

(Aus der Gynäkologischen Abteilung [Prof. *Hinselmann*] und dem Pathologischen Institut [Prof. *Hueter*] des Städtischen Krankenhauses Altona a. d. E.)

## Über das Tiefenwachstum bei Portioleukoplakien.

Von

**M. Esser,**

z. Zt. Assistent am Pathologischen Institut.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. April 1928.)

Nachdem das klinische Bild der Portioleukoplakie und ihr häufiges Vorkommen seit Einführung der Kolposkopie in die Gynäkologie durch *Hinselmann* bekanntgeworden ist, gilt es, die nahen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Carcinom und Leukoplakie, die in der Chirurgie, Gynäkologie und Dermatologie längst bekannt sind, pathologisch-anatomisch zu erfassen und zu untersuchen. Bis zum Jahre 1927 waren in Deutschland nur 2 Fälle von Portioleukoplakie durch *v. Franqué* bekanntgeworden, so daß die Leukoplakie der Gebärmutterportio so gut wie unbekannt war.

Angeregt durch meine kolposkopischen Studien als Assistent der Gynäkologischen Abteilung, habe ich seit Beginn meiner Tätigkeit als Assistent des Pathologischen Institutes es mir zur Aufgabe gesetzt, die Frage der Portioleukoplakie auch am Leichenmaterial zu untersuchen. Wie weiter unten des näheren dargelegt werden soll, sind Leukoplakien an der Leichenportio nur sehr schwer zu finden. Unter 200 von mir obduzierten weiblichen Leichen über 18 Jahren habe ich nur einen Fall von Portioleukoplakie gesehen, trotzdem ich mir jede Portio bei der Obduktion unter günstigsten Beleuchtungsbedingungen auf diese Schleimhautveränderungen hin, die mir durch meine einjährige Ausbildung am Kolposkop bekannt sind, ansehe. Der Fall stellt insofern noch eine Besonderheit dar, als er unter den bisher entdeckten 45 Portioleukoplakien erst der zweite Fall einer Leukoplakie der regelrechten *originären* Portioschleimhaut ist. Fast alle anderen Leukoplakien liegen im Bereich der sog. Umwandlungszone (heilende Erosion) oder sind auf der *originären* Portio- und Scheidenschleimhaut lokalisiert.

Das Präparat stammt von einer 34 Jahre alten Frau (Sekt.-Nr. 673/27), die an einer eitrigen Bauchfellentzündung nach durchgebrochener Wurmfortsatzentzündung gestorben war.

Auf der hinteren Muttermundslippe fand sich im linken Quadranten ein hirsekorngroßer, scharf umrissener, deutlich hervorragender weißer Fleck. Er wurde mit seiner näheren Umgebung herausgeschnitten, in Alkohol fixiert und später in Paraffin eingebettet und in Serienschnitten aufgeschnitten. Färbung: Hämatoxylin-Eosin und van Gieson.

*Histologischer Befund.*

Die Portio ist überzogen von einem ganz dünnen atrophischen Plattenepithel (Abb. 1), das sich zusammensetzt aus einer regelmäßig angeordneten, einreihigen Basalzellschicht, einer 3—4reihigen Stachelzellschicht, einer ganz dünnen, höchstens 1—2reihigen, abgeplatteten Zellschicht. Die Interellularbrücken sind

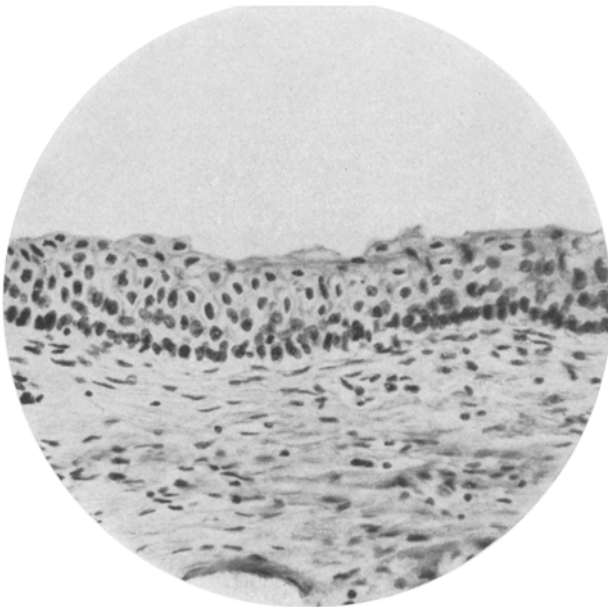


Abb. 1. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2, Obj. 20. Balglänge 49 cm. Färb.: Häm.-Eosin.

gut erkennbar. Bindegewebspapillen fehlen vollkommen. Das Bindegewebe selbst ist stark hyalin und ödematös. Auf einer Strecke von 1,8 mm ist das Epithel verdickt und mit einer ziemlich homogenen Hornschicht bedeckt, darunter befindet sich eine sehr zarte, einreihige Körnerzellschicht (Strat. granulosum). An dieser Stelle finden sich auch Veränderungen an der Basalzellschicht, die einer eingehenden Betrachtung wert erscheinen. Schon bei schwacher Vergrößerung (Abb. 2) erscheint die Basalzellschicht in das Bindegewebe hinein vorgewuchert. Die gewucherten Teile sind gegen das umliegende Bindegewebe unscharf abgegrenzt und erwecken so den Eindruck eines infiltrierenden Wachstums. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch die Tatsache, daß sich diese gewucherten Abschnitte unter dem Epithel in einem Abstände von der Basalzellschicht wieder miteinander vereinigen und das dazwischenliegende Bindegewebe inselförmig umfassen. Der erste Gedanke, der sich hier einstellt, ist natürlich der, daß es sich hier um den Tangentialschnitt durch die Basalzellschicht einer an sich normalen,

aber gewölbt liegenden und eingebetteten Schleimhaut handele. Daß dies nicht so ist, beweisen die Reihenschnitte, die immer wieder dasselbe Bild zeigen und zwar nur unter der Stelle mit verdicktem Epithel, das gleichzeitig ein Strat. corneum und granulosum trägt. Betrachtet man diese Stelle mit starker Vergrößerung (Abb. 3), so springen auch noch Unterschiede im Bau der Zellen sofort in die Augen. Man sieht deutlich, daß die Basalzellenschicht auch an den gewucherten Stellen vorhanden ist, ähnlich wie an den Stellen ohne Verhornung und Wucherung. Nur stehen die Zellen hier unregelmäßiger in ihrer Anordnung, Höhe und Richtung zueinander. Die Linie der Basalzellen erscheint gebuckelt und von Bindegewebspapillen unterbrochen. Die gewucherten Zellen, die deutlich erkennbar (Abb. 3) aus der Basalzellenschicht mit Richtung gegen das Bindegewebe hervorgehen, sind kleiner, spindelförmig, länglich bis eiförmig und weisen einen kleinen, sich mit Hämatoxylin stark färbenden Kern auf, der ein Chromatingerüst und Kernkörperchen nicht erkennen läßt. Der Protoplasmasaum ist schmal und nimmt Eosin

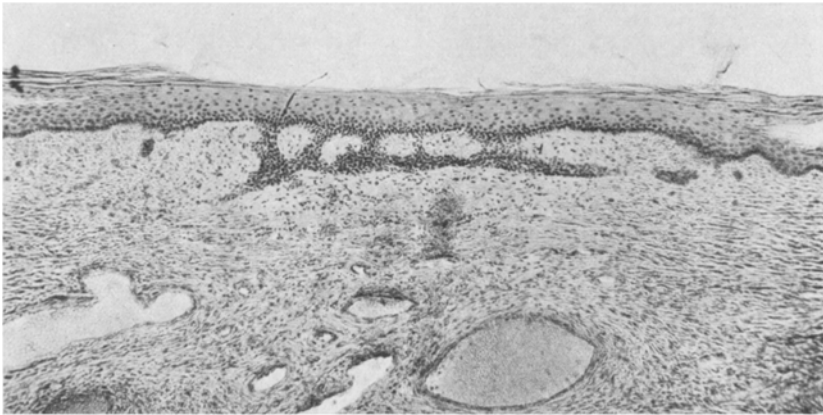


Abb. 2. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2. Obj. 10. Balglänge 26 cm. Färb.: Häm.-Eosin:

überhaupt nicht oder nur sehr schlecht an. Auch mit starker Vergrößerung kann man nur immer wieder feststellen, daß die Abgrenzung gegen das Bindegewebe stets unregelmäßig und oft durchbrochen ist. An Stellen, in denen diese gewucherten Zellen sich in breiterer Masse vorfinden, sind die zentral gelegenen Zellen oft größer und dicker, und ihr Zelleib zeigt dann auch stellenweise wieder eine Neigung, sich mit Eosin zu färben.

Die gleichen Veränderungen an den Basalzellen finden sich bei einem von *Hamdi*, Konstantinopel, beschriebenen multiplen, basalzelligen, präcancerösen Dermatoseseffall, der in Krebs ausgeartet ist. Der Beschreibung und den Abbildungen gemäß handelt es sich hier um den gleichen Vorgang.

Nach dem ganzen Aufbau handelt es sich hier in diesem Falle bei der eben beschriebenen Schleimhautstelle um eine Leukoplakie mit eigenartigem Basalrelief, auf einer dünnen, atrophischen Schleimhaut. Die vorgewucherten Zellen lassen deutlich ein verändertes biologisches und färbereiches Verhalten erkennen.

Zu bemerken ist des weiteren noch, daß der Übergang von der normalen Schleimhaut zu der der Leukoplakie ein ununterbrochener ohne scharfe, abgesetzte Grenze ist.

Soweit ich das einschlägige Schrifttum übersehe, sind Fälle von reiner Portioleukoplakie bisher am Sektionsmaterial noch nicht gefunden worden. An der Lebenden sind sie durch kolposkopische Untersuchungen nunmehr häufig erkannt, ausgeschnitten und durch die histologische Untersuchung bestätigt worden, wie der weiter unten zu beschreibende Fall, der eine sehr schöne Ergänzung zu diesem bildet, beweist.

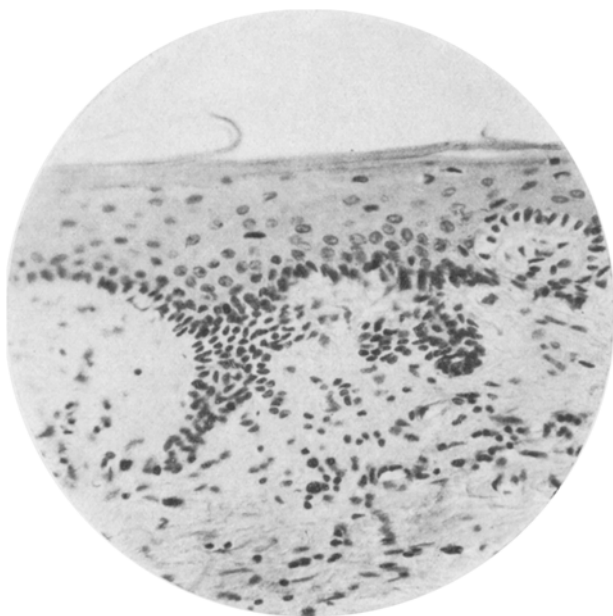


Abb. 3. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2, Obj. 20. Balglänge 49 cm. Färb.: Häm.-Eosin.

Das Material stammt von einer 39jährigen Frau, die nach ihrer Vorgeschichte weder eine rechtzeitige noch eine Frühgeburt durchgemacht hatte.

1922 wegen beiderseitiger Pyosalpinx mit linksseitigem Ovarialabsceß und ausgedehnten perisalpingitischen und oophoritischen Verwachsungen und subphrenischem Absceß behandelt und operiert (Adnexentfernung und Drainage des Abscesses). WaR. negativ.

1 Jahr später erneute Aufnahme wegen Schmerzen im Unterbauch. Operative Entfernung einer Cyste in der rechten Adnexengegend.

Nachuntersuchung nach 3 Jahren ergab: Kleiner, retrovertierter, in ein derbes Gewebe eingelagerter Uterus. Kolposkopischer Befund vom 14. IV. 1926 (Prof. *Hinselmann*): Hochgradige Kolpitis mit etwas erhabenen, weißlich belegten Stellen. Auf der Portio die erhabenen Stellen größer und zum Teil geschwürig.

Nach 1 Jahre erneute Aufnahme wegen hochgradiger Kolpitis. Kolposkopischer Befund mit 20facher Vergrößerung: Auf beiden Muttermundslippen etwas erhabene und unregelmäßig umschriebene weiße Platten. Scheide stark geschwollen und stark abschuppend. WaR. negativ. Durch kolposkopischen Befund vom 14. IV. 1927 wurden die Platten als Leukoplakie der Portio und der Scheidenwand identifiziert. Nach weiterer 3wöchiger Beobachtungszeit Absetzung der Portio und Ausschneiden der leukoplakischen Stellen.

Bei Nachuntersuchung nach  $1\frac{1}{4}$  Jahren keine Spur mehr von Leukoplakie. WaR. wiederholt negativ.

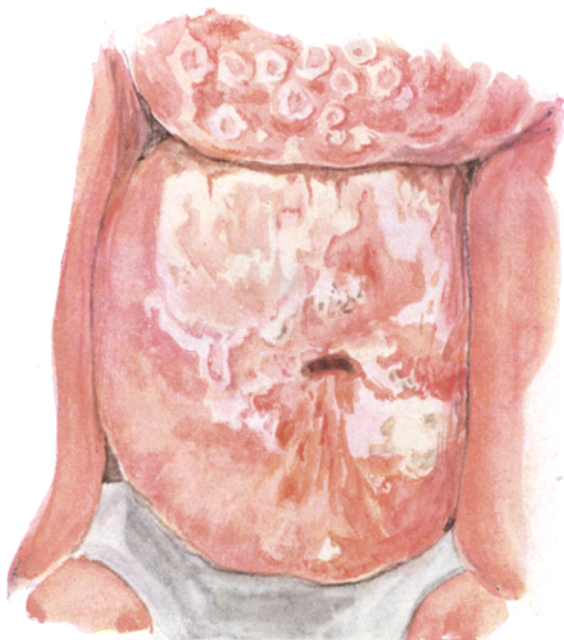


Abb. 4. Portio bei kolposkopischer Vergrößerung 3,5. Leukoplakien auf der Portio und vorderen Scheidenwand.

Aus der beigegeführten kolposkopischen Abbildung (Abb. 4) ist das klinische Bild der Portioleukoplakie, wie es sich an der Lebenden bot, unter Zuhilfenahme optischer Hilfsmittel, des Kolposkops, zu ersehen. Abb. 4 zeigt Portio und vordere Scheidenwand bei 3,5facher Vergrößerung und weist die Ausdehnung der Leukoplakie auf.

Zur histologischen Untersuchung wurde die ganze amputierte Portio und die ausgeschnittene Scheidenschleimhaut in Formalin fixiert, in einzelne Blöcke zerlegt und in Paraffin eingebettet. Alle Blöcke wurden in Serienschnitten aufgeschnitten (insgesamt ca. 3500) und untersucht. Färbung: Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Plasmazellfärbung, Gramfärbung und polychromes Methylenblau.

#### *Histologischer Befund.*

Portio von einem dünnen, atrophischen Plattenepithel überzogen, das an den meisten Stellen sich aus einer einreihigen Basalzellenschicht, einer 3—4reihigen

Stachelzellenschicht und einer 1—2reihigen Schicht platter Zellen zusammensetzt. Die Anordnung ist regelmäßig. Bindegewebspapillen selten, klein und sehr niedrig. Unter dem Epithel stellenweise geringe Blutungs- und Infiltrationsherde. Bindegewebe stark ödematös und an vielen Stellen hyalin und von Leukocytenherden durchsetzt.

An den leukoplakisch veränderten Stellen die Epithelschicht immer noch verhältnismäßig dünn. Sie besteht außer der Basalzellen-, Stachelzellen- und Plattenzellenschicht noch aus einer 3—4 Zellen starken Körnerschicht mit deutlich sichtbaren Eleidinkörnchen und breiter Hornschicht.

Die Zellen der Keim- (Basalzellen-) Schicht nehmen eine unregelmäßige Größe und Stellung an, sind kleiner und spindelig. Ebenso sind die Zellkerne meist kleiner und liegen sehr häufig am oberen Zellpol, wodurch der Eindruck erweckt wird, als ob die Richtungsachsen der Zellen gegen das Bindegewebe hin gerichtet sei. An vielen Stellen ist die Basalzellenschicht verbreitert; die Zellen liegen in mehreren Schichten übereinander. Durch die stärkere Kernfärbung (Hämatoxylin) erscheinen diese Teile bedeutend dunkler. Ähnlich wie in Abb. 2 und 3 des oben beschriebenen Falles entsendet die Basalzellenschicht auch in diesem Falle Fortsätze gegen das Bindegewebe hin, die sich aus den eben erwähnten Zellen zusammensetzen, und die sich sehr häufig wieder in einzelne kleinere Fortsätze aufsplintern. Gerade diese letztere „pinselförmige“ Aufsplitterung sieht *v. Franqué* als charakteristisch für beginnende Bösartigkeit an. Auffallend ist eine starke vakuoläre Degeneration in den Kernen, die im Bereich der Leukoplakie bereits in der Basalzellenschicht einsetzt und sich durch alle Schichten hindurch fortsetzt. Bemerkenswert erscheint ferner noch das häufige Vorkommen von Mastzellen im subepithelialen Bindegewebe sowie sehr zahlreiche Blutungen und Zellherde.

Durch die Schleimhaut hindurch findet eine rege Durchwanderung von Leukocyten statt, die allerdings nur bis zur Körnerschicht gelangen, da die feste und dicht gefügte Hornschicht der weiteren Durchwanderung ein Ziel setzt. Man findet sie infolgedessen in Massen zwischen Körner- und Hornschicht liegen. Der Übergang der normalen Schleimhaut in die der Leukoplakie ist auch in diesem Falle ein ununterbrochener, ohne scharfe Grenze. Das Bindegewebe ist auch unter der leukoplakischen Schleimhaut stark sklerotisch verändert und ödematös.

Bei den von *Hinselmann* und *Essex* bisher veröffentlichten Fällen fand sich stets eine scharfe Abgrenzung gegen die normale, originäre Portioschleimhaut, die durch alle Epithelschichten oft wie mit dem Lineal gezogen hindurchging. (Vgl. die diesbezügl. Abb.) *v. Franqué*, *Löhnberg* und *Schiller* haben in ihren Arbeiten ebenfalls hierauf hingewiesen. Diese bisher beschriebenen Fälle von Portiolenukoplakien fanden sich alle im Bereich der sog. Umwandlungszone, d. h. der mit Plattenepithel überzogenen ektopischen Cervicalschleimhaut. In den hier beschriebenen beiden Fällen findet sich nirgendwo eine Cervicaldrüse im Bereich der Leukoplakie. Das vollkommen ruhige basale Relief der umliegenden Portioschleimhaut läßt auch nirgendwo Anzeichen eines durch Plattenepithel ersetzten oder ausgeheilten Ectropiums der Cervicalschleimhaut erkennen. Der gleiche Befund ist bereits an mehreren gleichliegenden Fällen beobachtet worden, so daß es den Anschein erweckt, daß die Leukoplakie der „originären“, d. h. außerhalb des Bezirkes der Umwandlungszone gelegenen Portio- und Vaginalschleimhaut ohne scharfe Grenze in die umgebende Schleimhaut übergehen kann, im

Gegensatz zu der Leukoplakie, die sich, wie bei den bisher beschriebenen Fällen, im Gebiet der Umwandlungszone befindet, und die sich durch eine scharfe, gut sichtbare Grenze von dem sie umgebenden, normalen Epithel abhebt.

Zeigten die bisher beschriebenen Schnitte lediglich die Kennzeichen einer Leukoplakie (Ausbildung einer Körner- und Hornschicht sowie Veränderungen an der Basalzellschicht), so ergaben die weiteren Reihenschnitte noch Bilder, die geeignet sind, die zwischen Leukoplakie und Krebs noch klaffende Lücke der pathologisch-anatomischen Bilder auszufüllen. Zunächst erweist sich das basale Relief des leukoplakischen Epithels als grundverschieden von dem des normalen Epithels. Im normalen Epithel finden sich nur spärliche, meist flache Papillen. Im leukoplakisch veränderten sind sie zahlreicher, größer und anders geformt, eine Beobachtung, die bei jedem Fall immer wieder aufs neue bestätigt wird. Form und Aufbau der leukoplakischen Papillen sind ganz charakteristisch und von der der acanthotischen und entzündlichen gut zu unterscheiden. In den hier beschriebenen Fällen findet sich häufig die Neigung der Basalzellen, in die Tiefe gegen das Bindegewebe hin vorzudringen. Diese Zellen sind in beiden Fällen spindelförmig und kleiner und zeigen einen großen, sich mit Hämatoxylin stark färbenden Kern und gehen aus der Basalzellschicht unmittelbar hervor. Zeigten jedoch in dem zuerst beschriebenen Falle diese Zellen nur vereinzelt das Bestreben, einen mit Eosin färbbaren Protoplasmasaum zu bilden, und zwar nur an den Stellen, an denen sie sich zu subepithelialen Nestern und Leisten zusammenlegen, so ist in diesem Falle auch schon ein deutliches Vordringen von kräftigen, soliden Epithelzapfen tief in das Bindegewebe hinein zu sehen (Abb. 5, 6 und 7). Die Zapfen wachsen vollkommen selbständig und nach allen Richtungen in das hyalin-ödematöse Bindegewebe hinein, das eine entzündliche Reaktion erkennen läßt. Cervicaldrüsen fehlen in der näheren und weiteren Umgebung vollkommen, so daß es sich nicht um sog. Umwandlungsvorgänge mit ausgefüllten Drüsen handeln kann. Dieses Vordringen nach allen Richtungen, d. h. senkrecht in die Tiefe und parallel zur Epitheldecke ergibt sich aus den Reihenschnitten, und zwar besonders eindrucksvoll, wenn man nach Art des Orthschen Plattenverfahrens die Serienschnitte am großen Modell wieder zum Block rekonstruiert und den Verlauf der Zapfen sich so an einem stark vergrößerten histologischen Modell vor Augen führt.

Aber nicht nur die Form und Art der Ausbreitung dieser Epithelzapfen ist sehr lehrreich und bemerkenswert, sondern vor allen Dingen der zellige Aufbau selbst. So verhält es sich beispielsweise mit Abb. 5 und Abb. 6, die beide in der Serienschnittreihe um etwa 20 Schnitte, also um etwa 120—150  $\mu$ , auseinanderliegen. In diesen beiden Abbil-

dungen dringen zwei Epithelzapfen in der bereits beschriebenen Weise von zwei verschiedenen Seiten her in die Tiefe vor. Sie weisen ebenfalls beide die angeführten Epithelveränderungen auf und zeigen beide an ihrer Spitze eine leukocytaire Reaktion des Bindegewebes. Sie nähern sich beide im Verlauf der einzelnen Serienschritte, ohne sich miteinander zu vereinigen. Sie lassen also einen bindegewebigen Verbindungsstiel frei für die Versorgung der von ihnen umklammerten Bindegewebsinsel, die stark ödematös ist. In Abb. 6 weicht der linke Epithelzapfen nicht nur nach rechts ab, um sich dem zweiten Zapfen zu nähern, sondern er entsendet bei *a* auch noch einen Fortsatz in die Tiefe. An diesen beiden Abbildungen ist der epitheliale Aufbau des linken Zapfens insofern noch

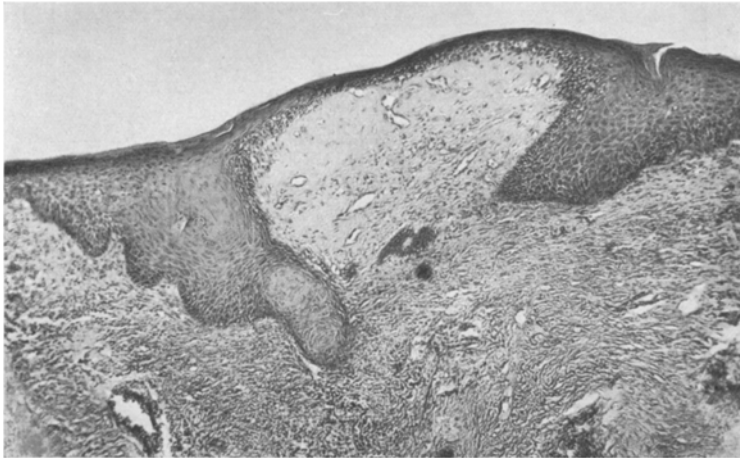


Abb. 5. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2, Obj. 10. Balglänge 18 cm. Färb.: Häm.-Eosin.

ganz besonders bemerkenswert, als hier in der vordringenden Spitze bereits eine deutliche Kugelschichtung der Zellen stattfindet, wie bei einer Cancroidperlenbildung. Auch hier ist von einer sog. heilenden Erosion nirgends etwas zu sehen, so daß Cervicaldrüsen, die hier gelegen haben könnten, nicht die Veranlassung zu diesem Zapfenwachstum sein können. Sehr lehrreich in bezug auf vordringende Epithelzapfen mit Kugelschichtung ist Abb. 7. Der Vorgang der Kugelschichtung findet hier an mehreren dicht beieinanderliegenden Zentren statt und geht unmittelbar aus der Basalzellenschicht hervor. Den gleichen Vorgang zeigt Abb. 8. Eine ebensolche Kugelschichtung findet sich in anderen Schichten noch innerhalb des Epithels, das hier stark verbreitert und leukoplakisch verändert ist, insbesondere eine starke vakuoläre Degeneration in allen seinen Schichten erkennen läßt. Auf Abb. 9 ist in einem vordringenden Epithelzapfen bei *a* eine ungewöhnliche Zelldifferen-



zierung deutlich sichtbar, außerdem bei *b* das Vordringen der Basalzellen in einzelnen mehr oder weniger starken Zügen, die das Bestreben haben, sich im Bindegewebe, also subepithelial, wieder zu vereinigen



*a*

Abb. 6. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2, Obj. 10. Balglänge 18 cm. Färb.: van Gieson.

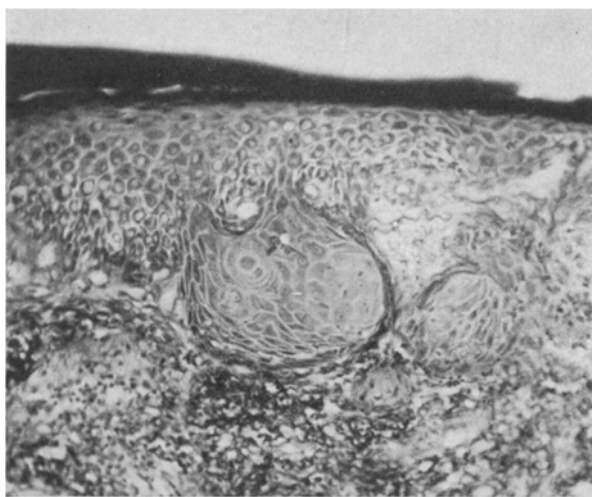


Abb. 7. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2, Obj. 20. Balglänge 23 cm. Färb.: van Gieson.

und das Bindegewebe inselförmig zu umfassen. Außerdem deutliches intercelluläres Ödem des Epithels.

Zusammengefaßt ergibt sich hier für diesen letzteren Fall, daß wir es hier mit einer Leukoplakie zu tun haben, die ein Vordringen von Epithelzapfen in das Bindegewebe hinein bereits in einer sehr beträchtlichen

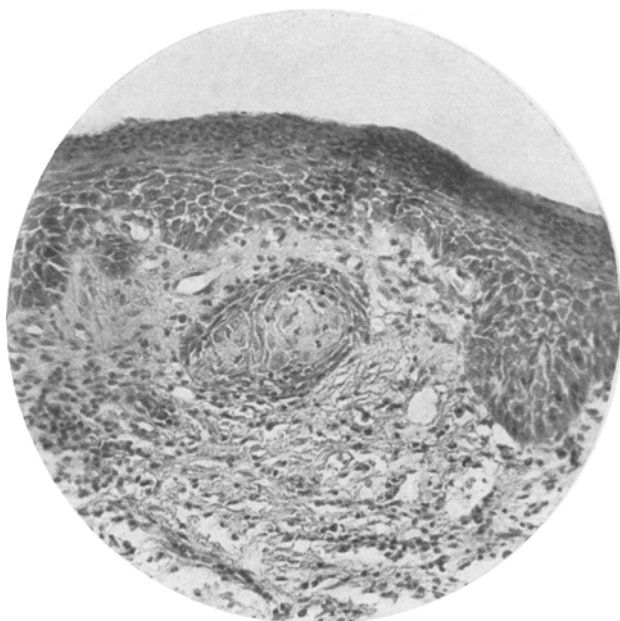


Abb. 8. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2, Obj. 20. Balglänge 23 cm. Färb.: Häm.-Eosin.

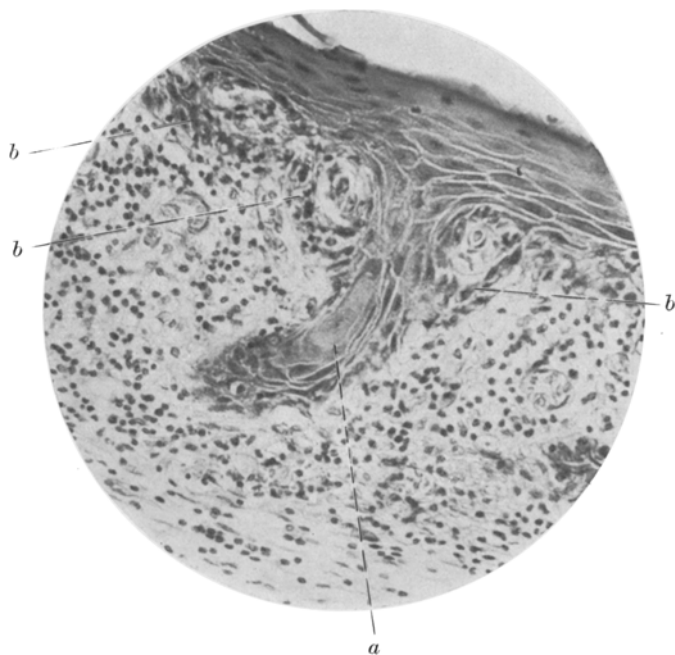


Abb. 9. Zeiss-Mikroskop. Ok. 2, Obj. 20. Balglänge 40,5 cm. Färb.: Häm.-Eosin.

Tiefe erkennen läßt. Das leukoplakische Epithel selbst, sowohl als auch die an mehreren Stellen vordringenden Zapfen, lassen vakuoläre Degeneration und vor allen Dingen abnorme Differenzierung und zwiebelschalartige Schichtung der Epithelzellen in einem solchen Maße und an solch ungewöhnlichen Stellen erkennen, daß die Diagnose Krebs hier bereits nicht mehr abgelehnt werden kann, da die Krebskennzeichen, freies Tiefenwachstum, abnorme Zelldifferenzierung und Heterotopie des Epithels sowie leukocytäre Reaktion des Bindegewebes, erfüllt sind. Zieht man weiter die klinische Beobachtung in der Gynäkologie, Dermatologie und Chirurgie in Betracht, die über das Verhältnis der Leukoplakie zum Carcinom am männlichen und weiblichen Geschlechtsteile sowie an Lippe und Zunge bereits gesammelt sind, so ist man erst recht berechtigt, diesen Fall als bereits krebsig anzusehen und dementsprechend zu behandeln.

Die beiden hier beschriebenen Fälle ergeben zusammengestellt ein sich ergänzendes Bild. Im ersten Falle sieht man deutlich, wie unter der Horndecke die Basalzellenschicht Zellen in das Bindegewebe hinein entsendet, die ein verändertes färberisches und morphologisches Verhalten zeigen und das Bestreben haben, sich in einiger Entfernung von der Epitheldecke mitten im Bindegewebe wieder zu größeren Epithelanhäufungen und Epithelleisten zusammenzulegen. Im zweiten Falle findet sich *neben* diesen Vorgängen schon bereits ein deutliches Vordringen von soliden Epithelzapfen mit abnormer Zelldifferenzierung und Kugelschichtung. Hier findet sich das Tiefenwachstum also nicht nur in einem fortgeschrittenen Stadium, sondern ist auch bereits in der abnormen Zelldifferenzierung viel weiter ausgereift. Seit Einführung der Kolposkopie in die Gynäkologie durch *Hinselmann* ist eine ganze Anzahl von Portioleukoplakien, die früher so gut wie unbekannt war, entdeckt und operativ entfernt worden (zur Zeit über 45). Viele derselben bieten ähnliche Bilder, wie hier beschrieben, d. h. sind in ihrer Entwicklung zum Carcinom bereits ebensoweit vorgeschritten wie die hier beschriebenen Fälle. Andere stehen in einem früheren Stadium; bei einigen findet sich ein unmittelbarer Übergang in ein krebsiges Gewächs. Alle aber lassen die charakteristischen Veränderungen der Leukoplakie erkennen, von der wir schon allein aus der klinischen Erfahrung wissen, daß sie sich selbst und den auf sie einwirkenden Reizen überlassen, letzten Endes zum Krebs führen. Über die Zeit, die sich von der Ausbildung einer Leukoplakie bis zum krebsigen Gewächs erstreckt, kann einstweilen noch nichts Sicheres gesagt werden; von *Labadie-Lagrave* sind mehrere Jahre, von *v. Franqué* 2 Jahre und von *Verdalle* 8 und  $8\frac{1}{2}$  Jahre beobachtet.

Die beiden Fälle lehren außerdem noch, wie weitgehend sich Kolposkopie und Histologie in dieser Frage ergänzen sollen. Für die Diagnose der Portioleukoplakie und ihre Excision ist unbedingt die kolposkopische

Besichtigung von Portio und Scheide zu fordern, da es selbst an der Leichenportio unter günstigsten Bedingungen nur selten gelingt, die richtige Diagnose zu stellen. Für die histologische Untersuchung und die Beurteilung der klinischen Wertigkeit ist unbedingt an dem Aufschneiden des ganzen Präparates in Reihenschnitten festzuhalten, wenn man sich nicht einfach mit der Diagnose Leukoplakie auf Grund der charakteristischen Veränderungen begnügen will. Die Ergänzung der beiden Methoden ist jedoch äußerst wichtig, da man es auch kolposkopisch bisher der Leukoplakie noch nicht ansehen kann, ob und an welcher Stelle das Tiefenwachstum bereits eingesetzt hat, und wie weit es bereits fortgeschritten ist.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *v. Franqué*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **60**. 1907. — <sup>2</sup> *Löhnberg*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **73**. — <sup>3</sup> *Hinselmann*, in: Handbuch der Gynäkologie von Veit-Stöckel (zur Zeit im Druck). — <sup>4</sup> *Hinselmann* und *v. Franqué*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, H. 15. — <sup>5</sup> *Hinselmann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1927, H. 50. — <sup>6</sup> *Hinselmann*, Münch. med. Wochenschr. 1927, H. 46. — <sup>7</sup> *Hinselmann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, H. 5. — <sup>8</sup> *Hinselmann*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, H. 7. — <sup>9</sup> *Hinselmann* und *Esser*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1928, H. 11. — <sup>10</sup> *Esser*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **268**, H. 2. 1928. — <sup>11</sup> *Hamdi*, Konstantinopel. Verh. dtsch. path. Ges. 1927. — <sup>12</sup> *Schottländer* und *Kermauner*, Uteruscarcinom. Berlin 1912. — <sup>13</sup> *Schiller*, Virchows Arch. **263**. — <sup>14</sup> *Schiller*, Arch. Gynäk. **133**. — <sup>15</sup> *Schiller*, Zbl. Gynäk. 1927, H. 25 u. 26.