

(Aus dem Pathologischen Institut der Universitäts-Frauenklinik in Berlin.)

## Zur Frage der heterotopen Epithelwucherung, insbesondere des Peritonealepithels und in den Ovarien<sup>1)</sup>.

Von  
Robert Meyer.

(Eingegangen am 25. Januar 1924.)

Einige Veröffentlichungen der letzten Zeit geben mir Veranlassung, auf die Frage heterotoper Epithelwucherung zurückzukommen; es sind das die bereits von *Aschheim*<sup>2)</sup> erwähnten Mitteilungen amerikanischer Autoren über das „Endometrioma“ ovarii und namentlich die Ansicht *Sampsons*, daß es sich um Überpflanzung von Uterusschleimhaut handele, die bei der Menstruation abgestoßen werde.

Viel wichtiger als diese abenteuerliche Deutung eines längst bekannten Befundes im Ovarium ist eine vor kurzem erschienene Arbeit von *Lauche* [Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 243, 298: „Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut (Fibroadenomatosis seroepithelialis)“], auf die ich besonders hinweisen möchte; sie betrifft die heterotopen Wucherungen des Peritonealepithels und es ist als ein bedeutsamer Fortschritt zu begrüßen, daß diese Wucherungen histogenetisch gemeinsam aufgefaßt werden und ganz besonders, daß der Einfluß der Eierstocksleistung hervorgehoben wird.

*Lauche* hat eigene Fälle und die Literatur eingehend bearbeitet und bringt alle „extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut“ unter den Gesichtspunkt der gemeinsamen Histogenese vom „Peritonealepithel“ im weitesten Sinne und der gemeinsamen Abhängigkeit von der ovariellen Funktion, weil alle die genannten Wucherungen nur bei Frauen im geschlechtsreifen Alter vorkommen. Zugleich hebt er hervor, daß sich diese Wucherungen am Menstruationszyklus betätigen, und gerade dieser Umstand dient wesentlich zur Begründung der Abhängigkeit vom Ovarium. Die Abhängigkeit betrifft sowohl Gestalt, wie Leistungen der Wucherungen. Die Entzündung als auslösenden Umstand läßt *Lauche* gelten, verwirft jedoch

<sup>1)</sup> Nach einem Vortrage in der Ges. f. Geburtsh. u. Gynäkol. in Berlin am 11. I. 1924.

<sup>2)</sup> *Aschheim*, Uterusschleimhaut im Ovarium. Ebenda.

die Bezeichnung . . . itis, weil kein Granulationsgewebe vorhanden sei. Das zellige Stroma sei sekundär entstanden.

Der Einfluß der Ovarien auf die Eigenart der Serosaepithelwucherung macht sich im Bereiche der Bauchhöhle geltend, weil das Peritonealepithel Entwicklungsgeschichtlich den Geschlechtsorganen sehr nahesteht.

Neuerlich hat sich *Pick* der Meinung *Lauches* vollinhaltlich geschlossen, und soweit aus der vorläufigen Mitteilung (Sitzungsber. d. Berlin. pathol. Ges. v. 13. Dez. 1923) ersichtlich ist, auch die uterusschleimhautähnliche Wucherung in den Ovarien in den Kreis der gleichen Betrachtung einbezogen.

Was zunächst die *Histogenese* betrifft, so habe ich, wie gesagt, schon früher den gleichen Standpunkt vertreten wie *Lauche* und lege Wert darauf zu betonen, daß ich auch meinen Fall: „eine bis in die Wurzel des Mesocolon ausgedehnte benigne Wucherung des Darmepithels“ (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 195, 487. 1909) mit *Lauche* nunmehr vorziehe, dem Serosaepithel des Darms zuzuteilen. Hiermit anerkenne ich, daß die Uterusschleimhautähnlichkeit in heterotopen Epithelwucherungen, abgesehen vom Epithel des Genitalschlauchs, nur in solchen Fällen offensichtlich zutage tritt, in denen „Peritonealepithel“ im weitesten Sinne als Ursprungsstelle der heterotopen Drüsenvucherung in Betracht kommt. Im übrigen habe ich immer darauf hingewiesen, daß man die an den verschiedenen Stellen des Bauchfells gleichartig entstehenden gutartigen heterotopen Epithelwucherungen gemeinsam als seroepithiale auffassen solle und daß die Ähnlichkeit mit der Uterusschleimhaut kein Gegenbeweis sei. Dieses habe ich immer für wichtig gehalten entgegen der auch heute noch vertretenen früheren Anschauung *Cullens*, aus der Ähnlichkeit mit Uterusschleimhaut Versprengungen aus dem Müllerschen Gange herzuleiten.

Die Anschauung *Lauches*, daß die Schleimhautähnlichkeit aus der übrigens schon früher von *Pick* hervorgehobenen entwicklungs geschichtlichen Verwandtschaft des Peritonealepithels mit dem Müllerschen Epithel zu erklären sei, ist durchaus anzuerkennen. Hoffentlich trägt sie dazu bei, endlich mit den unmöglichen und von entwicklungs geschichtlicher Unkenntnis zeugenden Versprengungshypothesen zur Erklärung der „Adenomyome“ aufzuräumen, auf die im einzelnen einzugehen nicht mehr der Mühe lohnt. Deshalb ist auch *Lauches* Ausdrucksform zu beanstanden: „Als echte Blastome sind die Bildungen aufzufassen, die sich von Resten embryonaler Ausstülpungen des Cölots oder von versprengten Teilen der Müllerschen Gänge herleiten lassen.“ Ich beanstante den Ausdruck „Müllersche Gänge“, weil zahlreiche Forscher sich mit unmöglichen Versprengungshypothesen von diesen Gängen beschäftigt haben; und ich beanstante den Ausdruck „Versprengung“. Das embryonale Peritonealepithel hat noch niemals, außer

in unmittelbarer Nähe des Tubenostiums, tubenähnliche Gebilde gemacht. Man könnte von einer *Heterologie oder Heteroplasie des Peritonealepithels* sprechen, wenn es im Embryonalkörper an anderen Stellen als am Tubenostium (Müllerscher Trichter) dem „*Müllerschen Epithel*“ gleicht; von einer „Versprengung“ zu reden liegt kein Grund vor und noch weniger vom „*Müllerschen Gange*“.

Was die Wucherungen am Lig. rotundum betrifft, so muß ich jede Beziehung zum Epithel des Müllerschen Ganges als unmöglich ablehnen, und demgegenüber an der von mir früher öfters betonten Herkunft vom Serosaepithel des Processus vaginalis peritonei in den meisten Fällen festhalten, die auch schon von *Emanuel* und *Opitz* erwogen worden ist. Wenn jedoch *Lauche*, der sich dieser Ansicht im allgemeinen anschließt, glaubt, daß kein Grund bestehe, außerdem eine andere Ableitung annehmen zu müssen, so stehen Befunde von echten Glomeruli entgegen, die *Chevassu* und *Forssner* als Urnierenglomeruli deuten, während ich sie als Teile der Nachniere bzw. des „*Zwischenblastems*“ auffasse, wie ich früher in einem eigenen Falle und noch kürzlich in einer Kritik der *Forssnerschen* Arbeit besprochen habe. Immerhin stehen diese Befunde der Annahme einer seroepithelialen Herkunft der meisten Fälle von Adenofibrosis oder Adenomyosis der Leistengegend nicht im Wege. Das eine schließt das andere keineswegs aus. Wenn *Lauche* die histologische und funktionelle Übereinstimmung der fibroadenomatösen Wucherung der Leistengegend mit denen der anderen Stellen hervorhebt, so wird dadurch allerdings der ovarielle Einfluß auch auf diese Teile höchst wahrscheinlich gemacht, es liegt aber meiner Meinung nach kein Grund vor, deshalb andere epitheliale Genese als die des Peritonealepithels im engeren Sinne auszuschließen. Die entwicklungsgeschichtliche Verwandtschaft des Bauchfells zur Nierenanlage, besonders zur Urniere, ist durchaus nicht geringer als zum Müllerschen Gange. Theoretisch steht dem gar nichts entgegen, daß auch Wucherungen aus Urnierenresten im späteren Leben unter dem Einfluß der Ovarien morphologisch und funktionell schleimhautähnlich werden. Ich betone dieses namentlich in Rücksicht auf einzelne Fälle von durchaus schleimhautartiger Wucherung im Bereich und im unmittelbaren Anschlusse an das Epoophoron im Lig. latum. Ich halte solche Befunde für sehr wichtig, weil sie zeigen, daß der Einfluß des Ovariums, den wir mit *Lauche* anerkennen müssen, sich nicht auf das Peritonealepithel beschränkt, sondern auch Teile der Urnierenreste befällt. Übrigens hat auch *Pick* schon früher in einem epoophoralen Tumor die Ähnlichkeit einzelner Stellen mit Uterusschleimhaut bemerkt, wenn auch in anderem Sinne verwertet.

Sodann muß ich an der seroepithelialen Genese der Bauchnarbenwucherungen nach Uterusfixation festhalten, entgegen *Lauche*, der sie

in der großen Mehrzahl als Überpflanzungen von Uterusschleimhaut bezeichnet. Diese Meinung kann zwar nicht für ganz unmöglich angesehen werden, aber in den meisten Fällen wird bei der Fixation des Uterus die Schleimhaut nicht berührt, und in dem von mir geschilderten Falle ist der mit der Bauchwand vernähte Teil des Uterus frei von epithelialer Wucherung. Es ist auch gar nicht nötig, für die Knoten in den Bauchnarben von der einheitlichen Auffassung der seroepithelialen Entstehung allgemein abzugehen, außer wenn besondere Veranlassung dazu vorliegt, wie z. B. bei Uterusperforation (*v. Franqué*). — Inzwischen sind ja auch Fälle der gleichen Wucherungen in Bauchwandnarben ohne Beziehung zu spontanen oder operativen Uterusverletzungen bekanntgeworden (*Tobler, Hedinger*), so daß hier nur das Serosaepithel als Mutterboden der uterusschleimhautähnlichen Wucherungen in Frage kommt. Auf den ersten Blick ist auch kaum zu verstehen, warum *Lauche* von dieser Entstehung der Wucherungen in Bauchwandnarben abgeht, während er sonst dem Bauchfellepithel überall die Fähigkeit einräumt. Eine Einschränkung seiner Auffassung auf die Wucherungen in der Bauchhaut „*in der großen Mehrzahl*“ bedeutet ohnehin die Durchbrechung eines Grundsatzes. Zum mindesten entfällt dadurch das Vorurteil, als ob nach Laparotomien, also nach zufälligen Bauchwunden, das Peritonealepithel nicht die adenomatösen Wucherungen liefern könne. Die Fälle von *Hedinger-Tobler* erlauben ja nach dieser Richtung keine Zweifel. Auf diesen Punkt lege ich deshalb Wert, weil *Lauches* Theorie von der kompensatorischen Schleimhautneubildung durch die Zufälligkeit der Wund- und Narbenbildung zum mindesten stark erschüttert wird.

Bleiben wir zunächst noch bei der Histogenese, so beschränkte meine Auffassung der Serosaepithelwucherung sich nicht auf den Uterus, sondern betrachtete als gleichartig solche von der Außenfläche von Myomen, ferner an den Tuben, Ligamenten, auch am Lig. rotundum in der Leistengegend, in Bauchwandnarben, an der Darmserosa (*Hueter, Josselin de Jong*), am Nabel, im cervico-vaginorectal und im präcervicalem Bindegewebe. *Lauche* und namentlich *Pick* bestreiten, daß die seroepithelialen Wucherungen der Pleura und des Perikards ähnlichen Bau haben wie die obengenannten. Ich kann mich nicht entsinnen, jemals von einer solchen Ähnlichkeit gesprochen zu haben. Wenn ich früher die Fähigkeit der serösen Häute, heterotope Epithelwucherung zu liefern, als eine allgemeine bezeichnet habe, so bezog sich das nicht auf die Übereinstimmung des morphologischen Charakters, vielmehr nur auf die Möglichkeit der Heterotopie, wie sie unter Einfluß der Entzündung auch an Pleura und Perikard vorkommt. — Meine Verallgemeinerung bezog sich nicht auf Struktur und Funktion der Wucherung, sondern auf die allen Epithelien gemeinsame Fähigkeit, *nichtblastomatöse gutartige* heterotope Wucherungen einzugehen; in diesem Sinne habe ich auch

die Epithelheterotopien der Haut, des Verdauungskanals u. a. einbezogen, und wenn ich in *einem* Falle von schleimhätiger Wucherung in der Darmwand und Mesocolon trotz der Ähnlichkeit mit dem Uterus eine Abstammung von dem Darmepithel glaubte annehmen zu dürfen, so ziehe ich, wie gesagt, nach *Lauches* Arbeit vor, diesen Fall ebenfalls dem Serosaepithel zuzurechnen. Der Vergleichspunkt der heterotopen Epithelwucherung an den genannten anderen Organen liegt nicht in der morphologischen Ähnlichkeit — darin ist *Lauche* ohne weiteres zuzustimmen —, sondern in der Fähigkeit beliebiger Epithelien, auf bestimmte, meist entzündliche Reize hin in die Tiefe zu wuchern. — Nach dem Obengesagten hätte ich zwar nichts dagegen einzuwenden, wenn die schleimhautähnliche Wucherung im geschlechtsreifen Alter auch von Urniereresten ausgeginge, und ich habe diese Entstehung für die von mir in der Darmwand und im Mesocolon gefundene Wucherung ausführlich erörtert, aber ohne zwingende Beweise möchte ich sie nicht an Stelle der von *Josselein de Jong* und jetzt besonders von *Lauche* vertretenen Ansicht der seroepithelialen Genese setzen. — Auch *Pick* hat sich *Lauche* geschlossen und ähnliche Wucherungen am Wurmfortsatz dahin gerechnet, die, wenn auch im geringeren Grade, schon *Hueter* beschrieben und als Peritonitis adenoides bezeichnet hat, s. a. *Hedinger* und *Dougal*<sup>1)</sup>.

Die Histogenese der gutartigen heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut kann man mit *Lauche* wohl vom Bauchfell-epithel ableiten; wenn man aber „im weitesten Sinne, unter Einschluß des Epithels der Tuben und Uterusschleimhaut“ vom Peritonealepithel sprechen will, so kann man auch Urnierenteile, wenigstens soweit sie nicht ausdifferenziert sind, einschließen und die Möglichkeit zugeben, daß Wucherungen derselben gelegentlich unter dem Einflusse der Eierstöcke ebenfalls schleimhautähnlich werden können, wie es die Epophoronwucherungen und Tumoren (*Pick*) gelegentlich zeigen.

Was nun die Ursache der Wucherungen betrifft, so läßt *Lauche* wohl die Entzündung als auslösenden Umstand gelten, wenigstens für viele Fälle, neben dieser oder andersartigen unbekannten primären Veränderungen des Epithels ist aber die Hormonwirkung des Ovariums Vorbedingung „für das Zustandekommen der Wucherungen“, und daraus erklärt sich seine Ansicht, daß das „Wesen der Wucherungen“ in der Mehrzahl der Fälle mit Wahrscheinlichkeit als ausgleichende Neubildung von Uterusschleimhaut aufzufassen sei. Ich muß gestehen, daß mir diese Deutung gar nicht zusagen will. Das Ovarialhormon dürfte doch bei nur einigermaßen gut ausgebildetem Uterus genügend Angriffs-punkte an seiner Schleimhaut finden, und ich kann mir die funktionelle Bedeutung einer kompensatorischen Neubildung von Uterusschleimhaut

<sup>1)</sup> *Dougal*, Adenomyoma involving the veriform appendix. Journ. of obstetr. a. gynecol. of the Brit. Empire **30**, Nr. 2, S. 224. 1923.

nicht gut vorstellen. Bei fehlendem Uterus und funktionierenden Ovarien — derartige angeborene und operativ erworbenen Zustände gibt es bekanntlich — sollte man zum Beweise von *Lauches* Ansicht eine besondere Ersatz-Neubildung von Uterusschleimhaut erwarten. Es genügt jedoch wohl, sich dahin zu bescheiden, daß die schleimhautartige Entwicklung der heterotopen Epithelwucherung eine nebensächliche, sekundäre Angelegenheit ist, die vom kreisenden Ovarialhormon auf besonders veranlagte Stellen wirkt, ebenso wie in der Schwangerschaft besonders veranlagte Stellen deciduale Umwandlung eingehen, ohne daß man die ektopische Deciduabildung als eine ersetzende oder überhaupt funktionell notwendige oder zweckdienliche auszugeben berechtigt ist. Loci minoris resistentiae werden auch sonst von allgemeinen Bedingungen besonders betroffen.

Aus seiner Anschauung heraus versteht sich auch der Nachdruck, den *Lauche* darauf legt, von einer *wirklich neugebildeten Uterusschleimhaut* zu sprechen. Zugegeben, daß die pathologisch unter lokalen Entzündungen und in Operationsnarben auftretenden Serosaepithelwucherungen unter dem Einflusse der Ovarien eine funktionelle Ähnlichkeit mit der Schleimhaut annehmen können, so liegt, wie schon oben gesagt, das *Zufällige* ihrer Entstehung doch gar zu sehr auf der Hand, als daß man die Wucherungen als gewollte oder nötige „kompen-satorische“ Neubildung auffassen dürfte. Ich bin der Ansicht, daß *Lauche* hier über das Ziel hinausgeschossen hat, weil er Wert darauf legte, die entzündliche Ätiologie in den Hintergrund zu drängen. Wenn man jedoch die Entzündung als auslösende Ursache mit *Lauche*, „in vielen Fällen“ zuläßt, so wird hierdurch ebenso wie durch die Zufallsbedingung einer Wundnarbenbildung die Hormonwirkung als auslösende Ursache schon so gut wie beseitigt, und das scheint mir kein Nachteil. Es wird dann freilich *Lauches* Auffassung einer *komplementarischen* Schleimhautneubildung hinfällig, aber es besteht — und das ist bedeutsam genug — seine Anschauung von der hormonalen Wirkung des Ovariums auf Bau und Leistung der Epithelwucherungen. Inwieweit das weitere Wachstum ebenfalls durch die Hormonwirkung, inwieweit durch andere Ursache, namentlich Entzündung, oder durch beides gemeinsam beeinflußt wird, das mag von Fall zu Fall beurteilt werden. Keineswegs stehen sich die entzündliche Ursache und der hormonale Einfluß des Ovariums auf das weitere Wachstum sowie auf Bau und Leistung gegenseitig im Wege.

Die entzündliche Ätiologie — das habe ich oft betont unter besonderem Hinweis auf das Endergebnis der Salpingitis isthmica — sollte man keinesfalls ablehnen, nur weil die entzündlichen Erscheinungen nicht immer nachweisbar sind.

Meine Betrachtung der heterotopen Epithelwucherung hat, wie sich das seinerzeit von selbst ergab, nicht die Histogenese als letzten Ziel-

punkt gehabt, und ich möchte trotz der Bedeutung der Arbeit *Lauches* für die spezifisch sexuell beeinflußte Wucherung des Peritonealepithels wünschen, daß auch weiterhin das Gemeinsame der *benignen heterotopen* Epithelwucherungen aller Körpergegenden betont und schließlich als ein besonderes Kapitel in der allgemeinen Pathologie Bürgerrechte finde.

Die spezifisch hormonale Beeinflussung stehe in einer besonderen Betrachtung, um nicht zu sagen in zweiter Linie. Als auslösende Ursache ist sie nicht nur entbehrlich, sondern in *Lauches* Betrachtung würde sie das Gemeinsame aller heterotopen Epithelwucherungen eher stören.

Diese Frage hängt zwar unmittelbar, aber nicht wesentlich mit der Beschaffenheit des Gerüsts in den seroepithelialen Wucherungen zusammen. Das zellreiche (*v. Recklinghausens „cytogenes“*) Gerüst wird — so sagt *Lauche* — besonders von *R. Meyer* als „Granulationsgewebe angesehen, also das entzündlich veränderte und gewucherte Bindegewebe der Organe, in denen sich die Wucherung entwickelt hat“. Dieser und anderen Meinungen setzt *Lauche* seine Ansicht entgegen, daß das subseröse Bindegewebe mit den Epitheliien zusammen in die Tiefe dringe und daß es unter demselben hormonalen Einflusse der Eierstöcke wie das Epithel die besondere Ähnlichkeit mit der Uterusschleimhaut gewinne. In diesem Zusammenhange erinnert *Lauche* an die Fähigkeit des subserösen Bindegewebes, an beliebigen Stellen des Bauchraumes, decidual zu reagieren. Diese Anschauung hat sehr viel Bestechendes und es ist nicht von übergeordneter Bedeutung zu fragen, ob das Stroma unmittelbar von Ovarialhormon angeregt wird, zellreicher zu werden, oder ob — eine Frage, die ich wiederholt besprochen habe — das Epithel einen formativen Reiz auf die Gestaltung des Bindegewebes ausübe. Ich habe zwar im lebhaften Bestreben gegenüber *von Recklinghausen* die „Adenomyome“ nicht als Blastome, sondern als diffuse hyperplastische Wucherungen darzustellen, die entzündliche Entstehung zu stark in den Vordergrund gedrängt und auch den Namen Adenometritis und Adenomyositis viel zu weitherzig angewendet, aber ich bin allmählich davon zurückgekommen und habe auch schon die Namen Adenomyo-hyperplasia uteri und adenofibröse Wucherung im rectovaginalen Gewebe gewählt. Ohne die Frage der entzündlichen Ätiologie hier auch nur entfernt ausführlich besprechen zu können, will ich nur bemerken, daß ich die Tubenwinkelwucherungen wie überhaupt alle epithelialen heterotopen Wucherungen in der ganzen Tube für einwandfrei entzündlich entstanden und während der Entzündung fortschreitend nach wie vor ansehe. Das gleiche ist mir für alle seroepithelialen Wucherungen ganz selbstverständlich. Ich habe mich noch nicht überzeugen können, daß es außer der Entzündung bei den genannten Epithelheterotopien andere auslösende Ursachen gibt. Im Uterus dagegen hängt diese Frage wesentlich von der Begriffsbestimmung der Entzündung ab. Faßt man

diese mit der jetzt allgemeinen Einengung des morphologischen Begriffs-  
inhalts auf die sinnfällige Erscheinung des Granulationsgewebes auf,  
so ist im Uterus die entzündliche Ätiologie der heterotopen Epithel-  
wucherung nur auf die Ausnahmefälle der infektiösen Endometritis  
einzuschränken. In meinem seit längerer Zeit in Korrektur fertigen  
Kapitel „Uterus“ in *Lubarsch-Henkes* Handbuch der pathol. Anatomie  
habe ich meine gegen früher veränderte Anschauung über die heterotope  
Schleimhautwucherung bereits geschildert.

Meine Auffassung des zelligen Stromas der heterotopen Epithel-  
wucherung hat verschiedene Schwankungen durchgemacht. Während  
ich (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 44. 1901) schon annahm, daß die  
Serosaepithelheterotopie des Uterus sich ein eigenes Stroma schaffe,  
habe ich später (Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 115. 1909)  
weit mehr Nachdruck auf die entzündliche Entstehung gelegt, habe  
jedoch auch damals, nachdem *Beneke* die zellige Wucherung als durch  
das heterotope Epithel ausgelöst erklärt hatte, wenigstens zugegeben,  
daß für den Dauerbestand der zelligen Wucherung ein „formativer“  
Reiz des Epithels, die „Funktion des Epithels“ maßgeblich sei. Etwas  
anderes war und ist meine Auffassung für die Uterusschleimhaut, deren  
eigenes Stroma mit den Drüsen in die Tiefe vorwachsen kann. Es ist  
jedoch nicht richtig, daß ich das fertige zellige Stroma als „Granulations-  
gewebe“ auffasse, wie aus *Lauches* Auseinandersetzung hervorgeht.  
Nur in frischen Fällen ausgesprochener Entzündung handelt es sich um  
echtes Granulationsgewebe; ich gebe aber zu, daß meine Darstellung  
nicht einwandfrei klar war. Meine Verallgemeinerung, daß das zellige  
Bindegewebe „aus entzündlich infiltrierten Gebieten hervorgehe“, schoß  
entschieden über das Ziel hinaus. Die Ansicht *Lauches*, daß nur das sub-  
epithiale Bindegewebe der Serosa imstande sei, decidual zu reagieren,  
wird jedoch widerlegt durch die deciduale Umwandlung in Lymph-  
knoten und die von mir wiederholt gezeigte gleiche Umwandlung tief  
im Ovarium; ich glaube, daß auch hierbei eine meist durch Entzündung  
(warum nicht auch durch Verletzungen?) hervorgegangene zellige  
Änderung des Bindegewebes stets maßgeblich ist. So gebe ich ohne  
weiteres gerne zu, daß das von manchen Seiten als „physiologisch“  
bezeichnete und dadurch in Gegensatz zum „entzündlich“ entstandenen  
„pathologischen“ Granulationsgewebe in Follikelsprungnarben oder in  
Dehiscenzen an der Uterusserosa ebenfalls Eignung zur decidualen  
Umwandlung hat. Wie weit der auslösende Umstand der Infektion oder  
des Traumas grundsätzliche Trennung verlangt, möge unentschieden  
bleiben — meiner Anschauung der gleichen Wirkung in beiden Fällen  
verschlägt das gar nichts; nur ist die zuweilen das ganze Ovarium be-  
deckende und tief in dem Ovarium gelegene Decidua nicht allein von  
Follikelnarben abhängig zu machen, und es ist eine ausgesprochene

Neigung zu decidualer Umwandlung in dem neugebildeten Bindegewebe der Verwachsungsstränge an den Adnexen und anderen Stellen nicht abzuleugnen, die hier auch zuerst und am ausgedehntesten und zuweilen ausschließlich auftritt. Mit der ausgesprochenen Neigung des Ovarialoberflächenstromas zur decidualem Reaktion steht übrigens im Gegensatz seine mangelhafte Begabung, sich in das „schleimhäutige“ Stroma bei den hier so häufigen heterotopen Epithelwucherungen zu verwandeln. Ich würde deshalb nicht beide genannten Fähigkeiten als gleichbedeutend hinstellen.

So wird es wohl auch eine Aufgabe weiterer Arbeit sein, festzustellen, ob das subepithiale Bindegewebe der Serosa ausschließlich oder wenigstens hervorragend befähigt ist, sich in das zellreiche „Schleimhautstroma“ zu wandeln, oder ob tiefere Lagen das gleiche vermögen. Ferner ist es unbedingt notwendig, die von mir ausführlich geschilderte Auflösung *elastischen Gewebes* in dem zelligen Gerüst zu beachten. Ich habe diesen Vorgang als eine Folge der Entzündung gedeutet, wie man in gleicher Weise auch ohne heterotope Epithelwucherung bei Erosionen und anderen Entzündungsvorgängen oft vor Augen hat. Man kann unter keinen Umständen wie bisher achtlos an diesen Tatsachen vorübergehen. Ich vermisste auch in der Darstellung *Lauches* ebenso wie in anderen Arbeiten irgendwelche Angaben oder Vorstellungen über die Art und Weise, in welcher das subepithiale zellige Stroma in die Tiefe dringen soll. Dringt das Epithel mit dem zelligen Stroma zugleich oder eines nach dem anderen als geschlossene Masse in die Tiefe unter einfacher Auseinanderdrängung des vorhandenen Gewebes, oder wird das letztere gleichmäßig durchsetzt und zerstört? Über diese Frage scheint mir zum weiteren Verständnis des Vorganges eine Entscheidung unbedingt notwendig. Deshalb wiederhole ich nachdrücklich den Hinweis auf meine Schilderung der Auflösung elastischen Gewebes in den zelligen „Schleimhautwucherungen“ an verschiedenen Stellen — (Mesocolon, Vulva, Uterus) — in meiner Arbeit in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 195. 1909, mit Abb. 6—9. Die übrigen Reste des ursprünglichen Gewebes in den zelligen Herden (Muskelfasern usw.) habe ich zwar auch beobachtet und erwähnt, aber sie sind weniger leicht nachweisbar als gerade die kleinsten Reste der im allgemeinen widerstandsfähigeren elastischen Fasern. Es ist nun besonders wichtig, zu beachten, daß diese hiermit bewiesene gleichmäßige zellige Durchsetzung eines ursprünglich andersgearteten Gewebes sich nicht nur unmittelbar an die Oberfläche hält, sondern daß man den gleichen Auflösungsprozeß auch in den tiefen Lagen findet, so bei meinem Falle von Epithelwucherung im Darme, sowohl im Mesocolon als auch in der Submucosa. Fassen wir nach *Lauches* Umdeutung meinen Fall ebenfalls als Serosaepithelwucherung auf, so ist der Befund in der Submucosa

deshalb besonders wichtig, weil dann hier ihre tiefsten Ausläufer ebenfalls die entzündliche Mitwirkung erkennen lassen, wie ich ausführlich beschrieben habe. Überall liegen die Zeichen dafür auf der Hand von der rundzelligen Infiltration bis zur Zerstörung der elastischen Fasern. Bis auf weiteres halte ich solche Befunde für Zeichen der Entzündung und glaube sie dahin deuten zu müssen, daß die Entzündung nicht nur bei der ersten Entstehung als auslösende Ursache, sondern auch bei weiterer Verbreitung der Epithelwucherung als Schrittmacher namentlich für die zellige Stromawucherung mitwirken kann (!). Es bleibt übrig, festzustellen, ob das zellreiche Stroma aus vorhandenem Gewebe entsteht, oder ob es von der Serosa her nur in die Tiefe wächst und das ursprüngliche Gewebe auflöst mit Hinterlassung einzelner Teile (Elastin). Diese Zerstörung ist nachweisbar — ältere Fälle mit negativem Befunde beweisen nicht das Gegenteil —, und man hat die Wahl, die Destruktion einer entzündlichen Einschmelzung zuzuschreiben oder der *heterotopen* Einwucherung des subserösen Stromas oder beiden. Meine Ansicht geht bis auf weiteres dahin, daß die Entzündung nicht nur als erste und einzige auslösende Ursache für die heterotopen Wucherungen an den Eileitern und am Bauchfell wirken, sondern daß bei dem häufigen längeren Bestande der Entzündung diese auch für die weitere Ausbreitung der Epithelwucherung und den Charakter des Stromas von ausschlaggebender Bedeutung ist, ohne daß ich in letzterer Hinsicht den ovariellen Einfluß namentlich für die extragenitalen Wucherungen bestreite. Für die Tuben ist das mit Leichtigkeit nachweisbar, bei den extragenitalen Wucherungen nur in frischeren Fällen.

Mein früher übertriebener Standpunkt betreffs der entzündlichen Genese der Heterotopie im *Uterus* wird verständlich aus der Notwendigkeit gegenüber der Autorität von Recklinghausen zu betonen, „daß die meisten sogenannten *Uterusadenomyome* keine Gewächse sind, sondern Hyperplasien, deren entzündlicher Ursprung oft genug nachweisbar ist“.

Freilich bekenne ich mich auch heute noch, namentlich für die Metritis, aber auch die Salpingitis, als Gegner einer Einengung der „Entzündung“ auf den Nachweis von Granulationsgewebe und Narbenbildung.

Für den Uterus trifft aber, wie gesagt, die Voraussetzung einer Entzündung in den meisten Fällen nicht zu. Hier sind die Vorbedingungen (Einfluß der Ovarien) jedenfalls noch nicht alle bekannt. Die auslösende Entzündung an der Tube und an der Serosa dagegen ist unanfechtbar.

Ebenso ist es nach meinen zahlreichen Befunden, die ich teilweise schon früher (in der Berl. Gynäkolog. Gesellsch. und in der Dtsch. Patholog. Gesellsch. 1913) vorgezeigt habe, mit den Wucherungen des Oberflächenepithels am Ovarium. Erstens ist ihre entzündliche Entstehung oft einwandfrei nachweisbar, und zweitens gehört das Oberflächen-

epithel des Ovariums zu denjenigen Epithelarten, die möglicherweise ein der Uterusschleimhaut ähnliches Gewebe bilden können, das *Pick* als „Adenoma endometrioides“ beschrieben hat und das ich ebenfalls schon vor 10 Jahren gezeigt habe. Die vorher und nachher erschienenen Mitteilungen über die gleichen Befunde hat *Aschheim* ja bereits erwähnt, und ich möchte nur betonen, daß die Ansicht *Sampsons* von dem Transport und der Ansiedlungsfähigkeit menstruell abgestoßener, nämlich nekrotischer Uterusschleimhaut in den Ovarien nicht in Wettbewerb treten kann mit den gleich zu erörternden anderen Annahmen. Es gibt mehrere Wege, auf denen Epithel von der Oberfläche her in das Ovarium eindringen kann. Erstens bei hochgradiger Entzündung in der Ovarialrinde, stets mit Perioophoritis verbunden, dringt das Oberflächenepithel in Gestalt von Schläuchen und Spalten ganz unmittelbar in das entzündlich aufgelockerte, stark infiltrierte Stroma. Solche frische Fälle sind selten und zeigen folgende Bilder. Die Epithelzellen sind dabei gequollen, ihr Protoplasma getrübt, aber dort, wo der entzündliche Prozeß bereits im Abklingen begriffen ist, zeigt das Epithel das gewöhnliche Aussehen kubischer oder niedriger Zellen ohne alle Besonderheiten. Erst später nach Abschnürung der heterotopen Einwucherung in das Rindenstroma kommt es zu cystischen Erweiterungen. Wenn ich die große Zahl solcher Cysten und Schläuche in einzelnen Fällen und die große Gesamtzahl der Fälle in Vergleich setze zu den Befunden von Epithel in der Ovarialrinde von Neugeborenen und älteren Kindern, bei denen ich sie nur ganz selten und vereinzelt erhoben habe, so muß ich die bei Erwachsenen fast ausschließlich als später erworben ansehen. Natürlich können auch aus Buchten und Kerben der Rinde durch Verklebung Cysten entstehen, aber diese treten nicht in so dichter Menge auf wie die gezeigten. Die Schwere der begleitenden Perioophoritis läßt sich nachträglich aus der Beschaffenheit der Verwachsungsstränge wohl ermessen. Es scheint mir aus einzelnen schon früher vorgewiesenen Befunden von Zottentumiditäten in größeren Rindencysten nicht unmöglich, daß gelegentlich auch papilläre und papillomatöse Cystome entstehen können, wenngleich sich das nicht direkt beweisen läßt. Aber ein großer Teil dieser Cysten bleibt als unbedeutender Rest in sklerosierender Rinde zurück. Eine größere Bedeutung scheint mir der zweiten Art zuzukommen, in der Epithel von der Oberfläche in die Tiefe, und zwar in erheblich größere Tiefe gelangt als bei der erstgezeigten. Dieses geschieht auf dem Wege der Epithelialisierung der meist aus Follikeln und Corpora lutea entstehenden Absceßhöhlen. Ich habe das früher (1913) schon ausführlich demonstriert. Die Entzündung schreitet bei Perioophoritis, wie ich in einem Falle zeigen konnte, von der Sprungstelle eines Follikels her in deren Wand fort, und in zwei weiteren Fällen konnte ich zeigen,

daß das Oberflächenepithel des Ovariums sich in eine alte in Ausheilung befindliche Absceßhöhle fortsetzte; schließlich fanden sich wiederholt Ausläufer der verwickelten epithelialisierten Hohlräume bis dicht unter die mit schweren Verwachsungssträngen belastete Oberfläche des Ovariums. Ein Teil solcher epithelialisierter Hohlräume kann natürlich auch aus kleinen Kystomen mit entzündlich eingeschmolzener Wand entstehen; aber die meisten Fälle kleinerer Cysten scheinen doch durch nachträgliche Epithelialisierung von meist schwer entzündlich ergriffenen Follikeln und Corpora lutea zu entstehen, natürlich nach längst erfolgter Rückbildung oder Zerstörung der Luteinschicht. Die von einigen Verfassern geschilderten Corpora lutea mit einer inneren Lage von Zylinderepithel beruhen auf Verwechslung der großen lipoidhaltigen Zellen in alten Absceßmembranen mit Luteinzellen. In einigen solcher Absceßhöhlen (kurz gesagt) beschränkt sich nun die Epithelialisierung nicht auf die innere Oberfläche, sondern es bilden sich meist in die Höhlung vorspringende, seltener mitten im Ovarialgewebe liegende Herde, die durchaus der Uterusschleimhaut ähneln, wie schon oben gesagt, und von denen Herr *Aschheim* schon eine größere Zahl von Fällen vorgelegt hat. Herrn *Aschheims* Befunde beweisen deutlich die Ähnlichkeit auch in der Funktion, und auch seine Fälle lassen, wie ich das immer hervorgehoben habe, stets die Überbleibsel einer bedeutenden Entzündung erkennen. Ich lege hierauf den größten Nachdruck, weil die epithiale Heterotopie auch in diesen Fällen von schleimhautartiger Wucherung im Ovarium *ausnahmslos* eine Folge der Entzündung ist.

Anschließend zeige ich einen Fall, der ähnlich noch nicht bekannt scheint, nämlich ein gänseegroßes seröses Kystom des Ovariums bei einer 35jährigen, vor 3 Wochen zuletzt menstruierten Frau (240, 22). In der Wand der mit einfachem kubischen und zylindrischem Epithel bekleideten Cyste ragt ein mehr als bohnengroßer fibröser Knoten flach nach innen hervor, wie es ähnlich zuweilen in anderen Kystomen auch vorkommt, bis zu Fibrokystomen in allen Abstufungen. Dieser Befund ist insofern wichtig, als er mir nur in echten Kystomen bekanntgeworden ist. Auch gleicht die zellarme fibröse Wand der Cyste ganz der eines Kysts, und es finden sich in ihr keine Zeichen einer vorausgegangenen schweren Entzündung. Dieses als Beweis, daß die Cyste nicht aus einer Absceßhöhle hervorgegangen ist. Aus alledem kann ich den Befund nur als ein Kystom bezeichnen. Das Besondere des Falles liegt nun darin, daß in der Wand des Kystoms an einer der Ovarialoberfläche nahe gelegenen Partie eine Schleimhautinsel,  $7 \times 3$  mm, von größter Ähnlichkeit in allen Teilen mit der Uterusmucosa, in einer Nische des Kystoms eingeschaltet ist, mit einer in die Nische breitbasig frei vorragenden epithelbekleideten Oberfläche und daß außerdem ein erbsengroßes Gebilde schmalbasig polypös der Innenwand des Kystoms anhaftend, ebenfalls den gleichen Befund von Uterusschleimhaut zeigt und sogar eine schmale, mehr kompakte obere Zone von der drüsreichen unterscheiden läßt. Ferner ist beachtenswert, daß sich auf größeren Strecken der Innenwand des Kystoms eine subepitheliale schmale, zellreiche Zone findet, die völlig dem Gerüst der Uterusschleimhaut gleicht. Endlich ist zu erwähnen, daß ein das Kystom bedeckender Teil der an einigen

Primärfollikeln einwandfrei erkennbaren Ovarialrinde einige Epithelcystchen enthält und an der Oberfläche anhaftende bindegewebige Anhänge, Epithelspalten und eine kleine Partie Uterusschleimhaut trägt, die genau so entwickelt ist wie die beiden im Cystom befindlichen Stellen.

In allen genannten Partien entspricht die Schleimhaut, nach der Schlägelung der Drüsen und Sekretion des Epithels zu urteilen (Glykogenbefund positiv), der Angabe der Pat. von ca. 3 Wochen nach der Menstruation.

Dieser seltene Befund stellt also ein seröses Cystom des Eierstocks dar, mit einer polypösen und einer flachen Insel „Uterusschleimhaut“ und einem ausgedehnten Stück mit subepithelialem, schleimhautähnlichem Stroma. Zugleich besteht schwere Perioophoritis, und es finden sich eine schleimhäutige Insel an der Oberfläche und einzelne Epithelcysten in der Ovarialrinde. Ich vermag keine andere Deutung zu geben, als daß hier ein Cystom aus einem Epithel an der Ovarialoberfläche entstanden ist, das „Uterusschleimhaut“ zu bilden vermag, genau wie wir es in den Fällen der entzündlich entstandenen Epithelheterotopie im Ovarium kennen. Als erste Auslösungsursache für das Cystom kann die Entzündung natürlich ebensogut herangezogen werden wie für die Entstehung anderer Geschwülste. Weitere Erörterungen möchte ich jedoch an den Einzelfall nicht knüpfen und vor allen Dingen feststellen, daß wir vorläufig keinen bündigen Beweis für die Art des Epithels haben, das im Eierstock die schleimhäutigen Wucherungen in ganz gleicher Weise wie das Serosaepithel an anderen Stellen der Bauchhöhle den Uterus nachahmt. Immerhin bleibt ein Punkt für spätere Befunde ähnlicher Art im Auge zu behalten. Wenn es richtig ist, daß die Cystome des Ovariums, sei es aus angeborenen oder postfötal erworbenen Einstülpungen des gewöhnlichen Oberflächenepithels hervorgehen, so bliebe für die schleimhäutige Wucherung in unserem Cystom die Wahl, sie von dem gleichen Oberflächenepithel abzuleiten — und das wäre auch für die übrigen endometrischen Wucherungen im Ovarium bedeutsam — oder falls wir dem *gewöhnlichen* Oberflächenepithel diese Fähigkeit nicht zumuten wollen, so müßten wir ein zufälliges Zusammenwirken zweier Epithelarten annehmen. Denn ein Cystenbau von solcher Größe kommt den übrigen Epithelwucherungen nicht zu, und unsere Cyste kann auch nach dem Obengesagten nicht gut anders als ein Cystom gedeutet werden. Diese Bemerkungen sollen weiteren Befunden zur Erwägung dienen. Jedenfalls sind auch in diesem Fall von Cystom die Überreste einer schweren Entzündung an der Oberfläche des Eierstocks geblieben, der zweifelsohne eine sehr wesentliche Rolle bei der Entstehung der schleimhautartigen Wucherungen im Ovarium zu kommt, da sie in keinem Falle fehlt. Unser Fall gibt zu bedenken, ob nicht die einfache adenofibröse Wucherung und das Cystom mit derselben vereint sowohl histologische als auch ätiologische Gemeinsamkeiten haben, eine Erwägung, der keine besonderen Bedenken im Wege stehen.

Schließlich hätten wir mit der Möglichkeit zu rechnen, daß aus dem gleichen Epithel auch Carcinome hervorgehen können. Gibt es doch Ovarialkrebs, die mit Uteruscarcinomen größte Ähnlichkeit haben, und kommt man doch gelegentlich in große Verlegenheit, bei ziemlich gleichartigen Carcinomen im Uterus und zugleich in dem Ovarium zu entscheiden, ob ein oder das andere metastatisch sein könne: so z. B. in einem kürzlich beobachteten Falle von oberflächlichem aber ausgedehntem Schleimhautcarcinom und Cystadenocarcinom des Ovariums, die sich zwar ähnlich sehen, ohne daß man ersteres als Metastase zu deuten eine Berechtigung fände.

Wenn wir von dem Oberflächenepithel des Eierstocks, sei es dem normalen oder doch dem heteroplastischen, die Möglichkeit erwägen, ob es selber schleimhautartige Wucherungen machen kann, so dürfen wir doch folgendes nicht vergessen. Erstens sind die meisten heterotopen Wucherungen, die zweifellos vom Oberflächenepithel des Eierstocks ausgehen, nicht schleimhautartig, ferner sind bei allen Fällen von Wucherungen mit Schleimhautähnlichkeit perioophoretische Stränge vorhanden, so daß man mit der Möglichkeit von Einwachsen fremden Epithels rechnen muß. Dazu bedarf man nun keineswegs des Uterusepithels. Auch das Tubenepithel scheint dabei keine große Rolle zu spielen, obgleich ich durch Präparate zeigen kann, daß sowohl Fimbrienepitheil als auch bei verbackener Tube mit schwerer ortsfremder Epithelwucherung letztere unmittelbar durch die Tubenwand hindurch in das Ovarium wachsen kann. Nach der Art der gewöhnlichen Perioophoritis zu urteilen muß man aber auch damit rechnen, daß auch Serosaepithel von anderen Stellen her in das Ovarium gelangen kann, so z. B. auch vom Netze oder von dem Darm. Jedenfalls muß in Zukunft auf diese Dinge besonderes Augenmerk gerichtet werden.

Eine kurze Bemerkung möchte ich noch der Frage der Blastome zuwenden, die in Wettbewerb mit der einfachen Adenofibromatose kommen können. *Lauche* begnügt sich damit, für das Wesen solcher Blastome (Nabel, Leistengegend) die „scharfe Begrenzung, Fehlen von Verbindung mit dem Peritoneum, Vorhandensein eigener Muskulatur“ (eventuell auch ohne Muskulatur) als maßgebend zu halten. Diese Merkmale reichen zur Bewertung als Blastom nicht aus und können weder positiv noch negativ verwertet werden. Ebensowenig sind die Bildungen aus „embryonalen Ausstülpungen des Colons oder von versprengten Teilen der Müllerschen Gänge“ ohne weiteres herzuleiten. Solche embryonale Teile können ebensogut Blastome oder gutartige heterotope Wucherung infolge von Entzündung machen, und aus den postfötalen ortsfremden Wucherungen kann auch gelegentlich ein Blastom, sogar ein Carcinom entstehen, was für den genitalen Bereich ganz sicher ist, also möglicherweise auch die extragenitalen Wucherungen betreffen kann.

Die Neigung *Lauches*, für die Blastomentstehung besondere Keime anzunehmen, ist nicht begründet.

Die *Namensbezeichnung* der schleimhautartigen Wucherungen hat schon zu vielen Erörterungen Anlaß gegeben. In meiner Auseinandersetzung mit der Theorie von *Recklinghausens* habe ich die Namen Adenometritis, Adenomyometritis, Adenomyositis gewählt, die damals Anklang fanden, aber später abgelehnt wurden, weil die Entzündung meist fehle. Auch mir selber ist unter dem Einflusse des neueren Strebens die Belehnung mit . . . itis einzuschränken, das für viele Fälle Unzweckmäßige meiner Bezeichnungen klar geworden, und ich hatte deshalb schon andere hinzugewählt. Jedoch kann ich mich nicht der Forderung *Lauches* anschließen: „alle Bezeichnungen, die einen entzündlichen Charakter der Wucherungen ausdrücken, sind zu verwerfen“. Wenn wir bei Tuberkulose heterotope Epithelwucherungen auftreten sehen — ein sehr häufiges Zusammentreffen —, so werden wir immer auch in der Bezeichnung die Tuberkulose mit berücksichtigen, so lange sie noch nachweisbar ist. Das gleiche muß für die weniger spezifischen entzündlichen Erkrankungen gelten. Unsere Bezeichnungen werden immer an Unvollkommenheit kranken, wenn wir die „Krankheit“ und das zurückbleibende „Leiden“ scharf abgrenzen wollen.

So lange die Entzündung noch einigermaßen nachweisbar die heterotope Epithelwucherung in ihrer Ausbreitung oder Erhaltung begünstigt, müssen wir sie auch in der Bezeichnung berücksichtigen. Wir dürfen uns nicht durch den Sonderfall des sexuellhormonal bedingten besonderen Baues der Peritonealepithelheterotopie verleiten lassen, diese aus dem Gesamtgebiete der Heterotopien abzuscheiden, deren unmittelbare Abhängigkeit von der Entzündung in denjenigen Fällen eine Berücksichtigung in der Namengebung verlangt, in denen sie eine wesentliche Rolle spielt.

Wenn ferner *Lauche* sagt, daß für das „Zustandekommen“ der Wucherungen die Hormonwirkung des Ovariums „Vorbedingung“ ist, so ist das leicht mißzuverstehen; nur der besondere schleimhautartige Charakter der Wucherungen ist davon abhängig, nicht das Entstehen, die Auslösung der Heterotopie.

Nach Abklingen der Entzündung ist das Anhängsel . . . itis sicher zu verwerfen und ein farbloser Name wie Fibroadenomatosis (*Lauche*) usw. vorzuziehen. Das Endometrium ist das Innere der Gebärmutter; die Verwendung des Endometriums in der Namengebung kann nur mit Vorsicht geschehen; endometrioides ist angängig, aber nicht „Endometrioma“.

„Versprengte Teile der Müllerschen Gänge“ gibt es nicht außerhalb des Geschlechtsorganschlauches. Ektopische Nachahmung von Uterschleimhaut setzt eine Verwandtschaft mit dem Müllerschen Epithel

voraus, die man nicht mit Versprengung, sondern mit palingenetischer Heteroplasie, histologischer Palintropie bezeichnen kann.

Zum Schlusse möchte ich bemerken, daß meine in manchen Einzelheiten abweichenden Ansichten den Wert der *Laucheschen* Arbeit nicht mindern, sondern zeigen sollen, wie so manche Fragen noch weiterer Aufklärung bedürfen, in deren Weiterentwicklung *Lauches* Arbeit ein Merkstein bleiben wird.

Manches wartet der Lösung. Hier nur einige Hinweise. Die Schleimhautähnlichkeit der Heterotopie hängt vom funktionierenden Ovarium und von der ursprünglichen Natur des Epithels und möglicherweise des Bindegewebes ab. Nicht auch von sekundären Veränderungen, Entzündung? Das Epithel des Bauchfells gibt Schleimhautwucherung an Stellen (Darm), die dem Müllerschen Epithel weniger nahestehen als das Epithel der Eileiter- und der Eierstockoberfläche. An letzterer besteht große Neigung zu decidualer Umwandlung, dagegen ist die häufige heterotope Wucherung des Oberflächenepithels im Ovarium nicht schleimhäutig, neigt aber zu Papillenbildung.

An der Tubenserosa hat das Epithel Fähigkeit sog. „Plattenepithelknötchen“ zu bilden, ebenso das Ligamentum latum, insbesondere Mesosalpinx und Mesovarium; schleimhautartige Wucherung findet sich in den Verwachsungssträngen zwischen Tube und Ovarium häufig. Woher kommt dieses? Auch beides vereint kommt vor.

Das schleimhäutige heterotope Gewebe in der Uteruswand ist nur in seltensten Fällen funktionell beteiligt. Es blutet wohl bei den Menses, aber es macht sonst keinen Funktionswechsel mit, keine Glykogenspeicherung im prägraviden Stadium und nur in den seltensten Fällen Decidualbildung. Hyperplastische Uterusschleimhaut unterliegt in weiten Grenzen nicht der Funktion; man hat bei der extragenitalen schleimhautartigen Heterotopie auch auf Stufen der Funktion, der Ruhe, der Hyperplasie und Atrophie zu achten.

---