

(Aus der anatomischen Abteilung des Pathologischen Instituts der Universität Berlin. [Direktor: Geh. Rat Lubarsch].)

Zur Histologie und Pathogenese der Colpitis emphysematosa.

Von

Dr. Y. Nagashima (Japan).

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Oktober 1923.)

Zu den selteneren Erkrankungen der Vagina gehört das Bild der Colpitis emphysematosa. Im Jahre 1847 erwähnt zuerst *Hugier* einen merkwürdigen Befund in der Vagina einer Schwangeren und beschreibt kleine, oberflächliche, submukös gelegene Cysten. Später hat *Winckel* im Jahre 1871 Luftcysten, und zwar multiple, an diesem Organ beobachtet und diese Affektion *Colpohyperplasia cystica* genannt. Von jener Zeit ab haben noch eine ganze Reihe von Autoren Arbeiten über dieses Gebiet veröffentlicht, doch gehen ihre Anschauungen noch sehr auseinander.

Was die Frage, ob normalerweise Drüsen in der Vagina vorhanden sind, anbelangt, so ist sie wiederholt diskutiert und verschieden beantwortet worden. Sicher ist, daß die Schleimhaut der Vagina mit geschichtetem Plattenepithel überzogen ist, dessen tiefere Schicht aus zylindrischen Zellen besteht, wie bei der Epidermis. Drüsen sind in der Regel nicht vorhanden, nur zuweilen in den oberen und unteren Abschnitten der Vaginalschleimhaut. Am Fornix vaginae trifft man selten Drüsen an, die ihrem Bau nach den Cervicaldrüsen ähnlich sind, während die in den unteren Abschnitten befindlichen Drüsen mit den *Bartholini*schen verglichen werden können. In dem übrigen Teil der Vaginalschleimhaut sind normalerweise drüse Bildungen nicht vorhanden. In diesem Sinne sprechen sich *Ledig* und *Kölliker* aus, auch hat *Eppinger* 65 Vaginen von Personen verschiedenen Alters untersucht und gefunden, daß sie keine Drüsen besitzen. Andere Autoren, wie *Veit* und *Klein*, beobachteten unter 30 Fällen nur einmal dicht oberhalb des Hymens Drüsen vom Bau der Talgdrüsen. In der neueren Literatur sind meines Wissens keine gegenteiligen Angaben über diesen Punkt gemacht worden.

Ich selbst habe im Zusammenhang mit dieser Arbeit, die ich auf Anregung von Herrn Prof. *Ceelen* unternommen habe, ebenfalls zahl-

reiche Vaginen normaler Fälle genauer untersucht, konnte aber niemals Drüsen finden. Die sog. Vaginalschleimhaut ist also keine echte Schleimhaut in engerem Sinne, sondern mehr eine Epidermis, und sie besitzt keine eigentümlichen Schleimdrüsen.

Ich möchte hier noch eine kurze genauere Histologie der normalen Schleimhaut einfügen. Die Vaginalwand besteht aus einem geschichteten Plattenepithel, das in seinen oberflächlichsten Zellagen Keratohyalinkörnchen enthalten kann. Die Plattenepithelien senken sich leistenartig in den Papillarkörper und können manchmal echte Drüsen vortäuschen. Die papillentragende Tunica propria wird von einem Geflecht feiner, an elastischen Fasern außerordentlich reicher Bindegewebsbündel gebildet und enthält viele Gefäße nebst lymphocytären Zellen in wechselnder Menge. Letztere treten zuweilen in Form kleiner Knötchen auf. Unmittelbar unter dem Epithel bilden die elastischen Fasern eine Art Grenzmembran; auch die tiefer liegenden Schichten enthalten ziemlich reichlich elastische Fasern. Die Muskelhaut wird von zwei nicht scharf trennbaren Muskelschichten, einer inneren zirkulären und einer äußeren longitudinalen, gebildet. Blutgefäße und Lymphgefäße sind namentlich in den subepithelialen Teilen zu ausgebreiteten Netzen angeordnet. Die sich in der Vagina immer befindende schleimige Flüssigkeit ist das von der Uterinschleimhaut abgeflossene Sekret, das hier saure Reaktion annimmt, vielleicht durch Bakterienwirkung.

In bezug auf das Vorhandensein von Bakterien in der Vagina ist folgendes zu sagen:

Die Flüssigkeit, welche die Vagina feucht hält, stammt, wie schon erwähnt, aus dem Uterus und aus den *Bartholinischen* Drüsen. Normales „Scheidensekret“ besteht in der Hauptsache aus abgeschilferten Epithelien und stellt eine trockene krümelige Masse dar. Dieser normale Vaginalinhalt ist nach *Döderlein* stark sauer und enthält keine eigentlich *pathogenen* Bakterien, auch nicht bei Schwangeren. Er übt eine bactericide Schutzwirkung, „Selbstreinigung“, aus. Ob dabei die von Bakterien produzierte Milchsäure (*Döderlein*) oder, wie *Menge* und *Kroenig* annehmen, die Wirkung der die Vagina bewohnenden Anaeroben und deren Stoffwechselprodukte den vorwiegenden Einfluß haben, bleibe dahingestellt.

Wird die saure Reaktion des Scheidensekrets durch irgendwelche pathologischen Einwirkungen abgeschwächt, so wird die Ansiedlung pathogener und saprophytischer Mikroorganismen begünstigt.

Die Bezeichnung *Colpitis* emphysematosa stammt von *Zweifel*, andere Autoren schlugen andere Benennungen vor; so spricht *Winckel* von *Colpohyperplasia cystica*, *Schmolling* von *Vaginitis vesiculoomphysematos*, *Schröder* von *Luftcysten* der Vagina und *Eppinger* von einem *Emphysema vaginae*.

Hinsichtlich der Entstehungsweise der Gasbläschen der Vagina weichen unter den Autoren die Anschauungen stark voneinander ab.

Nach der einen Auffassung entstehen sie aus Vaginaldrüsen nach Art der Retentionscysten, oder durch Verklebung der Vaginalschleimhaut, oder aus Lymphfollikeln infolge zentraler Einschmelzung (*Winckel, Hückel, Zweifel, Schröder, Lebedeff, Klebs u. a.*).

Nach *Winckel* hängt die Entstehung wenigstens einiger dieser Cysten mit Blutergüssen in hypertrophische Stellen der Vaginalschleimhaut zusammen. Ein Teil der Cysten besaß ein Endothel und verhältnismäßig viel Serum, so daß für sie wegen ihres Sitzes, ihrer Größe und ihrer Wandbeschaffenheit mit größter Wahrscheinlichkeit die Deutung als Follikel- oder Lymphcysten in Betracht kam. Ein anderer Teil, namentlich an den unteren Partien, schien aus Blutergüssen zu bestehen, und an der Innenfläche der Cysten sah dieser Forscher Pflasterepithel mit großen Kernen. Er nimmt nun an, daß durch Hyperplasie zahlreicher Partien der Schleimhaut einzelne Buchten und Säcke entstanden, welche durch Verklebung ihrer Öffnung nach der Vagina hin und durch darauffolgende Ansammlung des Sekrets ausgedehnt und zu Cysten umgebildet würden, ein Vorgang, der bei akuter Schwellung der hyperplastischen Stellen und starker Abschuppung, d. h. bei akutem Vaginalkatarrh, wohl denkbar ist. Die Zersetzung des Sekrets könnte dann die Möglichkeit der Bildung und Ansammlung von Gas schaffen. Für einzelne der Cysten denkt *Winckel*, wie oben erwähnt, aber auch noch an eine mögliche Entstehung aus Blutergüssen in verklebte Schleimhautfalten. Aus seinen Beobachtungen schließt er, daß die Luftcysten durch Vergrößerung zusammengeballter vorgebildeter Drüsen oder durch Erweiterungen der durch Verklebung von gewucherten Epithelrissen zustande gekommenen Schleimhautbuchten sich entwickeln würden. Und er hat deshalb diese Affektion „*Colpohyperplasia cystica*“ genannt.

Zweifel sprach sich auf Grund eigener Beobachtungen solcher Fälle von Vaginitis emphysematosa und der Untersuchung des Scheidensekrets überhaupt dahin aus, daß das in den Luftcysten der Vagina enthaltene Gas wahrscheinlich Trimethylamin sei, und die Gascysten dadurch entstünden, daß die für gewöhnlich Trimethylamin sezernierenden Vaginaldrüsen verschlossen würden, so daß dann in ihnen das Trimethylamin als Gas sich ansammle. Er erklärt sie also für Retentionscysten der Drüsen, in denen sich Gas entwickle infolge des Eindringens von Bacillen durch die Mündung der Drüsen bei Entzündungszuständen.

Hückel untersuchte Serienschnitte durch eine Cyste und kommt zu der Ansicht, daß die einfachen Cysten aus den einfachen Drüsenschläuchen, die mehrfachen aus den zusammengesetzten hervorgehen. Möglicherweise seien letztere auch infolge von Atrophie der Scheidenwand durch Zusammenfluß mehrerer entstanden, wie dies bei anderen multi-

okulären Cysten geschehe. Aus diesen Tatsachen folgert also auch *Hückel*, daß die von ihm untersuchten Luftezysten der Vagina aus Drüsen hervorgegangene Retentionscysten sind.

Nach einer anderen Auffassung steht die Bildung der Vaginalcysten mit den Lymphspalten und Lymphgefäßen in Verbindung (*Chiari, Eppinger, Piering, Eisenlohr, Klein, Spiegelberg, Chenevier u. a.*).

So fand *Chiari* die Gascysten am reichlichsten in der Propria, in spärlicher Menge aber auch in der Muskelhaut der Vagina in der verschiedensten Form. Eine selbstständige Membran oder Wand konnte er als Begrenzung nicht feststellen, dagegen beobachtete er an der Innenfläche der Gascysten eigentümliche Kernkonglomerate, die teils abgeplatteten, teils rundlichen Riesenzellen angehörten. Daneben konnte er lymphcapillarenähnliche Gewebsspalten nachweisen, die ebenfalls mit Riesenzellen angefüllt waren. Auch in der normalen Scheidenschleimhaut fielen ihm gelegentlich derartige riesenzellartige Gebilde in lymphatischen Gewebsspalten auf. Die Cysten sah *Chiari* fast immer mit Katarrh der Vagina kombiniert; sie machten stets den Eindruck pathologischen Ursprungs. Er bringt sie mit einer Veränderung und krankhafter Erweiterung der Lymphräume im Zusammenhang.

Eppinger glaubt weder an die Lagerung der Luftblasen in Drüsen noch in Lymphknötcchen oder in Blutgefäßen, sondern führt sie auf ein gewaltiges Eindringen von Luft in die Saftbahn des interstitiellen Bindegewebes längs der Gefäße von der epithelialen Oberfläche her zurück. Diese Luftaufnahme, die mittels kleiner epithelialer Einrisse in vorbereitete Spalträume des interstitiellen Bindegewebes erfolgen soll, wird nach *Eppinger* begünstigt durch eine ödematöse Lockerung des interstitiellen Bindegewebes infolge von venöser Stauung, eine Ansicht, die auch von *Klebs* und *Ruge* vertreten wird. Die Luftblasenbildung soll stets unter dem Epithelbelag beginnen und von hier sich in schräger Richtung nach der Tiefe fortsetzen. Eine celluläre Auskleidung oder selbstständige Wandung der Cysten konnte dieser Autor niemals feststellen. Oft fand er mehrere Cysten durch dünne Membranen voneinander geschieden, in denen dann in der Regel einzelne Blutgefäße verliefen.

Eisenlohr beantwortet die Frage nach der Wandbeschaffenheit der Cysten auf Grund seiner Beobachtungen dahin, daß ein Teil der Cysten keinerlei Auskleidung aufweist, ein anderer Teil dagegen wandständige Endothelien trage. Die erste Cystenform verdanke wahrscheinlich einer gewaltigen Ausdehnung des interstitiellen Gewebes ihre Entstehung, während die zweite Art übermäßig erweiterte Lymphgefäße seien. In bezug auf die Ätiologie stellt er Störungen der Zirkulation mit Stauung und Ödem in den Vordergrund. Daher höre die Gasentwicklung auf, sobald die Ursachen der Kreislaufstörung beseitigt seien. Das alkalische

Blut flösse dann schneller durch das erkrankte Gewebe, verbinde sich mit den gebildeten organischen Säuren und lasse eine Ansiedlung von Bakterien nicht aufkommen.

Nowicki sah die Spalten und Cysten ebenfalls vorwiegend um die größeren Blutgefäße gruppiert, mit flachem Endothel ausgekleidet und gewöhnlich ohne Inhalt; auch beobachtete er typische Riesenzellen. Das Vorhandensein einer chronischen primären Entzündung ließ sich durch die mikroskopische Untersuchung nicht nachweisen. Mikroorganismen entdeckte er weder in den cystischen Spalten noch in den Lymphgefäßen oder in dem Grundgewebe.

Zur Entstehung äußert er sich, daß die Gasbläschen, der charakteristische Bestandteil des Bläschenemphysems, hauptsächlich aus lymphatischen Spalträumen und Gefäßen entstünden, weniger aus Spalten, die sich durch Zerreissen des Gewebes durch Gas gebildet haben. Auch er sieht die Veranlassung des Gasbläschenemphysems besonders in Störungen des Kreislaufs, namentlich in der Stauungshyperämie.

Mein Material verdanke ich dem Pathologischen Institut der Universität. Von meinen 6 Fällen entstammen vier dem Museum, die anderen habe ich durch systematische Untersuchung aller zur Sektion kommenden weiblichen Leichen der Charité gesammelt. Die bei meinen Untersuchungen angewandte Technik war kurz zusammengefaßt folgende: die 4 Fälle aus dem Museum waren in *Kaiserlingscher* Lösung, die zwei anderen frischen Fälle wurden in Formalin fixiert, dann Gefrier- und Paraffinschnitte hergestellt und diese jeweils mit Sudan III und Hämatoxylin-Eosin gefärbt; außerdem wurden die *van Giesonsche*, die *Weigertsche* Elasticafärbung, Plasmazellenfärbung, die *Löfflersche*, die *Ziehlsche* und die Giemsa-Färbung angewandt.

Fall 1. B. A., 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Mitralstenose, Mitralinsuffizienz und akute Herzschwäche.

Anatomische Diagnose: Chronische produktive Endocarditis mitralis und der Aortenklappen mit starker Sklerosierung und Verwachsung der Klappen sowie Stenosierung der Ostien. Hochgradige Erweiterung der Ventrikel. Lungenödem, Embolie in Lungenarterienästen. Hämorrhagische Infarkte in beiden Lungenunterlappen. Starke braune Induration der Lungen. Stauungsinduration der Leber und Milz. Braune Pigmentierung von Herz und Leber. Mäßige Arteriosklerose der Beckenarterien. Thrombose der Beckenvenen. Geringes Ödem der Beine.

Fall 2. N. K., 42 Jahre.

Klinische Diagnose: Allgemeine Wassersucht.

Anatomische Diagnose: Starke Vergrößerung und Hypertrophie des Herzens. Aortensegel verdickt. Sklerotheromatöse Verdickung der Aorta. Erweichte Thromben im rechten Herzohr. Hämorrhagische Infarkte in den Lungen. Pleuritis. Stauungsmilz. Niereninfarkte.

Fall 3. C. B., 40 Jahre.

Klinische Diagnose: Nephritis parenchymatosa.

Anatomische Diagnose: Vergrößerung des Herzens. Mitalsegel stark verdickt. Klappenthromben der rechten Vena cruralis. Embolie der linken Lunge. Anasarca. Hydrops. Starkes Ödem der Lungen. Cyanotische Atrophie der Leber. Leichte cyanotische Induration der Milz.

Fall 4. R. T., 30 Jahre.

Klinische Diagnose: Meningitis.

Anatomische Diagnose: Kleinhirnbrückentumor. Encephalitis und Hämorhagien der linken Kleinhirnhemisphäre. Hämorragisch-eitrige Entzündung der umgebenden Hirnhäute. Ältere Endocarditis verrucosa an der Mitralklappe. Ödem und Hypostase beider Lungenunterlappen. Emphysem der Lungenoberlappen. Lungenvenensteine im rechten Lungenunterlappen. Cystenbildung beider Nieren. Thrombose des Plexus uterinus. Eitrige Amygdalitis beiderseits.

Fall 5. G. A., 51 Jahre.

Klinische Diagnose: Lungentumor.

Anatomische Diagnose: Verfettung der Herzmuskulatur. Wandständige Thromben im linken Ventrikel. Arteriosklerose. Bronchogenes Carcinom mit Metastasen im Gehirn. Chronische Pneumonie im rechten Unterlappen. Eitrige chronische Bronchitis. Chronische adhäsive Pleuritis. Magenuleus. Granulatrophie beider Nieren.

Fall 6. R. P., 48 Jahre.

Klinische Diagnose: Aorteninsuffizienz. Meningitis luetica.

Anatomische Diagnose: Schwere Aortitis productiva im Anfangsteil der Brustaorta. Leichte Arteriosklerose der Kranzarterien. Sklerose und Retraktion der Aortenklappen mit sehr geringer Insuffizienz. Thrombose der r. Vena femoralis. Schwere braune Induration der Lungen. Hämorragischer Infarkt im rechten Oberlappen. Verwachsung beider Pleurablätter. Stauungskatarrh des Oesophagus. Schwere schleimige Gastritis mit einzelnen submukösen Blutungen in Dick- und Mastdarm. Stauungskiterus. Stauungsinduration und starke Verfettung der Leber. Stauungsinduration der Milz und Nieren. Einzelne bis erbsengroße Cysten in beiden Nieren. Rechts Hydrosalpinx. Rechtsseitige faustgroße Ovarialcyste.

Makroskopische Untersuchung.

Den Hauptwert möchte ich auf meine frisch gesammelten Fälle legen (Fall 1 und 6); meine anderen Präparate (Fall 2—5) stammen aus dem hiesigen pathologischen Museum, und da sie schon längere Zeit in Fixierungsflüssigkeit gelegen haben, ist der makroskopische Befund nicht mehr ganz deutlich und so charakteristisch wie im frischen Zustand.

Bei der makroskopischen Betrachtung zeigt sich die Vagina meist ziemlich lang, ihre Mucosa ist verdickt und weist sowohl an der vorderen als an der hinteren Wand im unteren und mittleren Drittel ziemlich reichliche Columnae rugarum auf. Die Schleimhaut ist im ganzen hyperämisch und stellenweise cyanotisch gefärbt. Auf der Schleimhaut befinden sich allenthalben, fast gleichmäßig verstreut, zahlreiche, über blaugrauem Grund erhabene, verschieden glänzende cystische Bläschen, die Hirsekorn- bis Erbsengröße haben und mit Gas oder geringer Flüssigkeit gefüllt sind. Die größte Zahl der Bläschen ist vorwiegend

auf den oberen und mittleren Schichten der Schleimhaut lokalisiert, während sie in den tieferen Abschnitten weniger zahlreich vorkommen. Auch auf der Portio vaginalis von Fall 6 sind vereinzelte durch ihre Größe auffallende Bläschen vorhanden, während sie an dem Orificium externum uteri völlig fehlen. Stellenweise findet man rundliche, oberflächliche Defekte mit glattem Grund zwischen den Bläschen, die manchmal von geröteten erhöhten Rändern umgeben sind. Diese sind wahrscheinlich aus geplatzten Cysten entstanden.

Alle diese Gasbläschen scheinen prall gespannt, so daß beim Einritzen ihrer Wand das Gas oder die wenige Flüssigkeit sofort entweicht, wodurch sie zusammenfallen; macht man mit dem Messer einen Längsschnitt durch die Vagina, so kann man schon makroskopisch subepitheliale Bläschen auf der Schnittfläche erkennen; andere Bläschen liegen noch tiefer in der Propria.

Mikroskopische Untersuchung.

Betrachtet man einen Schnitt bei schwacher Vergrößerung, so zeigt sich, daß im allgemeinen das Epithel der Vagina durchweg auffallend verdickt ist und einige Teile, zapfenförmige Fortsätze bildend, tief in die Propria eindringen, während die übrige Epithelschicht von gleichmäßiger Dicke ist. Andere Präparate weisen ein hochgradig gewuchertes Epithel auf, doch ist hier an einigen Stellen der oberflächliche Belag teilweise zerstört oder abgefallen. In allen Fällen war diese Epithelverdickung festzustellen, wogegen die Zapfenbildung zwar häufig, aber nicht ständig gefunden wurde.

Unmittelbar unter dem Epithel, in der obersten Schicht der Propria, fielen klein- und rundzellige Infiltrate in wechselnder Stärke und Menge auf, die vorwiegend in der Oberschicht der Propria lokalisiert waren. Im Fall 4 und 5 ist diese Infiltration nur in einigen Präparaten spärlich nachweisbar, andere Schnitte lassen sie vollständig vermissen.

Die Blutgefäße in der Propria sind beträchtlich erweitert und prall mit Blut gefüllt. Die Propria und die Papillenschicht ist von kleinen Echymosen durchsetzt. An verschiedenen Stellen ist das Gewebe ödematos durchtränkt und gelockert.

Die Bläschen lagern im allgemeinen in der Tunica propria, eine kleine Zahl derselben ist jedoch unmittelbar unter der Epithelschicht lokalisiert. Die Form und die Größe der Bläschen in der Propria ist ziemlich ungleich; die im Bindegewebe gelegenen erscheinen spaltförmig, kugelförmig bis oval, sternförmig, oder lang und eckig. Die Spalträume liegen meistens parallel zur Epithelschicht. (Abb. 1.) Die subepitheliale elastische Faserschicht ist an den Stellen der Epithelproliferation durchbrochen und zerstört. Um die in die Tiefe gewucherten Epithelmassen herum bemerkt man Spalträume, die die gewucherten Epithelzapfen begleiten und sie rundlich oder ringförmig oder halbmondförmig umschließen. In der Mitte dieser Epithelnester sind die Kerne ziemlich chromatinarm, nehmen nur schwach Kernfarbstoffe auf, und die Zellen selbst sind gebläht. Teils ist auch schon das Epithel im Zentrum völlig kernlos, unter Auflösung des Protoplasmas eingeschmolzen, wodurch die ursprünglich soliden Zellzapfen in Hohlräume und Bläschen umgewandelt werden, deren Wand aus einer erhalten gebliebenen mehrschichtigen Plattenepithellage besteht. (Abb. 2—5.) Manchmal geht die Einschmelzung und Bläschenbildung so weit, daß auch an einigen Stellen das Rand-

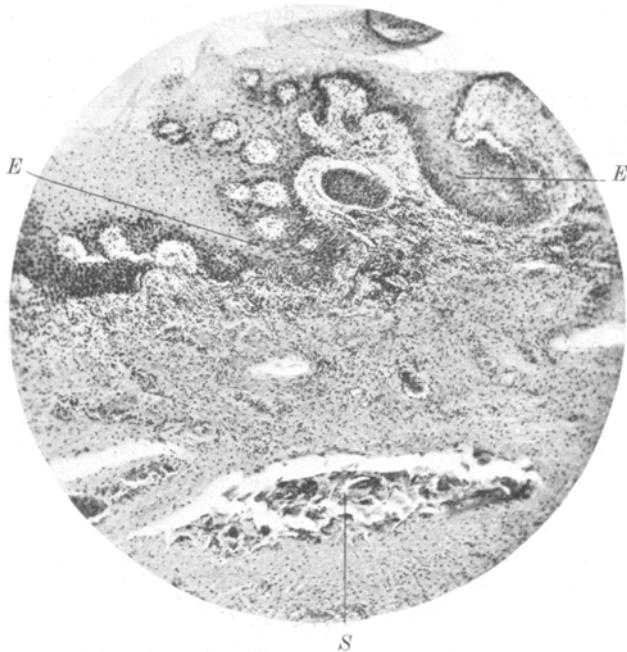


Abb. 1. *E* = Epithelzapfen; *S* = Spaltbildung parallel der Oberfläche mit Riesenzellen. Leitz, Okular 2, Objektiv 3.

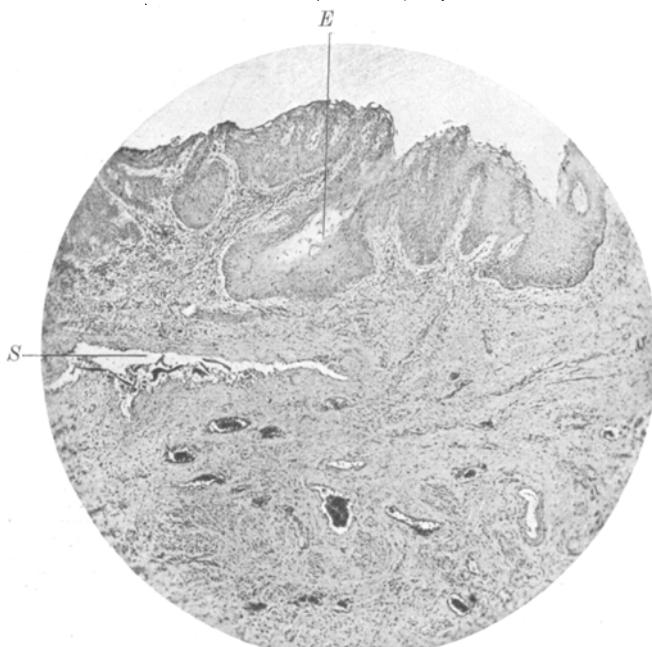


Abb. 2. *E* = Epithelzapfen mit zentraler Einschmelzung und beginnender Höhlenbildung. *S* = Spaltraum mit Riesenzellen. Leitz, Okular 2, Objektiv 3.

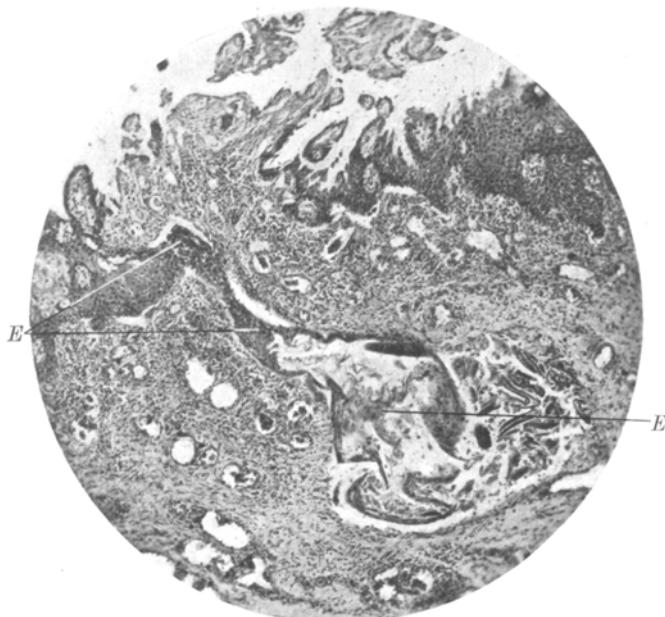


Abb. 3. *E* = langer, stark in die Tiefe gehender Epithelzapfen mit kolbenartigem Endstück, das bereits in Zerfall und in cystischer Umwandlung begriffen ist; *C* = Cyste. Leitz, Okular 2, Objektiv 3.

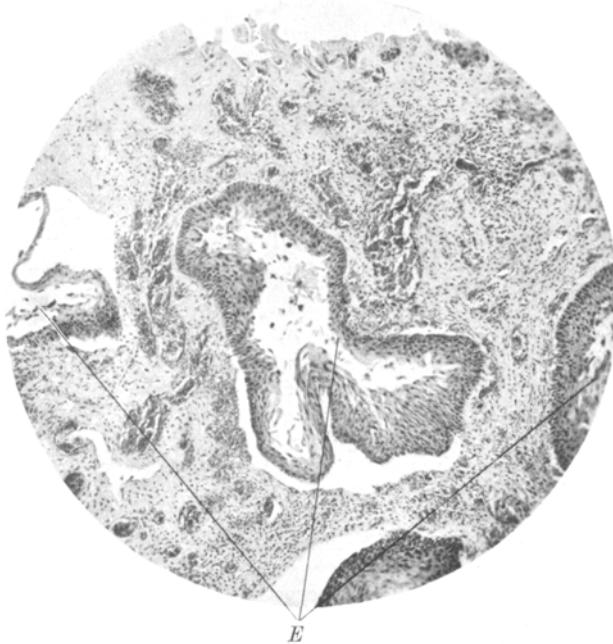


Abb. 4. *E* = Tief in der Propria sitzende Epithelzapfen mit zentraler Einschmelzung. Leitz, Okular 2, Objektiv 3.

epithel völlig verschwindet und ein nur durch das umgebende Bindegewebe abgegrenzter Hohlraum entsteht.

Die erwähnten kleinen Spalträume enthalten zuweilen zahlreiche freiliegende spindelförmige Riesenzellen und rote Blutkörperchen. (Abb. 1.) Ihre Begrenzung ist oft sehr undeutlich; sie gehen häufig unscharf in das umgebende Gewebe über. Manchmal trifft man auch Räume an, die völlig mit Riesenzellen erfüllt sind. An den Randschichten des Epithelbelages und in der Oberschicht der Propria findet man ab und zu eine kleine Zahl ovaler Riesenzellen, welche anfangs noch nicht in nachweisbaren Spalträumen liegen, sondern sich zusammen mit

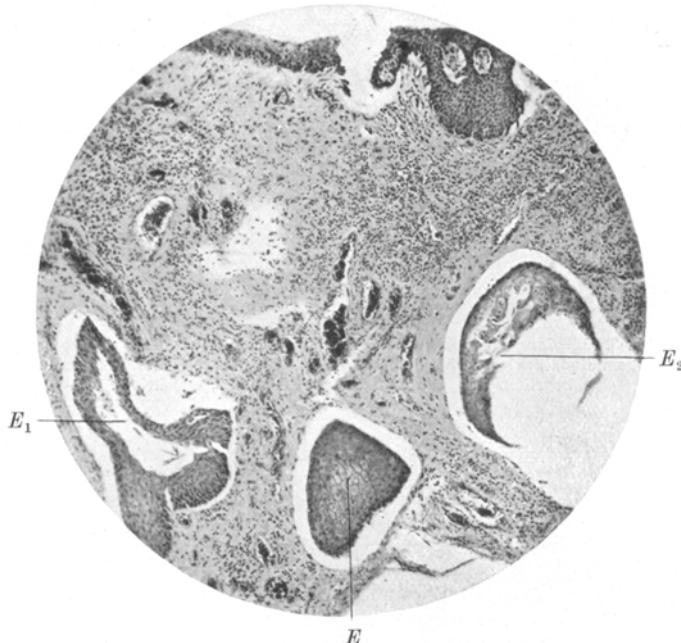


Abb. 5. *E* = Solider Epithelzapfen; *E*₁ = Beginnende Höhlenbildung; *E*₂ = Cyst. umgewandelter Epithelzapfen mit mondsichel förm. Epithelrest. Leitz, Okular 2, Objektiv 3.

einigen Lymphocyten gewissermaßen zwischen die Bindegewebefasern einkeilen. In den Epithelycysten, welche, wie bereits erwähnt, meistens von der Mitte aus einschmelzen, treten die Riesenzellen in späteren Stadien in geringer Zahl auf, dagegen in den Gewebsspalten in der Umgebung der Zellnester sind sie meist früher bemerkbar.

Der Inhalt der ziemlich großen Cystchen erscheint fast völlig farblos und hell und enthält keine Zellen oder Abbauprodukte in ihrer Mitte; dagegen lassen sich an der Innenfläche dieser großen Cysten zahlreiche Riesenzellen nachweisen, die mit der inneren Wandung verklebt sind. Auf den ersten Blick scheint es, als ob diese Zellen epithelialer Natur sind; andere Cystchen enthalten freie, runde, ovale Riesenzellen und dazu eine geronnene seröse Masse und rote Blutkörperchen. Bei größeren Cystchen ist die Begrenzung zur Umgebung ziemlich scharf; daher erscheinen die Umrisse solcher Cystchen wie eine ihnen eigentümliche selbständige Wandung aus Bindegewebe. In Wirklichkeit fehlt den Cystchen eine eigene Wan-

dung. Die starke Steigerung des Innendruckes der Cystchen bewirkt, daß die ursprünglich frei in der Höhlung lagernden Riesenzellen an die Innenfläche gedrückt werden; dort können sie sich um den ganzen inneren Umfang in einer Reihe anordnen und infolge des Druckes eine längliche bis strichförmige Gestalt annehmen. Gleichzeitig erscheint die Wandung der Cystchen dadurch deutlicher, und man bekommt den Eindruck einer eignen Umgrenzung. Die Riesenzellen täuschen einen Zustand vor, als ob sie ununterbrochen aneinandergereihte — nur stellenweise gelöste — eigentümliche Endothelien seien. Manchmal fehlen bei größeren Cystchen die Riesenzellen völlig, oder sie sind nur gering an Zahl, hier und da sich der Vertiefung der Innenfläche anpassend. Bei noch größeren Cystchen wird die Begrenzung noch deutlicher, die Höhlen sind leer, und es befinden sich darin fast nie Riesenzellen. Derartige Cystchen verwandeln sich in rundliche gespannte Hohlräume ohne eigene Wandung.

Um die kleinen Spalträume herum findet man nie elastische Fasern, während man in der Umgebung der großen Cystchen zuweilen solche stellenweise bemerken kann. Die dichte elastische Faserschicht wird an den Orten der Epithelwucherung und der entzündlichen Infiltrate abgebaut. Besonders um die epithelialen Einsenkungen in die Propria herum verschwinden, wie oben erwähnt, die elastischen Fasern größtenteils oder gänzlich. Die Cystchen nehmen im allgemeinen eine der Menge des Inhalts und der Steigerung des Innendruckes angepaßte Form an. Wie oben erwähnt, haben die kleinen Cystchen eine wechselnde, ganz unregelmäßige Gestalt vor der Steigerung des Innendruckes, die größeren Hohlräume dagegen werden durch den starken Innendruck kugelförmig. Zuweilen trifft man ziemlich große Cystchen unmittelbar unter dem Vaginalepithel an, die es etwas vorwölben; manchmal platzen diese Cystchen, und es entsteht eine Bucht, die Riesenzellen, rote Blutkörperchen und wenige Lymphocyten enthält.

Die Propria ist meist beträchtlich gelockert und ödematos, und in den Spalträumen des Bindegewebes befinden sich zuweilen rote Blutkörperchen und Riesenzellen von rundzelliger Infiltration umgeben. Die Propria, in welcher sich die meisten Cystchen entwickeln, ist besonders ödematos.

Die cystischen Hohlräume sind in der Regel vereinzelt und zeigen keine Verbindungen. Es kommt jedoch vor, daß das Zwischengewebe benachbarter Cysten immer stärker zusammengedrückt wird, so daß schließlich eine Vereinigung eintritt. Tief in der Propria in der Nähe der Muskelhaut kann man sehr selten einige mit Riesenzellen, roten Blutkörperchen, Lymphocyten gefüllte Cystchen von mehr langgestreckter Form erblicken.

In 2 Fällen (Fall 4 und 5) fand ich ziemlich große Thromben in den Blutgefäßen der Muskelschicht, und in den Cystchen waren fast keine Riesenzellen nachzuweisen; außerdem waren die Entzündungserscheinungen nur sehr gering ausgesprochen.

Was die Frage der Bakterien betrifft, so konnte ich besonders in kleineren Cystchen nach der *Giemsaschen* und *Loefflerschen* Färbung stets Bakterien nachweisen. Die Bakterien sind immer kurz und stäbchenförmig.

Wenn diese Bakterien postmortal in das Gewebe eindringen würden, so müßten sie nicht nur in den Cystchen, sondern auch im übrigen Gewebe festzustellen sein. Dies ist jedoch nicht der Fall, nur in den Cystchen finden sie sich.

Über die Art der Bakterien und die Eigenschaft des Gases kann ich keine sicheren Angaben machen, da nur in Fall 6 eine genauere bakteriologische Untersuchung angestellt wurde. In diesem Falle ergab die auf der bakteriologischen Abteilung des Instituts vorgenommene Abimpfung aus der Scheide *Bacillus lactis aërogenes* und hämolytische Streptokokken.

Die Frage, ob Drüsen in der Vaginalschleimhaut vorkommen, ist bereits oben gestreift. Wie erwähnt, fand ich bei der Untersuchung der normalen Vagina auch zuweilen einige drüsähnliche Bilder, aber die entsprechenden Zellen erweisen sich bei genauer mikroskopischer Untersuchung nicht als Drüsenzellen, sondern als Einsenkungen des Plattenepithelbelages (Abb. 6). Wenn einige Autoren behaupten, daß die Drüsen die Gasbildung veranlassen und die Cystchen umgewandelte Drüsen sind, so müßte man bei dieser angenommenen Drüsenerkrankung sicherlich noch einige intakte Drüsen nachweisen können. Wie ich

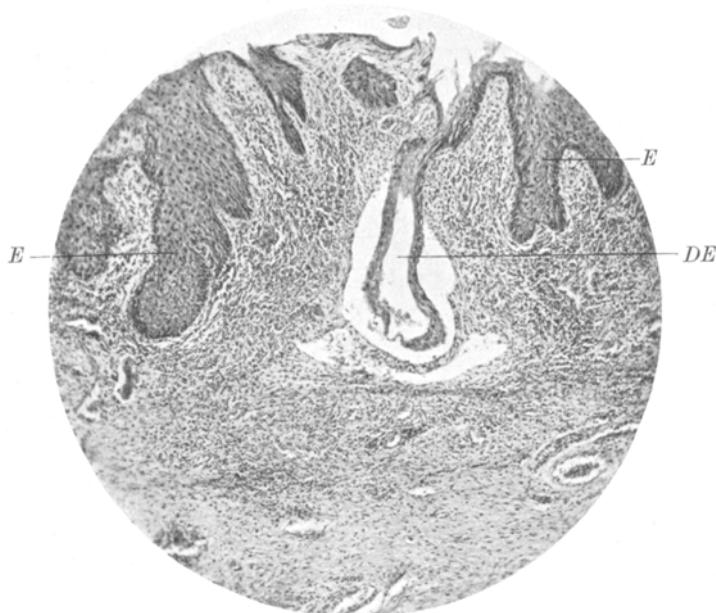


Abb. 6. DE = Drüsartiger, zentral zerfallener Epithelzapfen der Schleimhaut; E = Solide Epithelwucherungen. Leitz, Okular 2, Objektiv 3.

durch genaue Untersuchung zahlreicher, normaler und veränderter Vaginen feststellen konnte, war es nie möglich, Drüsen in der Schleimhaut einwandfrei festzustellen. Abgesehen davon, daß sie also in der normalen Schleimhaut fehlen, wäre es auch ein Unding, zu behaupten, daß alle Drüsen sich zu Cystchen entwickelt haben sollten. Wenn *Ruge* eine Cyste bei Neugeborenen sah und daraus folgert, daß die Cysten bei Entwicklungsanomalien vorkommen, so ist das sicherlich richtig; denn dann sind sie eben pathologische und nicht normale Bildungen.

Was die Entstehung der Cystchen in der Vaginalschleimhaut anbelangt, so sind darüber schon viele Angaben veröffentlicht, aber e

ist noch keine Übereinstimmung erzielt. Nach *Winckel* u. a. entstehen sie, wie erwähnt, nach Art der Retentionscysten der Drüsen und aus der Verklebung der Schleimhaut. Aber in der Schleimhaut sind keine Drüsen vorhanden, deshalb ist diese Genese unmöglich. Jedoch mag zugegeben werden, daß unter zufälligen Bedingungen sehr selten einmal auf diese Weise Cysten sich bilden können.

Ich kann daher auch die Ansichten *Hückels*, *Zweifels*, *Klebs* und *Spiegelbergs*, daß die Cysten aus Drüsen entstanden, nicht teilen, sonst müßte man eine selbständige Wandung der Cysten finden und auf irgendeinem Teil der Innenfläche der Cysten doch auch wenigstens einige Drüsenepithelien nachweisen können.

Schröder betrachtet die Lymphknötchen als den Ausgangspunkt der Cysten, aber in meinen Fällen habe ich nur ganz spärliche follikelähnliche Bilder beobachtet, aber niemals die Entwicklung der Cystchen aus Knötchen feststellen können.

Chiari behauptete, daß die Genese der Cystchen mit pathologischen Veränderungen des Lymphapparates in Zusammenhang zu bringen sei; sie entstünden aus den vorgebildeten, erweiterten Lymphräumen, und die Riesenzellen in den Cystchen seien die gewucherten Endothelien der Lymphgefäß. Freilich, die meisten Cystchen werden sich aus dem Lymphsystem entwickeln; aber nach meinen Untersuchungen ist die primäre Entstehung in das Epithel zu verlegen, von wo aus die Bakterien nach Einschmelzung des Epithels sekundär in die Lymphbahnen der Propria eindringen und dort zur Cystchenbildung führen (Abb. 7).

Ich nähre mich dadurch in gewisser Beziehung dem Standpunkt *Nowickis*, der die Cysten aus eingesenkten Epithelnestern entstehen läßt, gehe jedoch weiter, indem ich behaupte, daß die Cystenbildung nicht auf das Epithel beschränkt bleibt, sondern nur dort beginnt, um dann auf die Lymphspalten des Bindegewebes überzugreifen und schließe mich damit der Ansicht *Chiaris* an, daß die Mehrzahl der uns schließlich sichtbaren fertigen Cysten auf krankhafte Erweiterungen der Lymphräume zurückzuführen ist. Bisweilen hat man den Eindruck, als ob sich dabei auch kleine, hyperämische venöse Blutgefäßbeteiligten.

Eppinger beschreibt, daß die Colpitis emphysematosa durch Luftaufnahme in das Vaginalgewebe entstehen könne, daß das in den Luftbläschen bei der Colpitis emphysematosa gefundene Gas von außen eingedrungene atmosphärische Luft sei, die durch die Vagina aspiriert und mittels kleiner epithelialer Einrisse in verbreiterte Spalträume des interstitiellen Gewebes, vorzüglich längs der Blutgefäß, eingepreßt werde. Aber, obgleich Einrisse an der Schleimhaut und Ödem im Gewebe vorhanden sind, so ist das Eindringen der atmosphärischen Luft nur durch die schwache Aspirationskraft der Vagina allein meiner Meinung

nach nicht zu erklären. Außerdem müßte, wenn nur unter diesen Bedingungen, wie er erwähnt, die Cystchen sich entwickelten, die Affektion weit häufiger vorkommen. Macht man sich solche Ansicht zu eigen, so müßte in der Tat am Ende der Schwangerschaft, nach operativen Eingriffen an der Vaginalschleimhaut oder vaginalen Uterusoperationen die Colpitis emphysematosa häufiger zu beobachten sein. Indessen fand ich in solchen Fällen niemals das Eindringen von Luft in die Vaginalwand oder das Auftreten von Cystchen. Übrigens behauptet dieser Autor auch, daß Katarrhe der Vagina oder andere Entzündungen



Abb. 7. *NE* = Normales Epithel; *E* = Großer, in die Tiefe vorgedrungener Epithelzapfen, links mit starker Einschmelzung und unmittelbarem Übergang in eine cystische Gewebsspalte; *R* = Epithelreste am Rand der Cyste (*C*).
Leitz, Okular 2, Objektiv 3.

durchaus nicht notwendig seien zur Entstehung des Emphysems. Auch diese Ansicht kann ich nicht teilen, da ich in meinen Fällen stets mehr oder weniger ausgesprochene Entzündungsscheinungen beobachten konnte, zum mindesten an den Stellen des Beginns oder des Fortschreitens der Veränderung. Eine bemerkenswerte Tatsache, die ja von vielen Autoren auch bereits hervorgehoben worden ist, ist die Kombination von Stauungsscheinungen und Ödem der Vaginalwand mit der in Frage stehenden Erkrankung. In allen meinen Fällen bestanden schwere Herzveränderungen mit anschließenden Kreislaufstörungen. Teils waren diese Herzerkrankungen die eigentliche Todes-

krankheit, teils bildeten sie als sekundäre Erscheinungen die letzte Todesursache. Jedenfalls ist ein Zusammenhang zwischen Stauung und dem Auftreten der Colpitis emphysematosa nicht zu leugnen. Vielleicht könnte man daran denken, daß bei der Stauung infolge der Zirkulationsstörung eine chemische Änderung des Gewebssafes zu stande kommt, die die Entwicklung von pathogenen Bakterien begünstigt.

Was die Riesenzellen anbetrifft, so sind sie wahrscheinlich Fremdkörperriesenzellen, die entweder von außen her auf die Fremdkörper einwirken oder sie ganz in ihr Protoplasma aufnehmen. Ich fand in den meisten Fällen mit Hilfe der *Giemsaschen* Färbung und der *Löfflerschen* Methode einwandfrei Bakterien, die in Beziehung zu den Riesenzellen standen und als kleine Kurzstäbchen sich darboten. Wahrscheinlich besitzen sie gasbildende Eigenschaft. Einige Male hatte man den Eindruck, als ob in dem Protoplasma der Riesenzellen diese Stäbchen nachzuweisen seien. Offenbar ist die Virulenz dieser Mikroorganismen sehr gering, vielleicht nach ihrem Eindringen in die tieferen Gewebschichten so herabgesetzt, daß sie als einfache Fremdkörper wirken. Es steht wohl außer Zweifel, daß die Bakterien in den Cystchen, wie auch *Fränkel* annimmt, die Ursache der Gasbildung sowie der Entstehung der Riesenzellen sind. Auch die Anhäufung von Rundzellen im Vaginalgewebe verdankt wohl ihnen ihre Entwicklung.

Jäger glaubt auf Grund von Tierversuchen, daß, wie auch das Intestinalemphysem, so auch das Vaginalemphysem einen spezifischen Coliinfekt darstelle.

Was die Häufigkeit der Colpitis emphysematosa anbetrifft, so habe ich sämtliche Protokolle der in dem letzten Dezennium (1911—1920) in der Charité zur Sektion gekommenen weiblichen Fälle, im ganzen 3804, durchgesehen, konnte aber nur 3 notierte Fälle (0,078%) vorfinden.

Kurz zusammenfassend möchte ich folgendes sagen: Bei bestimmten Entzündungen der Vaginalschleimhaut kommt es zu Wucherungen und Verdickungen der Plattenepithelschicht. Infolge der Wucherung erhebt sich das Epithel nach der Oberfläche, senkt sich andererseits in die Tiefe und bildet papillenförmige Zapfen (s. Abb. 2). Die elastische Faserschicht geht im Bereich dieser Epithelsprossen zugrunde, insbesondere zeigt die subepithiale Elastica an diesen Stellen deutliche Unterbrechungen. In normalem Zustande spielt die subepithiale elastische Faserschicht die Rolle einer Schutzvorrichtung gegen das Eindringen von Bakterien. Wird sie durch die Epithelwucherung unterbrochen oder in größerem Umfange zerstört, können Bakterien in die Propria eindringen. Obgleich so eigentliche Einrisse an der Epithelschicht nicht vorhanden sind, können die in dem Vaginalsekret vor-

handenen Spaltpilze in die erkrankte Schleimhaut und mit den Epithelsprossen noch tiefer in die Propria eindringen. Bei Zerstörung oder teilweisem Schwund des oberflächlichen Epithelbelages und der subepithelialen Elastica ist das Eindringen von Bakterien vom Vaginallumen her noch erleichtert. Die in den Epitheleinsenkungen eingeschlossenen Bakterien können zu einer Einschmelzung der zentralen Abschnitte und damit zu einer Hohlraumbildung in den Epithelzapfen führen. Je nach der Stärke des Wachstums und der Virulenz der Bakterien werden die Epithelzapfen teilweise oder ganz aufgelöst und schließlich zu cystenartigen Gebilden umgeformt (s. Abb. 2—5).

Sind die Bakterien mit dem Epithel in die Propria vorgedrungen, dann können sie, namentlich bei völliger Auflösung der Epithelnester, in die Propria selbst eindringen und sich nun in den benachbarten Lymphspalten ausbreiten. Offenbar wird bei ödematöser Durchtränkung und Hyperämie der Propria ihr Wachstum und Ausbreitung gefördert. Entzündliche Reaktionen der angrenzenden Gewebsabschnitte wirken hemmend. Ebenso treten die Riesenzellen zur Verteidigung gegen die Bakterien auf; besonders in den Spalträumen, wo frische Bakterien eindringen, stellen sie sich in besonders großer Menge ein. Sie streben die Spaltpilze aufzunehmen und zu verdauen; dabei findet man diese bisweilen in ihrem Protoplasma. Wo die Bakterien sich ablagern, sowohl in den zentral aufgelösten Epithelzapfen wie in den Spalträumen der Propria können sie Gas bilden und dadurch diese Gewebsteile cystenartig erweitern.

Mit dem Abklingen der Entzündung hört die Epithelwucherung und damit das Eindringen von Bakterien in die Vaginalwand auf. Die Riesenzellen bilden sich zurück. Nur die Gascysten bleiben lange Zeit bestehen. Sind alle Bakterien zugrunde gegangen, dann wird früher oder später auch das Gas resorbiert. Die Cystchen fallen langsam zusammen, werden spaltartig und verschwinden allmählich vollständig.

Die Entzündung der Vaginalschleimhaut kann; abgesehen von direkten mechanischen, thermischen usw. Einwirkungen, als Ursache eine chemische Änderung der Vaginalsekretreaktion mit anschließender Infektion haben. Die Blut- und Lymphstauung kann durch allgemeine und lokale Kreislaufstörungen, evtl. auch durch Schwangerschaft hervorgerufen sein und erzeugt vielleicht durch Änderung der Sekretreaktion und der Widerstandskraft des Gewebes eine gewisse Disposition für die Erkrankung.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Aichel, Zentralbl. f. Gynäkol. **1**, 217. 1911. — ²⁾ Aschoff, Pathol. Anat. **2**. 1923. — ³⁾ Chiari, Zeitschr. f. Heilk. Prag **6**, 81. 1885. — ⁴⁾ Cheneviere, Arch. f. Gynäkol. **11**, 351. 1877. — ⁵⁾ Eppinger, Zeitschr. f. Heilk. **1**. 1878. — ⁶⁾ Eisenlohr, Beitr.

z. pathol. Anat. u. z. allg. Physiol. **3**, 105. 1888. — ⁷⁾ *Fränkel*, Ergebni. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1902. — ⁸⁾ *Hugier*, Mém. de la soc. de la chirurg. de Paris **1**. 1847. — ⁹⁾ *Hückel*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **93**, 204. 1883. — ¹⁰⁾ *Jäger*, Verhandl. d. dttsch. pathol. Ges. 1906, S. 251. — ¹¹⁾ *Kaufmann*, Spez. pathol. Anat. **1**. 1923. — ¹²⁾ *Klein*, Zentralbl. f. Gynäkol. **15**, 241. 1891. — ¹³⁾ *Klebs*, Handb. d. pathol. Anat. — ¹⁴⁾ *Lindenthal*, Wien. klin. Wochenschr. 1897, S. 3. — ¹⁵⁾ *Lebedeff*, Arch. f. Gynäkol. **18**, 132. 1881. — ¹⁶⁾ *Nowicki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1909, S. 143. — ¹⁷⁾ *Piering*, Zeitschr. f. Heilk. **9**, 261. 1888. — ¹⁸⁾ *Roman*, Prag. med. Wochenschr. 1913. — *Ruge*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **2**, 29. 1878. — ²⁰⁾ *Schröder*, Dttsch. Arch. f. klin. Med. **13**, 538. 1847. — ²¹⁾ *Spiegelberg*, Lehrb. d. Geburtsh. 1877, S. 304. — ²²⁾ *Schmolling*, Über Colpohyperplasia cystica. Inaug.-Diss. Berlin 1875. — ²³⁾ *Takahashi*, Dttsch. med. Wochenschr. 1888. — ²⁴⁾ *Winckel*, Arch. f. Gynäko.. **2**, 383. 1871. — ²⁵⁾ *Zweifel*, Arch. f. Gynäkol. **12**, 363. 1887.
