

(Aus dem Pathologischen Institut der Universitäts-Frauenklinik Berlin. —
Prosektor: Prof. Dr. Rob. Meyer.)

Über die Bindegewebsfibrillen der Uterusschleimhaut mit besonderer Berücksichtigung der Hyperplasia glandularis.

Von

Ferdinand Wermbter,
Assistent am Institut.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 6. Juli 1924.)

Seit der Arbeit *Hörmanns*¹⁾ über das Bindegewebe der weiblichen Geschlechtsorgane sind in der Literatur über dieses Thema wenige weitere Veröffentlichungen erfolgt. Mittels der Fibrillenfärbung, vor allem mit der Bielschowsky-Maresch-Silberniederschlagsbildung zeigte der Verfasser, daß in der Uterusschleimhaut zwei verschiedene Fibrillenarten vorhanden seien, einmal solche, die durch Zusammenfließen von Protoplasmafortsätzen einzelner Zellen entstehen — also rein zellige Bestandteile darstellen — und eine andere Art, die aus nicht den Zellen zugehörigen Fasern besteht, in deren Maschen die Gerüstzellen eingeschlossen liegen. Beide Netze sind unabhängig voneinander. Das zwischenzellige Stützfasergerüst ist im fötalen und kindlichen Uterus am zartesten und dichtesten, im geschlechtsreifen Uterus wird es loser und weitmaschiger, die Fasern selbst werden dicker. Unter dem Oberflächen- und Drüsenepithel verdichtet sich das leimgebende Fasergerüst zu einer Grenzfaserschicht. Auch in der Decidua graviditatis findet sich zwischen den Zellen der kompakten Schicht ein zartes, kollagenes Fasergerüst, zwischen dessen Maschen die großen Deciduazellen liegen. Eine gesetzmäßige Anordnung der Fasern ist nicht feststellbar; grobe Faserzüge dringen als unmittelbare Fortsetzung des die Muskelzüge begleitenden Bindegewebes in die Schleimhaut ein.

Erst im vorigen Jahre erschien dann aus dem Freiburger Pathologischen Institut eine Arbeit von *Sekiba*²⁾, der ebenfalls mit der Bielschowsky-Maresch-Färbung das Verhalten der „Gitterfasern“ untersucht

¹⁾ Arch. f. Gynäkol. **86**. 1908.

²⁾ Arch. f. Gynäkol. **121**. 1923.

hat mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verteilung im normalen Schleimhautzyklus, im hyperplastischen Endometrium myomatöser Uteri und in infektiös bedingten Reaktionszuständen des Endometriums. Im Laufe der Mitteilungen meiner Untersuchungsergebnisse werde ich auf einzelne Abschnitte dieser Arbeit zurückkommen.

Aus den mannigfaltigen Bildern und Beschreibungen der Uterusschleimhaut in den früheren Jahrzehnten sind mehr und mehr einzelne größere Gruppen herausgearbeitet worden. Es sind dies: die Atrophie, die Schrumpfung, die prägraviden Veränderungen, die Endometritis und die Hyperplasia glandularis. Zunächst einige kurze Daten zur Kennzeichnung dieser anatomischen Bilder. Bei der *Atrophie* ist die Schleimhaut im ganzen unterentwickelt, dünn; die Drüsen zierlich, eng, im ganzen aber normal gebaut; das Stroma teils dicht, teils normal locker. *Geschrumpfte Schleimhäute* dagegen lassen etwas viel mehr unregelmäßiges und von Fall zu Fall verschiedenes in ihrem Bau erkennen. Die Gerüstzellen liegen dicht nebeneinander, stellenweise miteinander verbacken und verklumpt, das Zwischengewebe macht einen viel strafferen und dichteren Eindruck als in den übrigen Veränderungen; durch das geschrumpfte Gewebe sind die Drüsenformen verzerrt, ihre Säume und dadurch ihr Lumen unregelmäßig ausgebuchtet, oft nur an einer Seite. Als Ursache eines derartigen Vorgangs kommt einmal das höhere Alter und eine anderweitig bedingte Leistungsbeeinträchtigung der Schleimhaut in Frage, sonst aber eine *Endometritis*, die gekennzeichnet ist durch eine Durchsetzung des Zwischengewebes mit Leukocyten in akuten Fällen, mit Lymphocyten und Plasmazellen in chronischen Fällen. Das anatomische Bild der *prägraviden Schleimhaut* wird bestimmt durch das Wachstum der Schleimhaut in der Zeit vom 4.—14. Tag nach der letzten Regel und durch die Absonderung der Drüsen in der Zeit vom 15.—28. Tag. Die Drüsenschläuche wuchern, erweitern sich, werden geschlängelt, bilden Buchten und es entstehen die bekannten sägeförmigen Figuren. Die Drüsenepithelien selbst werden größer, der Kern rückt mehr und mehr aus seiner ursprünglich den größten Teil des Zelleibes einnehmenden Lage an die Grundfläche der Zelle, der anfangs scharf begrenzte Protoplasmasaum nach den Lichtungen wird locker, fasert sich auf und Absonderungen (Glykogen) tritt in die Lichtung hinein aus. Das Gerüst, das anfangs dicht ist, lockert sich durch Wassersucht mehr und mehr, die Gerüstzellen werden größer, Deciduazellen ähnlich. In viel stärkerem Maße finden wir all diese Veränderungen in den Schwangerschafts-Schleimhäuten der ersten Zeit. Das Wachstum der Drüsen geht weiter; das sie auskleidende kubische Epithel wird niedriger, endothelartig, so daß Verwechslungen mit erweiterten Lymphspalten möglich sind. Die Gerüstzellen quellen mehr und mehr, werden epitheloid und bilden eine dichtliegende Lage von Deciduazellen. Drüsenepithelien

und Deciduazellen enthalten massenhaft Glykogen. Wir haben also in der Schwangerschafts-Schleimhaut der ersten Zeit eine Weiterentwicklung der prägraviden Schleimhaut vor uns, die nicht der menstruellen Abstoßung anheimgefallen ist, sondern sich auf den Reiz des befruchteten Eies und des überlebenden Corpus luteum weiter ausgebildet hat und damit dem Ei als Einbettungsort und Nährboden für die erste Zeit seiner Entwicklung dient. Von diesen kurz beschriebenen Bildern weicht dasjenige der *Hyperplasia glandularis* erheblich ab, und ich gehe etwas näher auf das anatomische Bild dieser Veränderung ein, da ich mit *Sekiba* in seiner Beschreibung der hyperplastischen Schleimhäute myomatöser Uteri nicht übereinstimme.

Die Oberfläche der Gebärmutter-Schleimhaut ist oft leicht gebuckelt, die Drüsenformen sind unregelmäßig, ihre Epithelien zum Teil mehrreihig. Das Gerüst ist teils dicht, sehr zellreich, teils locker, feucht durchtränkt. Cystisch erweiterte Drüsenabschnitte liegen neben engen, stellenweise haben sie Sägeform und sind dadurch bei oberflächlicher Betrachtung den prägraviden Drüsen nicht unähnlich. Niemals jedoch finden sich bei diesen hyperplastischen Drüsen Zeichen von Glykogenablagerung, die Kerne der Epithelien nehmen den größten Teil des Zellleibes ein, die Zelleibumrisse nach der Lichtung zu sind scharf begrenzt. Eine solche Schleimhaut, sei es, daß die Drüsen in ihrer Gesamtheit in dieser Weise verändert sind oder nur örtlich umschrieben, macht niemals die prägravide Entwicklung mit, und bei der Abstoßung der auf den Reiz des wuchernden Follikels hin entwickelten prägraviden Schleimhaut bleiben örtlich hyperplastische Bezirke als Schleimhautinseln bestehen und überdauern die Menses. Verbindungen von *Hyperplasia glandularis* mit interstitieller Entzündung sind fast regelmäßig anzutreffen. Die Ansammlungen von Rundzellen sind teils herdförmig, teils ganz gleichmäßig abgesetzt zwischen den Gerüstzellen verstreut, vielfach besteht eine ausgesprochene kreisförmige Anordnung um die Capillaren herum.

Ich habe das dem pathologischen Institut der Universitäts-Frauenklinik überwiesene Auskratzungs- und Operationsmaterial auf das Verhalten des Bindegewebes in der Schleimhaut untersucht und zwar standen mir zur Verfügung:

20 Fälle von Schleimhaut im Vorbereitungsstadium der Schwangerschaft

5 Fälle von Schwangerschaftsschleimhaut

16 Fälle von interstitieller Endometritis

54 Fälle von *Hyperplasia glandularis*.

Neben den üblichen Hämalaun-Eosin- und Weigert-v.-Gieson-Färbungen habe ich die Mallory-Färbung und die Methode von Bielschowsky-Maresch angewandt. Dabei zeigte sich, daß die allerdings zuweilen launische Bielschowsky-Maresch-Färbung den übrigen weit überlegen ist und daß höchstens die Mallory-Färbung noch brauchbare Vergleichspräparate liefert; bei der Weigert-v.-Gieson-Färbung kann man aus der verschiedenen Farbtönung des Gewebes Schlüsse auf

das Vorhandensein fibrillenreicher Bezirke machen; sie diene mir, ebenso wie die Hämalanfärbung, lediglich zum Erkennen bestimmter Einzelheiten, vor allem der Art der Zellen. Spezifisch für Bindegewebsfibrillen ist die Bielschowsky-Maresch-Färbung jedoch nicht, denn auch Nervenfasern und elastische Elemente nehmen die Niederschläge an, zum mindesten ist es unmöglich, etwa in der Wandung des Uterus Bindegewebsfibrillen, elastische Fasern und Nervenendigungen voneinander zu trennen. In der Schleimhaut des Uterus sind elastische Fasern und Nervenfibrillen so wenig zahlreich, daß wir fast alles als Bindegewebsfibrillen ansprechen können, was sich an Fasern nach der Versilberungsmethode schwärzt.

Um auf die Veränderungen des Fasergerüsts in den einzelnen Phasen des *prägraviden Zyklus* nicht immer wieder zurückkommen zu müssen, möchte ich zunächst dieses Bild beschreiben. Die von mir untersuchten 20 Fälle aus allen Entwicklungsstufen stellen eine gewiß recht kleine Zahl dar, aber sie bilden, im Hinblick auf die weit zahlreicheren Fälle *Sekibas* eine Art Stichprobe, durch die seine Untersuchungsergebnisse bestätigt werden. Wenn wir die Einteilung in Wucherungsstadium und Absonderungsstadium zugrunde legen, so sehen wir, daß in den ersten Tagen die Fibrillen lediglich in den untersten Schichten angeordnet sind und zwar vornehmlich um Drüsen und Blutgefäße herum. Sie bilden eine unmittelbare Fortsetzung des zwischen den Muskelbündeln angeordneten Bindegewebes und strahlen aus der Muskellage in die unterste Lage der Schleimhaut ein, meist in Gefolgschaft der Gefäße. Die oberen und obersten Lagen der Schleimhaut sind noch völlig frei von ihnen. Etwa vom 13.—15. Tage an erreichen sie das Oberflächenepithel als feinste Fäserchen entlang den Drüsen und Gefäßen, und von diesen abzweigend durchsetzen sie die Schleimhaut ganz gleichmäßig; im Stadium der Absonderung tritt, wohl bedingt durch die stärkere Gefäßversorgung und ein etwa auftretendes Ödem eine Auflockerung der Fasern ein, die nahe der Oberfläche allerdings vermißt wird; unmittelbar unter dem Oberflächenepithel werden die Fibrillen dichter und bilden dort eine oft aus mehreren Lagen bestehende Grenzhaut. Das Alter der Frauen hat keinen Einfluß auf die Fibrillen; wohl sind sie in den tieferen Schleimhautschichten älterer Frauen plumper, vor allem um die Gefäße herum, aber in den oberflächlichen Lagen ist das Flechtwerk ebenso zart wie bei jüngeren Frauen. Auf diesen Beobachtungen fußend, schlägt *Sekiba* vor, diejenige Schicht, in der die Fibrillen sich neu bilden, bzw. in die sie von der tieferen Schicht aus vordringen, als „Regenerationsschicht“ zu benennen, und er ist der Meinung, daß lediglich diese Schicht der menstruellen Zerstörung anheimfällt. Er unterscheidet im Intermenstruum eine „basale Schicht“, eine „Drüsenschicht“ und die „Regenerationsschicht“, meiner Ansicht nach eine unnötige Bereicherung der Bezeichnungen, wenn man sich nach der erst kürzlich wieder von *Robert Meyer*¹⁾ vorgebrachten Auffassung dazu entschließt, die Men-

¹⁾ Gibt es bei Menschen oder Affen Menstruation ohne Ovulation? Arch. f. Gynäkol. 1924.

stration als den Abbau einer zur Schwangerschaft sich vorbereitenden Schleimhaut anzusehen. Dann unterscheiden wir eben auch in der prämenstruellen = prägraviden Schleimhaut eine basale Schicht, eine spongiöse und eine kompakte Schicht, ganz abgesehen davon, daß diese alte Bezeichnung etwas viel mehr einheitliches hat, denn in der „basalen Schicht“ und in der „Regenerationsschicht“ sind auch Drüsen vorhanden und warum dann noch besonders von einer „Drüsenschicht“ sprechen? Außerdem kann der Ausdruck „Regenerationsschicht“ Mißverständnis hervorrufen, insofern die Regeneration von den stehengebliebenen Schichten (Basalschicht = Regenerationsschicht) ausgeht. *Sekiba* meint die neugebildete Schicht. Abgesehen von dieser äußeren Beanstandung ist hervorzuheben, daß meine Untersuchungen diejenigen *Sekibas* voll bestätigen. Entlang den wuchernden Drüsen und Gefäßen in der wachsenden prägraviden Schleimhaut drängen die Fasern aus den tieferen Lagen mehr und mehr zur Oberfläche und durchziehen das Gerüst nach allen Richtungen. Inwieweit die Gerüstzellen an der Bildung der Geflechte teilnehmen, ist schwer zu sagen, aber ein Teil von ihnen muß als Differenzierungsprodukt der Zellen aufgefaßt werden. Wie *Hörmann* hervorhebt, sind zwei Netze deutlich voneinander zu unterscheiden: einmal eines, das durch Verbindung des Protoplasmas der einzelnen Zellen entsteht und ein zweites, das als Differenzierungsprodukt der Zellen aufgefaßt werden muß, in dem die einzelnen Zellen eingeschlossen liegen. Beide Netze stehen nicht miteinander in Verbindung, wie ich vor allem beim Betrachten der Präparate mit einem binokularen Aufsatz-Tubus feststellen konnte.

In den fünf graviden, aus den ersten zwei Monaten der Schwangerschaft stammenden Auskratzungen fanden sich regelmäßig zwischen den Deciduazellen Fibrillen; sie bilden ein feinfaseriges Netzwerk, das bis an das Oberflächenepithel heranreicht, in dessen Maschen die großen Deciduazellen liegen; dort, wo das Gewebe durch Ödem aufgelockert ist und die Zellen auseinandergerückt liegen, sind nur spärliche Fibrillen vorhanden. Zahlreicher sind sie um die stark erweiterten und geschlängelten Drüsen der schwammigen Schicht und umschließen oft in mehreren feinsten Lagen die Lichtung. Auch die Gefäße behalten ihren Fibrillenmantel und von diesen strahlen ebenso wie von den periglandulären Schichten Äste in das Zwischengewebe hinein. Das Bild der tieferen basalen Schichten zeigt keinen Unterschied gegenüber den prägraviden Schleimhäuten; die Fibrillen sind dort sehr zahlreich und innig untereinander verflochten. Wir haben demnach in den Schleimhäuten aus der ersten Zeit der Schwangerschaft ein Bild vor uns, wie wir es aus den Zyklusbildern und zwar aus der letzten Zeit vor der Menstruation kennengelernt haben. Wie sich das Fasergerüst im Verlauf der Schwangerschaft verhält und wie weit es sich bei dem

Wiederaufbau der Schleimhaut im Wochenbett verhält, bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten.

Wenden wir uns nun den Veränderungen zu in einer entzündeten Schleimhaut. In den 16 von mir untersuchten Fällen einer unzweifelhaft *interstitiellen Endometritis*, wo Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen das Bild beherrschen, ist das Fasergerüst weitgehend verändert. Die Fasern sind plump, sie sehen wie zerbrochen aus; das regelmäßige Bild ihrer Anordnung, die Verästelungen, die Bildung von Netzwerken treten je nach dem Grade der Entzündung zurück. Die Gerüstzellen selbst sind gequollen, ihr Zellinhalt ist trüb und die Faserver-



Abb. 1. (Leitz Öl-Imm. $\frac{1}{7}$ a, Okular 4.) Auflösung der Fibrillen in einem entzündeten Bezirk.

bindungen untereinander, wie wir sie in nicht entzündeten prägraviden und Schwangerschafts-Schleimhäuten gesehen haben, sind unterbrochen. In den Abschnitten mit deutlich abgegrenzten leukocytären und lymphocytären Durchsetzungsherden fehlen sie völlig (Abbildung 1) und selbst um die Drüsen und Gefäße herum sind sie aufgelockert und zersplittert. Entsprechend der Auflösung der elastischen Fasern etwa wie bei einer Mesoarteritis luetica haben wir uns auch hier den Vorgang zu denken. Durch die giftigen Einflüsse, die zur Entzündung führen einerseits, durch die Hyperämie und Blutung, durch das entzündliche Ödem andererseits wird das Fasergerüst weitgehend zerstört. Nicht allein rein mechanisch durch Auseinanderdrängen der Fibrillen und Sprengung

der Flechtwerke gehen sie zugrunde, sondern sicherlich findet auch durch den toxischen Reiz eine Auflösung der Fibrillen statt. Die Zellen werden geschädigt und ebenso ihr Differenzierungsprodukt, die Fibrillen. Anders ist das Bild im *Granulationsgewebe*, wie wir es herdförmig stellenweise in altentzündeten Schleimhäuten finden. Durch die hinein-sprossenden Capillaren kommen massenhaft Fibrillen in diese Gebiete mit hinein, und andererseits stellen zweifellos Fibroblasten und Wanderzellen den Mutterboden für die Fibrillen dar. Dadurch entsteht ein innig verflochtenes Filzwerk von Fasern, das um so dichter ist, je älter das Granulationsgewebe, und das schon bei mittlerer Vergrößerung als solches zu erkennen ist.

Von *glandulär hyperplastischen Schleimhäuten* standen mir 54 Fälle zur Verfügung, von denen

15	von Frauen über 50 Jahre				
26	„ „	zwischen 40 und 50 Jahren			
4	„ „	„ 30 „ 40	„		
2	„ „	„ 20 „ 30	„		
2	„ „	unter 20 Jahren			

stammten; bei 5 Fällen fehlt die Altersangabe. Von diesen Fällen boten 12 das Bild einer *Hyperplasia glandularis* in stärkerem Grade. Die Angaben über die letzte Regel sind in allen Fällen sehr schwankend, zum größten Teile handelt es sich um Frauen, deren letzte regelmäßige Menstruation Monate bis Jahre zurückliegt. Wir finden in diesen Präparaten in den basalen Schichten überall dichte Fasergeflechte, die die Drüsen umspinnen und die Gefäße umscheiden, und zwar findet sich das dichte Flechtwerk sowohl um cystisch erweiterte Drüsen, als um solche mit enger Öffnung. Das dazwischenliegende Gewebe ist reichlich von ihnen durchzogen; sie bilden ein Netzwerk, von dessen Maschen die Gerüstzellen umschlossen sind und andererseits sieht man auch hier, wie die Zelleiber selbst durch protoplasmatische Fibrillen untereinander verbunden sind. Nach der Oberfläche zu wird das Geflecht etwas lockerer, vor allem in ödematösen und durchbluteten Bezirken; die Umflechtung der größeren, cystisch erweiterten Drüsenräume tritt mehr und mehr zurück, nur unmittelbar an der Grundfläche des Epithels bleibt ein dünner Streifen Fibrillen, der oft aus einer Lage, oft aus mehreren Lagen sich zusammensetzt. Die Verteilung um die Gefäße ist die gleiche wie in den basalen Schichten. Daneben kommen Stellen vor, in denen die Fibrillen massenhaft vorhanden sind und gegenüber den Gerüstzellen stark überwiegen und zwar fast ausschließlich in der Umgebung enger Drüenschläuche und dort, wo gleichzeitig viele Gefäße oft mit verdickter Wand sich finden. Gerade diesen Unterschied der Fibrillenanordnung in der Umgebung weiter und enger Drüsen habe ich in der größten Mehrzahl der Fälle finden können. In anderen Bezirken wiederum, wo Gerüst-

zellen zahlreich vorhanden sind, treten die Fibrillen sehr zurück (Abbildung 2). Unter dem Oberflächenepithel ist das Verhalten wechselnd, oft ist eine deutliche Grenzhaut vorhanden, die häufig sogar aus mehreren Fibrillen-Lagen besteht und in anderen Fällen — dem Alter nach jüngeren — sind nur einzelne Fäserchen sichtbar. In entzündlich durchsetzten Bezirken fehlen die Fibrillen.

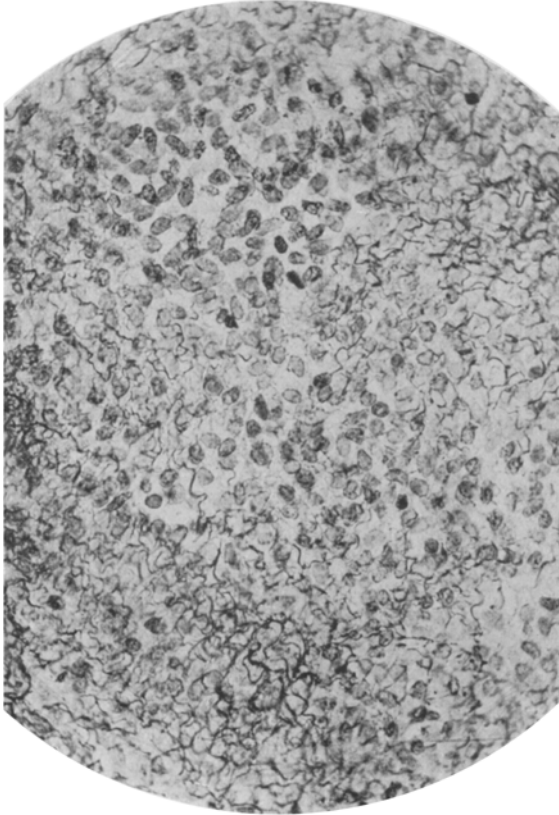


Abb. 2. (Leitz Öl-Imm. $\frac{1}{7}$ a, Okular 4.) Fehlen der Fibrillen in stroma-zellreichem zentralen Bezirk.

Gegenüber den prägraviden Schleimhäuten bieten diese glandulär hyperplastischen Schleimhäute also ein ganz anderes Bild dar: dort eine, je nach der Entwicklungsstufe gekennzeichnete Anordnung, hier eine mehr oder minder gleichmäßige Durchflechtung aller Schichten. Am auffallendsten ist dieser Befund in Präparaten einer lokalen Hyperplasie der Drüsen. An der einen Stelle ein lockeres prägravidetes Gewebe mit wenig Fibrillen und unmittelbar angrenzend ein scharf abgegrenzter hyperplastischer Bezirk mit typischen Drüsenformen und massenhaft

Fibrillen. Über die Art der Fasern läßt sich sagen, daß sie in all den Fällen, wo Monate und Jahre nach der letzten regelmäßigen Menstruation vergangen sind, plump und dick sind, desgleichen in Fällen von höherem Alter, wiewohl dieser letzte Befund nicht überall zutrifft. Das dichteste Faserwerk mit plumpen Fibrillen sah ich in Fällen von jungen Personen, die wegen Amenorrhöe und Pubertätsblutungen die Klinik aufsuchten. Das Fasergeflecht ist in allen Schichten gleichmäßig verteilt, reicht bis zum Oberflächenepithel und ist dort ebenso dicht wie in den unteren Lagen. Die Drüsen sind spärlich, eng, teilweise cystisch erweitert, die Gefäße dickwandig und von breiten Fibrillenlagen umgeben.

In diesem Punkte pflichte ich *Sekiba* bei, muß ihm jedoch widersprechen, wenn er in der Zusammenfassung seiner Arbeit sagt: „Das hyperplastische Endometrium der myomatösen Uteri zeigt die gleichen Schwankungen der Gitterfaserstruktur im Intermenstruum wie das normale Endometrium“. Durch die Anwendung des Ausdrucks „hyperplastisches Endometrium“ bei Myomen im Zusammenhange mit den cyclischen Veränderungen wird ein Mißverständnis hervorgerufen. *Sekiba* meint nicht etwa die pathologische Hyperplasia glandularis überhaupt, denn solche hat er gar nicht untersucht, sondern er meint nur die in myomatösen Uteri zuweilen mechanisch zusammengedrückten Schleimhautwülste, die allenfalls „hypertrophisch“ erscheinen können. Bei der glandulären Hyperplasie äußert sich der pathologische Zustand gerade dahin, daß die betroffene Schleimhaut nicht die normalen cyclischen Veränderungen durchmacht. Selbstverständlich trifft dieses die hyperplastische Schleimhaut eines myomatösen Uterus, die wir gar nicht so selten sehen, ebenso wie andere nicht myomatöser Uteri. Aber es geht klar aus seiner Arbeit hervor, daß er diese nicht untersucht hat.

Zusammenfassend möchte ich sagen, daß in der großen Zahl der von mir untersuchten reinen Fälle einer Hyperplasia glandularis die geschilderten Veränderungen so regelmäßig wiederkehren, daß man sie als kennzeichnend für dieses Bild bezeichnen kann; ganz besonders auffällig sind die oft nebeneinanderliegenden fibrillenreichen und fibrillenarmen Teile. In allen Schichten der Schleimhaut finden wir dieses wechselnde Vorkommen und überall treffen wir in den meist örtlich umschriebenen fibrillenarmen Abschnitten massenhaft Zellen, die sich bei näherer Betrachtung als Gerüstzellen erweisen.

Was das Verhalten der Drüsen anlangt, so ist es sehr wechselnd; oft findet man weite Drüsenlichtungen in der Nachbarschaft dieser gerüstzellreichen und fibrillenarmen Abschnitte, andererseits sind die cystischen Drüsen von einem derberen Flechtwerk, vornehmlich in den basalen Schleimhautschichten, umgeben. Um enge Drüsenschläuche herum findet man durchweg ein dichtes Fibrillennetz, das noch dichter wird

in solchen Teilen, wo viele Gefäße vorhanden sind. Die Gefäße sind dort dickwandig, zum Teil hyalin.

Auf Grund dieser Beobachtungen möchte ich annehmen, daß die Bezirke, in denen viele Gefäße und viele Fibrillen in einem normal dichtzelligen Gerüst liegen, die ältesten sind, daß aber diejenigen Teile, wo viele Gerüstzellen und wenig Fibrillen sich finden, als neugebildete anzusehen sind. Es scheint mir dieser Befund einen Anhalt dafür zu geben, daß entwicklungsgeschichtlich ein Zusammenhang besteht zwischen den Zellen und den Fibrillen. Die großen, neugebildeten Gerüstzellen sind in ihren Ausbildungsgraden noch nicht zum Abschluß gelangt, es fehlt ihnen noch das Fasergerüst, das die Zellen untereinander verbindet und das sie umschließt. Gleichzeitig mit der Neubildung der Gerüstzellen und ihrer Differenzierung geht die Wucherung der Drüsen vor sich. Das Epithel der Drüsen vermehrt sich und es folgt entweder eine Mehrschichtung oder als Folge der Oberflächenvergrößerung des Drüseninnensaumes eine Schlängelung oder Erweiterung der Drüsen. Aber nicht der Wachstumsvorgang allein bestimmt die Form der Drüsen, sondern andere Einflüsse spielen ebenfalls eine erhebliche Rolle. Man kann unmöglich annehmen, daß die größten cystischen Drüsenräume mit ihrem zum Teil ganz niederen kubischen Epithel lediglich das Ergebnis einer etwa stark wuchernden Epithellage darstellen, sondern diese Formen entstehen vielmehr durch eine passive Dehnung infolge eines vermehrten Inhaltsdruckes. Wenn wir auch mit den uns zur Verfügung stehenden Mitteln kein Sekret in den Drüsen einer glandulär hyperplastischen Schleimhaut färberisch nachweisen können, etwa wie in den prägraviden Schleimhäuten das Glykogen, so ist doch anzunehmen, daß die Drüsenepithelien ein Sekret liefern, das durch Liegenbleiben zur Erweiterung der Drüse führt. Es muß ein Abflußhindernis vorhanden sein; in einer Reihenuntersuchung habe ich den Verlauf cystischer Drüsenräume verfolgt und gesehen, daß sie zum größten Teile alle abgeschnürt und verschlossen sind und mit anderen Drüsen nicht in Verbindung stehen. Nur in einigen Schnitten gingen erweiterte Drüsenabschnitte in enge über und zwar war der Übergang sehr plötzlich. Eine besondere Verteilung und Anordnung der Fibrillen habe ich in diesen Teilen nicht finden können.

In Fällen von Wassersucht der Schleimhaut kommt als unterstützender Umstand für die Erweiterung noch der vermehrte Inhalt, bedingt durch die Transsudation in Frage. Es findet ein Ausgleich statt zwischen dem Ödem des Zwischengewebes und dem Drüseninhalt, und wir können als Beweis hierfür Bilder aus dem normalen Zyklus anführen. Normalerweise finden sich in den prägraviden Schleimhäuten im Stadium der Absonderung Glykogentröpfchen sowohl frei in der Drüsenlichtung als auch in den Drüsenepithelien und in den protoplasmareichen Gerüstzellen. Wassersüchtige Bezirke derselben Entwicklungsstufe sind durch

eine Armut an Glykogen ausgezeichnet und zwar tritt das Glykogen nicht nur in den Bindegewebszellen zurück, sondern auch in der Drüsenlichtung und in ihrem Epithel, ein Beweis dafür, daß durch den Übertritt der Flüssigkeit in das Lumen das Glykogen gelöst wird.

Neben den eben erwähnten Einflüssen, die für die Drüsenbilder maßgebend sind — Wucherung und Erweiterung durch Sekretstauung — spielt noch etwas anderes eine Rolle. Wie wir weiter oben gesehen haben, kehrt ein Befund immer wieder, nämlich der, daß in ödematösen und gerüstzellreichen Bezirken die Fibrillen gegenüber anderen Teilen erheblich zurücktreten. In dem einen Falle sind sie durch das Ödem zerstört und aufgelöst worden; in dem anderen Falle noch nicht gebildet. Und wenn wir mit überwiegender Mehrheit in diesen Bezirken weite Drüsenöffnungen finden, so liegt der Gedanke nahe, daß neben den angeführten Umständen auch die Dichte des Fasernetzes von wesentlichem Einfluß für die Drüsenformen ist. Es steht ihnen kein Hemmnis von Seiten der Fibrillen im Wege, sie können sich in diesen fibrillenarmen bzw. faserfreien Bezirken leicht ausdehnen.

Finden sich weite Drüsen in einem normal zelldichten und dabei fibrillenreichen Gerüst, so glaube ich, daß hier eine ältere Entwicklungsstufe vorliegt. Von der Nachbarschaft her und vor allem mit vorsprossenden Haargefäßen kommen nach und nach so viele Fasern in die früher einmal wassersüchtig gewesenen Bezirke hinein und umspinnen die cystisch erweiterten Drüsen und das umso eher, je tiefer in der Schleimhaut diese Drüsen liegen.
