

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Bonn. — Stellvertr. Direktor:
Prof. P. Prym.)

Beiträge zur Kenntnis der heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut.

Von

Dr. med. K. O. Polster.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. September 1925.)

Die morphologische und funktionelle Einheit sämtlicher heterotopen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut, wie sie von *Lauche* stets betont wurde, ist anerkannt^{4, 40, 108, 110, 112, 113}). Bei den ätiologisch verschiedenenartigen Bildungen nimmt *Lauche* das Peritonealepithel im weiteren Sinne, unter Einschluß der Uterus- und Tubenschleimhaut, als gemeinsamen Mutterboden und hormonale Einflüsse als „richtenden Faktor“⁸³⁾ an. Obwohl die Morphologie dieser Bildungen schon häufiger von verschiedenen Autoren beschrieben wurde, erscheint es mir durchaus nicht überflüssig, in Kürze die markantesten Kriterien vorauszuschicken. Als *sichergestellte* endometrioide Bildung ist nur ein Gewebe anzusehen, welches aus einschichtigen, zylinderepithelbekleideten Drüsen und Cysten besteht, die ganz oder zum Teil von einem zellreichen Stroma umgeben und durch Beteiligung an der Menstruation gekennzeichnet sind¹³³⁾ ⁷⁶⁾. Der Kernreichtum desselben tritt so deutlich der Umgebung gegenüber hervor, daß die Bildungen als „drüsengehalige Herde eines selbständigen Gewebes“ erscheinen, wie *Walthard*¹⁸⁷⁾ bereits 1903 schreibt. Blut und Hämosiderin konnte *Sampson* selbst bei den kleinsten endometrioiden Inseln seiner Fälle nachweisen, wodurch der Befund *Picks* und *Lauches* bestätigt wird. Diese Heterotopien vom Bau der Uterusschleimhaut finden sich nur bei Frauen im geschlechtsreifen Alter⁷⁶⁾, bei denen eine konstitutionelle Minderwertigkeit in manchen Fällen nicht von der Hand zu weisen ist^{76) 115)}. Nach den Untersuchungen von *Meyer* und *Kitai*¹¹⁵⁾ scheinen vorausgegangene Geburten und Aborte die Adenomyosis uteri (A. u. interna) zu begünstigen, während bei den übrigen genitalen oder extragenitalen endometrioiden Heterotopien (A. u. externa) meist Sterilität vorliegt^{76) 115)}. Dysmenorrhoeische Beschwerden finden sich fast in allen Fällen.

Nicht so eindeutig und klar liegen die Verhältnisse bei den *Vorstufen* und *Rückbildungsvorgängen* der endometrioiden Heterotopien. Beide lassen sich nur schwer unter Berücksichtigung des Alters und der Anamnese unterscheiden. Sicher ist, daß nach Eintreten der Menopause und Nachlassen der Ovarialfunktion atrophische Veränderungen der Bildungen eintreten. Man weiß jedoch nicht, ob das Blutpigment und selbst das cytogene Gewebe restlos schwinden kann. Bei der Beurteilung des Einzelfalles bleibt es meist unentschieden, ob Zylinderepithelschläuche, die sich in unverändertes Gewebe eingesenkt haben, oder jene Flimmerepithelinseln ohne Stroma und ohne Zeichen der Menstruationsbeteiligung überhaupt endometrioiden Charakters sind. Solange jene Frage noch ungeklärt ist, sind bei wichtigen ätiologischen Entscheidungen nur sichergestellte Fälle (mit ausgebildetem cytogenem Gewebe, Blutpigment usw.) zu berücksichtigen und die schärfsten Anforderungen an die Diagnose „endometriode Wucherung“ zu stellen. Da ferner die Zusammenhänge der intra- und extrauterinen Bildungen noch nicht übersehen werden, müssen die ersten bei der Beurteilung der Entstehungsweise mit berücksichtigt werden. Bevor ich auf die Frage des „Wesens“ der endometrioiden Heterotopien näher eingehe, werde ich einige neue Fälle vorausschicken.

a) *Ovarialwucherungen*.

Als erstes Beispiel einer Ovarialwucherung kann ich einen Fall aufführen, den ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Lauche verdanke.

S. 102/24 (Obduzent Dr. Schultz). *Klinische Daten*: 45jähr. Frau, Menarche mit 13 Jahren, seitdem die Periode regelmäßig mit heftigen Beschwerden. Sie war 18 Jahre verheiratet, keine Kinder. Tbc. pulm. sowie Geisteskrankheiten in der Familie. *Klinische Diagnose*: Melancholie. *Anatomische Diagnose*: Lungenabsceß, Lungeninfarkte und fibrinöse Pleuritis links, alte Spitzenadhäsionen beiderseits. Ausscheidungsabscesse in der rechten Niere. *Uterusmyome*.

Makroskopischer Befund: Die Ovarien und Tuben waren beiderseits mit der Beckenwand verwachsen. Es waren mehrere Blutungen von verschiedener Größe in beiden Ovarien erfolgt und bereits makroskopisch sichtbar.

Mikroskopischer Befund: Die Oberfläche der Ovarien zeigt mehrere tiefere und flachere Faltenbildungen. Im Rindenbereich finden sich zahlreiche kleine Blutungen. Nahe der Oberfläche, dem Hilus zu gelegen, dringt an einer Stelle eine kleine, keilförmige Endometriuminsel in die Tiefe. Sie besteht aus mehreren, leicht cystisch erweiterten Hohlräumen, teils rund, teils vielgestaltig, die mit kubischem bis zylindrischem, einschichtigem Epithel ausgekleidet sind. Gegen das Lumen der größeren Drüsennäume springen einige halbkugelige Zapfen aus zellreichem Gewebe vor. Die Drüsenschläuche sind mit Sekret angefüllt, in dem man verschiedene epitheliale Zellformen erkennt. Die ganze Bildung ist von einem zellreichen Stroma umgeben. Dicht am Hilus befindet sich ebenfalls in der Rindensubstanz unmittelbar unter einer tiefen Einziehung des Oberflächenepithels ein etwa achtförmig abgeschnürter, sekretgefüllter, zylinderepithelbekleideter Drüsenumraum und in der Tiefe eine größere, längsovale Cyste aus kubischem Epithel, die nach der oben genannten Insel zu gelegen ist. Ein Stromapolster aus zellreichem

Gewebe ist ebenfalls deutlich ausgebildet. Ein Zusammenhang mit der größeren Inselbildung geht aus anderen Schnitten hervor. Blutungen und Blutpigment im umgebenden Stroma sind deutlich erkennbar.

Es handelt sich im vorliegenden Fall um eine Patientin nahe der Menopause mit sicheren Anzeichen einer konstitutionellen Minderwertigkeit. Es lagen Uterusmyome vor, so daß sehr wohl eine Abflußbehinderung der Menstruationsabgänge per via naturales anzunehmen ist. Die Bildung ist einseitig und frei von umgebenden Muskelzügen. Der Uterus sowie die übrigen Adnexe zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Der 2. Fall wurde uns von der Friedrich-Wilhelm-Stiftung Bonn (Dir. Prof. Dr. Bunge) zur Untersuchung eingesandt. Frl. Dr. Frickenhaus verdanke ich die Einzelheiten der klinischen Daten.

B. 502/25. *Klinische Daten:* Frl. M., 35 Jahre, Virgo intacta. 1. Menstruation mit 14 Jahren, Periode regelmäßig alle $3\frac{1}{2}$ Wochen; letzte Regel am 13. VI. 1925. Seit dem 18. Lebensjahr sehr starker Haarausfall, der fast zur Kahlheit auf dem Scheitel geführt hat.

Klinische Diagnose: Retroflexio uteri fixata. Menorrhagien mit starken Rückenschmerzen. Tbc.?

Makroskopischer Befund: Die Operation (3. VII. 1925) ergab ausgedehnte feste Verwachsungen an der Hinterseite des retroflektierten Uterus, der im Douglas fixiert war, mit den linken Adnexen und mit dem Darm. Uterus und Adnexe wurden amputiert; Stücke beider Ovarien reimplantiert.

Mikroskopischer Befund: An dem uns übersandten Material ließen sich ausgedehnte Serosaverwachsungen zwischen Tuben und Ovarien feststellen. Unter der Serosa des Uterus, einer Tube und eines Ovars fanden sich zahlreiche kleine, endometriode Herde. Die Bildung am Uterus lag etwas oberflächlich, in Form eines Streifens angeordnet, und zeigte keinen Zusammenhang mit der Mucosa uteri. Am Ovarium war eine mäßig große Cyste rings am Innenrande herum mit mehreren kleinen endometrioiden Herdchen ausgekleidet, verschiedene große Flächen dazwischen freilassend. Besonders deutlich war an diesen Präparaten eine starke Funktionsbeteiligung zu erkennen. In sehr ausgedehntem Maße war die Tube betroffen. Kleinere und größere Wucherungen bis zu 17, 25 und 30 Drüsenschläuchen durchschnittlich, mehr oder weniger beartig vereint, wurden von der Serosa einwärts gefunden. Diese Heterotopien zeigten besonders schön eine außerordentliche Ähnlichkeit mit Uterusschleimhaut. Das Stroma war überall deutlich ausgeprägt. Blutungen und Hämosiderin an den einzelnen Bildungen der verschiedenen Organe waren zahlreich vorhanden und gut nachweisbar. Die Mucosa uteri zeigte starken Drüsenreichtum, etwa wie im Beginn des Prämenstrums. Das Stroma war mäßig entwickelt. Auch in den endometrioiden heterotopen Bildungen fanden sich viele Drüsen, von denen einige ausgeprägt, andere nur angedeutet korkzieherartig gewunden waren. Die Tubenwandung, die stark verdickt war, wies außerdem wenige kleine Leukocyteninfiltrate auf.

Auch in diesem Falle liegt das gleiche Krankheitsbild vor. Eine Nullipara im geschlechtsreifen Alter, mit gewissen Konstitutionsanomalien leidet an Menorrhagien und Dysmenorrhoe. Es findet sich eine Retroflexio fixata. Hiermit wäre, wie im 1. Fall, eine Abflußbehinderung der menstruellen Abgänge und ein begünstigendes Moment für

eine retrograde Menstruation gegeben. Im mikroskopischen Bild war die teilweise mit Endometrium ausgekleidete Ovarialcyste ohne Inhalt. Da beim Durchschneiden des Präparates einige Tropfen eines teerartigen Produktes herausgequollen waren, darf ich eine sich entwickelnde Teercyste annehmen, die keine Perforationsstelle aufwies. Sollte dieser Prozeß, der zu den ausgedehnten Verwachsungen zwischen Uterus und Douglas einerseits und zwischen ersterem und den Adnexen sowie dem Darm andererseits geführt hatte, überall die Serosa der verschiedenen Organe zu metaplastischer Umbildung in Uterusschleimhaut angeregt haben? Können wir überall undifferenzierte Zellen annehmen, denen die schlummernde Eigenschaft, Endometrium zu bilden, eigen ist? Oder handelt es sich um eine Transplantation im Sinne *Sampsons*? Diese Fragen werde ich im 2. Teil meiner Arbeit näher erörtern.

Die erste endometriode Heterotopie im Ovarium beschrieb 1899, *Russel*³⁷⁾, es folgten mit der Beschreibung je 1 Fall: *v. Babo* 1900⁹. *Walthard* 1903¹⁸⁷) (Abb. 16 und 17), *Pick*¹³³) und *De Josselin* 1905⁵⁷), Es reihen sich hieran die späteren Beobachtungen von *C. Koch* (Arch. f. Gynäkol. 94), *A. Mayer* (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 42), *Wagner*¹⁸⁵), *Müller*¹¹⁸), *Aschheim*⁵) mit je 1 Fall, *Linden*⁸⁷) 9 Fällen, *v. Oettingen*¹²⁵) 7 Fällen, *Stübler*¹⁶⁶) 10 Fällen, *Vogt*¹⁸⁰) 3 Fällen, *Schiller*¹⁵²) und *Wieloch*¹⁹⁰) je 1 Fall. Jüngst veröffentlichten *Stübler* und *Haeuber*¹⁶⁷) wiederum 10 Fälle. In der anglo-amerikanischen Literatur finden sich außerdem noch folgende Fälle beschrieben: *Bailey*¹¹) 20 Fälle, *Blair Bell*³⁷) 2 Fälle, *Norris*¹¹⁹) 1 Fall, *Culbertson*¹⁵) 1 Fall, *Janney*⁵³) 3 Fälle, *Sampson* 37) 142) 143) 165 Fälle, *Schwarz* und *Crossen*¹⁵⁸) 38 Fälle, *Shaw* und *Addis*³⁷) 6 Fälle; *Judd-Foulds*³⁷) insgesamt 464 Fälle mit endometrioiden Wucherungen des Uterus, der Tuben, Ovarien und Uterusbänder. Diese kurze Zusammenstellung kann keine Ansprüche auf Vollständigkeit erheben, doch bietet sie eine gewisse Übersicht und läßt sich mit den anderslokalisierten endometrioiden Heterotopien vergleichen, die ich meinen übrigen Fällen folgen lasse.

b) *Tubenwucherungen*.

Das Präparat entstammt einem Falle der inneren Univ.-Klinik, bei dem wir Gelegenheit hatten, die Sektion vorzunehmen.

S. 224/24 (Obduzent Dr. *Schultz*). Von den *klinischen Angaben* sei erwähnt: Frau M. H., 42 Jahre alt, seit 5 Monaten epileptiforme Anfälle; im urämischen Zustand benommen eingeliefert. Adipositas. Über Menstruation, Geburten usw. findet sich keine nähere Angabe.

Klinische Diagnose: Urämie, Hypertonie, Schrumpfniere.

Anatomische Diagnose: Genuine Schrumpfniere, hochgradige Hypertrophie des linken, mäßige des rechten Ventrikels. Erweiterung des linken Vorhofes. Arteriosklerose der Aorta und der Coronararterien. Stauungslungen. Alte Blutungen im Gehirn, frischere unter den Pleuren, in der Tracheal-, Nierenbecken- und Dickdarmschleimhaut.

Makroskopisch war an der rechten Tube, ungefähr 1 cm lateral vom Uterus beginnend, eine spindelförmige, bläulich verfärbte Auftriebung sichtbar. Diese wies eine Längsausdehnung von etwa 15 mm auf. Im übrigen waren beide Tuben gleichmäßig und von entsprechender Form.

Mikroskopischer Befund (s. Abb. 1): Die bereits makroskopisch deutlich hervortretende Bildung weist Drüsennräume auf, die mit einem einschichtigen hohen zylindrischen Epithel, stellenweise mit Flimmerbesatz, ausgekleidet sind. Diese sind von einem zellreichen „cytogenen“ Gewebe umgeben, das genau dem der Uterusschleimhaut entspricht. Im Stroma sind deutlich kleine,

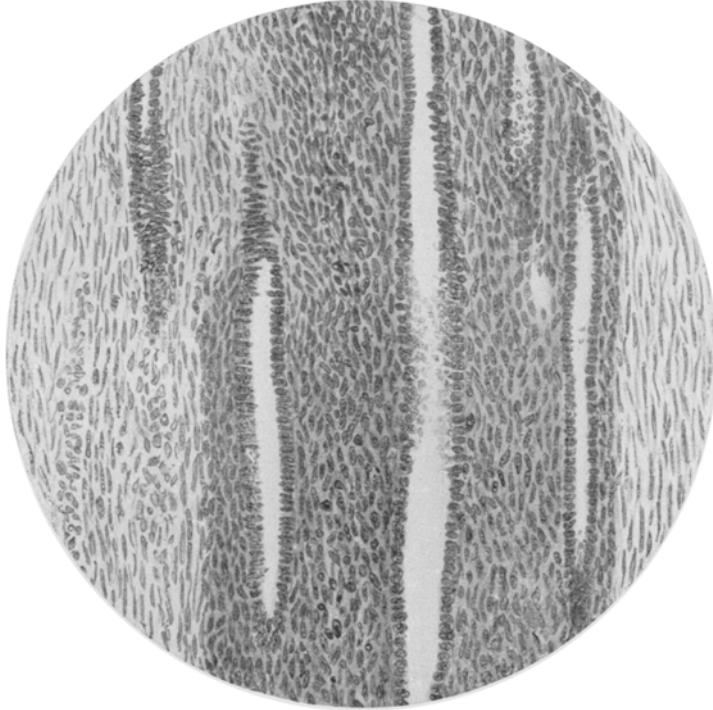


Abb. 1.

zahlreiche frische Blutungen und wenig Blutpigment nachweisbar. Zwischen den Falten und in den durch sie entstandenen Nischen der anderseitigen Tube fand sich mit reichlichem Leukocyten durchsetztes eitriges Sekret. Das Gewebe selbst war frei von jeglichem Zeichen einer Entzündung. Das Genitale war im übrigen makroskopisch wie mikroskopisch ohne wesentliche Besonderheiten.

Die Übersicht am Einzelpräparat ist dadurch etwas erschwert, daß die Tube längs geschnitten wurde. Obwohl fast jeder Schnitt untersucht wurde, konnte Tubenschleimhaut oder gar ein gesondertes Tubenlumen im Bereich der Drüsusbildungen nicht gefunden werden. Man darf daher wohl mit Recht annehmen, daß in der erwähnten Ausdehnung eine vollkommen Auskleidung des Tubenlumens mit Uterusschleimhaut in einer Manschetten- oder Gürtelform vorlag, wie sie von

*Hoehne*⁴⁹⁾ bereits beschrieben wurde. Die Entzündungserscheinungen der anderseitigen Tube sind oberflächlich, frisch und, wie deutlich aus den Präparaten hervorgeht, als ursächlicher Umstand vollkommen auszuschließen.

*Webster*¹⁸⁸⁾ fand 1896 bei einer Tubargravidität in der normalen Tube einen größeren Bezirk, der, wie der Verfasser schreibt, große Ähnlichkeit mit der Mucosa uteri aufwies. Obwohl die Abbildung des Falles (Tafel II, Abb. 1) nicht ganz einwandfrei und auch die Beschreibung (S. 10 und 107), in der nirgends von Stroma die Rede ist, nicht ganz klar ist, darf man doch wohl eine endometrioide Heterotopie annehmen. Einen sicheren Fall fand *Schickel*¹⁴⁶⁾ 1902, welches aus der Abb. 7 auf Tafel IV deutlich hervorgeht. Es folgen an weiteren Beobachtungen: *Sampson*³⁷⁾ 1921—1923 8 Fälle, *Lahm*⁷⁴⁾ 1923 2 Fälle (einschl. 1 von *Rosenberger*), *Schriddé* und *Schoenholz*¹⁵⁶⁾ 1924 2 Fälle, *Schoenholz*¹⁵⁵⁾ 1924 3 Fälle, *Schwarz* und *Crossen*¹⁵⁸⁾, *Culbertson*¹⁵⁾, *Schindler*¹⁵³⁾ und *Hinrichsmeyer*⁴⁷⁾ je 1 Fall.

c) Leistenwucherungen

kann ich 2 im folgenden mitteilen: Sie wurden dem Institute vom St.-Johannes-Hospital und vom Herz-Jesu-Hospital, beide in Bonn, zur Untersuchung übersandt. Herr Prof. Dr. *Prym* war so freundlich, mir die von ihm aufbewahrten Präparate zur Beschreibung zu überlassen.

D. 237/07. *Klinische Angaben:* L. Z. 40 Jahre, bemerkte seit einiger Zeit eine kleine, runde Geschwulst in der rechten großen Schamlippe. Außerdem litt sie an einem rechtsseitigen Leistenbruch. Die Operation ergab, daß der Tumor an der Spitze eines 2. Bruchsackes saß. Man entfernte die Geschwulst, vernähte die Leistenbruchanlage nach *Bassini* und legte eine Drainage der Wundhöhle in der Labie an.

Klinische Diagnose: Tumor labii pudendi magni.

Makroskopischer Befund ist nicht zu erheben, da mir nur Material in Paraffinblöcken eingebettet sowie Schnittpräparate zur Verfügung stehen. Entsprechende Aufzeichnungen sind nicht vorhanden.

Mikroskopischer Befund: Diese Bildung besteht aus vielen kleineren und größeren Zylinderepitheldrüsen, teils von rundlicher, länglicher, leicht cystisch erweiterter oder teils von vielgestaltiger Form. Die Schläuche liegen zu 3—7 in Gruppen geordnet beisammen und sind von einem zellreichen cytogenen Gewebe, das an mehreren Stellen halbkugelförmig gegen das Lumen der Cysten vorspringt, sowie von organisch angeordneten feinen Muskelzügen umgeben. Blutpigment ist nur vereinzelt, doch deutlich nachweisbar. In den Lumina der Drüsen findet sich leukocytenhaltiges eitriges Sekret. Das anstoßende Stromagewebe ist mäßig stark von Leukocyten sowie histiozytären Gebilden durchsetzt. Im übrigen besteht das Präparat aus Muskulatur, Binde- und Fettgewebe.

Der 2. Fall ist außerordentlich ähnlich.

D. 307/08. Bei einem ca. 32 Jahre alten Fräulein M. wurde ebenfalls eine Hernienoperation vorgenommen. Auch hier hing die Wucherung mit dem Bruchsack im Lab. maj. dextr. zusammen.

Mikroskopischer Befund: Zur Untersuchung gelangten kleine Gewebsstücke, die keine natürliche Oberfläche aufweisen. Die Drüsusbildungen bestehen aus kubischen Zellen und zeigen etwas cystisch erweiterte, im ganzen mehr rundliche Formen. Ein umgebendes Stromapolster ist deutlich ausgebildet. Organisch angeordnete feine Züge von glatter Muskulatur sind ebenfalls vorhanden. Mehrere kleinere bis mittelgroße Blutungen sowie Blutpigment sind im Bindegewebe zu finden. Der Inhalt der Drüsen besteht aus eingedicktem eitrigem Sekret. Das umgebende cytogene Gewebe ist kleinzellig infiltriert. Außerdem sind im histologischen Präparat Muskulatur, Binde- sowie Fettgewebe erkennbar.

In beiden Fällen handelt es sich um Wucherungen, die mit dem Bruchsack einer Leistenhernie zusammenhängend gefunden wurden. Jene Bildungen lassen sich zwanglos vom Processus vaginalis peritonei ableiten, zumal wir wissen, daß diese Bauchfellausstülpung beim Weibe bis in die große Labie hinein offen bleiben kann. Die organisch um die Drüserräume ausgebildete glatte Muskulatur stellt den auffallendsten Befund dieser Wucherungen dar und unterscheidet sie von anderen Fällen. Lauche hat bereits in seinen ersten Arbeiten⁷⁶⁾ ⁷⁷⁾ mit glatter Muskulatur umgebene Heterotopien stets gesondert betrachtet. Er hält dieses Vorkommen für ein höchstwahrscheinliches Anzeichen einer dysontogenetischen Heterotopie, auf deren Ätiologie ich noch zurückkomme. Die akuten Entzündungserscheinungen in beiden Wucherungen sind sehr leichter Natur und im ersten Fall ganz oberflächlich. Deswegen kommt die Entzündung als ursächlicher Einfluß nicht in Betracht. Dagegen spricht außerdem der anatomische Bau der Bildungen, vor allem aber der Bau der glatten Muskulatur, die als ein besonderer Mantel die einzelnen Drüsenschläuche in ihrem Verlauf umkleidet.

d) Wucherungen des Ligamentum rotundum.

Als Beispiel einer derartigen Bildung diene ein Fall, der uns vom Gemeinsamen Krankenhaus Solingen zur Untersuchung eingesandt wurde.

D. 497/25. *Klinische Angaben.* Die Frau war wegen Apoplexie (Embolie ?) ins Krankenhaus eingeliefert worden. Man fand eine druckempfindliche, unebene Leber und eine Thrombophlebitis am linken Bein. Tod in wenigen Tagen.

Klinische Diagnose: Carcinom — Kachexie.

Bei der Obduktion, die man am Orte ausführte, fanden sich ausgedehnte Ca.-Metastasen in der Leber. Als primären Tumor hatte man ein Gebilde angesprochen, das sich im Lig. latum (wahrscheinlich am Lig. rotundum) fand. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme nicht. Es handelte sich um Lebermetastasen eines Adenocarcinoms, das seinem Baue nach einem primären Mamma-Adenocarcinom entstammen könnte. Der Tumor des Lig. rotundum zeigte folgenden Bau.

Makroskopischer Befund: Das kaum pflaumengroße Präparat wies eine spiegelnde, glatte Oberfläche auf. Die Konsistenz ist mäßig derb. Auf dem Durchschnitt zeigen sich konzentrische wie auch in verschiedenen Krümmungen und Bogen verlaufende Gewebszüge. In diese sind, wie eingestreut, stecknadelkopfgroße, bräunliche Punkte und zarte Linien mit mannigfaltigen Verzweigungen von gleicher Farbe erkennbar.

Mikroskopischer Befund: Mikroskopisch erkennt man die erwähnten Gewebszüge als teils längs, teils quer getroffene Bündel glatter Muskulatur. Zwischen ihnen sind endometrioide Gewebsinseln eingeschaltet. Diese bestehen aus Zylinderzellen, die stellenweise drüsengangähnliche Röhren mit verschieden weitem Lumen und mehr oder weniger starken Verzweigungen bilden. Die Epithelien sind in zellreiches Bindegewebe eingebettet, welches dem der Uterusschleimhaut entspricht. Blutpigment ist im cytogenen Gewebe nur sehr spärlich nachweisbar. Fast jede Drüse ist von wenigen Muskelfasern umgeben; mehrere derselben sind von stärkeren Zügen als isolierte Inseln für sich abgeschlossen.

Aus obiger Beschreibung geht deutlich hervor, daß es sich in diesem Falle um ein Adenomyom im engeren Sinne handelt. Das vollkommen abgeschlossene selbständige Gebilde mit dem außerordentlich großen Grundbestandteil von glatter Muskulatur muß als eine gutartige Neubildung angesehen werden.

Die ersten Adenomyome des Ligamentum rotundum wurden von *A. Bluhm*, *Engelhardt* und *Rosinski* beschrieben. Es folgten die Beobachtungen von *v. Recklinghausen* und *R. Meyer* in ausführlicher Bearbeitung. Da die Wucherungen der Ligamenta rotunda und der Leistengegend fast ausnahmslos gemeinsam bearbeitet wurden, will ich im folgenden ebenfalls beide Arten zusammen besprechen. *Saenger* waren 1882 (Arch. f. Gynäkol. 21) 12 Neubildungen des Lig. rotund. bekannt. *Emanuel¹⁸⁾* stellte 1901 76 Fälle aus der Literatur zusammen und fügte 4 eigene hinzu. *Kanther⁶¹⁾* konnte 1923 53 weitere Fälle sammeln und über 1 eigenen berichten. 28 dieser 134 Geschwülste waren Adenomyome. Hiervon saßen 5 innerhalb und 23 außerhalb des Annulus inguinalis externus.

Die letzteren 23 Fälle könnten als Leistenwucherungen gesondert betrachtet werden. Dazu sind noch 2 von *Lauche⁷⁶⁾*, von *Petitpierre¹³²⁾*, von *Hickel⁴⁶⁾* und von *Oberling¹²³⁾* je 1 Fall und von *Judd-Foulds³⁷⁾* 3 Fälle beschrieben worden, so daß im ganzen etwa 33 Fälle bekannt wären. Außerdem wird in Bälde noch einer von *Hallmann (Miller)* veröffentlicht werden, der uns einige seiner Präparate bereits zur Einsicht übersandte. Zu den 5 Fällen vom Lig. rotundum mit intrapelvinem Sitz sind noch 2 Fälle von *Artusi⁴⁾* und 1 von *Mette* (Inaug.-Diss. Breslau 1922) hinzuzuzählen; so daß mir 9 Wucherungen des abdominalen Teils bekannt wären.

e) Narbenwucherungen.

1 Fall, den ich hierzu bringen kann, wurde uns von Herrn Dr. *Bergmann* aus Saarbrücken mit folgenden interessanten Angaben zugesandt.

D. 300/23. *Klinische Angaben:* Frau W. S., 36 Jahre alt, wurde vor 5 Jahren wegen Retroflexio III. Grades operiert. Die Frau war mehrere Jahre unfruchtbar verheiratet gewesen. Die Menses traten alle 4 Wochen 4—5 Tag lang sehr schmerhaft ein. Der Uterus wurde damals ventrofixiert. Die Dysmenorrhöe besserte sich, die Frau blieb jedoch steril. Einige Zeit nach der Operation traten Schmerzen

in der Narbe im Anschluß an die Menses auf, die in letzter Zeit bis zu 8 Tagen anhielten. Vor der Operation traten sie 1 Woche nach dem erwarteten Zeitpunkt auf. Dr. B. fand eine Geschwulst in der Bauchnarbe vor, die er mit der ganzen Narbe sowie dem ventrofixierten Strang und der Insertionsstelle desselben am Uterus operativ entfernte. Beim Durchschneiden des Geschwulstgewebes nach der Operation fiel es ihm auf, daß spärliche teerartige Tropfen aus dem Gewebe hervorquollen. Der Ventrofixationsstrang wies bereits makroskopisch deutlich ein Lumen auf. Es wurden uns Schnitte aus der Narbenwucherung, dem fixierenden Strang und aus der Ansatzstelle am Uterus übersandt, da die Untersuchung wegen der damaligen Verkehrshindernisse im Rheinland bereits an anderer Stelle vorgenommen war.

Mikroskopischer Befund: Aus den Präparaten geht die Zugehörigkeit der Wucherung zu der Fibroadenomatose einwandfrei hervor. Leider ist topographisch nur schwer eine Orientierung möglich. Einige Schnitte, die wohl höchstwahrscheinlich aus der Laparotomienarbe stammen, stellen ein derbes, aus sehnenartig leicht geschlängelt verlaufenden Fasern bestehendes Gewebe dar. In dieses Narbengewebe eingelagert, finden sich 3—4 größere und viele kleine Drüsenhohlräume. Die größeren zeigen nach innen zu teilweise faltenartige Vorsprünge. Sie bestehen aus kubischem Epithel und sind von einem endometrioiden Stroma umgeben. In diesem befinden sich zahlreiche kleine Blutungen. Auch die Lumina verschiedener kleinerer Drüsen sind von Blut und Blutpigment erfüllt. Andere Schnitte, die man nach obiger Beschreibung für den fixierenden Strang zwischen Uterus und Bauchwand halten möchte, weisen ein von Schleimhaut umsäumtes Lumen im Querschnitt auf. Außerdem erkennt man eine deutliche doppelte Muskelwand, die regelmäßig in einer Ring- und Längsschicht angeordnet ist. Die übrigen Schnitte, die vermutungsweise aus der Insertionsstelle am Uterus stammen könnten, weisen ebenfalls eine Fibroadenomatose auf. Es sind wenige von Stroma umgebene, leicht erweiterte Drüsennräume und eine etwas größere, rundliche Wucherung, die durch eine ziemlich starke Maschenbildung im Innern ausgefüllt ist, vorhanden.

Auch in diesem Falle von Bauchnarbenwucherung lag Unfruchtbarkeit vor, so daß von einer gewissen Insuffizienz der Uterusschleimhaut möglicherweise gesprochen werden kann. Der Strang, der die Verbindung zwischen Bauchdecke und Uterus herstellte, ist wegen seines organischen Baues, vor allem aber wegen der regelmäßigen Anordnung der Ring- und Längsmuskelschicht, als eine Tube anzusprechen. Denn eine derartige organartige Bildung kann unmöglich durch Neubildung oder Entzündungsprozesse entstanden aufgefaßt werden. Bergmann dachte an die Möglichkeit der Ableitung des Blutes aus der Narbenwucherung in den Uterus durch den im fixierenden Strang wahrnehmbaren Kanal. Es würde sich dann um einen ähnlichen Fall handeln, wie er von Müller¹¹⁷⁾ jüngst beschrieben ist. Diese Annahme ist in unserem Falle unwahrscheinlich. Jedoch kann ich es nicht ganz ausschließen, da die topographischen Lokalisationsverhältnisse wenig klar sind und unter anderm auch die Anheftung der vermeintlichen Tube an der Bauchwand aus dem übersandten Schnittmaterial nicht genau zu bestimmen ist. Wenn wirklich eine Verbindung zwischen dem Innern der Narbenwucherung und dem Uterus durch die fixierende

Tube bestanden hat, so könnte man in diesem Falle an eine Implantation durch retrograde Menstruation im Sinne *Sampsons* denken. Doch erscheint mir eine Verpflanzung lebensfähigen Endometriums durch Nadel und Faden, wie es von *v. Franqué*²⁴⁾, *Fraas*²³⁾ und *Lauche*⁷⁶⁾ angenommen wurde, viel wahrscheinlicher. Man kommt eben bezüglich der Entstehungsweise dieses Falles über Vermutungen nicht hinaus, zumal ja nicht einmal die Topographie klarzustellen ist.

Nach *Lauche*⁸³⁾ waren Oktober 1924 etwa 27 Fälle von Narbenwucherungen beschrieben. *Vassmer*¹⁷⁷⁾ brachte 16 Fälle aus der Literatur, die außer den beiden von *Stratz* und *Dietrich*¹⁷⁾ sämtlich in *Lauches* Anzahl enthalten sind, und fügte 1 eigenen hinzu. Ferner berichteten *Wagner*¹⁸⁵⁾ und *Pankow* über je 1 Fall (letzterer in einer Sitzung der Rhein.-Westf. Gynäkol.-Ges. Düsseldorf am 1. XI. 1924). Es folgten 6 Fälle von *Judd-Foulds*, 9 von *Lemon-Mahle*⁸⁶⁾ und je 1 von *Mandl*⁹⁴⁾, *Mark*⁹⁵⁾, *Lützenkirchen*⁹²⁾, *Rosenstein*¹⁴¹⁾ und *Keller*⁶⁵⁾. *Geller*³⁴⁾ beschrieb 1 und *R. Meyer*¹¹¹⁾ 2 Wucherungen in einer alten Kaiserschnittnarbe des Uterus.

Obwohl ich bemüht war, ein ziemlich vollständiges Zahlenbild zu geben, muß ich hierzu noch einmal betonen, daß mir dies nicht ganz gelungen ist. Man findet immer wieder, besonders in der ausländischen Literatur, Forscher angeführt, bei denen die Anzahl der veröffentlichten Fälle fehlt. Vor allem sei dies in bezug auf die nach meinen obigen Angaben etwa 800 Fälle von Wucherungen an Ovarien, Tuben und Uterusbändern gesagt. Mit Recht darf ich in Anbetracht dessen diese Fälle im ganzen wohl auf über 1000 angeben. Die Summe meiner übrigen Angaben ergibt etwa 34 Leisten- und 56 Narbenwucherungen. Endometrioide Heterotopien des Sep. rectovaginale fand ich 90, von denen ich besonders auf den ersten Fall von *Fueth*²⁸⁾ hinweisen möchte. Diejenigen des Sept. vesicovaginale machen dagegen nur etwa 5 aus. Außerdem sind etwa 30 Nabel- und 80 Darmwucherungen beschrieben. Zum Vergleich seien die an außerordentlich großem Operationsmaterial gewonnenen Zahlen *Judd-Foulds*³⁷⁾ und *Sampsons*¹⁴²⁾ ¹⁴³⁾ angefügt. Die beiden ersten Autoren fanden im Jahre 1910 an der Mayo-Klinik außer den bereits von mir erwähnten 464 Wucherungen in Uterus, Tuben, Ovar und Uterusbändern, 14 im Septum rectovaginale 5 am Sigmoid, 3 in der Inguinalregion, 1 am Nabel und 1 an der Blasenwand. *Sampson* gibt im Januar 1925 über das Berichtsjahr Mai 1923 bis Mai 1924 folgende Zahlen an. Bei 332 Operationen fand er 98 endometrioide Wucherungen. In 64 Fällen waren die Ovarien betroffen. Von diesen wiesen 28 sowohl an der Oberfläche des Ovars als auch an den übrigen Beckenorganen Bildungen von heterotoper Uterusschleimhaut auf. In 8 Fällen war ein Eierstock allein ergriffen, ohne daß man eine Veränderung im Becken feststellen konnte. 28 Fälle stellten

Ovarialhämato me endometrioiden Charakters dar. 34 mal fanden sich Wucherungen im kleinen Becken zerstreut, ohne eine Veränderung der Ovarien zu zeigen. Der Darm war in 16 Fällen ergriffen: Rectum 9, Sigmoideum 6, Dünndarm 3 und Appendix 1 mal.

Aus diesen Angaben ersieht man, daß endometriode Wucherungen intraperitoneal fast überall, extraperitoneal bisher jedoch nur am Nabel und in der Leiste oder in Narben beobachtet wurden. Jene Bildungen der Nabel- und Leistengegend sind fast ausschließlich von organisch angeordneter Muskulatur umgeben, welches man bisher nur in wenigen Fällen intraperitoneal beobachtete (im Ovarium und in der Tube in je 2 Fällen von *van Heerden*, *Sternberg*, *Schröder* und *de Josselin*). Diese Bildungen sind durchaus in der Minderzahl, und auch in den letzten Jahren haben sich — wie es aus meinen Zahlen hervorgeht — die Beobachtungen derartiger Fälle nicht mehr sonderlich vermehrt. *Lauche* faßt sie — wie ich bereits erwähnte — als eine besondere Art, als dysontogenetische Heterotopien, auf^{76) 83) 85)}. Greifen wir einmal einen Fall heraus — beispielsweise meinen Fall von *Ligamentum rotundum*, wo es sich zweifellos um eine echte blastomatöse Bildung handelte — und vergleichen ihn mit einer multiplen Aussaat auf dem Peritoneum, so verstehen wir, daß es sich nicht um wesensgleiche Bildungen handeln kann. Es lassen sich die multiplen, diffusen überall verstreuten Wucherungen auf der Beckenserosa ebensowenig als angeborene Verlagerungen oder echte Gewächse auffassen, wie man andererseits das Adenomyom des Falles *Hinrichsmeyer*⁴⁷⁾ für transplantatorisch oder gar metaplastisch entstanden erklären könnte. Es besteht eine weitgehende histologische Übereinstimmung, die durch den gleichen Mutterboden und durch die hormonale Beeinflussung bedingt ist. Doch müssen wir wegen des verschiedenen Wesens der einzelnen Wucherungen eine wechselnde Genese annehmen.

Die Mehrzahl der Forscher, die sich mit dieser Frage beschäftigte, stimmt auch darin überein, daß die Ätiologie nicht einheitlich aufzufassen ist (*Aschoff*, *Lauche*, *Artusi*, *R. Meyer*, *Kermauner*, *Lahm* und *Sampson*). Man kann gewiß von verschiedenen Gesichtspunkten aus versuchen, die Fülle der mannigfaltigen Bildungen einzuteilen. Es sind bisher 2 Wege in dieser Richtung beschritten. *Lauche* wählte das formal, *Artusi* das kausalgenetische Prinzip. Letzterer nimmt 3 Faktorengruppen an, die kausalgenetisch einzeln oder vereinigt in Betracht kommen. Er unterscheidet: 1. infektiös-toxische, 2. dysplastische, 3. hormonal-metabolische Reize. *Lauche* teilte die heterotopen Wucherungen ein in: 1. regeneratorische, 2. hyperplasiogene, 3. metaplastische (?) 4. transplantatorische, 5. dysontogenetische und 6. blastomatöse. Diese Gruppierung ist theoretisch vielleicht nicht ganz einwandfrei, wie der Verfasser sich wohl bewußt ist, doch praktisch sehr gut brauchbar.

Die Morphologie der ortsfremden Wucherungen ist so weit erforscht und die Möglichkeit sehr groß, Unterscheidungsmerkmale für jede einzelne Bildung festzulegen. Als auslösende Ursache kommt für jede dieser Gruppen die Hormonalwirkung allein oder mit anderen Einflüssen (entzündliche Reize und andere) vereint hinzu. Im folgenden will ich versuchen, *Lauches* Einteilungsgrundsatz folgend, auf die Frage der Ätiologie näher einzugehen.

Die regeneratorischen und hyperplasiogenen Bildungen kommen nur als bioplastische Prozesse ortsgehörigen Epithels in Verbindung mit dem Mutterboden in Betracht. Wir können sie mit *R. Meyer* als Adenomyosis uteri interna zusammenfassen und allen übrigen Wucherungen gegenüberstellen. Bei den regeneratorischen Heterotopien müssen stets Defektbildungen der Schleimhaut mit entzündlichen Prozessen zugrunde liegen. Das Epithel dringt von den Seiten her in die Tiefe in dem Bestreben, wieder eine schützende Decke herzustellen und so eine Ausheilung herbeizuführen. Es wuchert aber über den Defektgrund hinaus weiter bis tief in die Muskulatur hinein und führt so zur Heterotopie.

Der Entzündung als auslösendes Moment für das Tieferdringen der Drüsen bedarf es nicht. Hyperplasiogene Heterotopien finden sich bei unveränderter Schleimhaut. *R. Meyer* hat in einer früheren Arbeit¹⁰³⁾ eine Herabsetzung des Gewebswiderstandes durch degenerative Veränderungen der Muskelzellen und Vermehrung des Bindegewebes für das Einwachsen der Schleimhaut in die Uteruswand in Betracht gezogen. Außerdem fand er, daß im Präklimakterium oder nach mehreren Graviditäten die Pars basalis der Uterusschleimhaut kaum noch regelrecht gebaut ist, sondern fast ausnahmslos eine „glanduläre Hyperplasie“ aufweist. Es ließen sich alle Übergänge bis zur voll ausgebildeten heterotopen Drüsenvucherung feststellen. Nach *R. Meyers* Untersuchungen mit *Kitai*¹¹⁵⁾ ⁶⁸⁾ nimmt er eine „Übererregung“ der basalen Zellschicht an, die durch die gehäufte physiologische Inanspruchnahme des Zellteilungsapparates hervorgerufen sein soll. Den Stromazellen der Basalschicht spricht er nach Deutung seiner Fälle eine cytotatische Fähigkeit zu, welche die Tiefenwucherung ermöglicht. Somit würde sich die Adenomyosis uteri nur dem Grade nach von einer echten destruierenden Neubildung unterscheiden.

Da jene eingehenden Untersuchungen vorliegen, kann ich mich im folgenden kurz fassen. An Hand 6 eigener Fälle, die ich untersuchte, habe ich besonders auf die noch ungeklärten, fraglichen Zusammenhänge mit den anderen ortsfremden Bildungen geachtet, die ohne einen unmittelbaren Zusammenhang mit dem Endometrium vorhanden sind. Zunächst möchte ich die Fälle folgen lassen.

1. B. 329/25. 50jähr. Frau. 5 Partus, den letzten 1914. Seit 1922 bestanden starke Metrorrhagien. Oktober 1922 und Juni 1924 wurde sie curettiert. Man

fand hypertrophische Uterusschleimhaut mit Invaginationsformen und etwas unregelmäßigen zellreichen Interstitien. April 1925 supravaginale Amputation. Adenomyosis mit stark zurückgebildetem Stroma.

2. B. 232/25. 52jähr. Frau, die seit $13\frac{1}{2}$ Jahren regelmäßig menstruiert war, ohne besondere Beschwerden. 9 Kinder. Seit 1—2 Jahren verstärkte unregelmäßige Blutungen. In letzter Zeit trat durch wochenlange Blutungen ein Schwächezustand ein. Supravaginale Amputation. Typische Adenomyosis uteri.

3. B. 333/25. 43jähr. mittelgroße fettsüchtige Frau, 1. Menses mit 14 Jahren, immer sehr stark, regelmäßig alle 4 Wochen, 4—5 Tage dauernd. 5 Geburten, 3 Aborte. Seit Herbst 1924 bestanden unregelmäßige Blutungen. Im November 1924 Abrasio. April 1925 Uterusamputation. Adenomyosis uteri.

4. S. 84/25 (Obduzent Dr. *Schultz*). 49jähr. stark fettsüchtige Frau. 1. Regel mit 20 Jahren einmal, sie setzte dann aus und kam nach 1 Jahre wieder. Im allgemeinen sehr schmerhaft, wenig Blut. Regelmäßig menstruiert bis November 1924. Die Periode setzte dann aus. Ende November 1924 im Anschluß an eine Kohabitation und Februar 1925 spontan 3 Tage lang sehr heftige Blutung. 6 Geburten, 3 Aborte. Seit 1 Jahre besteht stark übertriebener Ausfluß. Am 1. IV. 1925 Abrasio in der Frauenklinik Bonn (kein Anhalt für Ca.). Am 4. IV. 1925 peritonitische Erscheinungen. Laparotomie am 7. IV. 1925 in der Chirurgischen Klinik. 8. IV. 1925 Tod. Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrige Peritonitis, wahrscheinlich von einem Ovarialabsceß ausgehend. Adenomyosis uteri.

5. S. 318/23 (Obduzent Dr. *Schultz*). Th. G., 48 Jahre; Zahl der Kinder nicht feststellbar. Ein Sohn als Zahler angegeben. Vom 20. II. bis 3. XII. 1923 in der Prov.-Heil- und Pflegeanstalt wegen progressiver Paralyse. Als Nebenbefund bei der Sektion: Adenomyosis uteri.

6. B. 351/23. Regelmäßig menstruierte Frau, Alter nicht angegeben. Pathologisch-anatomische Diagnose: Adenomyosis uteri.

Sämtliche 6 Fälle stellen im mikroskopischen Bild eine hyperplastogene Form der Adenomyosis dar. Entzündungserscheinungen ließen sich nicht nachweisen. Die Patientinnen standen im vorgerückten Alter von 43—52 Jahren. Geburten und Fehlgeburten hatten in 3 Fällen je 9 mal stattgefunden, einmal waren 5 Geburten vorausgegangen, und in 2 Fällen war keine bestimmte Anzahl der Kinder zu ermitteln. Es handelte sich also meist um Frauen, die wiederholt geboren hatten. Diese meist fettsüchtigen Kranken, die viele Geburten und Aborte erlebten, könnte man vielleicht als besonderen Konstitutionstyp auffassen (*Adler*), der in einem gewissen Gegensatz zu den unfruchtbaren Frauen zu stehen scheint, bei denen wir endometrioide Heterotopien finden. Doch muß man bedenken, daß es sich hier um geschlechtsgesunde Frauen handelt, die Mehrgebärende sind und insofern das Regelrechte darstellen [vgl. *R. Meyer*¹³]. Das Untersuchungsergebnis *Meyers* und *Kitais* kann ich daher bestätigen. Ich habe keinen Fall finden können, bei dem eine Adenomyosis interna und externa vereint vorgekommen wäre, eine Tatsache, auf die auch bereits von *Meyer*, *Kitai* und anderen hingewiesen ist. Überdies ist die Adenomyosis uteri interna viel häufiger als die übrigen ortsfremden Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut, wie die zahlreichen Fälle beweisen, die in jüngster Zeit von *Meyer*

Kitai, Lahm, Josselin, Adler, Komocki, Linden und Johnstone beschrieben sind. Intralymphatisches Vordringen des Schleimhautstromas, welches *Kitai* in 9 Fällen fand, und Anzeichen einer cytolytischen Fähigkeit desselben, ließ sich an meinen Präparaten nicht nachweisen. Die Menorrhagien könnte man z. T. wenigstens auf die Insuffizienz und mangelhafte Kontraktionsfähigkeit der Muskulatur zurückführen, doch muß man die atypischen Metrorrhagien auf Hormonwirkung beziehen. Ob ätiologisch hier normale Ovarialhormone (*Lauche*), eine hormonale Störung (*Adler*) oder eine unvollendete Wirkung durch einen Defekt in der Corpus-luteumbildung (*Schroeder, R. Meyer*) anzunehmen ist, will ich dahingestellt sein lassen, zumal *R. Meyer* in seiner letzten Arbeit¹¹³⁾ hierauf näher einging. Mögen hormonale und dysplastische Reize hyperplastische Uterusmucosa zum Tiefenwachstum veranlassen, die eigentliche Triebkraft, deren Wesen noch vollkommen unklar ist, liegt in ihr selbst.

Bei den übrigen ortsfremden Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut — der von *R. Meyer* benannten Adenomyosis uteri externa — kommen die Hyperplasie und Regeneration nicht in Frage. Seit *Sampsons* erster Arbeit ist die Frage, ob Metaplasie oder Transplantation, in den Vordergrund des Interesses gerückt. Doch wird heute noch von vielen die Annahme, daß die endometrioiden Heterotopien aus dem Serosaepithel des Peritoneums durch Metaplasie entstanden seien, als einziger Entstehungsmodus vertreten. *Lauches* Fragestellung demgegenüber lautet: *wann* Metaplasie, *wann* Transplantation, *wann* Entwicklungsstörung, *wann* Blastom? Diese könnte sehr wohl eine Basis der Einigung darstellen. Denn dabei bleibt die endgültige Entscheidung noch ganz zukünftiger Arbeit überlassen, ob dem einen oder anderen ursächlichen Einfluß der größere Anteil zugesprochen werden muß. Im folgenden möchte ich die verschiedenen Ansichten hintereinander besprechen und eine Abwägung versuchen, soweit es heute möglich ist.

Gewisse Faltungen des Peritonealepithels, die ein Tieferdringen erkennen lassen, stellen einen durchaus häufigen Befund dar. Sie führen zu mannigfaltigen Verzweigungen oder zur Cystenbildung. Diese Verhältnisse sind besonders eingehend und oft am Ovarium studiert und allgemein bekannt. Aus Epithelschlüuchen, die gegen die Oberfläche hin aus abgeplatteten bis kubischen, in der Tiefe aus zylindrischen Zellen bestehen, schloß man auf eine metaplastische Umwandlung des Serosaepithels. Da jene Bildungen bereits im ersten Lebensjahr¹⁸⁷⁾ vorkommen und weder zellreiches Stroma noch Reste von Blutungen erkennen lassen, ist es außerordentlich fraglich, ob sich aus ihnen endometriode Heterotopien entwickeln. Anderseits habe ich auch verschiedentlich in unverändertes Ovarialgewebe eingesenkte Epithelschlüche

beobachten können, wo umgekehrt in der Tiefe flachere Zellen vorhanden waren. Finden sich in einer Epithelcyste, der Oberfläche zu gelegen, flachere Zellen als zentralwärts, wie sie beispielsweise von Walthard¹⁸⁷⁾ beschrieben wurden, so wäre am Einzelfall zu untersuchen, ob nicht lediglich mechanische Einflüsse dies bewirkten, indem durch Zunahme des Innendrucks die Cyste sich peripheriawärts nach dem Orte des geringsten Widerstandes etwas vorwölbt und die Zellen sich dort dehnten und abplatteten. Nehmen doch v. Kahlden⁶⁰⁾, Walthard¹⁸⁷⁾ u. a. an, daß die Drüsenschläuche ein Sekret bilden, das ihre Lichtungen erweitert. Auch Auflagerungen entzündlicher Art führen oft am Bauch-

s. Abb. 3.

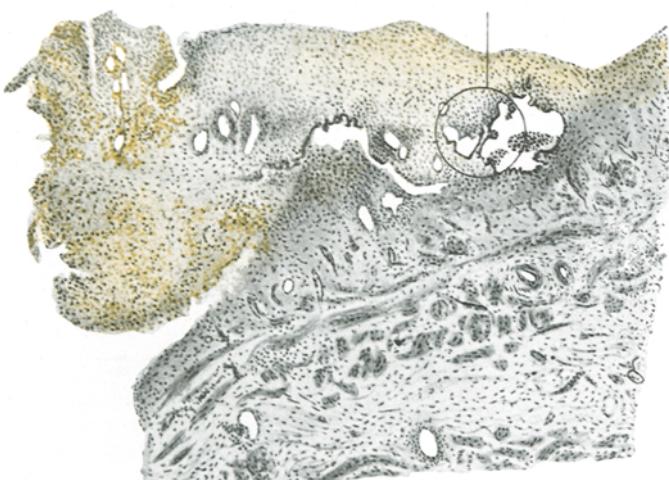


Abb. 2.

fell in Höhe des alten Epithels zur Auskleidung von Hohlräumen, die das Aussehen von Drüsen vortäuschen können. Abb. 2 stellt eine derart veränderte Peritonealoberfläche dar. Es handelt sich um eine Tubenserosa mit aufgelagerten, größtenteils organisierten Blutgerinnseln. Man erkennt deutlich einige unregelmäßige, epithelbekleidete Räume an der Grenze zwischen Serosaüberzug und Auflagerung. In Abb. 3 ist eine bezeichnete Stelle desselben Präparates bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Wie hieraus hervorgeht, sind diese Räume mit kubischem Epithel ohne Stroma umgeben. Stellenweise wird es durch etwas dichtere Rundzellenanhäufungen vorgetäuscht. Im übrigen stellt die Auflagerung ein gefäß- und zellarmes Granulationsgewebe dar, das stellenweise etwas reichlicher von Rundzellen, vor allem auch Plasmazellen durchsetzt ist. Es fand sich bei der Laparotomie der 30jährigen Frau, die 3 Jahre unfruchtbar verheiratet war, sehr viel

altes, schwarzes Blut im Bauch, das auch zu breiteren Adhäsionen geführt hatte. Wegen dieses Befundes und der anamnestischen Angabe, daß die Patientin vor 5 oder 6 Wochen plötzlich einen heftigen Schmerz im Unterleib verspürt habe, hatte der Kliniker eine Tubargravidität angenommen, die man auch mikroskopisch nicht ausschließen kann. Ob wir in diesen Bildungen Vorstufen endometrioider Heterotopien erblicken dürfen, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Wie zum Verwechseln ähnlich entzündliche Granulationen und wirkliche Uterusschleimhaut aussehen können, zeigt Abb. 4. Aus der eingehenden



Abb. 3.

Untersuchung des Falles geht hervor, daß der Bildung eine intramurale Abzweigung des Tubenlumens [Hochne³⁸⁾] zugrunde lag, in der sich eine miliare Tuberkulose lokalisiert hat. Da diese an einzelnen Präparaten so wenig charakteristisch ausgebildet ist, tritt die Ähnlichkeit mit einer endometrioiden Heterotopie um so mehr hervor. Das die drüsenaartigen Gebilde umgebende Gewebe ist jedoch als Granulationsgewebe anzusprechen, da es aus Lymphocyten, Fibroblasten und Plasmazellen besteht. An anderen Schnitten (Abb. 5) erkennt man deutlich Schleimhauttuberkel, die bis ins Tubenlumen durchgebrochen sind. Das Epithel zeigt Ansätze zu regeneratorischen Wucherungen. Eine Funktionsbeteiligung ist ebenfalls nicht vorhanden. Gerade Fälle dieser Art lassen es verstehen, wenn von mancher Seite die Ähnlichkeit der endometrioiden Heterotopien mit wirklicher Uterusschleimhaut so

sehr in Frage gezogen wird. Liegen keine Drüsusbildungen vor, und ist das umgebende Gewebe keine Stroma, so darf man nur folgern, daß dann auch, wie im obigen Fall, keine endometrioide Heterotopie vorliegt. Ob eine wahre Wucherung vom Bau der Uterusschleimhaut durch Metaplasie entstanden sein kann, wird in jüngster Zeit immer mehr in Frage gestellt. Es ist der Übergang von Serosaepithel in Uterusschleimhaut trotz der zahlreichen Arbeiten bisher noch durch keinen Befund überzeugend klargestellt.



Abb. 4.

Die wahre Metaplasie im Sinne *Virchows* wird von der Mehrzahl der heutigen Pathologen für die Epithelien überhaupt abgelehnt. Auch die alte *Ribbertsche* Anschauung von der Rückbildung, vom Rückschlag oder vom neoplastischen Vorstadium der indirekten Metaplasie kann kaum noch aufrecht erhalten werden. Später hat *Ribbert* sich fast durchaus *Schridde* angeschlossen, der nur den undifferenzierten Zellen des ursprünglichen Entoderms die Fähigkeit zuspricht, „differentielemente zu bilden“. In den Arbeiten anderer Forscher, von denen ich nur *Nauwerck*, *Schwalbe*, *Fischer*, *R. Meyer*, *Hauser*, *Marchand*,

Orth und *Fischel* nennen will, findet man stets, jedoch nicht immer eben deutlich ausgesprochen, „embryonale Zellen“ oder „versprengte Keime“ als Ursprung dieser Bildungen angegeben.

Lauche läßt die metaplastische Genese, wenn überhaupt, so nur in der indirekten Form gelten. Es ist eben aus den obigen Erwägungen für die endometrioiden Heterotopien kaum anzunehmen, daß ausdifferenziertes Peritonealepithel sich in Endometrium umwandelt, wie es häufig dargestellt wird. Es können nur undifferenziert gebliebene



Abb. 5.

Peritonealzellen als Ausgang für einen derartigen Vorgang in Frage kommen. Es würde sich um eine Art „Basalzellen“ des Peritoneums handeln, die ähnlich, wie man es auch sonst den Basalzellen zuschreibt, ihre undifferenzierte Eigenart dauernd beibehalten, während die von ihnen gelieferten Tochterzellen sich ausdifferenzieren. Durch Hormonwirkung und Reize anderer Art, seien es entzündliche oder dysplastische, können im späteren Leben, also frühestens nach Eintritt der Geschlechtsreife, die undifferenzierten Zellen zur *ortsungehörigen* Entwicklung veranlaßt werden. Für die Annahme, daß einige Zellen dauernd undiffe-

renziert bleiben, scheinen *Heidenhains*⁴³⁾ Untersuchungen, die er an verschiedenen Organen vornahm, einen gewissen Anhalt zu bieten. Die Hormonwirkung ist bereits verschiedentlich experimentell nachgewiesen.

Hierzu möchte ich der besseren Anschauung wegen ein Schema *Lauches* (Abb. 6) anfügen, welches er zu Unterrichtszwecken anfertigte

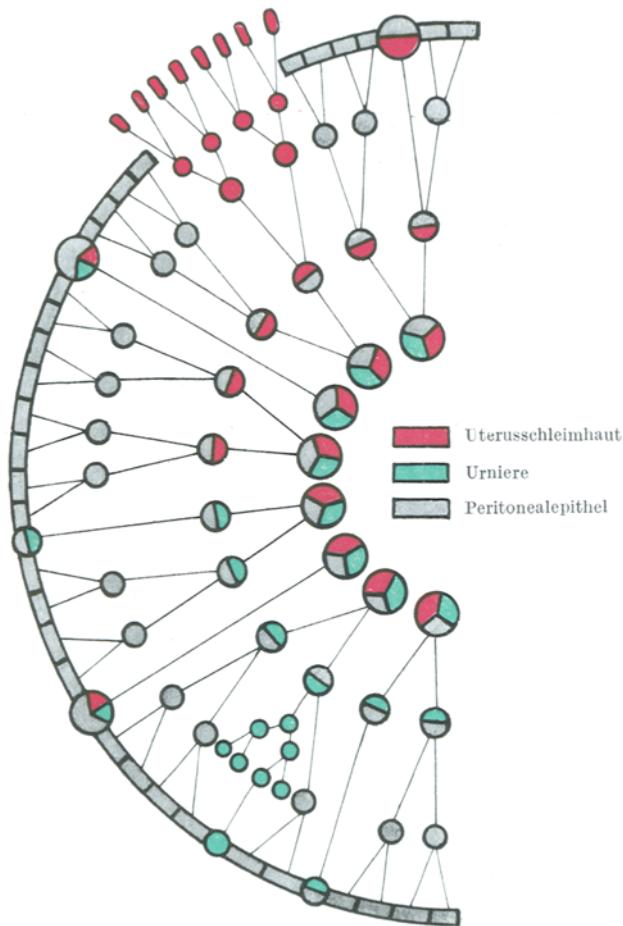


Abb. 6.

und mir zur Veröffentlichung überließ [vgl. 78)]. Im kleinen Innenkreise dieser Zeichnung sind Cölomepithelien mit ihren verschiedenen Differenzierungsmöglichkeiten in Uterusschleimhaut (rot), zu Peritonealepithel (grau) und zur Urniere (grün) wiedergegeben. Das mehr oder weniger Undifferenziertbleiben einzelner Zellen ist in den größeren Kreisen, die weitere Entwicklungsstufen darstellen, durch Teilstücke

zum Ausdruck gebracht. Neben der regelrechten Differenzierung läßt der Außenkreis, der durch ausdifferenzierte (graue) Peritoneal-epithelien geschlossen ist, die undifferenziert gebliebenen Zellen mit ihrer ganz- oder teilfarbigen latenten Anlage erkennen. Der vollkommen grüne Punkt im peripheren Kreise würde einen Urnierenrest, von der Urnierenanlage herstammend, bedeuten. Die einheitlich roten Zellen sollen die Uterusschleimhaut darstellen. Nur Zellen, welche die rote Anlage latent besitzen, können zur Entwicklung endometrioider Wucherungen führen, mögen sie nun nahe am Genitale oder irgendwo in der Beckenserosa vorhanden sein. Eine Erklärung für das Fehlen von Wucherungen vom Bau der Urniere im späteren Leben könnte damit gegeben werden, daß ein Äquivalent der Hormonwirkung für diese Bildungen nicht vorhanden ist.

Gegenüber dieser etwas verwickelten, theoretisch aufgestellten Bildungsweise ist *Sampsons* Theorie wesentlich einfacher und klarer, „ja“, wie *Gaijami*³⁰⁾ sich ausdrückt, „geradezu kühn in ihrer Einfachheit zu nennen“. Die erste Voraussetzung für die Versprengung und Implantation dieser Bildungen, der Austritt von Menstruationsblut und Schleimhautepithelien des Uterus durch die Tuben in die Bauchhöhle, ist in zahlreichen Befunden erfüllt und kann nicht mehr angezweifelt werden [*Sampson*¹⁴²⁾ ¹⁴³⁾, *Jaegeroos*⁵²⁾, *H. H. Schmid*¹⁵⁴⁾, *Bailey*¹¹⁾, *Behrend*¹³⁾, *Lahm*⁷⁵⁾, *Halban*⁴¹⁾ und *Müller*¹¹⁷⁾]. Die Gangbarkeit des Weges beweist neben dem Operationsbefunde eines offenen Tubeostiums in Fällen endometrioider Wucherungen noch die Verschleppung von Geschwulstmateriale durch die Tuben in abdominaler (*Sitzentfrey*, *Werner*, *Schiller* und *Sampson*) und uteriner Richtung (*Reichel*, *Milner*, *Schottlaender* und *v. Franqué*). Daß die Metastasierung auf dem Tubenweg nicht häufiger beobachtet worden ist, mag seine Ursache in der Altersrückbildung, in der Verlegung des Tubenlumens durch Gewächsmassen und andere innere oder äußere Hindernisse und schließlich darin haben, daß die abgelösten Geschwulstzellen doch später in der Bauchhöhle zugrunde gehen. Obige Tatsachen beweisen, daß der Tubenweg sehr wohl für das Menstrualblut mit den suspendierten Schleimhautepithelien retrograd gangbar ist; das nicht zu häufige Vorkommen zeigt andererseits, daß es nicht immer zur Einpflanzung und Weiterentwicklung kommen mag.

Die Beobachtungen, die *Wyder*¹⁹³⁾, *Driessen* (Zentralbl. f. Gynäkol. 1914), von der *Lejen* und *Lindner*⁸⁹⁾ an den menstruellen Abscheidungen machten, führten zur Erkenntnis, daß die Abstoßung von Schleimhautstücken bei der Menstruation ein physiologischer Vorgang ist, der sich etwa in der Hälfte der normalen Fälle nachweisen ließ. Bei mikroskopischer Betrachtung machten diese Gewebsstückchen noch einen außerordentlich lebensfrischen Eindruck und ließen

eine Compacta mit oder ohne Spongiosa deutlich erkennen. Selbst das Oberflächenepithel war in manchen Fällen stellenweise gut erhalten. Jedoch muß ich hierzu bemerken, daß *Lindner* nur Nulliparae beobachtete. Nach *Meyer-Ruegg*¹¹⁶⁾ löst sich bei diesen die durchblutete Schleimhaut einigermaßen im ganzen oder in größeren Fetzen ab, um erst nachher zu zerfallen, während bei Mehrgebärenden von vornherein eine unregelmäßige Abbröckelung und weiterer Zerfall einsetzt. Da es sich in unseren Fällen fast ausnahmslos um unfruchtbare Frauen handelt, möchte ich auf diese Ablösungsart noch einmal besonders hingewiesen haben, da ihm vielleicht auch eine kausalgenetische Bedeutung zu kommen könnte. Bei meinen Erwägungen gehe ich davon aus, daß lediglich Uterusepithelien als implantationsfähiges Material in Frage kommen. *Sampson*^{142, 143)}, *Bailey*¹¹⁾ u. a. trennen unter ihren Fällen gewisse Bildungen als „Tubentyp“ besonders ab, die durch Implantation von Tubenschleimhaut entstanden sein sollen. Eine Tubenmenstruation wird jedoch heute fast allgemein abgelehnt (*Czyzewicz, Holzbach, Jaegerroos, Thorn, Troescher, H. H. Schmidt* und *Stojanow*). Auch die Ablösung lebensfähiger Zellen der Eileiterschleimhaut durch zurückfließendes Blut aus dem Uterus, wie *Bailey* schreibt, erscheint ebenfalls höchst unwahrscheinlich.

Die Annahme, daß überpflanzte Uterusschleimhaut auf der Serosa anwachsen würde, ist durch die zahlreichen experimentellen Untersuchungen von *Jacobson, Albrecht, Katz-Szenes* und *Geifami* zur Tat-sache geworden. Wenn auch diese Ergebnisse nicht ohne weiteres als beweisend dafür anzusehen sind, daß menstruell abgestoßene Uterusschleimhaut sich auf dem Bauchfell einnistet, so sind doch diese Bildungen morphologisch so ähnlich den peritonealen endometrioiden Wucherungen, daß man wohl eine Genese im Sinne *Sampsons* annehmen darf. Das Anwachsen der Epithelien würde begünstigt durch Verwachsungen und Granulationen, die durch den Reiz des Menstrualblutes gesetzt sind. Die noch ausstehende Bestätigung der Lebens- und Implantationsfähigkeit der abgestoßenen Menstruationsschleimhaut durch die Gewebekultur wäre der Schlußstein der im übrigen anatomisch wie experimentell gut begründeten Theorie. *Lauches* Bestreben, Versuche mit dieser Methode vorzunehmen, sind bisher an der Schwierigkeit der Beschaffung menschlichen wie tierischen Materials gescheitert.

Bevor diese Frage endgültig gelöst ist, läßt sich die Annahme einer Bildung durch Überpflanzung ebensowenig beweisen wie durch Metaplasie. Trotzdem mag es wohl erlaubt sein, nachdem festgestellt ist, daß keine theoretischen Bedenken gegen *Sampson* bestehen, auf wenige Tatsachen hinzuweisen, die sehr für die Wahrscheinlichkeit dieser Entstehung sprechen. Je absonderlicher es anmutet, daß jene multiplen Bildungen des Beckens je einzeln metaplastisch entstan-

den seien, desto mehr leuchtet für sie die Transplantationsgenese ein. Die Wucherungen liegen in der Mehrzahl oberflächlich und erscheinen wie diffus auf der Serosa verstreut. Sollte es wirklich Zufall sein, daß wir heute etwa 90 endometriode Heterotopien des Septum rectovaginale kennen, während etwa nur 5 des Septum vesicovaginale beschrieben sind? Es ist kaum denkbar, daß hier günstigere metaplastische Bedingungen vorliegen. Viel leichter ist es zu verstehen, daß sie nach Analogie von Tumorzellen im Schlammfang des Peritoneums zu Entwicklung gelangen.

Menge, Oettingen und ihre Schüler nehmen für die Erkrankungen innerhalb des Beckenraumes auch eine Implantation an, die von den endometrioiden Teercysten nach einer erfolgten Perforation ausgehen soll. Für die primären Herde des Ovars wird nur die metaplastische Genese gebilligt. Die Ansicht setzt notwendigerweise voraus, daß stets eine primäre Ovarialbildung vorhanden ist, welche häufig nicht gefunden wird. *Sampson* allein sah im letzten Jahre 34 derartige Fälle von Beckenbildungen ohne eine Ovarialveränderung (s. o.).

Ohne Zweifel sind die Ovarialwucherungen weit in der Überzahl, wie es auch aus meiner Zusammenstellung ersichtlich ist. *Sampson* versucht diese Tatsache damit zu erklären, daß die Schleimhautepithelien sowie das Menstrualblut nach retrograder Menstruation zuerst mit den Ovarien vermittels der Fimbria ovarica in Berührung kommen sollen. *Bailey*¹¹⁾ lehnt eine Perforation der endometrioiden Schokoladencysten ab. Nach seiner Meinung platzen die Ovarialhämatoame nicht, sondern durch Einwachsen der oberflächlichen Implantate in tiefergelegene Schichten bilde sich eine Aushöhlung im Innern, wodurch eine perforierte Höhle vorgetäuscht werde. Es kann nicht gelegnet werden, daß bei Tieferdringen der mittleren Teile einer solchen Bildung sich ein Hohlraum auskleidet, der einer geplatzten Cyste sehr gleichen mag. Ob aber die Perforation daneben nicht vorkommt, möchte ich doch sehr dahingestellt sein lassen. Schließlich will ich noch kurz auf das häufige Vorkommen endometrioider Heterotopien bei Myomen, Polypen und bei der Retroflexio uteri hinweisen, welches kaum rein zufällig bedingt sein kann und wohl mit Recht von *Sampson* als wichtiger ätiologischer Faktor aufgefaßt wird. Das gehäufte Vorkommen des Krankheitsbildes in Amerika will *Peham* auf die dort mehr geübte Tubendurchblasung zurückgeführt wissen. So finden sich bei den intraperitonealen Bildungen Anzeichen mancherlei Art, die eine Implantation wahrscheinlich machen, sehr ermöglichen oder fördern können.

Den bisher erwähnten Bildungen stehen die dysontogenetischen Heterotopien als angeborene gegenüber. Mit *Lauche* verstehe ich hierunter nichtblastomatöse Gewebsmißbildungen. Es wäre für diese ge-

netische Form eine Fehldifferenzierung anzunehmen, die bereits während der Entwicklung eintritt. Daher ist eine Menstruationsbeteiligung dieser Choristien häufig nicht nachweisbar, wenn doch, dann ist sie sehr spärlich und von der Menarche an vorhanden. Neben der fehlenden oder mangelhaften Funktion faßt *Lauche* organisch angeordnete Muskulatur als wichtiges Kriterium dieser Wucherungen auf, worauf ich bereits hinwies. Dieser Befund läßt sich durch keinen anderen bioplastischen Prozeß erklären. Für eine metaplastische Entstehung der Muskulatur aus Bindegewebe, wie sie z. B. von *de Josselin*⁵⁸⁾ noch angenommen wird, haben wir in der ganzen Pathologie kein Analogon. Muskulatur könnte wohl gelegentlich einer Operation mit dem Endometrium implantiert werden, doch findet sie sich dann nie in organischer Anordnung. Diese würde ebenfalls nicht durch die Annahme der Entwicklung der Muskelschicht aus der Gefäßmuskulatur erklärt [*Stübler* und *Haeuber*¹⁶⁷⁾]. Ganz abgesehen davon, daß die entsprechenden Befunde fehlen, ist der Muskelmantel oft so stark ausgebildet, daß jene Ansicht höchst unwahrscheinlich und eine histogenetische Störung sicher erscheint. Meine oben beschriebenen Leistenwucherungen würde ich deshalb, wie bereits betont, zu den dysontogenetischen Heterotopen rechnen. Abgesehen von ganz wenigen Ausnahmen, es sind dies die 4 erwähnten Fälle von *van Heerden*, *Sternberg*, *Schriddé* und *Schoenholz*, liegen sämtliche beschriebenen muskelhaltigen Bildungen extraperitoneal. Es handelt sich dabei fast ausschließlich um Körpergegenden, in denen sich etwas verwickeltere Entwicklungsvorgänge abgespielt haben wie am Nabel und in der Leiste. *Lauche* hat hierauf bereits in seiner ersten Arbeit hingewiesen und diese Bildungen stets gesondert betrachtet.

Ob es sich hierbei um eine echte Geschwulst handelt oder nicht, würde nur einen Gradunterschied bedeuten (vgl. 68, 113, 115). Zu den echten Blastomen sind jene stark muskelhaltigen, rundlichen oder knolligen Bildungen von wechselnder Größe zu zählen, in die endometrioides Gewebe eingelagert ist. In diesem ist die Menstruationsbeteiligung selten spärlich, meist gar nicht vorhanden. Die Muskulatur umgibt fast jede einzelne Drüse in feinen, mehrere Gruppen derselben in stärkeren Zügen und umschließt das Ganze mit einem dickeren Mantel. Die Mehrzahl der Autoren bezeichnet sie übereinstimmend als Adenomyome im engeren Sinne. Über ihre Genese wissen wir wenig Sicheres. Sie mögen in der Mehrzahl der Fälle, was man aus der dicken Muskellage schließen darf, aus einer Entwicklungsstörung hervorgehen.

Die wahren Geschwülste unterscheiden sich außer durch die morphologischen, charakteristischen Besonderheiten noch im speziellen dadurch von sämtlichen anderen Bildungen, daß sie auch jenseits der Menopause aus sich heraus weiterwachsen und sich nicht zurückbilden. Die

nicht blastomatösen Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut verlieren nämlich jenseits der Klimax allmählich ihre Ähnlichkeit mit Endometrium vollkommen. Die Drüsenräume erweitern sich mehr weniger cystisch, das Stroma schwindet und Blutpigment ist anfangs in Spuren, später gar nicht mehr nachweisbar. Derart veränderte Bildungen bei Frauen im vorgerückten Alter lassen sich nicht mehr als sicher endometrioid erkennen. Wir beobachteten eine Drüsenwucherung des hinteren Scheidengewölbes mit Blutpigment, jedoch ohne Ausbildung von Stroma bei einer 60jährigen Frau (D. 638/24). Hämoidsiderinbefund und Alter machten eine rückgebildete Fibroadenomatose sehr wahrscheinlich, doch hindert mich das gänzlich fehlende Stroma daran, diesen Fall als sichere endometrioide Heterotopie aufzufassen. Vielleicht liegt der Grund, daß *Artusi*⁴⁾ eine morphologische Gleichartigkeit der Drüsenherde mit Uterusschleimhaut an seinen Fällen nicht feststellen konnte, allein darin, daß 75% seines Materials von Frauen jenseits der Klimax stammt. Auch von *Kahldens* Fälle⁶⁰⁾ lassen ein regelrecht ausgebildetes Stroma mit Blutungen vermissen, wofür in einigen Fällen die gleiche Erklärung gegeben werden könnte. So läßt es sich verstehen, daß letzterer niemals eine deciduale Reaktion seiner endometrioiden Bildungen beobachtet hat, weil eben die Patientinnen zu alt waren.

Die deciduale Gewebsumwandlung des Stromas ist auch den endometrioiden Heterotopien eigen. Diese Eigenschaft, die Jahrzehnte lang nur dem Endometrium zugesprochen wurde, zeigt zweifelsohne die außerordentliche Ähnlichkeit mit wahrer Uterusschleimhaut. Andererseits müssen jene verschiedenen großen, epitheloiden, blasigen, hell färbbaren Zellen im subperitonealen (*Schmorl*, *R. Meyer* u. a.) und perisinösen Bindegewebe der Lymphknoten (*Geipel*) ebenfalls als deciduale Reaktion aufgefaßt werden. Ich kann hier nur auf die größeren neuen Arbeiten von *R. Meyer*¹¹⁰⁾, *Lahm*^{71, 74)}, *Rosenberger* (s. o.), *Schiller*¹⁵¹⁾, *Tranku-Rainer*¹⁷²⁾ und *Müller*¹¹⁸⁾ hinweisen. *Tranku-Rainer* bringt auf S. 292 ihrer Arbeit eine ausführliche Zusammenstellung über das Vorkommen ektopischer Decidua, dem man noch den neuen Befund in einem Bruchsack [*Schreyer*¹⁴⁵⁾] hinzufügen könnte. Deciduale Umwandlung in endometrioider Heterotopien wurde bisher von *F. Freund*⁹⁰⁾, *Lynch*⁹³⁾, *Winestine*¹⁹¹⁾, *Ulesko-Streganowa*¹⁷³⁾ und *de Snoo*^{159, 161)} beschrieben und neuerdings nach persönlicher Mitteilung von *Walz*, Stuttgart, und *Frank*, Köln (je 1 Fall des Sept rectovaginale), beobachtet. Sie ist deshalb nicht gar zu häufig, da Schwangerschaft bei endometrioiden Wucherungen äußerst selten vorkommt und ektopische Decidua ohne Gravidität nur in wenigen Fällen bekannt ist (*Schiller*, *Loeb*). Die praktisch wichtigste mögliche Folge einer decidual umgewandelten ektopischen Uterusschleimhaut ist die Extrauterin-

gravidität (*Webster, Hoehne*). Gelegentlich der Untersuchung (B. 17. II. 1925) einer eingesandten Tubargravidität (Scheitelsteißlänge des Fetus 14 mm) beobachteten wir an einer Stelle 3 cylinderepithelbekleidete Drüsenschläuche in der stark verdünnten Tubenwand. Im mikroskopischen Bild wurde der Hauptteil des Querschnitts von Blut- und Fibrinmassen eingenommen, in denen einzelne eingestreute Zotten erkennbar waren. Eine deciduale Reaktion war nicht vorhanden. Höchst wahrscheinlich liegt hier eine Tubargravidität vor, zu der eine heterotope Uterusschleimhautwucherung den Anlaß bot. Immerhin will ich es nicht als ganz sicher hinstellen. Es können jene Drüsenschläuche auch zu dem Krankheitsbilde der sog. *Salpingitis isthmica nodosa* gehören, die ich nicht ausschließen kann.

Ein einheitlicher genetischer Erklärungsversuch für die externe und interne Adenomyosis wurde Ende vorigen Jahres von *Halban*³⁸⁻⁴¹⁾ gegeben. Dieser vertritt die Theorie, daß es durch Tiefenwucherung der Schleimhautdrüsen des Uterus zwischen die einzelnen Muskelbündel zur Abschnürung derselben und hierdurch zur Verschleppung auf dem Lymphwege komme. Die Ansicht ist ohne Zweifel bestechend, doch birgt sie so manche Voraussetzungen, die vollkommen unbegründet erscheinen. *Halban* gibt selbst *Peham* zu, daß es schwer vorstellbar sei, daß normale Uterusschleimhaut in die Lymphbahnen einbrechen könne³⁹⁾, S. 390. Diese Theorie würde den Untersuchungsergebnissen *R. Meyers* und *Kitais*^{103, 113, 115, 68)} widersprechen. Beide stellten ausdrücklich fest, daß die ortsfremden Wucherungen in die geschlossenen Lymphgefäße nicht eindringen. Die Fähigkeit, Lymphgefäßendothelien zur Auflösung zu bringen, können wir den regelrecht gebauten Drüsenepithelien des Endometriums nicht zusprechen. *Halbans* Vergleich dieses Vorgangs mit Carcinomzellen, chorialen Wanderzellen oder gar Streptokokken ist nicht zulässig. Nimmt man mit *Sternberg*¹⁶²⁾ an, daß die Uterusschleimhaut zur Zeit der Menses in die Lymphwege eindringt, wenn diese in der Desquamationsphase nicht mehr geschlossen sind, so fallen jene Bedenken.

Bereits eingangs betonte ich, daß wir nur eine Drüsenbildung mit ausgebildetem Stroma und Blutpigment als endometrioide Heterotopie werten können. Deshalb wäre für *Halbans* Theorie nur 1 Fall beweisend, der voll entwickelte Uterusschleimhaut innerhalb eines Lymphknotens aufweisen würde. Ein solches Präparat ist bisher nicht beobachtet. Auch *Halbans* Fälle⁴¹⁾ scheinen diesen Anforderungen nicht zu genügen, jedenfalls stellen sämtliche Abbildungen in seiner Arbeit⁴¹⁾ keine sicheren endometrioiden Bildungen dar. Der von *Halban*^{40), S. 665,} angeführte Fall *Lauches* weist eine Wucherung von Uterusschleimhaut auf, die sich nicht in einem Lymphknoten, sondern, wohl rein zufällig, in unmittelbarer Nähe desselben lokalisiert hatte. *Halban* hat sich nach

Einsicht des Präparates davon überzeugt und in seiner letzten Arbeit bereits darauf hingewiesen. Solange jene wiederholt erwähnten Cystenbildungen unter der Serosa immer wieder als endometrioide Bildungen hingestellt und gelegentlich theoretischer Erwägungen zu Beweisen herangezogen werden, wird schwer eine Einigung zu ermöglichen sein.

Im übrigen stellen Epitheleinschlüsse in Lymphknoten, ohne daß Wucherungen irgendwelcher Art vorhanden sind, gar keinen seltenen Befund dar. Diese bestehen meist aus Cylinder- oder Flimmerzellen zu mehr oder weniger ausgesprochenen Drüsiformen geordnet. Sie sind nicht allein in Beckenlymphknoten, sondern auch in Gekröse-, Achsel- und Halsknoten usw. beschrieben. Mit Lubarsch⁹⁰⁾, Lüthy⁹¹⁾ u. a. möchte ich diese Einschlüsse als Gewebsmißbildungen auffassen. Halban nimmt an, daß in den Lymphknoten besondere Verhältnisse, wahrscheinlich chemischer Natur, vorliegen, welche die verschleppten Epithelien an der Stromaentwicklung hinderten.

Läßt man dies einmal gelten, so dürfen wir andererseits bei endometrioiden Wucherungen stets eine Adenomyosis uteri interna erwarten. Bei dieser müßten dann, in einigen Fällen wenigstens, in den lumbalen, inguinalen, und hypogastrischen Lymphknoten entsprechende Befunde vorliegen. In etwa 9 Monaten habe ich das Genitale jeder weiblichen Leiche im Alter von 16—55 Jahren, die im hiesigen Institut zur Sektion gelangte, mit der stets hilfsbereiten Unterstützung von Herrn Priv.-Doz. Dr. Lauche durchuntersucht, dem ich hierfür wie für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse auch an dieser Stelle meinen ergebenen Dank aussprechen möchte. Einen kombinierten Fall einer Adenomyosis externa uterina habe ich jedoch, wie bereits betont, nicht gefunden. Seit Bekanntwerden der Theorie Halbans präparierte ich auch die zugehörigen Lymphknoten mit heraus; das Ergebnis war jedoch stets negativ. Meine Untersuchungen führten dagegen zu einer Bestätigung der Vermutung Meyers, Kitais und Lauches, daß es sich um 2 verschiedene Konstitutionstypen handelt, wie ich es am Einzelfall und im Anfang des ätiologischen Teils bereits darlegte.

Ganz abgesehen davon, daß eine muskelhaltige Bildung nicht durch Verschleppung auf dem Lymphwege entstanden sein kann, spricht auch die Verteilung der übrigen Heterotopien gegen diese Annahme. Die Abflußbahnen der Lymphwege des Uterus wird kaum eine Ovarial- oder Darmoberfläche, die Appendix oder den Nabel berühren. Eine Verbreitung gegen den Lymphstrom würde ein ununterbrochenes Wachstum voraussetzen. Somit wäre, sollte selbst der Nachweis von Endometrium in Lymphknoten erbracht werden, die Theorie zur Erklärung sämtlicher Bildungen doch abzulehnen.

Zusammenfassung.

1. Es wird über 7 neue Fälle von endometrioiden Wucherungen berichtet (am Ovarium 2, an den Tuben 1, in der Leistengegend 2, am Lig. rotundum 1 und in einer Bauchnarbe 1) und über 6 Fälle von Adenomyosis uteri.
2. Die Summe meiner Angaben ergibt: Über 1000 Fälle von endometrioiden Heterotopien an Ovarien, Tuben und Uterusbändern, 34 Leisten-, 56 Narben-, 90 Sept. rectovaginale, 5 Sept. vesicovaginale, 30 Nabel- und 80 Darmwucherungen.
3. Da die Zusammenhänge der intra- und extrauterinen Bildungen noch nicht übersehen werden, müssen die ersten bei der Beurteilung der Ätiologie mit berücksichtigt werden.
4. Es besteht eine weitgehende histologische Übereinstimmung, die durch den gleichen Mutterboden und durch die hormonale Beeinflussung bedingt ist.
5. Wegen des verschiedenen Wesens der einzelnen Wucherungen ist eine wechselnde Entstehungsweise anzunehmen.
6. Entzündliche Granulationen können Regenerationsbilder liefern, die Uterusschleimhaut sehr ähnlich sehen.
7. Der Übergang von Serosaepithel in Uterusschleimhaut ist trotz der zahlreichen Arbeiten, die diese Frage behandeln, bisher noch durch keinen Befund überzeugend klargestellt.
8. Die Implantationstheorie ist anatomisch wie experimentell gut gestützt, es steht jedoch noch die Bestätigung der Lebens- und Implantationsfähigkeit der abgestoßenen Menstruationsschleimhaut aus.
9. Jenseits der Klimax zeigen nichtblastomatöse endometrioiden Heterotopien atrophische Veränderungen, Adenomyome im engeren Sinne nicht.
10. Es konnte kein Fall bei meinen Untersuchungen gefunden werden, bei dem eine Adenomyosis interna und externa vereint vorgekommen wäre.
11. Es handelt sich bei der Adenomyosis interna meist um Frauen, die wiederholt geboren haben und in einem gewissen Gegensatz zu den unfruchtbaren Frauen zu stehen scheinen, bei denen wir endometrioiden Heterotopien finden.
12. *Halban's* einheitlicher Erklärungsversuch ist wegen vieler Voraussetzungen, die vollkommen unbegründet erscheinen, abzulehnen.

Abgeschlossen am 15. IX. 1925.

Literaturverzeichnis.

(Bezüglich der älteren Arbeiten kann ich auf 76 verweisen.)

¹⁾ Adler, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1214. — ²⁾ Adler, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 658 und 666. — ³⁾ Albrecht (München), Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2, 402

- und 2404. — ⁴⁾ *Artusi*, Arch. f. Gynäkol. **123**, 114. 1924. — ⁵⁾ *Aschheim*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 1054. — ⁶⁾ *Aschheim*, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1447. — ⁷⁾ *Aschheim*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 290. — ⁸⁾ *Aschoff*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **9**, 38. — ⁹⁾ *v. Babo*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **161**, 311. 1900. — ¹⁰⁾ *Babo* und *Coulluri*, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 393. — ¹¹⁾ *Bailey*, Brit. journ. of obstetr. a. gynecol. **31**, Nr. 4. — ¹²⁾ *Brady*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. **36**, Nr. 4. 1925. — ¹³⁾ *Behrend*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1007. — ¹⁴⁾ *Blair Bell*, Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire. **31**, 182. 1925. — ¹⁵⁾ *Culbertson*, Surg., gynecol. a. obstetr. 1924, S. 670. — ¹⁶⁾ *Cullen*, Arch. of Surg. I, 1920. — ¹⁷⁾ *Dietrich*, Arch. f. Gynäkol. **120**, 306. 1923. — ¹⁸⁾ *Emanuel*, Zeitschr. f. Gynäkol. u. Geburtsh. **48**, 383. 1903. — ¹⁹⁾ *Fischel*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 661, 666. — ²⁰⁾ *Forstner*, Acta gynecol. scandinav. **1**, 161. — ²¹⁾ *Frankl*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **62**, 93. — ²²⁾ *Frankl*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **64**, 93. — ²³⁾ *Fraas*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, S. 750. — ²⁴⁾ *v. Franqué*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1916, S. 953. — ²⁵⁾ *v. Franqué*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**, 275. 1924. — ²⁶⁾ *Freund*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **83**, 1259. 1921. — ²⁷⁾ *Freund*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 191. — ²⁸⁾ *Froböse*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**. 1924. — ²⁹⁾ *Füth*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1903, S. 627. — ³⁰⁾ *Gaijami*, Clin. ostetr. 1924, S. 417. — ³¹⁾ *Geipel*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 521. — ³²⁾ *Geipel*, Arch. f. Gynäkol. **106**, 1916. — ³³⁾ *Geipel*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1674. — ³⁴⁾ *Geller*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **88**, Heft 1, S. 34. — ³⁵⁾ *Geller*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 574. — ³⁶⁾ *Goldstine, M.T.* und *S. Fogelson*, Surg., gynecol. a. obstetr. 1924. — ³⁷⁾ *Haeuber*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **68**, Heft 2 und 3. 1925. — ³⁸⁾ *Halban*, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 47. — ³⁹⁾ *Halban*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 387 und 390. — ⁴⁰⁾ *Halban*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 664 und 667. — ⁴¹⁾ *Halban*, Arch. f. Gynäkol. **124**, 457. 1925. — ⁴²⁾ *Hedinger*, Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 35. — ⁴³⁾ *Heidenhain*, Klin. Wochenschr. 1925, S. 97. — ⁴⁴⁾ *Herly*, Surg., gynecol. a. obstetr. 1924, S. 626. — ⁴⁵⁾ *Heimstein* und *Neustadt*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **88**, Heft 1. — ⁴⁶⁾ *Hickel*, Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1056. — ⁴⁷⁾ *Hinrichsmeyer*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1113. — ⁴⁸⁾ *Hoehne*, Arch. f. Gynäkol. **74**, 1. 1905. — ⁴⁹⁾ *Hoehne*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 233. — ⁵⁰⁾ *Hoehne*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 159. — ⁵¹⁾ *Jacobson*, Arch. of surg. 1922 und Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1923. — ⁵²⁾ *Jaegerroos*, Zentralbl. f. Gynäkol. **72**, 1912. — ⁵³⁾ *Janney*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1922. — ⁵⁴⁾ *Johnstone*, Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire **30**. 1923. — ⁵⁵⁾ *Johnstone*, Journ. of obstetr. a. gynaecol. of the Brit. Empire **31**, Nr. 2. — ⁵⁶⁾ *Jonas*, Klin. Wochenschr. 1925, S. 1187. — ⁵⁷⁾ *De Josselin de Jong*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1905, Nr. 22. — ⁵⁸⁾ *De Josselin de Jong*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**. 1924. — ⁵⁹⁾ *De Josselin* und *de Snoo*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **257**, 23. 1925. — ⁶⁰⁾ *v. Kahlden*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1902, Nr. 31. — ⁶¹⁾ *Kanther*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **63**, 325. 1923. — ⁶²⁾ *Katz* und *Szenes*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2400 und 2406. — ⁶³⁾ *Keitler*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 273. — ⁶⁴⁾ *Keitler*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **64**, 1923. — ⁶⁵⁾ *Keller*, Ref. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1925, S. 110. — ⁶⁶⁾ *Kermauner*, In Halban-Seitz, Bd. 3, S. 322 und 362. — ⁶⁷⁾ *Kermauner*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 663. — ⁶⁸⁾ *Kitai*, Arch. f. Gynäkol. **124**, 178. — ⁶⁹⁾ *Kring*, Brit. med. journ. 1924, S. 573. — ⁷⁰⁾ *Krumbein*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **249**, 400. — ⁷¹⁾ *Lahm*, Arch. f. Gynäkol. **112**, 427. 1920. — ⁷²⁾ *Lahm*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921. — ⁷³⁾ *Lahm*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 1460. — ⁷⁴⁾ *Lahm*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **85**, 292. 1923. — ⁷⁵⁾ *Lahm*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.

- 36**, 49. — ⁷⁶⁾ *Lauche*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 298. 1923. — ⁷⁷⁾ *Lauche*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 19. — ⁷⁸⁾ *Lauche*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **34**, 402. 1924. — ⁷⁹⁾ *Lauche*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2404. — ⁸⁰⁾ *Lauche*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**, 274. 1924. — ⁸¹⁾ *Lauche*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 45. — ⁸²⁾ *Lauche*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 39. 1924. — ⁸³⁾ *Lauche*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **68**, Heft 2 und 3. 1925. — ⁸⁴⁾ *Lauche*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 325 und 329. — ⁸⁵⁾ *Lauche*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**, 676. 1925. — ⁸⁶⁾ *Lemon-Mahle*, Arch. of surg. 1925, Heft 1, S. 150. — ⁸⁷⁾ *Linden*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 34. — ⁸⁸⁾ *Lindenthal*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **13**, 1901. — ⁸⁹⁾ *Lindner*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **57**, 119. 1922. — ⁹⁰⁾ *Lubarsch*, Verhandl. d. internat. Med. Kongreß, Budapest 1909. — ⁹¹⁾ *Lüthy*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 30. 1924. — ⁹²⁾ *Lützenkirchen*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1208. — ⁹³⁾ *Lynch*, Surg., gynecol. a. obstetr. 1913. — ⁹⁴⁾ *Mandl*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 654. — ⁹⁵⁾ *Mark*, Med. Klinik 1923, Nr. 20, S. 744. — ⁹⁶⁾ *Mayer, A.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922, S. 192. — ⁹⁷⁾ *Mayer, A.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 327. — ⁹⁸⁾ *Menge*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2405. — ⁹⁹⁾ *Menge*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 327. — ¹⁰⁰⁾ *v. Meyenburg*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **234**. 1921. — ¹⁰¹⁾ *Meyer, R.*, Berlin: Karger 1899, S. 89. — ¹⁰²⁾ *Meyer, R.*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **49**, 554. — ¹⁰³⁾ *Meyer, R.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **195**, 487. 1909. — ¹⁰⁴⁾ *Meyer, R.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 36. — ¹⁰⁵⁾ *Meyer, R.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 577. — ¹⁰⁶⁾ *Meyer, R.*, Verhandl. in d. Ges. f. Gynäkol. Berlin 11. I. 1924. — ¹⁰⁷⁾ *Meyer, R.*, Ber. über d. ges. Gynäkol. **6**, 186. 1924. — ¹⁰⁸⁾ *Meyer, R.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 722. — ¹⁰⁹⁾ *Meyer, R.*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 649. — ¹¹⁰⁾ *Meyer, R.*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 595. 1924. — ¹¹¹⁾ *Meyer, R.*, Ber. über d. ges. Gynäkol. u. Geburtsh. **7**, 535. — ¹¹²⁾ *Meyer, R.*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **35**, 295. 1924. — ¹¹³⁾ *Meyer, R.*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1170. — ¹¹⁴⁾ *Meyer, R.*, Ber. über d. ges. Geburtsh. u. Gynäkol. **7**, 876. — ¹¹⁵⁾ *Meyer, R.* und *Kitai*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2449. — ¹¹⁶⁾ *Meyer-Ruegg*, Arch. f. Gynäkol. **110**, 274. 1919. — ¹¹⁷⁾ *Müller*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1977. — ¹¹⁸⁾ *Muller*, Nederlandsch tijdschr. v. verlosk. en gynäkol. **28**. — ¹¹⁹⁾ *Norris*, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1921. — ¹²⁰⁾ *Novak*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 390. — ¹²¹⁾ *Novak* und *Telinde*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. **34**, Nr. 391 und Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 12. — ¹²²⁾ *Nürnberg*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 158. — ¹²³⁾ *Oberling*, Ann. d'anat. pathol. méd.-chir. 1924. — ¹²⁴⁾ *v. Oettingen*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 17. — ¹²⁵⁾ *v. Oettingen*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 21. — ¹²⁶⁾ *v. Oettingen*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 34. — ¹²⁷⁾ *v. Oettingen*, Med. Klinik 1924, Nr. 26. — ¹²⁸⁾ *v. Oettingen* und *H. Linden*, Arch. f. Gynäkol. **122**, 718. — ¹²⁹⁾ *Opitz*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 326. — ¹³⁰⁾ *Peham*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 390. — ¹³¹⁾ *Peters*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 389. — ¹³²⁾ *Petitpierre*, Inaug.-Diss. Lausanne 1923. — ¹³³⁾ *Pick*, Arch. f. Gynäkol. **76**, 191. 1905. — ¹³⁴⁾ *Pick*, Berl. klin. Wochenschr. 1905, S. 502. — ¹³⁵⁾ *Pick*, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 525. — ¹³⁶⁾ *Pick*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 502. — ¹³⁷⁾ *Pick*, Klin. Wochenschr. 1924, S. 1004. — ¹³⁸⁾ *Pinesohn*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, S. 231. — ¹³⁹⁾ *Reifferscheid*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1723. — ¹⁴⁰⁾ *Ries*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **37**, 1897. — ¹⁴¹⁾ *Rosenstein*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1512. — ¹⁴²⁾ *Sampson*, Arch. of surg. **10**, 3. 1925. — ¹⁴³⁾ *Sampson*, Arch. of surg. 1925, S. 26. — ¹⁴⁴⁾ *Schaetz*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1924, Nr. 1. — ¹⁴⁵⁾ *Scheyer*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 315. — ¹⁴⁶⁾ *Schickele*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **169**, 44. 1902. — ¹⁴⁷⁾ *Schickele*, Ref.

Ber. über d. ges. Geburtsh. u. Gynäkol. **3**, 40. 1924. — ¹⁴⁸⁾ Schiller, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1212. — ¹⁴⁹⁾ Schiller, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2253. — ¹⁵⁰⁾ Schiller, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2529. — ¹⁵¹⁾ Schiller, Arch. f. Gynäkol. **123**, 219. — ¹⁵²⁾ Schiller, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 653 und 667. — ¹⁵³⁾ Schindler, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 582. — ¹⁵⁴⁾ Schmid, H. H., Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 44. — ¹⁵⁵⁾ Schoenholz, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **87**, 56. 1924. — ¹⁵⁶⁾ Schridde und Schönholz, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**. — ¹⁵⁷⁾ Schröder, R., Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **53**, 207. 1920. — ¹⁵⁸⁾ Schwarz und Grossen, Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. **7**, 505. 1924. — ¹⁵⁹⁾ Sitzenfrey, Gynäkol. Rundschau **13**, Nr. 11. 1908. — ¹⁶⁰⁾ Sitzenfrey, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **64**. 1909. — ¹⁶¹⁾ De Snoo, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1136. — ¹⁶²⁾ Sternberg, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 663. — ¹⁶³⁾ Stilling, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **74**, 499. — ¹⁶⁴⁾ Stojanow, Inaug.-Diss. Kiel 1923. — ¹⁶⁵⁾ Stübner, Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 27. — ¹⁶⁶⁾ Stübner, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 40, S. 1138. — ¹⁶⁷⁾ Stübner und Haueber, Arch. f. Gynäkol. **124**, 305. — ¹⁶⁸⁾ Suzuki, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**. 1924. — ¹⁶⁹⁾ Taussig, Surg., gynecol. a. obstetr. 1906, Nr. 6. — ¹⁷⁰⁾ Tobler, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **29**, 543. 1923. — ¹⁷¹⁾ Tobler, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **29**, 558. — ¹⁷²⁾ Tranku Rainer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **86**, 278. — ¹⁷³⁾ Ulesko-Stroganova, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 1855. — ¹⁷⁴⁾ Ulesko-Stroganova, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 459. — ¹⁷⁵⁾ Ulesko-Stroganova, Arch. f. Gynäkol. **123**, 175. — ¹⁷⁶⁾ Unterberger, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **55**, 116. 1921. — ¹⁷⁷⁾ Vassmer, Arch. f. Gynäkol. **123**, Heft 1. 1924. — ¹⁷⁸⁾ Vercesi, Folia gynäkol. **16**. 1922. — ¹⁷⁹⁾ Vogt, Zentralbl. f. Gynäkol. 1923, Nr. 43. — ¹⁸⁰⁾ Vogt, Med. Klinik 1924, Nr. 26. — ¹⁸¹⁾ Vogt, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, Nr. 34. — ¹⁸²⁾ Vogt, Zentralbl. f. Gynäkol. 1924, S. 2401, 2406. — ¹⁸³⁾ Vogt, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 329. — ¹⁸⁴⁾ Vogt, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **69**, 202. 1925. — ¹⁸⁵⁾ Wagner, Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 1024. — ¹⁸⁶⁾ Walter-Mette, Inaug.-Diss. Breslau 1922. — ¹⁸⁷⁾ Walthard, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **49**, 233. 1903. — ¹⁸⁸⁾ Webster, Die ektopische Schwangerschaft. Berlin 1896. — ¹⁸⁹⁾ Weibel, In Halban-Seitz Bd. 5, S. 325. — ¹⁹⁰⁾ Wieloch, Arch. f. Gynäkol. **124**, 153. 1925. — ¹⁹¹⁾ Winestine, Arch. f. surg. 1924, S. 272. — ¹⁹²⁾ Wolff, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 327. — ¹⁹³⁾ Wyder, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **9**, 1.

Nach Abschluß dieser Arbeit wurden uns noch bekannt oder erschienen weitere Arbeiten, dasselbe Gebiet betreffend, die nicht mehr berücksichtigt werden konnten, aber der Vollständigkeit halber im Folgenden noch aufgeführt werden sollen:

Abbott, Boston med. a. surg. journ. **191**, 1159. 2 Fälle von Bauchhaut-Implantaten nach Kaiserschnitt. — Becker, Carcinomatöse Degeneration heterotop. Epitheleinschlüsse am Uterus. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 2333. — Föderl, Nabeladenom vom Uterusschleimhautbau. Zentralbl. f. Chirurgie 1925, S. 893. — Gerlach, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1925, S. 341 (Narbenwucherung nach Ventrofixation). Heim, 2 Fälle von recto-vaginaler Adenofibrosis sowie 2 Fälle endometrioder Wucherungen der Leistengegend. Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, S. 1759. — R. Meyer, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1925, S. 336. — R. Meyer, Zentralbl. f. Gynäkol. 1925, 2121. — Robinson, Surg. gynecol. a. obstetr. Juli 1925 — Schindler, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **132**, 128. 1925. — Sternberg, In Halban-Seitz, Biol. u. Pathol. des Weibes **5**, 720. 1925. Neuer Fall von Narbenwucherung. — Halter: Experiment. Beitrag usw. Wiener klin. W. 1925, Nr. 23, u. 28. — Groß, Frankf. Zeitsch. f. Path. **33**, 258. Wucherung am Colon Sigmoidum in klimakterischer Rückbildung.