

Sédillot: Citirt von Gussenbauer.

Tricomi: Piemia sperimentale. 5. Adunanza d. Società ital. di chirurgia 1888.

Thomas: Trattato di patologia di Ziemssen. Vol. II.

Virchow: Gesammelte Abhandlungen. 1856, S. 766.

Waldeyer: Citirt von Gussenbauer.

Zülzer: Typhus recurrens bei Schwangeren. Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 31.

### XIII.

## Beiträge zur pathologischen Histologie der Ovarien, mit besonderer Berücksichtigung der Ovarial-Cysten.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Berlin.)

Von

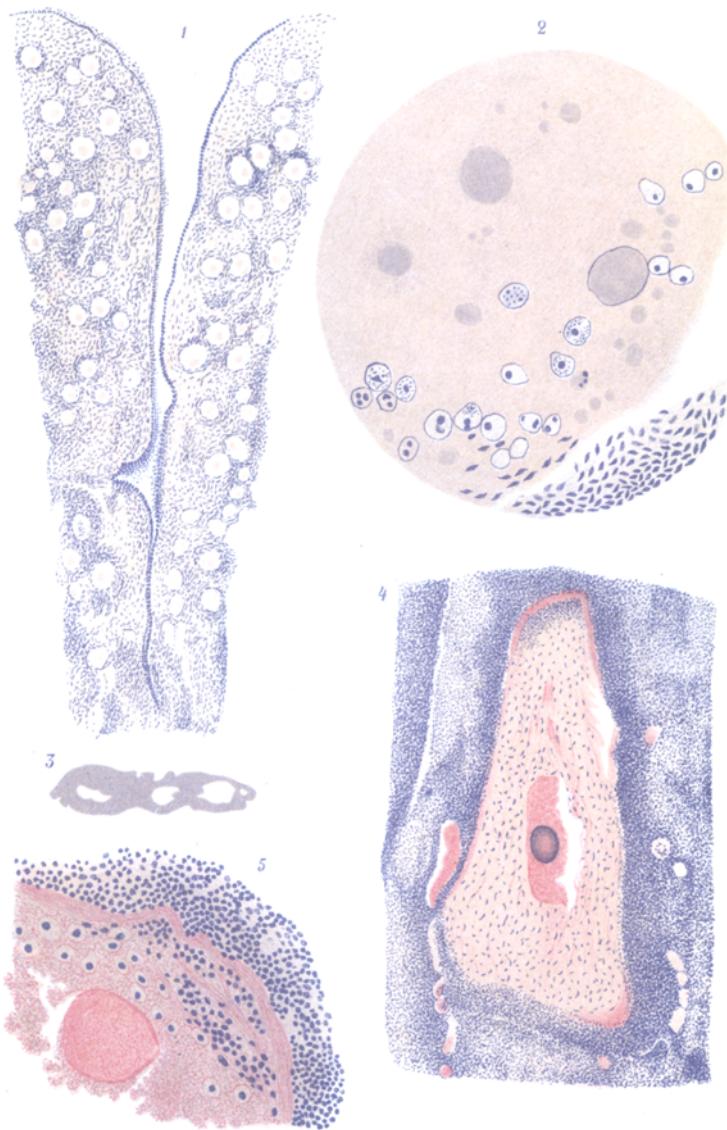
Dr. Bruno Wolff II, Berlin.

(Hierzu Taf. X.)

Noch vor nicht langer Zeit wurde von den meisten Autoren, sobald sie die Frage der Entzündung der Eierstöcke berührten, bemerkt, dass hierüber noch nicht viel gearbeitet sei, und dass dem entsprechend auch nicht genügend Klarheit herrsche.

In den letzten Jahren hat man sich nun mehr mit der Oophoritis beschäftigt. Die Gynäokologen erhielten, da die Exstirpation der Ovarien immer häufiger ausgeführt wurde, das beste Material und auch häufiger dringende Veranlassung, das Organ daraufhin zu untersuchen, ob die pathologisch-anatomische Beschaffenheit als Ursache der vor der Exstirpation beobachteten Beschwerden angesehen werden konnte. Oft erwies sich der klinische Erfolg ebenso negativ, wie die makro- und mikroskopische Untersuchung des Ovarium. Daher ist jetzt bei der Behandlung der Eierstocks-Entzündung eine mehr conservative Methode in Aufnahme gekommen.

Trotzdem ist aber, ganz abgesehen von der pathologisch-anatomischen Bedeutung, auch in klinischer Beziehung die Er-



örterung der Ernährungs-Störungen, insbesondere der Entzündung, nicht weniger bedeutungsvoll geblieben, zumal ja auch bisher noch unbekannte Erkrankungen des Eierstocks bei der Hysterie, Osteomalacie und Adipositas universalis eine Rolle spielen sollen.

Ich will im Folgenden einige Punkte aus der Pathologie des Eierstocks mit Ausschluss der eigentlichen Geschwülste einer kurzen Besprechung unterziehen und mich hauptsächlich mit der Oophoritis beschäftigen.

Im Gegensatz zu den meisten Autoren, welche vorzugsweise die durch gynäkologische Operationen gewonnenen Ovarien zum Gegenstand ihrer Untersuchung machten, stand mir im Pathologischen Institut der Universität zu Berlin ein sehr umfängliches, mannigfältiges Material zur systematischen Untersuchung zur Verfügung. Ich habe im Ganzen 135 Ovarien mikroskopisch untersucht. Das Alter der Trägerinnen derselben schwankte zwischen 0 und 93 Jahren. Ich habe gleichmässig fast alle Ovarien bearbeitet, die mir während meines ungefähr einjährigen Arbeitens in dem genannten Institute zugängig waren. Besondere Aufmerksamkeit habe ich den Eierstöcken derjenigen, sei es jüngeren, sei es älteren Personen gewidmet, welche an acuten Infections-Krankheiten, wie Scharlach, Masern, Diphtherie oder Typhus, gestorben waren. Eine grosse Anzahl dieser waren Kinder-Ovarien, wie sie bisher, wie ich glaube, viel zu wenig Gegenstand sorgfältiger Untersuchung geworden sind. Ausserdem standen mir auch Ovarien vieler andersartiger Fälle, darunter auch solche, wie ich besonders betonen möchte, von Geschwülsten der Genitalorgane zur Verfügung.

Der Gang meiner Untersuchung war folgender: Nach genauer makroskopischer Betrachtung habe ich in einer Anzahl von Fällen Abstrichpräparate von der frischen Schnittfläche gemacht, alsdann wurden die Ovarien fixirt und gehärtet. Anfangs geschah dies nur mit Alkohol, und zwar 24 Stunden in 80 pCt., dann in absolutem. Später fixirte ich mit recht günstigem Resultat, besonders bei Cysten-Bildung, 1 Stunde in 40 pCt. Formalin-Lösung, darauf 24 Stunden in 4 pCt. Formalin-Lösung, und schliesslich härtete ich in Alkohol. Eingebettet habe ich theils in Paraffin, theils in Photoxylin, häufig so, dass ich von einem Paar Ovarien das eine in Photoxylin, das andere in

Paraffin schnitt. Für Anfertigung grosser Schnitte hat mir Photoxylin, für die feineren Schnitte Paraffin die besten Resultate gegeben. Gefärbt wurde meist mit Hämatoxylin oder Hämalaun und Eosin, nur in weniger Fällen wurden andere Färbemethoden angewandt.

Bei der Besprechung der entzündlichen Veränderungen des Eierstockes erweist es sich als unmöglich, Erkrankungen der Rinden- und der Marksubstanz zu trennen, deren Grenze ja auch schon unter normalen Verhältnissen keine scharfe ist. Die Eintheilung in parenchymatöse und interstitielle Oophoritis hat eine Analogie zu den Entzündungen der Mehrzahl der drüsigen Organe schaffen wollen. Aber sowohl Schröder, wie auch später Hofmeier fügen hinzu, dass eine scharfe Scheidung kaum möglich ist, da stets zugleich Veränderungen in dem Stroma und in den epithelialen Bestandtheilen des Eierstockes vorhanden sind. Da aber die Beteiligung des parenchymatösen und interstitiellen Gewebes an den Entzündungs-Vorgängen eine ungleichmässige ist, so wollen sie von der alten Eintheilung nicht lassen.

Straatz<sup>1)</sup>) jedoch verwirft diese völlig, weil er nie das Parenchym oder das interstitielle Gewebe allein erkrankt gefunden hat, und erkennt nur eine acute und chronische Oophoritis an. Letztere Auffassung unterstützt Pfannenstiel<sup>2)</sup>), indem er sagt: „Ist sie zwar ursprünglich eine klinische, so erscheint sie mir doch heutzutage, wo wir mit fortschreitender Erkenntniss der Krankheitsursachen das causale Eintheilungs-Princip bevorzugen, noch recht brauchbar, in so fern wir uns daran gewöhnt haben, mit der Bezeichnung acute und chronische Entzündung nicht bloss einen anatomischen, sondern auch einen ätiologischen Begriff zu verbinden.“

Auch ich habe keinen Fall beobachtet, bei dem nur das Parenchym oder nur das interstitielle Gewebe im Entzündungszustande gewesen wäre, wenn auch im Allgemeinen die Rindensubstanz, die eigentliche Parenchymenschicht, sich als Hauptsitz der entzündlichen Veränderungen erwies. Dies hat vielleicht darin seinen Grund, dass die Follikelzone mit dem vielfachen Wechsel in der Circulation bei der Entwicklung und Rück-

<sup>1)</sup> Circulations-Störungen und Entzündungen der Ovarien und Tuben.

<sup>2)</sup> Veit's Handbuch der Gynäkologie, Bd. 3.

bildung von Follikeln einen Locus minoris resistentiae darbietet. Nach dem Ergebniss meiner Untersuchung muss ich, da ich nichts Besseres an ihre Stelle setzen kann, an der Eintheilung in acute und chronische Entzündung festhalten. Allerdings sind auch diese beiden Arten der Erkrankung, ebenso wie sie klinisch in einander übergehen können, im mikroskopischen Bilde nicht immer ganz deutlich zu trennen.

Martin hat zuerst den Versuch gemacht, die Localisation der Oophoritis auf die Aetiologie der Erkrankung zurückzuführen. Wenn die Entzündungs-Erreger durch die Blutbahn, also vom Hilus her, eindringen, sollen besonders interstitielle Entzündungs-Formen auftreten; andererseits soll, wenn die Bakterien oder andere schädliche Momente von der Aussenfläche des Ovarium her in dasselbe ihren Weg nehmen, mehr die Rindenschicht mit ihren Follikeln befallen werden.

Diese Annahme habe ich bei meiner Untersuchung nicht bestätigen können. Gerade bei meinem Material, unter dem sich eine grosse Anzahl von Infection-Krankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie u. s. w. befand, hätten sehr häufig die Folgen des Eindringens der Schädlichkeiten durch die Blutbahn im Gegensatz zu der bei der Gonorrhoe von der Tube her erfolgenden Infection beobachtet werden müssen. Dies war aber nicht der Fall; im Gegentheil bei diesen Ovarien der an acuten Infection-Krankheiten verstorbenen Personen waren, wie ich berichten will, die Follikel fast immer in hohem Grade verändert.

Bei der Untersuchung der Befunde von acuter Oophoritis habe ich besonders auf kleinzellige Infiltration, Abweichungen in der Blut-Circulation, Hyperämie und Hämorrhagie, und schliesslich auf Veränderungen an den Follikeln im Allgemeinen und am Epithel und Ei im Besonderen geachtet.

Das Vorkommen von kleinzelliger Infiltration, welches besonders bei der chronischen Entzündung viel umstritten worden ist, steht ganz ausser Frage. Allerdings sah ich Rundzellen nie in solcher Masse, wie sie oft bei acuter Entzündung in Leber oder Niere (zum Beispiel bei Scharlach) auftreten. Ich fand sie hauptsächlich bei Infection-Krankheiten, und zwar sowohl bei solchen, wo eine directe Uebertragung der inficirenden Keime von Peritonaeum, Darm oder Tube aus anzunehmen ist (wie

z. B. Peritonitis, puerperale Sepsis, Typhus, Gonorrhoe), als auch bei Diphtherie, Scharlach, Masern u. s. w., wo ohne Zweifel das Blut als Vermittler der Infection des Ovarium anzusehen ist. Ferner bestand kleinzellige Infiltration bei Herzfehlern, Basedow'scher Krankheit und Tumoren des Uterus (Myom und Carcinom). Diese letzte Gruppe hat scheinbar nichts Gemeinsames in sich und bietet für die Erklärung einige Schwierigkeiten. Aber von anderen Organen ist bereits bekannt, dass Blutstauung Entzündungs-Erscheinungen hervorrufen kann. Bei schweren, zum Tode führenden Herzfehlern und beim Morbus Basedowii können im ganzen Körper die Zeichen der Blutstauung festgestellt werden, und grosse Geschwülste des Uterus bedingen Circulations-Anomalien im Genitalapparat.

Dadurch dürfte für diese Fälle die Entstehung der kleinzeligen Infiltration begründet sein.

Wie ich vorher erwähnte, wird im Ovarium die Rundzellen-Infiltration im Vergleiche zu andern Organen in geringem Grade angetroffen. Nur sehr selten sah ich diffus überall das Ovarial-Gewebe von Rundzellen durchsetzt, und auch in diesen Fällen lagen sie nirgends in grossen Haufen, sondern dünn durch das Gesichtsfeld zerstreut. Es giebt 2 Stellen, an denen sie in grosser Masse vorkommen; das sind die Gefäße und die Cysten. In vielen Präparaten kann man sehen, wie die Rundzellen-Haufen von den Gefässen aus sich in das Gewebe fortsetzen. Die Gefäße sind von ihnen dicht erfüllt; nur in unmittelbarer Umgebung der Gefäße sieht man sie, während das übrige Ovarium frei ist. Diese Erscheinung ist nicht auffallend. Auch in anderen Organen findet man das gleiche Verhalten; es erscheint der Schluss gestattet, dass an diesen Stellen eine lebhafte Auswanderung von farblosen Zellen aus den Gefässen stattgefunden hat. Viel auffälliger und von grösserer Bedeutung ist das häufige Vorkommen von Rundzellen in der Nähe der Cysten. In 34 Ovarien, unter denen 22 von an acuten Infectionen-Krankheiten gestorbenen Individuen stammten, habe ich überhaupt Rundzellen gefunden; von diesen zeigten 20 die Rundzellen vornehmlich um die Cysten herum. Die in einzelnen dieser 20 auch noch im Stroma gefundenen Rundzellen waren überaus spärlich und wurden oft erst nach längerem Suchen aufgefunden. Die Rundzellen liegen meist

nach aussen von dem Cysten-Epithel in der Theca folliculi, bisweilen zwischen den Epithelzellen und auch zwischen den von der Wand abgehobenen Epithelien, welche oft jeden Zusammenhang mit ihrer Basis verloren haben und frei im Lumen der Cysten sich befinden. Dieser Befund von Rundzellen in der unmittelbaren Umgebung von Cysten wurde zu häufig festgestellt, als dass er ein zufälliger hätte sein können. Man muss demgemäß nach einer Erklärung für dieses Zusammentreffen von Cysten und Rundzellen suchen. Nach meiner Meinung kommen zwei Möglichkeiten in Frage. In einem Ovarium, in dem bereits Cysten vorhanden sind, findet eine entzündliche Reizung statt. Diese localisiert sich an den Stellen, welche vielleicht durch die Existenz von Cysten einen weniger widerstandsfähigen Ort darstellen. Diese Erklärung erscheint gewagt; schon der häufige Befund von Cysten mit Rundzellen-Infiltrat der Umgebung bei Kindern spricht dagegen. Wie sollten bei diesen bereits Cysten gebildet worden sein? Die andere Deutung, welche ich bei der Besprechung der Entstehung von Cysten näher begründen will, nimmt für die Entstehung der Rundzellen, der Hyperämie und der Cysten denselben entzündlichen Reiz an, lässt also Cysten und Rundzellen zu gleicher Zeit entstehen.

Einige Mal sah ich auch Rundzellen in grösserer Anzahl, zum Theil in dichtem Haufen, in der Albuginea; besonders in einem Fall von puerperaler Sepsis, den ich im Archiv für Gynäkologie, Bd. 60 Heft 2 genauer beschrieben habe, erwiesen sich die bereits makroskopisch auffallenden rothen Flecke auf der Oberfläche als starke Anhäufungen von Rundzellen, vermischt mit Hämorragien. Häufig fand ich Rundzellen in den nachher genauer zu beschreibenden regressiven Follikeln (Follikel-Atresie). Eine Deutung für diese Erscheinung vermag ich nicht zu geben.

Viel umstritten ist die Frage, ob in chronisch entzündeten Ovarien Rundzellen vorhanden sind. Bei der grossen Bedeutung der Rundzellen-Infiltration für den Begriff der Entzündung kommt Winternitz, nachdem er das Fehlen derselben in seinen Präparaten constatirt hat, am Ende seiner „die chronische Oophoritis“ betitelten Arbeit zu dem Schluss, dass der Ausdruck Oophoritis gestrichen werden muss. Auch ich habe in den durch chronische Entzündung veränderten Ovarien nur sehr vereinzelte Rundzellen

gefunden. Ziegler erklärt dieses Fehlen typischer Gewebs-Veränderungen bei chronischer Oophoritis mit der grossen Regenerations-Fähigkeit des Ovarial-Gewebes.

Nächst der Rundzellen-Infiltration bietet der Blutgefäß-Apparat die wichtigsten Anzeichen für die entzündliche Reizung; es kommen hierbei die Hyperämie (stärkere Füllung der vorhandenen Gefäße oder Vermehrung derselben), Hämorrhagien und Veränderungen der Gefässwand in Betracht. Wie bekannt, sind die Ovarien durch einen grossen Gefäßreichtum ausgezeichnet. Die in ihnen befindliche Blutmenge ist mehr, als in anderen Körper-Regionen, häufigen Wallungen ausgesetzt. Denn bei jeder Menstruation erfolgt eine gesteigerte Blutzufuhr. Beim Platzen der Follikel geschehen mehr oder weniger starke Blutergüsse. Während der Gravidität und wahrscheinlich bei jeder geschlechtlichen Thätigkeit erleidet die Blutvertheilung in den Ovarien Veränderungen. Es ist daher schwer, bezüglich der Menge und Weite der Gefäße absolut anzugeben, wo das krankhafte Gebiet anfängt. Auch ist die Oophoritis nicht die einzige Ursache für Hyperämie. Ich fand z. B. sehr starke Hyperämie bei Eclampsie, bei Rückenmarks-Gliom, bei Chorea und Magen-Carcinom: Stauung, besonders die durch die heftigen Krämpfe bewirkte Änderung der Blutvertheilung, mögen in diesen Fällen die Ursache sein.

Circumscripte Hyperämie fand ich in sehr vielen Fällen nur um die Cysten herum. Bisweilen waren die Cysten von einem Kranz grosser Gefäße umgeben. Auf die Deutung dieser Erscheinung werde ich bei der Erörterung der Cysten-Bildung näher eingehen. Hämorrhagien sind meist da vorhanden, wo auch schon kleinzellige Infiltration als Zeichen einer acuten Entzündung bemerkbar wird. Umfangreichere Hämorrhagien in der Albuginea sah ich in einem Falle von puerperaler Sepsis, ferner bei einem an Diphtherie und bei einem an Endocarditis verstorbenen Kinde. Mehrfach wurden Hämorrhagien in der Follikelhöhle und zwischen den Follikeln angetroffen.

Ueber die chronischen Veränderungen an den Gefäßen, die Erweiterung und die bisweilen enorme Verdickung ihrer Wandung, über die hyaline Degeneration und die Obliteration will ich, da ich nur oft beschriebene Thatsachen bestätigen konnte, kurz hinweggehen.

Eine ganz besondere Schwierigkeit bietet die Frage nach Entzündungs-Erscheinungen an Follikeln. Schon die Feststellung, ob ein Follikel überhaupt gesund oder erkrankt sei, gelingt nicht leicht. Erschwert wird diese Bestimmung durch die Zweifel, ob die Cysten aus Follikeln hervorgegangen sind, oder ob sie vom Corpus luteum, vom Keim-Epithel oder vom Parovarium abstammen. Ich will auf die umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand nicht näher eingehen, sondern nur in Kürze berichten, zu welchen Resultaten ich nach Prüfung meines Materials gelangt bin. Es bedarf wohl kaum der Bemerkung, dass ich hierbei die verschiedenen Autoren zu Rathe gezogen habe. Da ich mich nur mit den Cysten beschäftigen will, welche einen entzündlichen Ursprung haben, so sehe ich von den Schläuchen und Cysten, die vom Parovarium abstammen, ab, obwohl ich weiss, dass sie für die Entstehung der Eierstocks-Geschwülste eine grosse Bedeutung haben. Auch die Corpus luteum-Cysten, die von E. Fränkel genau beschrieben worden sind, und bei denen die Möglichkeit einer Verwechslung mit den übrigen Cysten im Allgemeinen nicht leicht eintreten kann, lasse ich unberücksichtigt. Die grosse Anzahl der nun noch übrigen Cysten möchte ich in 2 Gruppen theilen: in solche, welche vom Keim-Epithel und solche, die von den Follikeln ausgehen. Waldeyer hat die Ansicht ausgesprochen, dass Kystome aus liegen gebliebenen Pflüger'schen Schläuchen hervorgehen; in der That lassen die von mir häufig zu gleicher Zeit vorgefundenen Epithelschläuche und Cysten bei ganz jungen Kindern die Möglichkeit zu, dass Pflüger'sche Schläuche aus dem Foetalleben in das extrauterine Leben herübergenommen werden und hier zur Bildung von Cysten Veranlassung geben.

Es bestehen nun die beiden Möglichkeiten, dass diese Entwicklung von Epithelschläuchen, die vom Keim-Epithel ausgehen, und die Cysten-Bildung entweder eine Geschwulst-Bildung oder die Folge eines entzündlichen Reizes ist. Gegen die erste Deutung spricht die klinische Erfahrung, dass Eierstocks-Geschwülste sich fast immer erst im höheren Alter entwickeln. Für die Annahme eines entzündlichen Ursprungs der aus dem Keim-Epithel hervorgegangene Cysten spricht meine Erfahrung, dass in allen Fällen, wo ich sie bemerkte, die Präparate Individuen

entstammten, welche an acuten Infections-Krankheiten zu Grunde gegangen waren. Häufig bestanden in den Ovarien auch noch deutliche Zeichen der Entzündung, Rundzellen-Infiltration, Hyperämie und Hämorrhagien. Indem ich an dieser Annahme einer entzündlichen Ursache festhalte, kann ich auch mit der allgemein anerkannten Ansicht im Einverständniss bleiben, dass die Pflüger'schen Schläuche rein embryonale Gebilde sind, die im extra uterinen Leben weder bestehen bleiben, noch sich bilden. Die Annahme ist gestattet, dass derselbe entzündliche Reiz das Keim-Epithel erst zum Treiben von Sprossen veranlasst und dann secundär in letzteren die Bildung von Cysten bewirkt. Die Häufigkeit dieser Vorgänge bei Kindern ist vielleicht mit einer noch aus dem Embryonal-Leben herübergenommenen Disposition des Keim-Epithels zur Proliferation zu erklären.

Bei der Betrachtung der Epithel-Einsenkungen fallen nun 2 Formen auf, auf deren Unterscheidung Steffek<sup>1)</sup> besonders aufmerksam gemacht hat. Er trennt von den eigentlichen Epithel-Einsenkungen die Einziehungen ab. Letztere sind nach Steffek passiv, das Epithel durchsetzt nicht die Rindenschicht, sondern auch diese senkt sich ein. Dies soll durch die mit der Function des Organs verbundenen narbigen Veränderungen der Oberfläche bedingt sein. Solche Furchen an der Oberfläche des Ovarium werden namentlich bei älteren Frauen, die an chronischer Periophoritis litten, gesehen. Makroskopisch erscheint dabei oft das Ovarium wie von Fingernägeln eingekerbt. Solche Einziehungen sind vielfach, besonders von Nagel<sup>2)</sup>, beschrieben worden. Dieser erklärt, wie aus dem Keim-Epithel, das sich „an geschützten Stellen, also unter peritonitischen Schwarten und in den Furchen tief zerklüfteter Ovarien“ befindet, Cysten hervorgehen können, indem nehmlich die Furchen irgendwo verwachsen oder sich abschnüren und durch das sich stauende Secret dilatirt werden. Dadurch, führt er aus, „erhält die bestimmt angegebene Meinung Gusserow's, dass die chronische Entzündung der Ovarien unter Umständen zur Cysten-Bildung Veranlassung geben kann, ihre thatsächliche Bestätigung“.

<sup>1)</sup> Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 19.

<sup>2)</sup> Archiv für Gynäkologie, Bd. 31.

Diesen durch chronische Oophoritis und besonders Perioophoritis entstandenen passiven Einziehungen stelle ich die activen Einsenkungen gegenüber. Im Ganzen sah ich sie in 13 Ovarien, unter denen 6 Kinder-Ovarien waren. Die betreffenden Kinder waren an acuten Infectious-Krankheiten gestorben. Von den Trägerinnen der übrigen Ovarien waren die eine an Phthisis pulmonum, 2 an Herzfehlern und eine an Typhus zu Grunde gegangen. Der Uterus des einen Falles enthielt zahlreiche grosse Myome. In allen diesen Ovarien waren Zeichen der Entzündung, Hyperämie, Hämorrhagien und theilweise sehr deutliche Rundzellen-Infiltration nachweisbar.

Von jenen passiven Einziehungen unterscheiden sich diese activen Einsenkungen des Keim-Epithels in wesentlichen Punkten (Tafel X, Fig. 1). Die Rindenschicht folgt nicht dem Keim-Epithel, sondern sie wird von ihm durchsetzt. Der Epithelschlauch dringt auch tiefer ein, bisweilen bis in die Markschicht hinein. In einem Falle verlief der Schlauch quer fast durch das ganze Ovarium, nahe der Grenze zwischen Rinden- und Markschicht. Besonders auffallend und deutlich ist die fast immer zu bemerkende Eigenthümlichkeit, Ausläufer auszusenden. In einigen Fällen bildet sich ein förmliches Canalsystem. Das Keim-Epithel, von welchem die Einsenkungen ausgehen, ist gut erhalten. Während bei den Leichen, die 24 Stunden post mortem oder später secirt werden, das Keim-Epithel meist nicht mehr zu sehen ist, ist es in diesen Fällen immer sehr deutlich erhalten. Auf diesen Befund, der bei dem im Allgemeinen sehr vergänglichen Keim-Epithel sehr auffällig ist, hat bereits Nagel aufmerksam gemacht. Er fügt aber hinzu: „Man findet es (das Keim-Epithel) sowohl in den Furchen der Oberfläche, die theils zum normalen Bau des normalen Eierstocks gehören, theils den Entzündungs-Vorgängen (interstitielle Oophoritis) ihre Entstehung verdanken, wie unter den aufgelagerten peritonitischen Schwarten.“ Wenn ich auch diese Beobachtung bestätigen kann, so bemerke ich doch ausdrücklich, dass in diesen Fällen, in denen sich das wohl erhaltene Keim-Epithel zusammen mit activen Einsenkungen vorfand, von einem Schutz durch perioophoritische Schwarten oder durch Furchen der Oberfläche nicht die Rede war. Man kann nur annehmen, dass das Keim-Epithel wider-

standsfähiger und zugleich zur Proliferation geneigter geworden ist. Damit kommen wir zu der bereits angedeuteten Erklärung der Einsenkungen überhaupt. Die im Keim-Epithel ruhende, im Extrauterin-Leben latente Kraft wird unter gewissen Bedingungen in Thätigkeit umgesetzt. Alle Ovarien, welche solche activen Einsenkungen hatten, zeigten die deutlichsten Spuren der Entzündung. Der Schluss dürfte also nicht unbegründet sein, dass eine Entzündung die treibende Kraft für die Epithel-Einsenkung geworden ist.

Aus diesen so entstandenen Epithelschlüchen können nun secundär Cysten entstehen. Die Schläuche können an einer Stelle verwachsen oder sich abschnüren. Dann entsteht ein allseitig von Epithel abgeschlossener Raum. Das Epithel kann nun entweder selbständig secerniren, oder der Hohlraum kann durch Blutergüsse und in Folge der serösen, entzündlichen Durchtränkung des Gewebes angefüllt werden. Unter meinen Präparaten befindet sich ein tief in das Ovarial-Gewebe hineinlaufender dünner Schlauch, dessen Ende kolbig angeschwollen ist. In 2 anderen Ovarien ziehen die Schläuche direct auf ziemlich grosse Cysten hin, von denen die eine ihnen auch einen Ausläufer entgegenstreckt. Ihrem Ursprung entsprechend unterscheiden sich diese von mir seltener gefundenen Cysten natürlich dadurch von den nachher ausführlich zu besprechenden Follikelcysten, dass ihnen die typische Anordnung des umgebenden Bindegewebes, die Theca folliculi, fehlt, dass sich in ihnen nie Eier oder Eireste finden, und dass ihre Gestalt eine unregelmässige, längliche ist und vielfach Ausbuchtungen zeigt.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine Beobachtung berühren, welche zwar nichts mit den Entzündungs-Erscheinungen im Ovarium direct zu thun hat, aber wobei es sich doch zeigt, einen wie hohen Grad von Proliferations-Fähigkeit das Keim-Epithel auch im höheren Alter besitzt. Bei der Berstung eines jeden Follikels wird das Keim-Epithel an einer Stelle zerstört; ich sah nun ein Ovarium, welches unmittelbar unter der Oberfläche ein Corpus luteum enthielt. Die Lage des letzteren, das reichliche, in seiner Mitte befindliche Blut und der Mangel jeder Bindegewebs-Entwicklung lassen es als sicher erscheinen, dass es sich um einen erst vor kurzer Zeit geplatzten Follikel handelt.

Trotzdem ist die betreffende Stelle der Oberfläche bereits mit Epithel bedeckt, welcher Umstand als ein Beweis dafür gelten kann, in wie kurzer Zeit das Epithel sich neu zu bilden vermag.

Im Gegensatz zu diesen selteneren Cysten, welche aus pathologischen Wucherungen des Keim-Epithels hervorgehen, stehen diejenigen, welche ihren Ursprung Follikeln verdanken. Zu dem Begriff einer Follikelcyste gehört, wie schon aus dem Namen hervorgeht, dass erstens der Nachweis der Entstehung aus einem Follikel geführt werden kann, und dass zweitens es sich in der That um eine Cyste handelt. Um der ersten Anforderung zu genügen, müssen die Theca folliculi, die Membrana granulosa oder Reste von Eiern vorhanden sein. Ungleich schwieriger ist die Bestimmung, ob eine wirkliche Cyste vorliegt. Eine Cyste ist ein Hohlraum, der von seiner Umgebung durch eine deutliche Scheidewand abgegrenzt wird. Einen solchen Hohlraum stellt nun eigentlich bereits ein jeder Follikel dar. Da die Follikel nun in sehr verschiedener Grösse vorkommen, so ist es unmöglich, aus der Grösse allein festzustellen, ob es ein normaler oder ein cystisch entarteter Follikel ist. Ich meine daher, dass der Beweis der cystischen Entartung erst dann erbracht ist, wenn, neben der über das gewöhnliche Maass hinausgehenden Vergrösserung, die meist an einer grösseren Anzahl von Follikeln zugleich vorkommt, auch eine Veränderung des Follikel-Epithels oder des Eies selbst festzustellen ist. Nagel, der das Epithel für wesentlich für die Bildung von Cysten hält, meint, dass der Follikel nicht grösser werden könne, als im Augenblicke seiner Erkrankung, in der Voraussetzung, dass mit dem Ei auch das Follikel-Epithel zu Grunde gehe, also keine weitere Secret-Production von ihm geliefert werden könne. Auch ich glaube, dass das Follikel-Epithel durch den entzündlichen Reiz zu einer gesteigerten Secretion angeregt werden kann, die aber, wie Steffek, Bulius und Straatz auseinandersetzen, nicht mit dem Moment der Erkrankung aufhören muss; denn es kann sowohl bei erhaltenem Ei sich das Follikel-Epithel in Cylinderepithel umwandeln und Secret produciren, als auch bei fehlendem Ei das Follikel-Epithel noch weiter bestehen.

Ich habe übrigens in der Ueberzeugung, dass man die Veränderungen des Epithels sehr gut am frischen Präparat sehen

könne, bei einer grossen Anzahl von Ovarien ein Abstrich-Präparat von der frischen Schnittfläche untersucht und dabei häufig stark verfettete Epithelien gefunden, besonders auch in Ovarien, deren spätere Untersuchung Zeichen von Entzündung und Cysten-Bildung ergab. Ich habe aber diese Art der Untersuchung wieder aufgegeben, weil bei den physiologisch in den Ovarien vorkommenden regressiven Processen (Corpus luteum-Bildung und Follikel-Atresie) aus dem Zustand einzelner Zellen sichere Schlüsse nicht gezogen werden können.

Aber diese gesteigerte Secretion der Follikel-Epithelien ist sicher nicht die einzige Quelle der Follikel-Cysten. Im Gegenteil glaube ich, dass bei dem zunehmenden intra-folliculären Druck die Zellen immer mehr eine passive Rolle einnehmen. Sie werden mechanisch, durch Druck, in ihrer Ernährung gestört, lösen sich von der Wand ab und liegen theils in Ketten, theils einzeln im Inneren der Cyste zerstreut umher. Gerade dieser Befund, welcher häufig erhoben werden kann, ist nach meiner Meinung typisch für Follikel-Cysten. Oft sieht man in den Cysten ziemlich grosse, blass gefärbte Zellen mit kleinem, scharf von dem blassen Protoplasma sich abhebendem Kern. Der Kern liegt ziemlich häufig nahe dem Rande der Zelle. Im Protoplasma findet man bisweilen runde Stellen, die bei Hämalaun-Eosin-Färbung gar keine Färbung angenommen haben. Nur in einem Präparat enthalten einige dieser Zellen, ausser dem deutlichen Kern im Protoplasma, viele kleine, mit Hämalaun deutlich gefärbte Körner (Taf. X Fig. 2). Ich war Anfangs über den Ursprung dieser Zellen im Unklaren. Da sah ich, durch Privatdocent Dr. Gottschalk darauf aufmerksam gemacht, genau dieselben Zellen im Lumen der erweiterten und geschlängelten Drüsen bei der Endometritis glandularis. In beiden Fällen sind sie durch Entzündung und Druck in Folge vermehrten Inhalts geschädigte, aufgequollene Epithelien.

In einem Präparat, in dem sich zufällig ein cystisch erweiterter Follikel mit den soeben geschilderten Zellen unmittelbar neben einem Corpus luteum befindet, fiel mir übrigens die grosse Ähnlichkeit mit Lutein-Zellen auf. Ich meine natürlich nicht, dass man aus einem solchen Befund bindende Schlüsse bezüglich der Herkunft der Lutein-Zellen erheben kann. Jedenfalls verdient

der Befund weitere Beachtung, zumal da ein sicherer Beweis, dass die Lutein-Zellen von Bindegewebzellen und nicht, wie früher ziemlich allgemein angenommen wurde, von dem Follikel-Epithel abstammen, noch nicht erbracht worden ist. Die Rolle der Follikel-Epithelien bei der Cysten-Bildung ist also eine mehr passive. Der Inhalt der Cysten stammt von der wässerigen Ausschwitzung seitens des Ovarial-Gewebes, von Blutungen und Leukocyten-Invasion in die Follikel her.

In zwei Präparaten konnte ich besonders gut die Entstehung von Follikel-Cysten beobachten. Bei dem einen folgt nach innen von der auffallend dichten, kleinzelig infiltrirten und stark hyperämischen Theca eine zwei- bis dreifache Reihe von Follikel-Epithelien. Sodann kommt eine unregelmässige, diffus gefärbte, aus Blutresten bestehende Masse. In dem von letzterer ausgefüllten grossen Hohlraum der Cyste liegen noch lange, zusammenhängende Reihen von Epithelien. Die Entstehung dieser Cyste muss man sich so vorstellen, dass ein Erguss von Blut und Serum aus dem entzündeten, stark blutreichen Theca-Gewebe in das Epithel und durch das Epithel hindurch geschehen ist. Ein Theil des letzteren ist dabei von seinem ursprünglichen Platze abgelöst worden und liegt frei in dem durch Flüssigkeit erweiterten Hohlraum. Der andere Eierstock, dessen Trägerin an Diphtherie zu Grunde gegangen ist, enthält ebenfalls eine Follikel-Cyste. Bei dieser sind auch die Theca-Gefässe sehr zahlreich und gross. Von dem Epithel ist in dem Präparat wenig zu sehen. Nur an einer Stelle liegen dem Gewebe der Tunica interna Epithel-ähnliche Zellen von verschiedener Form an. Sie haben einen grossen, blassen Zellkörper und ebenfalls schwach gefärbten Kern; sie sind ziemlich gross, sehr platt. Sie erwecken den Eindruck, als ob sie durch den starken Erguss an die Wand gedrückt sind (Taf. X Fig. 5). In beiden Fällen ist also ein Erguss in die Follikelhöhle erfolgt. Nach dem klinischen Verlauf der zum Tode führenden Krankheit und nach dem mikroskopischen Bild ist dieser Erguss wahrscheinlich ziemlich acut erfolgt. Neben dieser, wie ich behaupten möchte, ziemlich häufigen Entstehungs-Ursache von Follikel-Cysten können sicher auch chronisch-entzündliche Processe zu demselben Resultat führen. Jedenfalls weist die fast immer beobachtete Hyperämie und die bisweilen

vorhandene kleinzellige Infiltration der Umgebung auf eine entzündliche Beteiligung derselben hin. Gerade die theilweise sehr starke Hyperämie fällt auf; um die Cysten ziehen sich förmliche Kränze von weiten, blutgefüllten Gefässen. In diesen Cysten und noch in einigen anderen wurden im Cysten-Inhalt deutlich rothe Blutkörperchen erkannt. Die meisten Cysten jedoch enthalten einen diffusen, krümelig aussehenden Inhalt, der sich mit Eosin schwach färbt. Er besteht jedenfalls aus einer Mischung von Liquor folliculi, Resten zu Grunde gegangener Follikel-Epithelien, dem Product einer serösen Ausschwitzung und Resten von rothen Blutkörperchen.

Wenn schon der mikroskopische Befund in der Mehrzahl der Fälle auf einen entzündlichen Ursprung bei der Cystenbildung aus Follikeln hinweist, so unterstützt auch die Todesursache der Trägerinnen der in Frage stehenden Ovarien ganz besonders diese Annahme. Im Allgemeinen sind Follikel-Cysten und besonders die kleincystische Form meist bei erwachsenen Frauen beschrieben worden. Dies hat seinen Grund darin, dass sich, wie bereits erwähnt, mit der pathologischen Histologie der Ovarien besonders die Gynäkologen befasst haben, denen Kinder-Ovarien selten zur Verfügung stehen. Daher ist es wohl gekommen, dass z. B. Gebhard<sup>1)</sup> und Nagel die Cysten-Bildung nicht immer als eine pathologische Veränderung, sondern als eine Art physiologischer Rückbildung aufgesasst haben. Ich habe in meinem ganz anders gearteten Material bei Kindern, welche an schweren Infection-Krankheiten zu Grunde gegangen waren, viele Ovarien gefunden, in denen sich Cysten befanden, die sich weder durch ihre Grösse, noch durch ihre Beschaffenheit von den bei Erwachsenen gefundenen Cysten unterschieden. Am ausgeprägtesten fand ich diese Cysten-Bildung des jugendlichen Alters bei einem Kinde, das an acuter Miliar-Tuberkulose gestorben war. Beim Durchschneiden des Ovariums (Taf. X Fig. 3), das sich schon durch seine Grösse und durch zahlreiche Einkerbungen an der Oberfläche auszeichnete, erschienen fünf grosse Hohlräume, die den grössten Theil des Organs einnahmen. Da ich mehrfach ähnliche Beobachtungen machte, und da so grosse Follikel bei kleinen Kindern sehr selten sind, so darf man auch nicht an-

<sup>1)</sup> Pathologische Anatomie der weiblichen Sexual-Organen.

nehmen, dass in diesen Fällen eine physiologische Rückbildung von Follikeln eingetreten ist. In Uebereinstimmung mit dem mikroskopischen Befund müssen wir aus dem klinischen Verlauf den Schluss ziehen, dass die Cysten durch entzündliche Reizung entstanden sind.

Besonders wichtig ist die Frage nach dem Verbleib des Eies. Mit Recht sagt Nagel, dass man sich eine Erkrankung des Follikels nicht ohne Entartung des Eies vorstellen könne. Unter Hunderten von Cysten habe ich 8 mal deutliche Eier in diesen gefunden. Eier sind zwar von vielen Autoren in Cysten beschrieben worden; von Anderen jedoch sind diese Eier wieder als Kunstproducte oder als Missdeutungen bezeichnet worden. Es ist ja wohl klar, dass man an diese, in cystisch entarteten Follikeln befindlichen Eier nicht den Maassstab eines etwa in einem histologischen Lehrbuch abgebildeten Eies anlegen darf. Wenn man solche Bilder schon unter normalen Verhältnissen nur durch einen besonders glücklichen Zufall erhält, so kann man sie um so weniger in krankhaft veränderten Follikeln erwarten.

In meinen eben erwähnten Fällen stützt sich aber die Bezeichnung Ei auf ganz sichere, charakteristische Eigenthümlichkeiten der beobachteten Gebilde. In dem einen Fall ist in einer grossen Cyste mit diffus gefärbtem Inhalt und zahlreichen, zerstreut liegenden Epithelien ein besonders grosser Haufen von Epithelien (*Cumulus oviparus*) sichtbar. Inmitten des letzteren liegt ein Körper von Grösse, Form und Tinction eines Eies, welcher ein deutliches Kernkörperchen erkennen lässt. Der Körper wird von einer glänzenden, dünnen Hülle umgeben (*Zona pellucida*), die dieser zunächst liegenden Epithelzellen sind radiär gestellt (*Corona radiata*). Ein so wohl erhaltenes, zweifelloses Ei habe ich allerdings in einer Cyste ein zweites Mal nicht gefunden. Aber auch bei den übrigen Eiern habe ich mich, wie ich mit Sicherheit sagen kann, mit Erfolg bemüht, ihre Identität durch Grösse, Form und Färbbarkeit festzustellen. Um die Eier aufzufinden, bedarf es natürlich der Durchsicht zahlreicher Schnitte. Ein Kinder-Ovarium enthält in einer Cyste inmitten des gewöhnlichen Cysten-Inhaltes ein scharf begrenztes Ei mit deutlicher Corona radiata. In demselben liegt ein deutlicher Kern, in dem sogar noch die Andeutung eines Kerngerüstes zu erkennen ist. Einen

etwas weniger deutlichen Kern im Ei sah ich noch 2 mal. Hierbei, wie in zwei anderen Fällen, vervollständigte eine deutlich vorhandene Corona radiata das Bild. In den zwei letzten Fällen waren die Eier von einer glänzenden, schmalen Hülle, der Zona pellucida, umgeben. Die in Lehrbüchern angegebene radiäre Streifung der Zona pellucida fand ich übrigens hierbei eben so wenig, wie bei den normalen Follikeln; vielleicht liegt die Schuld an dem von mir benutzten Material.

In diesen beiden Präparaten hat der Ring der Zona pellucida eine Öffnung, durch welche der Inhalt des Eies mit dem der Cyste im Zusammenhang zu stehen scheint (Taf. IX Fig. 5). Jedenfalls ist dies der Weg, auf dem das Ei durch den innigen Contact mit dem Cysten-Inhalt nach Verletzung seiner Hülle der völligen Zerstörung entgegengesetzt. Das eine dieser Eier ist sehr gross, der Inhalt desselben fein krümelig und zeigt viele ungefärbte Lücken, also jedenfalls Zeichen vielfacher Degeneration. Meist fand ich, dass die Degeneration des Eies gleichen Schritt hält mit der Schädigung der Folikel-Epithelien, die sich in der Umwandlung in die oben geschilderten, aufgequollenen Zellen offenbart.

Von E. Neumann ist in diesem Archiv Bd. 104 der Hydrops eines Graaf'schen Follikels beschrieben worden, in dem sich eine sehr grosse Anzahl von Eiern vorfand. Eines meiner Präparate (Taf. X Fig. 2), welches einem an Scharlach verstorbenen Kinde entstammt, zeigt in einer mittelgrossen Folikel-Cyste mehrere (auf dem Durchschnitt 5—8) Körper, welche die Grösse, ungefähre Form und Färbung von Eiern haben, jedoch eine Zona pellucida oder Corona radiata nicht erkennen lassen. Die Gebilde liegen im Cysten-Lumen inmitten aufgequollener Epithelien, von denen sie sich aber scharf unterscheiden. Ich erwähne diesen Befund, ohne mit Bestimmtheit behaupten zu wollen, dass wir es in diesem Falle absolut mit Eiern zu thun haben, immerhin weiss ich eine andere Deutung nicht zu geben. Von den von Nagel im Archiv für Gynäkologie, Bd. 33, beschriebenen Eiähnlichen Gebilden unterscheiden sie sich durch das Fehlen der concentrischen Schichtung. Neumann hat über das Wesen dieser von ihm beschriebenen Eier eine Anzahl von Hypothesen aufgestellt. Ich kann auf dieselben nicht näher eingehen, da ich

aus meinem Befund keinen Anhalt für die Richtigkeit derselben herleiten konnte. Auffallend ist mir noch, dass diese Follikel-Cyste die einzige unter vielen ist, in welcher ich an mehreren aufgequollenen Follikel-Epithelien die bereits erwähnte Körnung (Blaufärbung mit Hämalaun) bemerkte.

In manchen Ovarien liegen die Cysten der Art neben einander, dass bei mikroskopischer Betrachtung der Eindruck eines weitmaschigen Netzes entsteht. Das Zwischengewebe wird allmählich dünner und kann wahrscheinlich schliesslich einreissen und gänzlich verschwinden. Ich habe mehrere Präparate, in denen grosse Cysten an einzelnen Stellen nur durch eine ganz dünne Zelllage von einander getrennt sind, aufgefunden.

Ausser diesem und dem durch die Vermehrung des Cysten-Inhalts bedingten Wachsthum der Follikel-Cysten habe ich nur einmal Proliferations-Erscheinungen an ihnen bemerkt.

In einer grossen Follikel-Cyste ist die Theca undeutlich, aber dennoch sicher zu constatiren. Sie ist auffallend stark hyperämisch und enthält viele Hämorragien. Von dieser Cyste gehen einige, mit einschichtigem Epithel ausgekleidete Gänge aus. Ziemlich regelmässige Wandungen der Cystenwand sah ich im Präparat 94. Die Annahme einer Corpus luteum-Cyste, die danach begründet erschien, musste fallen gelassen werden, weil keine Lutein-Zellen in der Wandung vorhanden und die Cyste mit einem Epithelsaum versehen war. Allerdings hat Fränkel im Archiv für Gynäkologie Bd. 56 eine Corpus luteum-Cyste mit Epithel-Auskleidung beschrieben. Er bezeichnet das Epithel aber als ein niedriges, fast vom Charakter des Gefäss-Endothels, während in meinen Präparaten das Epithel mehrschichtig ist.

Wir haben also gesehen, dass durch entzündliche Reize aus Follikeln Follikel-Cysten entstehen. Von den 400000, nach der Schätzung von Sappey im Ovarium der Neugeborenen existirenden Follikeln gehen ja bei Weitem nicht alle durch Ovulation oder durch Degeneration zu Grunde. Eine grosse Anzahl von ihnen verfällt der sogen. Follikel-Atresie.

Wenn man eine grosse Anzahl von Ovarial-Präparaten durchmustert, fallen dem Beschauer ziemlich häufig wiederkehrende, circumsripte Gebilde auf. Inmitten eines zellreichen, deutlich von der Umgebung abgegrenzten Gewebes, das oft viele Blut-

gefässe enthält, befindet sich eine dünnmaschige, bindegewebige Zone, die oft mit zahlreichen Rundzellen erfüllt ist. Häufig fällt an der Grenze der beiden Schichten ein dünner Streifen auf, der sich mit Eosin diffus blossroth färbt. Es ist dies jedenfalls die von Köliker zuerst beschriebene dünne, structurlose, stark lichtbrechende Basal-Membran, welche Nagel bei älteren Follikeln stets gefunden hat, und welche nach Beulin durch Sklerose des perifolliculären Bindegewebes entstanden ist. In einem Präparate liegen diese eben beschriebenen Körper dicht und regelmässig neben einander und haben meist die Form eines Dreiecks mit einer kurzen und zwei ziemlich gleich langen Seiten. Die kurze Seite verläuft nahe der Albuginea parallel mit ihr. Die Grösse dieser Gebilde variiert im Allgemeinen ungefähr entsprechend der der Follikel. In der zellarmen Partie traf ich mehrfach Zellen an, die den Charakter von Epithelien trugen und theilweise im degenerirten Zustande waren, wie ich ihn oben geschildert habe. In zwei Ovarien bilden diese Zellen einen einreihigen Kreis (*Discus oophorus*); inmitten desselben ist ein Körper sichtbar, der die Grösse und Form eines Eies hat, das andere Mal zwei eiförmige Gebilde; letzteren liegen epitheliale Gebilde auf. Ein Ovarium enthält in einer der geschilderten Bildungen einen länglich-ovalen Körper, der dieselbe Färbbarkeit wie ein Ei hat; in zwei anderen Fällen ist der Nachweis von Eiern durch eine deutlich vorhandene *Zona pellucida* (Taf. X Fig. 4) um die Eier herum gesichert.

Der ganze Bau dieser so eben geschilderten Gebilde lässt darauf schliessen, dass es sich um eine Rückbildung von Follikeln handelt. Die umgebende *Theca folliculi* mit ihrem dichten Bindegewebe und dem Gefässreichthum, vor Allem die Anwesenheit von Epithelien und Ei-Resten, beweisen die Richtigkeit dieser Annahme. Man muss sich den Vorgang der Follikel-Atresie so vorstellen, dass das *Theca*-Gewebe nach innen hin vorwächst, die *Membrana granulosa* zusammendrückt und schliesslich zerstört. Diese Wucherung der *Theca*-Zellen soll ja auch das Platzen der reifen Follikel hervorrufen. Vielleicht ist in den Fällen, in denen es nicht zum Platzen der Follikel, sondern zur Atresie kommt, das Ei noch nicht reif und der intrafolliculäre Druck noch nicht stark genug, um einerseits dem Andrängen des *Theca*-Gewebes

Stand zu halten, und andererseits, mit ihm vereint, den Durchbruch des Follikels und die Entleerung seines Inhalts nach aussen bewirken zu können. Es besteht auch die Möglichkeit, dass dieser Atresie hauptsächlich diejenigen Follikel verfallen, welche weiter entfernt von der Ovarial-Oberfläche im Stroma liegen, oder deren Albuginea durch perioophoritische Auflagerungen verdickt ist und dadurch dem Andrängen der reifen Follikel mit Erfolg widersteht.

Auffallend ist jedenfalls der Umstand, dass in bereits atretischen Follikeln noch Eier, wenn auch in verändertem Zustand, vorhanden sind. Im Gegensatz zu Schottländer, Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 41, der den „zur schliesslichen Auflösung führenden Schwund von Follikeln und Epithel“ für das Wesentliche und Primäre bei der Follikel-Atresie hält, kann man daraus schliessen, dass bisweilen auch die active, vielleicht durch irgend welche Reize bedingte Wucherung des Theca-Gewebes zur Veränderung des Follikels führen kann, dass also dann der Process ein progressiver und erst secundär ein regressiver ist.

Ich erlaube mir, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Virchow für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes und des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Herrn Privatdocenten Dr. Oestreich bin ich für die Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung zu besonderem Dank verpflichtet.

#### Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

- Fig. 1. Epithel-Einsenkung mit Ausläufern.
- Fig. 2. Follikelcysten-Inhalt mit undeutlichen, eiförmigen Gebilden und degenerirten Epithelien. Links unten ein Stück Cystenwand.
- Fig. 3. Durchschnitt durch ein cystisches Kinder-Ovarium (natürliche Grösse).
- Fig. 4. Follikel-Atresie mit Ei.
- Fig. 5. Follikel-Cyste. Ein Stück von Wand und Inhalt. Ei mit gesprungener Zona pellucida und Epithelien.