithelien zur Zeit der Entfernung des Organs noch nicht ihre volle Reife erlangt haben und die Keratose hierdurch verhindert wurde, dagegen spricht aber ganz entschieden der Umstand, dass die Plattenepithelien der Cervix, welche bei solcher Entstehungsweise als primäre, somit auch ältere Produkte zu betrachten wären, keine Verhornung, sondern ganz dieselbe Gewebsstruktur zeigen wie die Plattenepithelien der Korpusschleimhaut und daher auch anzunehmen ist, dass die Plattenepithelien der Cervix ihre, dem Orte entsprechende höchste Reife schon erlangt haben, ohne aber die Zeichen der Keratose aufzuweisen.

Im Hofbauer'schen Falle waren die Bedingungen einer Prosoplasie alle erfüllt, bei dem Vorhandensein sämtlicher histologischer Merkmale der Leukoplakia konnte die von ihm beschriebene Veränderung der Cervixschleimhaut als ein pathologisches Ausreifen der in der Cervix öfters nachgewiesenen Stachelzellen betrachtet werden. Bei dem Fehlen zweier so wichtigen Kennzeichen der Leukoplakia wie die Hyperkeratose und Akanthose erscheint mir der Zweifel berechtigt zu sein, die Epidermisierung der Cervix in meinem

Fälle als Prosoplasie betrachten zu dürfen, denn, wird auch die mögliche Persistenz von Stachelzellen als Vorbedingung dieses Prozesses zugegeben und somit verschiedenen pathologischen Reizen Gelegenheit geboten, präexistente Plattenzellen zu weiterem Reifungsprozesse anzuregen, dem Endprodukte aber gehen in meinem Falle eben solche Eigenschaften ab, welche die Prosoplasie charakterisieren: die bei der Gewebsart möglich vollste Ausreifung, die Keratose oder auch ein Ueberreifen, die Hyperkeratose. Die mehrfach geschichteten Plattenepithelien ohne Keratose der Cervixschleimhaut können daher nicht durch Prosoplasie entstanden erklärt werden, sie können auch nicht den Namen Leukoplakia führen, womit aber auch die letzte Möglichkeit erschöpft wurde, den Plattenepithelüberzug der Korpusschleimhaut, wenn auch indirekt, auf dem Wege der Heteroplasie entstanden betrachten zu können.

Für die weiteren Folgerungen bleiben nur zwei Wege offen, die Epidermisierung der Cervix- und Korpusschleimhaut als einfache Ueberhäutung anzusehen, welche ihren Ausgang von den mehrfach geschichteten Plattenepithelien der Portio hernimmt oder ihre Entstehung nach Schridde durch indirekte Metaplasie zu deuten. Werden die Erörterungen Hofbauer's für richtig betrachtet, die von ihm beschriebene Veränderung der Cervixschleimhaut für Leukoplakia angenommen, dann müssten die Epidermisierung, d. h. Plattenepithelien ohne Keratose, und die mit Hyperkeratose einhergehende Leukoplakia als zwei grundverschiedene pathologische Prozesse voneinander streng getrennt werden. Auf Grund bisher erhobener Befunde glaube ich, dies nicht annehmen zu können. Wenn also die mehrfach geschichteten Plattenepithelien im Korpus durch Prosoplasie nicht erklärt werden können, die von Hofbauer als Leukoplakia bezeichneten verhornenden Plattenepithelien dagegen auch durch indirekte Metaplasie entstehen können, muss die Theorie Hofbauer's ausgeschaltet werden und die Plattenepithelüberzüge sowohl in der Cervix- wie in der Korpusschleimhaut einheitlich durch indirekte Metaplasie entstanden betrachtet werden, wobei aber auch die Möglichkeit eines Ueberhäutungsprozesses nicht aus dem Auge zu lassen wäre.

In der schon erwähnten Abhandlung Paul Laffont's wird die Leukoplakia der Korpusschleimhaut als ein Merkmal der gummös erkrankten Gebärmutter bezeichnet; diese Angabe findet in meinem Falle soweit Bestätigung, dass im Endometrium einer gummös erkrankten Gebärmutter mehrere Inseln mehrfach geschichteter,

nicht verhornender Plattenepithelien zu finden waren. Sowohl die gummöse Erkrankung der Gebärmutter wie auch die Epidermisierung der Schleimhaut sind äusserst seltene Befunde, ich glaube daher nicht irre zu gehen, wenn ich in dem wiederholten Zusammentreffen zweier, einzeln so selten beobachteten Befunde schon eine gewisse Gesetzmässigkeit sehe. Dieser Ausdruck soll aber keine zustimmende Stellungnahme in der Frage sein, ob zwischen Leukoplakia und Lues ein ausschliesslicher Kausalnexus besteht, wie einige Autoren es annehmen, vielmehr soll es bedeuten, dass in der Aetiologie der Epidermisierung nebst anderen bisher schon beschriebenen pathologischen Reizen auch dieluetische Granulombildung eine Rolle spielt.

Neben den Veränderungen, welche eineluetische Granulombildung im allgemeinen charakterisieren wie kleinzellige Infiltration, endo- und perivaskuläre Gewebswucherungen, Langhans'sche Riesenzellen und ausgedehnte Gewebsnekrosen, neben der Epidermisierung der Schleimhaut, welche nach Paul Laffont ein spezielles Merkmal der gummösen Erkrankung der Gebärmutter wäre, sind auch Gewebsbildungen zu sehen, welche von dem histologischen Bilde einerluetischen Granulombildung völlig abweichen. An der Grenze des noch gut erhaltenen Muskelgewebes, dann auch inmitten von verändertem, teils abgestorbenem Gewebe wie auch an der Oberfläche sind isolierte Gruppen vorhanden, welche aus stark erweiterten Gefässen und Bluträumen bestehen; letztere liegen in einem zellreichen strukturlosen Grundgewebe, welches nach Zahl und Grösse der Bluträume auch nur eine Art Balkenwerk vorstellen kann. Die Balken bestehen aus Zellen, deren Formen und Grösse äusserst verschieden sind, zahlreiche unregelmässige Kernteilungsfiguren aufweisen, bei deutlichen Zellgrenzen liegen die Zellen dicht gedrängt nebeneinander, nur von Riesenzellen mit 8 bis 10 Kernen unterbrochen. Die erweiterten Gefässe und Bluträume haben keine eigene Wand, sie werden von dem zellreichen Grundgewebe begrenzt, nur, wo die Gefässe in schmälere übergehen, können Reste der Endothelien wie auch ein kontinuierlicher Endothelbelag gefunden werden.

Die Unterschiede zwischen dem kleinzellig infiltrierten, gummös nekrotischen und letzterem Gewebe, welches alle Anzeichen eines bösartigen Blastoms aufweist und das Bild eines Angiosarkoms, stellenweise das eines Perithelioms darstellt, sind schon beim ersten Anblicke hervorspringend. Doch liegt es in der Eigentümlichkeit

meines Falles, dass die destruktive Wirkung der bösartigen Gewebsneubildung nicht anstandslos gezeigt werden kann. Zwar ist ein Eindringen solcher Zellgänge in das angrenzende Muskelgewebe an mehreren Stellen zu beobachten, auch liegen in dem zu Bündeln und Fasern, zerklüfteten Muskelgewebe neben kleinzelliger Infiltration in kleineren und grösseren Gruppen Zellen, welche mit denen der Geschwulst identisch erscheinen und als Vorschübe des Geschwulstgewebes zu betrachten wären, doch erfolgt eine Auflösung dieses kleinzellig reich infiltrierten Muskelgewebes auch an Orten, wo Geschwulstzellen fehlen, als Folgen der luetischen Erkrankung, der gummösen Veränderung, und es kann eben nicht festgestellt werden, wie weit die Auflösung des Muskelgewebes auch in der nächsten Nähe der Geschwulstbildung der destruktiven Wirkung der Geschwulstzellen zuzuschreiben ist, ob sie nicht die Folge der gummösen Veränderung ist, wie sie an anderen Orten auch ohne Geschwulstzellen beobachtet werden kann.

Hierüber geben noch am besten solche Stellen Aufschluss, wo im aufgelösten Muskelgewebe die subendothelialen Intimawucherungen die Grenzen der Gefässwände überschreiten. Die Gefässwand verliert sich zumeist nur an einer Seite zwischen Zellen, welche in ihrem Aeusseren den Formen des Geschwulstgewebes gleichen und Zeichen reger Proliferation aufweisen; als direkte Fortsetzungen solcher pilzartigen endovaskulären Gewebswucherungen liegen nun breitere Gänge und grössere Felder auch im umgrenzenden Gewebe, welche den Aufbau der schon beschriebenen Geschwulstbildung haben.

Diese Befunde sollen einerseits die destruktive Wirkung der Geschwulstzellen beweisen, andererseits sollen sie aber auch in der Deutung der Geschwulstentwicklung verwertet werden. Ich habe in der Einleitung darauf hingewiesen, dass bei pathologischen Wachstumsvorgängen, wenn sie auch von noch so verschiedenen pathologischen Reizen angeregt werden, und als solche werden die infektiösen Granulombildungen wie auch die Geschwulstbildung aufgefasst, die zelligen Produkte auch gemeinschaftliche Eigenschaften besitzen. Die Zellen, die bei der infektiösen Granulombildung als Folge eines spezifischen Krankheitserregers entstehen, wie auch die eines wachsenden Sarkoms werden anfangs für solche jugendliche Zellen gehalten, welche sowohl in morphologischer wie funktioneller Hinsicht als embryonale Zellen charakterisiert werden. In diesem Berührungspunkte ist auch die theoretisch mögliche Be-

gründung gegeben, dass die frühen Produkte eines, in meinem Falleluetischen Wachstumsvorganges auch von einem anderen spezifischen Krankheitserreger, in meinem Falle von dem noch unbekannten Sarkomerreger berührt, aus den Bahnen ihrer gewöhnten Entwicklung gerissen werden und nicht den Verlauf ihrer regelmässigen Reifung einhalten, sondern die charakteristischen Eigenschaften eines anderen, des blastomatösen Wachsens, nämlich die Hemmung weiterer Reifungsfähigkeit sich aneignen.

Solch ein Zusammentreffen einesluetischen und sarkomatösen Wachstumsprozesses wird unter Hervorhebung seiner Seltenheit auch von Borst (Aschoff's pathol. Anat. 1911. Bd. 1. S. 686) erwähnt. Die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme wird durch den Umstand gesteigert, dass im Anschluss an eineluetische Granulombildung ein Angiosarkom sich entwickelt hat, dessen Anfänge, wie auch die der endovaskulären pilzartigen Gewebswucherungenluetischen Charakters gleicherweise in die Intima verlegt werden. Wenn auch die deskriptive Eigenart der histologischen Bilder es nicht ermöglicht, an einer jeden Stelle zu bezeichnen, ob die Zellwucherungen der Intima noch nurluetischen Charakters sind oder aber schon eine blastomatöse Umwandlung erfahren haben, so sind doch Stellen vorhanden, wo dieluetischen Zellwucherungen der Intima in solche Gewebe übergegangen sind, welche den Rahmenluetischer Veränderungen weit überschritten haben und schon in den Bereich der Geschwulstbildung gehören, womit die Verbindung zwischenluetischer Intimawucherung und dem Angiosarkom hergestellt wird.

Bei der Besprechung der allgemein gültigen Gesetzmässigkeiten der Wachstumsvorgänge habe ich erwähnt, dass die Anfänge sämtlicher Wachstumserscheinungen sich in den Wachstumszentren der einzelnen Gewebsarten abspielen und im Laufe des Wachsens immer wieder nur Gewebe entstehen, welche mit jener Gewebsart identisch sind, aus deren Indifferenzonen sie hervorgegangen sind. Auch bei der Sarkomentwicklung werden diese Gesetze für geltend erachtet, wenn auch die blastomatösen Gewebsbildungen infolge gehemmter Reifungsfähigkeit ihrer Zellen nur das Zerrbild des Muttergewebes darstellen.

Durch einen spezifischen Krankheitserreger sind die Wachstumszentren des faserigen Bindegewebes wie auch die Indifferenzonen des Adergewebes zu pathologischen Wachstumsvorgängen angeregt worden, es entstehen Zellinfiltrationen und endovaskuläre Intimawucherungen nebst anderen diesen Krankheitsprozess charak-

terisierenden Erscheinungen. In den Produkten des wachsenden faserigen Bindegewebes werden Zeichen einer blastomatösen Umwandlung stets vermisst, die der Intima gehen aber in Gewebsbildungen über, welche von bösartigem blastomatösen Charakter sind und zuletzt das volle Bild eines Angiosarkoms darstellen. Hierdurch wird einerseits ein neuer Beweis für die allgemeine Gültigkeit des Gesetzes der Spezifität geliefert, anderseits aber darauf hingewiesen, dass die ersten Anfänge eines Angiosarkoms in den Indifferenzonen des Adergewebes in der Intima sich abspielen.

Schlussätze.

1. Die tertiärluetische Erkrankung der Gebärmutter wird durch plasmazellige Infiltration des Muskelgewebes, endo- und perivaskuläre Wucherungen, Langhans'sche Riesenzellen und ausgedehnte Gewebsnekrosen gekennzeichnet.

2. Die Drüsenepithelien der Gebärmutter Schleimhaut können durch mehrfach geschichtete nicht verhornende Plattenepithelien gutartigen Charakters ersetzt werden, welche nur durch indirekte Metaplasie entstanden erklärt werden können. Bei diesem Vorgange kommt der luetischen Erkrankung nur eine solche ätiologische Rolle zu, wie anderen mit Gewebstzerstörung einhergehenden pathologischen Prozessen.

3. Die endovaskulären Intimawucherungen können bösartige blastomatöse Umwandlung erfahren, aus ihnen entstehen dann Gewebe, welche dem Gesetze der Spezifität entsprechend Geschwulstbildungen des Adergewebes sind, das Bild eines Angiosarkoms darstellen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X—XI.

Figur 1. Links Drüsenepithel und Drüsengänge, rechts mehrfach geschichtete Plattenepithelien.

Figur 2. Gefässreiches, kleinzellig infiltriertes Endometrium. Das Deckepithel ist an zwei Stellen von Plattenepithelien ersetzt, darunter liegen erweiterte Drüsen. Rechts polypöse Wucherungen des Drüsenepithels, unten Plasmazellreihen zwischen einzelnen Muskelfasern.

Figur 3. Reste des Deckepithels, worüber einige Stachelzellen liegen; an Stelle des Endometriums sitzt reich vaskularisiertes Granulationsgewebe, einige Gefässwände bestehen aus zwei Reihen spindelförmiger Zellen.

Figur 4. Mit Endothelzellen bekleidete schmale Gänge, umgeben von einem zellreichen Gewebe.

Figur 5. Plasmazelliges Infiltrat im Muskelgewebe, teils perivaskulär angeordnet, auch in die Spalten des Muskelgewebes vordringend.

Figur 6. Gewebsnekrosen in der Muskelwand, rechts Gefässe mit hypertrophischer Wand, von Plasmazellen umgeben.

Figur 7. Pilzartige subendotheliale Wucherung (blastomatös?).

Figur 8. Ein erbsengrosser Knoten zellreichen Geschwulstgewebes, mit erweiterten Gefässen und Bluträumen. Rechts abgestorbenes Muskelgewebe, oben sind Teile des angrenzenden ähnlichen Knotens sichtbar. Links Muskelgewebe, in welchem Vorschübe des Geschwulstgewebes zu sehen sind.