

# XI.

## Über Knochen- und Bindegewebe Einschlüsse in Krebsperlen.

(Aus dem Wiener Pathologisch-anatomischen Institute.)

Von

Dr. J. Erdheim.

(Hierzu Taf. VI.)

Kürzlich hatte ich Gelegenheit, einen jener nicht gerade häufigen Fälle von Karzinomentwicklung auf dem Boden einer osteomyelitischen Fistel zu untersuchen, der infolge einiger histologischer Besonderheiten, nämlich der Anwesenheit von Knochensplittern und hyalinen Bindegewebsfäden mitten in den Krebsperlen, mitteilenswert erscheint.

Thomas F., 44 Jahre alter landwirtschaftlicher Gehilfe, wurde 1888 auf der Abteilung weiland Prof. v. Mosetigs wegen Osteomyelitis des linken Unterschenkels operiert und vollständig geheilt, so daß er seiner Arbeit nachgehen konnte. Im November 1906 schwellte aber das Bein von neuem an und begann zu schmerzen. Kurz darauf brach die kranke Stelle wieder auf, worauf sich aus der Fistelöffnung kleine Knochenteilchen entleerten. Der Patient war von da an bis zu seiner neuerlichen Aufnahme auf die gleiche Abteilung am 8. März 1907 bettlägerig.

Jetzt fand sich eine unterhalb der Patella beginnende alte Operationsnarbe, an die sich eine langgestreckte, bis in die Mitte des Unterschenkels reichende, ein übelriechendes Sekret absondernde, granulierende Fläche anschloß. An der Grenze zwischen der Narbe und dem granulierenden Geschwür sitzt ein stark prominierender, blumenkohlförmiger Tumor, der als Karzinom angesprochen wurde. Am 16. März 1907 wurde das Bein im mittleren Drittel des Oberschenkels amputiert und dem Pathologisch-anatomischen Institute zur Untersuchung übersandt. Der Patient verließ am 11. April 1907 geheilt die Abteilung.

An der in der Längsrichtung durch die amputierte Extremität angelegten Sägefläche sah man schon makroskopisch deutlich ein tiefreichendes Übergreifen des Tumors auf das Knochengewebe der Tibia.

Es wurde zur histologischen Untersuchung mit dem Messer ein Stück von dem über die Haut prominierenden Teile des Tumors entnommen und überdies mit der Säge eine Scheibe vom tumordurchwachsenen Knochen abgetragen, die über das Tumorgebiet bis in die tumorfreien Knochenpartien hinausreichte. Die knochenhaltigen Gewebstücke mußten vor dem Einbetten entkalkt werden.

Der histologische Befund des prominierenden, blumenkohl-förmigen Teiles der Geschwulst ergab das gewöhnliche Bild des Plattenepithelkarzinoms. Die Krebsstränge und Alveolen von geringen Dimensionen, die Krebsperlen klein, das stark infiltrierte Stroma weist mehrere zwischen die Krebsstränge geratene Schweißdrüsenknäuel auf.

Die freie Oberfläche des Tumors ist nur an wenigen Stellen exulziert, so daß das Geschwulststroma blößliegt. An den meisten Stellen ist der Abschluß an der Oberfläche ein epithelialer, aus Karzinomzellen bestehender. Am Rande des Tumors geht die normale Epidermis ohne scharfe Grenze in die wesentlich differente, karzinomatöse Deckschicht des Tumors über. Entsprechend dem pilzförmig überhängenden Rande hat sich der Tumor ein gutes Stück unter die normale Epidermis vorgeschoben, sie erst aufgerichtet und dann fast bis zur Berührung mit der übrigen Hautoberfläche umgekrämpt, wie das Ribbert in seiner Geschwulstlehre in anschaulicher Weise schildert und abbildet. Auch noch das folgende, ebenda besprochene Verhalten findet sich in unserem Falle: an mehreren Stellen der Tumoroberfläche wird das karzinomatöse Deckepithel von einer kurzen Strecke unveränderter Epidermis abgelöst.

Unser Hauptinteresse wendet sich dem im Knochen vorwachsenden Tumorateile zu.

Hier ist der Geschwulstcharakter ein etwas anderer, und zwar nicht nur dadurch, daß das Stroma viel reichlicher ist und Knochenbälkchen führt, sondern es sind die Krebsstränge sehr bedeutend größer, mit freiem Auge auf Distanz bequem sichtbar. An den sehr unregelmäßig gestalteten Krebssträngen ist auf der Höhe der Entwicklung eine unscheinbare Basalzellenlage vorhanden (in allen Figuren mit b bezeichnet), auf die eine sehr verschieden hohe Schicht des Stratum spinosum (c) folgt. Zumeist ist auch ein stark entwickeltes Stratum granulosum (d) zu sehen. Das Zentrum ist von einer sehr großen, geschichteten, aus zahlreichen Perlen zusammengesetzten Hornmasse eingenommen (e).

Dort, wo sich die Tumorausläufer gegen den Knochen hin verlieren, werden die Krebsnester kleiner, von mehr rundlichen Formen, und die Hornperlen sind nicht zusammengesetzt, sondern einfach. Weiter peripherwärts sind die Nester noch kleiner, führen keine Krebsperlen mehr. Auch das Stratum granulosum ist nicht überall vorhanden, und die meist vorgeschobenen, kleinen, unregelmäßigen Krebsnester bestehen außer aus der Basalzellenlage ausschließlich aus einem Stratum spinosum mit sehr deutlichen Interzellularbrücken.

Wie so oft im Kankroid findet man auch hier häufig an den größeren Krebsnestern eine Strecke lang die Verhornung bis an die äußerste Peripherie gediehen, so daß die Hornlamellen das Bindegewebe berühren. An diesen Stellen

sieht man dann regelmäßig im Bindegewebe ein Rundzelleninfiltrat, und zahlreiche Fremdkörperriesenzellen umlagern die bloßliegenden Hornmassen. Ebenfalls nicht selten findet man die Wand eines großen Krebsnestes in allen ihren Schichten geborsten, und durch den so entstandenen Spalt entleert sich die tote Hornmasse, die von Fremdkörperriesenzellen umlagert wird.

Das *Stroma* des Tumors zeigt folgendes Verhalten: In jenem Teile der Knochenspongiosa, der noch frei ist von Tumorgewebe, sind die Knochenbälkchen zart, unverändert, und das zellige Mark führt reichlich Fettzellen. Noch bevor die ersten, d. h. am weitesten vorgeschobenen, Krebszüge auftauchen, tritt an Stelle des bisherigen Markes ein kernarmes, zartes Fasermark auf, und schon in dieser Zone beginnen sich die Knochenbälkchen teils mit Osteoklasten, teils mit Osteoblasten zu umgeben, ohne daß vorerst noch die Tätigkeit derselben sich bemerkbar machte. In der Zone, in der die ersten Krebsstränge auftreten, findet sich an Stelle des ehemaligen Knochenmarkes ein derbes Bindegewebsstroma, und die Knochenbälkchen weisen teils jung aufgelagerte Säume eines lichter gefärbten Knochengewebes mit zahlreichen, unregelmäßig liegenden, großen Knochenkörperchen auf (Fig. 3, K<sub>2</sub>, Fig. 2 f), teils sind sie von den Osteoklasten lakunär angenagt (Fig. 3, O).

Dieser *Knochenan- und -abbau* schreitet, je tiefer wir ins Karzinom vordringen, immer mehr fort, und die Folge davon ist, daß auf größere Strecken jedes Knochengewebe fehlt, an andern Stellen wieder den alten Knochenbälkchen, fiederig aufgelagert, junge Knochenbälkchen aufsitzen, die, eben erst entstanden, teilweise schon wieder der zerstörenden Arbeit der Osteoklasten verfallen. Nirgends ist aber die Knochenneubildung eine so bedeutende, daß sie eine Verdichtung des Knochengefüges erzeugen würde.

Je mehr wir gegen das Zentrum des Tumors vorrücken, desto reichlicher wird sein derbes Stroma, das oft an Masse den epithelialen Teil weit überwiegt und großen Reichtum an Rundzellen aufweist, welche zum großen Teil die charakteristischen Eigenschaften der Plasmazellen aufweisen.

Wie schon eingangs erwähnt, finden sich in den Krebssträngen und -nestern, mitten in der geschichteten Hornmasse, außerordentlich häufig einzelne oder eine größere Anzahl von kleinen bis recht umfangreichen *Knochensplintern* eingeschlossen (Taf. VI, Fig. 1, K<sub>1</sub> K<sub>2</sub> K<sub>3</sub>), die zum größten Teil nekrotische Knochenkörperchen enthalten (K<sub>1</sub> K<sub>2</sub>), nach deren Größe, Form und Zahl zu urteilen das eingeschlossene Knochengewebe teils alt, teils jung ist. Dieser auf den ersten Blick sehr befremdende Befund erklärt sich aber sehr einfach, wenn wir das Verhältnis der Krebsstränge zu den Knochenbalken etwas näher ins Auge fassen.

Zunächst fällt es auf, daß das Krebsgewebe, indem es in den Markräumen vorwuchert, sich der ihm durch die Knochenbälkchen angewiesenen Form anbequemt und die Räume zwischen diesen erfüllt. In dem Maße aber, als die Krebsstränge, an ihrer Peripherie immer neue Schichten ansetzend, sich stetig vergrößern, ist ein Konflikt zwischen dem Krebsgewebe und den Knochenbälkchen für die Dauer unvermeidlich.

Nehmen wir zunächst den sehr häufigen Fall an, ein Krebsnest nähere sich im Verlaufe seines Größenwachstums geradeaus einem gegen dasselbe gerichteten spitzen Knochenbalken (Taf. VI, Fig. 2, 3, 4). Dort, wo das Krebsnest zuerst die Spitze des Knochenbälkchens berührt, erfährt es eine kleine Einbuchtung (Taf. VI, Fig. 2 bei  $K_1$ ), in deren Bereiche es sehr bald zum Schwund des Stratum basilare (Taf. VI, Fig. 3 bei  $K_3$ ) und Spinosum kommt. Der Vorgang ist so zu erklären, daß es sich zunächst um Druckatrophie handelt, derzufolge an der Berührungstelle das zwischen Knochenbalken und Krebsstrang eingeklemmte Bindegewebe zum gänzlichen Schwunde gebracht wird; mit dem Schwunde des ernährenden Stromas aber werden an dieser zirkumskripten Stelle keine neuen Stachelzellen gebildet, während die schon vorhandenen sich zu Hornlamellen umwandeln. Hart neben diesem Druckpunkte bleiben jedoch die Krebszellen unversehrt, zentralwärts schichtweise Hornlamellen produzierend, wodurch die Lage der kernführenden Krebszellen (Stratum basilare, spinosum, granulosum) sich immer mehr vom Zentrum des Krebsnestes entfernt. Dort aber, wo infolge des Knochendruckes die Matrix der Hornlamellen, nämlich die Lagen der kernführenden Krebszellen, zum Verschwinden gebracht worden sind, wird keine Hornsubstanz angesetzt, und ihre Stelle wird durch den eigentlich an Ort und Stelle verharrenden Knochenbalken eingenommen.

Während der eben geschilderte Prozeß vorwärtsschreitet, gerät der Knochenbalken mehr und mehr in das Bereich der Hornperle (Taf. VI, Fig. 2, 3, 4), aber nicht aktiv, sondern passiv, indem er an seiner ursprünglichen Stelle verharret, während das wachsende Krebsnest sich am Knochenbalken aufspießt, ihn dabei immer mehr und mehr einschließend (Taf. VI, Fig. 4), bis er endlich ganz ins Innere der Hornmassen zu liegen kommt (Taf. VI, Fig. 1). Schnittserien ergaben nämlich neben zahllosen Bildern dieses Einschließungsvorganges in allen beliebigen Stadien, auch Knochensplitter, welche, in der Hornmasse ganz eingeschlossen, nirgends mehr mit einem Knochenbalken außerhalb der Perle zusammenhängen (Taf. VI, Fig. 1).

In dem Maße, als der Knochenbalken in die Hornperle hineingerät, gehen mit ihm noch folgende Veränderungen vor. Beim allmählichen Hineingeraten des Knochenbalkens in die Perle tritt derselbe durch den Defekt in die kernführenden Krebszellschichten (Taf. VI, Fig. 3), wobei diese dort, wo sie unterbrochen sind, dem Knochen eng anliegen und denselben offenbar zu usurieren vermögen. Es ist das daraus zu entnehmen, daß sehr oft der Knochenbalken an seinem am tiefsten in der Hornmasse steckenden Ende noch recht dick ist (Taf. VI, Fig. 3), um gegen die Peripherie der Perle immer dünner zu werden und nicht selten Unterbrechungen zu erleiden (Taf. VI, Fig. 2). Die in der Hornmasse liegenden Knochensplitter weisen daher vielfach angenagte Ränder auf (Taf. VI, Fig. 1 bis 5), die zum Teil auch von Osteoklasten herrühren dürften, aus der Zeit, als der Knochenbalken noch im Bindegewebe lag (Taf. VI, Fig. 3, O).

Ferner erleidet der ganze Knochenbalken in dem Maße, als er von dem ernährenden Bindegewebe in die tote Hornmasse hineingerät, eine von seiner Spitze an vorschreitende Nekrose (Taf. VI, Fig. 2, 3), kenntlich an dem Unvermögen der Knochenkörperchen, den Hämalanfarbstoff anzunehmen.

Viel seltener als mit der Spitze voran geschieht das Eindringen des Knochenbalkens mit einer Seitenfläche voran (Taf. VI, Fig. 5). Der Vorgang ist hierbei ganz der gleiche, nur daß entsprechend der ausgedehnten Berührungsfläche der entstandene Defekt in der kernhaltigen Lage des Krebsnestes ein weit größerer ist. Ist dann das Bälkchen vollständig in die Perle hineingeraten, so beginnt sich hinter ihm der Defekt in der Weise zu schließen, daß das Stratum spinosum zunächst den durch den Knochenbalken sozusagen hinterlassenen Kanal (Taf. VI, Fig. 5 c, e) in der Hornschicht überwächst, um so von hinten her das Knochenbälkchen zu erreichen.

Bei der sehr mannigfaltigen Gestalt der Knochenbälkchen einerseits und der Krebsnester andererseits kann es nicht wundernehmen, daß recht oft in eine Hornperle von mehreren Seiten her gleichzeitig einige Knochenbalken eindringen, während einige Knochensplitter schon im Innern eingeschlossen sind (Taf. VI, Fig. 2, 3). Ebenso findet man einfache und verzweigte Knochenbälkchen, welche, von mehreren Seiten zwischen Krebsstränge eingezwängt, gleichzeitig mit dem einen Ende in das eine, dem anderen Ende in ein zweites Krebsnest eingelagert sind.

Bei der im vorliegenden Falle auf Einschlüsse in den Krebsperlen gerichteten Aufmerksamkeit fielen mir sehr bald andere, ebenfalls sehr häufige, freilich sehr viel feinere Einschlüsse auf, die sich auf den ersten Blick von den Knochensplittern unterschieden. Es handelt sich um feine, drehrunde, eosinrot gefärbte, strukturlose, in die Hornmasse eingebettete Fäden (Taf. VI, Fig. 7). Sie liegen niemals parallel zwischen den Hornlamellen, sondern verlaufen annähernd senkrecht zu denselben. Ihre Dickendimension schwankt nur in engen Grenzen und überstieg niemals die Schnittdicke. Die feinsten unter ihnen sind nur mit starken Objektiven sichtbar. Die Fäden liegen stets in einem in der Hornmasse ausgesparten Kanal (Taf. VI, Fig. 6, 7), diesen fast ganz erfüllend. Entsprechend diesem Kanal sind die Hornlamellen unterbrochen (Taf. VI, Fig. 6, 7), nicht bloß auseinandergewichen. Die Fäden sind parallelrandig, tragen nur selten seitliche, knöpfchenförmige Verdickungen und haben einen geradlinigen (Fig. 6), leicht gebogenen oder leicht welligen Verlauf (Fig. 7), niemals komplizierter, etwa einen verschlungenen oder dergleichen. Findet sich eine durch Schrumpfung entstandene Dehiscenz zwischen den Hornlamellen, so wird der so entstandene leere Raum zuweilen von dem Faden überbrückt, der sich somit als recht resistent erweist (Fig. 7). Eine Krebsperle kann mehrere Fäden enthalten, die dann annähernd parallel zueinander liegen, sich nie durchkreuzen.

Die Durchsicht der Schnittserien hat ergeben, daß die Fäden vielfach in die Hornmasse eingebettet liegen, ohne daß die zwei Enden irgendwelche Besonderheiten aufweisen. Nach solchen Bildern wäre es nicht leicht, für diese sonderbaren Einschlüsse eine sichere Erklärung zu geben. Dieselbe ergibt sich aber nach den folgenden, sehr oft anzutreffenden Bildern von selbst.

Der Faden steckt mit dem einen Ende tief in der Hornmasse, verfolgt man ihn aber andererseits gegen die Peripherie der Krebsperle, so durchsetzt er auch das Stratum granulosum, das ganze Stratum spinosum und die Basalschicht und geht, sich kegelförmig verbreiternd, in das umgebende Stroma

über (Fig. 7). An der Übergangsstelle verliert er seine hyaline Beschaffenheit, wird feinfaserig (Fig. 7) und führt zuweilen einige Bindegewebskerne, die ausnahmsweise auch in dem tiefer in der Hornmasse steckenden Anteile anzutreffen sind. So wird es klar, daß die Fäden nichts anderes sind als in die Hornperlen hineingeratene feine Bindegewebsbündel, die hyalin degeneriert sind. Die Färbung nach van Gieson bestätigt diese Deutung, da die Fäden die für das hyaline Bindegewebe typische sattrote Farbe annehmen und sich gegen die gelben oder orangefarbenen Hornlamellen besonders deutlich abheben.

Daß es sich hier nicht um ein aktives Eindringen von Bindegewebe ins Karzinom handle, sondern ähnlich wie bei den Knochenbälkchen um ein passives Hineingeraten, ist klar. Nur ein Punkt bedarf hier einer Erklärung, nämlich, wie dieser Vorgang möglich ist, obwohl der Bindegewebsfaden nicht jene Konsistenz besitzt, die es gestatten würde, daran zu denken, daß sich die Krebsperle an ihm, wie an einem Knochensplitter aufspieße.

Der Vorgang ist in den allermeisten Fällen einfach der, daß zwischen zwei buckelförmigen Ausbuchtungen eines Krebsstranges oder an der so oft anzutreffenden Vereinigungsstelle zweier dicht aneinandergeratener Krebsalveolen der zwischen ihnen eingeklemmte Bindegewebsporn den Anfang der Fadenbildung abgibt (Fig. 6). Unter dem Einfluß der Kompression erfährt das Bindegewebe eine von der Spornspitze an fortschreitende hyaline Degeneration (Fig. 6), die Kerne sterben ab (Fig. 6), und die Folge davon ist, daß der an der Spitze des Sporns gelegene, von diesem Stromabereich ernährte kleine Wandabschnitt der Perle keine neuen Krebszellen mehr hervorbringt. Es entsteht so ein kleiner Defekt im Epithel, und in dem Maße, als an allen andern Stellen neue Lamellenschichten angesetzt werden, fehlen dieselben entsprechend diesem Epitheldefekte, es entsteht ein Kanal in der Hornmasse, und in diesem liegt der hyaline Faden. Eine Regeneration des Epitheldefektes ist aber so lange nicht möglich, so lange der Bindegewebsfaden wie ein Drain in der Perle steckt.

Durch fortgesetztes Einbeziehen weiterer Bindegewebsfasern beim Größenwachstum der Perle kann der Faden eine beträchtliche Länge erreichen, und seine anfangs oft etwas platte Gestalt wird später drehrund. Alle oben geschilderten Eigenschaften der Fäden erklären sich ohne weiteres aus der Art ihrer Entstehung.

Nur noch zwei kleine Details. Finden sich zwei solche Bindegewebeinstülpungen sehr nahe nebeneinander, so kann es geschehen, daß sie an ihren kegelförmigen Anfangsteilen im Verlaufe des Größenwachstums der Perle zu einer Einstülpung sich vereinigen. Im Laufe der weiteren Entwicklung muß dieser Vorgang einen gabelig verzweigten Faden ergeben (Fig. 7), was aber nur selten zu finden ist.

Es ist eine häufig anzutreffende Erscheinung, daß an der Stelle, wo der Faden die Hornschichten durchsetzt, die Lamellen durchweg eine zentrifugal gerichtete Falte aufweisen (Fig. 7 entsprechend dem rechten Ast). Es scheint das der Ausdruck eines nach außen gerichteten Zuges zu sein, der von dem Faden auf die Hornlamellen ausgeübt wird und der auch dazu führen kann, daß der

Faden abreißt, woraus, wie oben beschrieben, vollständig frei in der Hornmasse liegende Fäden resultieren. Der Zug könnte so zustande kommen, daß beim Einstlpungsvorgang sich irgendwelche Schwierigkeiten ergeben, so daß die Verlängerung des Fadens mit der Vergrößerung des Radius der Krebsperle nicht Schritt zu halten vermag. K. Zieler (Arch. f. Derm. u. Syph. LXII) beschäftigte sich sehr eingehend mit dem Einschlusse von elastischem und leimgebendem Gewebe, von quergestreifter und glatter Muskulatur, von Knorpel und Nerven, und endlich von Haaren, Schweiss- und Talgdrüsen in Plattenepithelkarzinomen der Haut. Dasselbst auch ausführliche Literatur. Knocheneinschlsse sind ihm nicht vorgelegen. Die in unserem Falle beschriebenen Bindegewebseinschlsse weichen zum teil von den Befunden Zieler's ab; insbesondere ist das bezüglich der „Mechanik des Einschlusses“ der Fall.

### Figurenerklrungen (Taf. VI).

- Fig. 1. Ein Abschnitt eines großen Krebsstranges. a = Stroma, b = Stratum basilare, c = Stratum spinosum. In der aus zusammengesetzten Krebsperlen bestehenden Hornmasse e liegen 3 größere (K) und 5 kleine Knochensplitter. K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub> enthalten Knochenkörperchen, die sich nicht mehr färben. Vergr. 82 fach.
- Fig. 2. Ein Abschnitt eines großen Krebsstranges. a = Stroma, b = Stratum basilare, c = Stratum spinosum, e = Hornmasse. Der Knochenbalken ist bei K<sub>1</sub> im Begriffe, in die Krebsperle einzudringen, K<sub>2</sub> steckt schon tief in der Hornmasse, hat angenagte Ränder, nekrotische Knochenkörperchen, aber noch deutliche Lamellenstruktur. K<sub>3</sub> kleiner, isoliert liegender Knochensplitter, f = junge Knochenauflagerung. Vergr. 82 fach.
- Fig. 3. a = Stroma, Krebsalveolus mit Stratum basilare (b), spinosum (c), granulosum (d), corneum (e)). Die Keratohyalinschicht fehlt, wie so oft an der Eintrittsstelle des Knochens. Alter Knochen mit deutlicher Lamellenstruktur; K<sub>1</sub> steckt bereits tief in der Krebsperle, seine Knochenkörperchen an der vorgeschobensten Stelle nekrotisch. K<sub>2</sub> junge Knochenauflagerung, die bei K<sub>3</sub> sich schon ins Krebsgewebe einspiet. O = Osteoblasten. Vergr. 82 fach.
- Fig. 4. a = Stroma, der Knochensplitter K fast vollständig in den Krebsalveolus hineingeraten, b = Stratum basilare, c = Stratum spinosum, d = Stratum granulosum, e = Stratum corneum. An der Eintrittsstelle des Knochensplitters erfolgt die Verhornung nach Art der Parakeratose, das Keratohyalin fehlt, und die Hornlamellen bleiben noch lange Zeit kernhaltig. Vergr. 82 fach.
- Fig. 5. Ein Teil eines großen Krebsstranges, in dem ein Knochenbalken (K) mit der Breitseite voran eingeschlossen wurde. a = Stroma, b = Stratum basilare, c = Stratum spinosum, e = Stratum corneum des Krebsstranges. Entsprechend der Eintrittspforte des Knochenbalkens

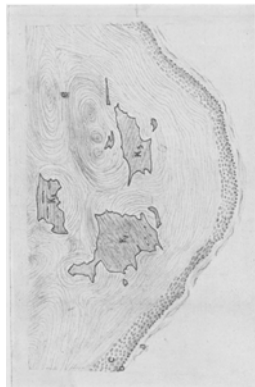


Fig. 1.



Fig. 2.

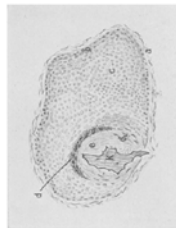


Fig. 4.

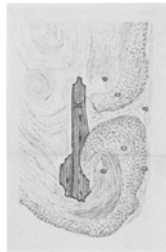


Fig. 5.

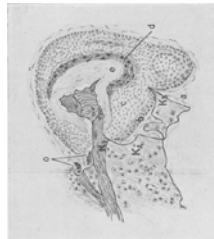


Fig. 3.

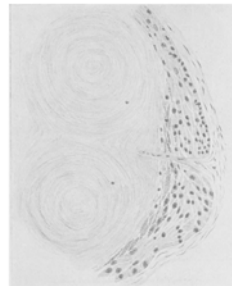


Fig. 6.



Fig. 7.



sind die Hornlamellen bei e, e abgebrochen. Der so entstandene breite Kanal in der Hornmasse wird von dem sich einstülpenden Krebs-epithel c, c überzogen. Vergr. 82 fach.

Fig. 6. Im Entstehen begriffener hyaliner Bindegewebssaden. a = Stroma. Wandabschnitt eines aus Konfluenz zweier Perlen entstandenen Krebs-alveolus, b = Stratum basillare, c = Stratum spinosum, d = Stratum granulosum, e, e = zwei Hornperlen. Entsprechend ihrer Vereinigungsstelle dringt bei a ein Bindegewebssporn ins Krebsgewebe ein, wird bald hyalin, seine Kerne im Verschwinden begriffen, sein freies Ende schon tief in der Hornmasse steckend. Vergr. 225 fach.

Fig. 7. Wandabschnitt eines größeren Krebsstranges mit Stratum basillare (b), Stratum spinosum (c), Stratum granulosum (d) und Stratum corneum (e). Das Stroma entsendet bei a einen fadenförmigen Fortsatz in die Krebsperle, der sehr bald hyalin wird, die Kerne verliert, sich gabelig teilt und in einem durch scharfes Abbrechen der Hornlamellen entstandenen Kanal zu liegen kommt. Vergr. 225 fach.

## XII.

### Über die Epithelproliferationen in der embryonalen menschlichen Speiseröhre.

(Aus dem Anatomischen Institute zu Marburg a. L. und dem Pathologischen Institute zu Freiburg i. Br.)

Von

Privatdozent Dr. Herm. Schridde.

(Hierzu Tafel VII.)

Vor wenigen Jahren hat J. Tandler<sup>1)</sup> darauf hingewiesen, daß bei menschlichen Embryonen von 30 bis 60 Tagen epitheliale Wucherungen in der Schleimhaut des Duodenums zu beobachten seien. Diese epitheliale Proliferation sei bald geringer, bald aber auch so hochgradig, daß das Lumen des Darmrohres vielfach zum großen Teile verlegt werde. Tandler spricht sogar von einer Okklusion des Duodenums. Da nun — so meint Tandler — die angeborene Darmatresie am häufigsten gerade am Duodenum angetroffen wird, so sei die Annahme nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß in seltenen Fällen die physiologische Atresie bestehen bleibe und sich in eine angeborene verwandele.

<sup>1)</sup> J. Tandler, Zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Duodenum in frühen Embryonalstadien. Morphol. Jahrb. 1902. Bd. 29, S. 187.