



Dysmenorrhöen: starke schmerzhafte Blutungen, begleitet von allgemeinem Schwächegefühl, das sich gelegentlich bis zu Ohnmachten steigerte. September 1913 deshalb in Göttingen von Prof. Birnbaum ausgekratzt. Aber danach keine wesentliche Besserung. Sommer 1917 langsam zunehmende Er schwerung des Stuhlgangs und krampfartige Schmerzen im Bauch. Nie Blut im Stuhl. 30 Pfund Gewichtsabnahme in verhältnismäßig kurzer Zeit.

Damaliger Befund (Prof. Fromme): Abgemagerte Frau. Leib aufgetrieben. Steifungen von Colon ascend., transvers. und descendens. Dickdarm über arm dick deutlich fühlbar. Versuch abzuführen mißlingt. Deshalb am 19. I. 1918 in Narkose 1. Operation (Prof. Fromme). Ursache des Ileus kinderfaustgroßer, gut verschieblicher, dicht neben dem Douglas sitzender „Scirrus“. Coecostomie. In den ersten 10 Tagen nach der Operation wenig Stuhl, erst auf Spülungen und Abführmittel reichlich. Pat. erholt sich. Am 19. II. 1918 2. Operation: Flexur

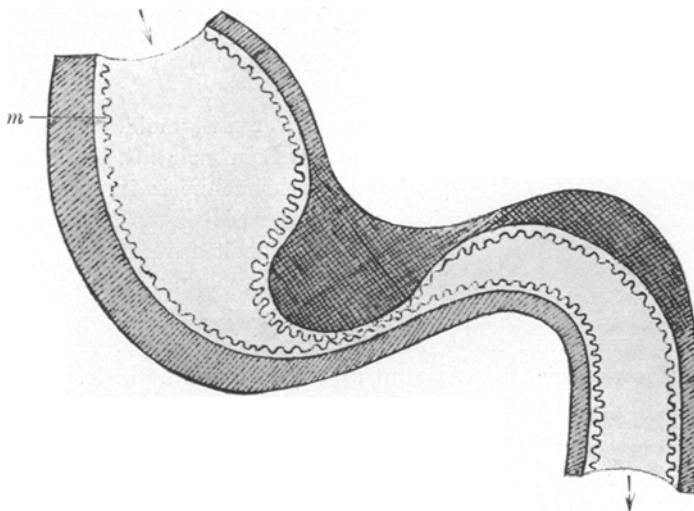


Abb. 1. Schematische Skizzierung des resezierten Darms (Längsdurchschnitt). Einfach schraffiert = Muskulatur + Serosa. Doppelt schraffiert = Adenomyosis (an 2 benachbarten Stellen!).  
m = Schleimhaut.

noch sehr gebläht. 10 cm über dem Douglas am Sigmoid 2 stark verengernde Stellen im Abstand von 5 cm. Zahlreiche Drüsen, wahrscheinlich entzündlicher Natur. Resektion des für Ca. gehaltenen Gewächses. An den Geschlechtsorganen bei der Operation kein besonderer Befund. *Mikroskopische Untersuchung (Kaufmann):* Adenomyosis. — Völlig glatter Verlauf. 14. III. 1918 Pat. geheilt entlassen.

Wie mir die Pat. bei der Vorstellung jetzt erzählte, hat sie sich nach der Operation sehr rasch weiter erholt und die ganzen Jahre über sich sehr wohl befunden. Mit 55 Jahrenhörten die Regeln auf. Die etwa 170 cm große Frau, sehr kräftig gebaut, macht einen frischen und gesunden Eindruck und hat bei einem stärkeren gleichmäßig verteilten Fettansatz jetzt ein Gewicht von 179 Pfund. (Vor der Operation wog sie 111 Pfund!). Bauchnarben glatt, reaktionslos und fest. Gynäkologische Nachuntersuchung damals nicht erreichbar. Die Familienvorgeschichte belanglos.

Irrtümlicherweise ist übrigens im Lehrbuch von *Kaufmann*, 7/8. Aufl., S. 636 das Alter der Kranken auf 53 Jahre angegeben. Die Frau war, als sie operiert wurde, erst 50 Jahre alt.

*Makroskopisches Präparat* (s. Abb. 1 u. 2).

16 cm lange Dickdarmschlinge, die im ganzen einen S-förmigen Verlauf beschreibt. Dementsprechend 3 Wegabschnitte und 2 Winkelpunkte unterscheidbar: 1. zuführender Schenkel, 2. proximaler Abknickungswinkel, 3. Mittelschleife, 4. distaler Abknickungspunkt, 5. abführender Schenkel. Zuführender Darmschenkel ampullenartig erweitert, seine Wand hypertrophisch. Anschließend

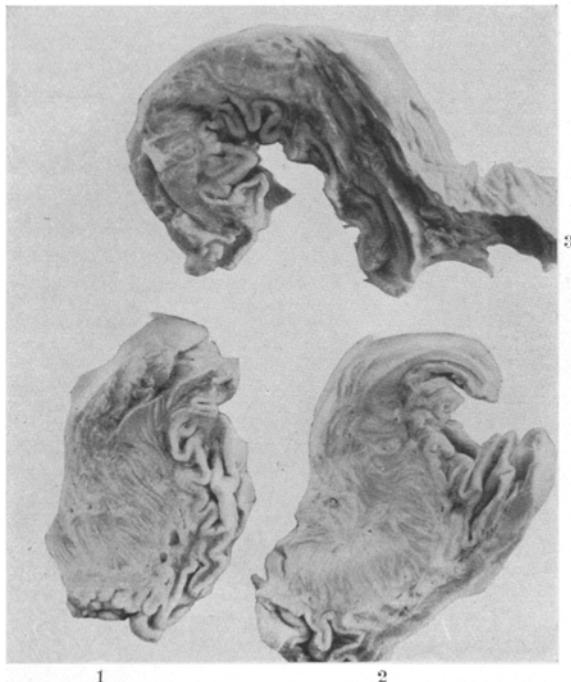


Abb. 2. 1 und 2: Längsschritte durch die polypöse Darmgeschwulst. 3: Querschnitt durch die zweite Tumorstelle. Man erkennt die Massenzunahme und Verflechtung der Darmmuskulatur, ferner einige Mikrocysten.

folgt eine hochgradige Verengerung, verursacht durch eine ziemlich versteckt in der Konkavität des proximalen Abknickungswinkels gelegenen und als eine Art walnußgroßer Polyp in die Darmlichtung entwickelte Darmwandgeschwulst. In der Mittelschleife fängt die Darmlichtung an, wieder weiter zu werden. Im distalen Abknickungswinkel aber erfährt sie gleich wieder eine mäßige Verengerung durch eine mantelförmige Verdickung der konvexen Darmwandhälfte. Abführender Darmschenkel erst normale Wand- und Lumenverhältnisse aufweisend. An keiner Stelle des resezierten Darmstückes ist die Schleimhaut geschwürig verändert. Im Bereich der Stenosestellen ist sie stark gefaltet. Serosaüberzug im allgemeinen glatt. Die Winkelstelle, in der das polypöse Gewächs versteckt liegt, äußerlich durch eine seichte Eindellung gekennzeichnet. Zweite Geschwulststelle durch die Starre der Darmwand besonders auffallend. Ausläufer beider Geschwulst-

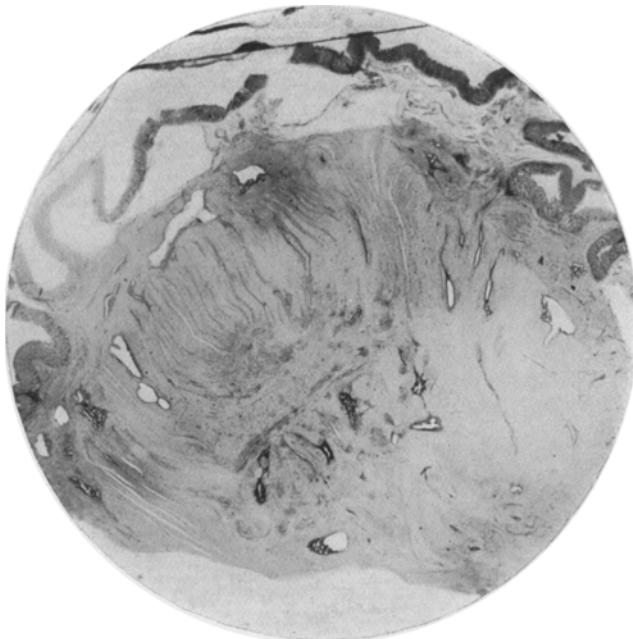


Abb. 3 und 4. Lupenvergrößerung der polypösen und der mantelartigen Adenomyosisstelle (erstere im Längsschnitt, letztere im Querschnitt). In der fibromuskulös verdickten Darmwand viele endometrioide Drüsengänge.

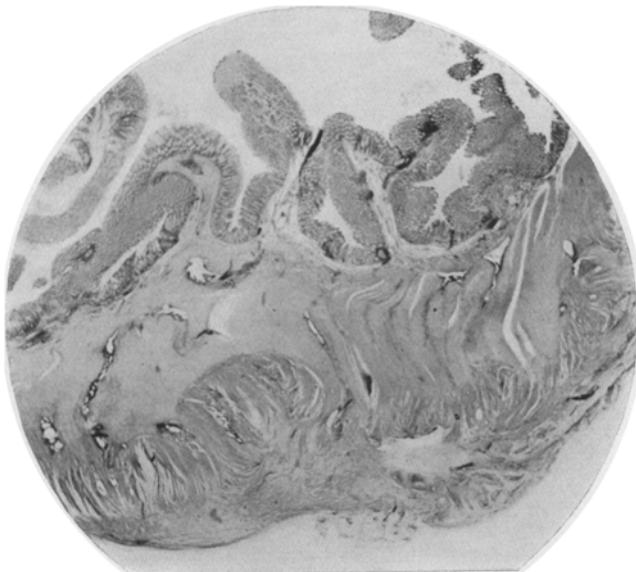


Abb. 4.

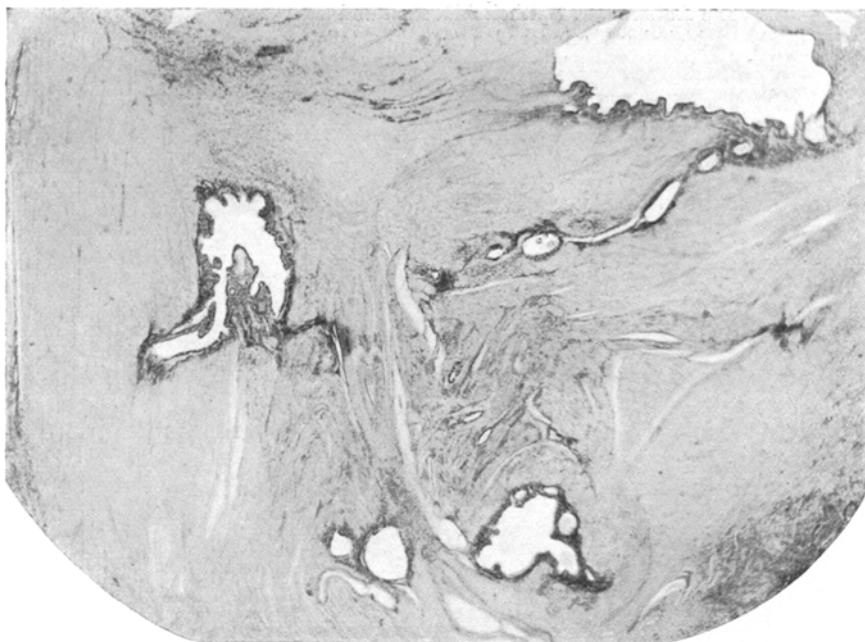


Abb. 5. Cystisch-papilläre Drüsenwucherungen, wie sie in der proximalen Geschwulststelle vorherrschen.

stellen gehen fast ineinander über. An einem Längsschnitt durch das ganze Darmstück, der beide Geschwulststellen trifft, sieht man, daß die kleinere Geschwulststelle lediglich eine umschriebene Hypertrophie der Darmmuskulatur zu sein scheint. Die größere polypöse Geschwulst verdankt ihre Entstehung einer tiefen Einstülpung der ganzen Darmwand, begleitet von einer lebhaften Wucherung der Muskulatur und des Bindegewebes. Die Schnittflächen jeder Geschwulst, besonders aber der größeren, lassen eine feine Lochung und eine punktförmige kupferbräunliche Pigmentierung erkennen. Der Ansatz des Mesosigmoidis liegt etwas seitlich von den Gewächsstellen. Darmgekröse nicht besonders verdickt.

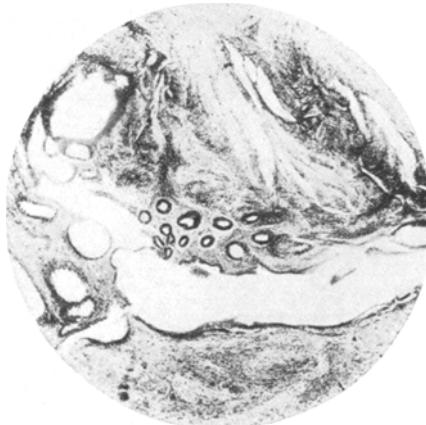


Abb. 6. Glandulär cystische Drüsenwucherungen aus der distalen Geschwulststelle.

#### *Mikroskopisch (Abb. 3—10)*

hat man den ausgesprochenen Befund einer endometrioiden Adenomyosis des Darms. Ich verweise bei der Bekanntheit des histologischen Bildes in der Hauptsache auf die beigefügten Abbildungen: Umschriebene muskuläre bzw. fibromuskuläre Hyperplasie der Darmwand; herdförmige und streifige Einlagerungen

eines in seinem Aufbau aus Epithelschlüchten und aus sog. cytogenem Stroma an Gebärmutter schleimhaut erinnernden Gewebes teils von glandulärem, teils von mehr glandulär-cystischem Typ (letzterer vor allem im großen Gewächs ausgeprägt). Ansammlung von sog. Herzfehlerzellen (mit positiver Eisenreaktion) im Stroma und besonders in den Drüsennichtungen. Abflachung des sonst immer hochzylindrischen flimmerlosen Epithels zu flach kubischem Epithel an Wandstellen mit geringer Stromaentwicklung. Ausgangspunkt der Endometriosis vom Peritonealepithel trotz Serien nirgends nachweisbar. Im Hauptgewächs ein besonders großes subseröses Drüsenvorpolster mit strahlenförmigen Drüsenausstrahlungen in Richtung auf die Darmschleimhaut. Mehrfach zu beobachtende Einbrüche der endometrioiden Drüsen in die eigentliche Darmmucosa. Andererseits gelegent-



Abb. 7. Endometrioid Drüsen in der Submucosa des Darms. Ein Drüsenschlauch ist im Begriff, die Muscul. muc. zu durchbrechen und in die Mucosa einzudringen.

liche heterotope Darmschleimhautdrüsenwucherung in der Submucosa. Der unscheinbare, aber nicht belanglose Befund der Einmündung einer ektopischen Uterindrüse in einem subserösen Lymphknoten, der auf der Verbindungsstrecke zwischen den beiden Tumorstellen gelegen ist (zwar ohne deutliches cytogenes Stroma, aber mit zahlreichen großen sideroferen Zellen).

Die Orte, an denen man heterotope Wucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut gefunden hat, sind bekanntlich:

- |                                   |   |                                   |
|-----------------------------------|---|-----------------------------------|
| 1. die Serosaseite des Uterus     | } | intraperitoneale<br>Endometriosen |
| 2. Tube, Ovar, Lig. lat. und rot. |   |                                   |
| 3. Sept. rectovag. und vesicovag. |   |                                   |
| 4. Darm                           |   |                                   |
| 5. Leistengegend                  | } | extraperitoneale<br>Endometriosen |
| 6. Nabelbereich                   |   |                                   |
| 7. Laparatomienarben              |   |                                   |

Alle Wucherungen der genannten Gegenden zusammen machen die große Gruppe der *nichtschleimhäutigen* endometrioiden Heterotopien aus, denen eine andere große Gruppe von heterotopen Endometriumwucherungen gegenübersteht, nämlich die sog. *schleimhäutige* Adenomyosis der Gebärmutter, die übrigens nach *Meyer-Kitai, Lahm, Josselin de Jong, Adler, Komocki, Linden, Johnstone* und *Polster* gar nicht so selten vorkommen soll und in ihren geringen Graden nach *R. Meyer*

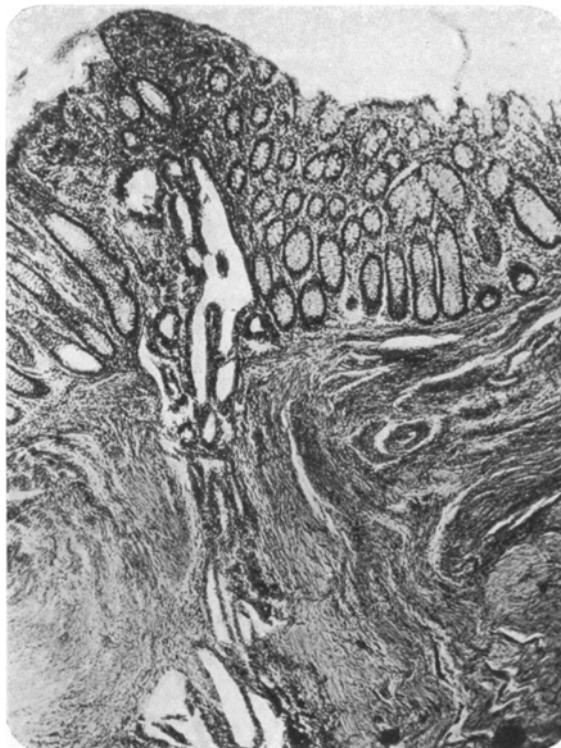


Abb. 8. Intramuköse Ausbreitung der heterotopen, uterusschleimhautähnlichen Drüsen, die sich direkt in die Tiefe der Darmwand verfolgen lassen.

nur eine altersphysiologische Begleiterscheinung der basalen drüsigen Hyperplasie der Uterusmucosa bedeutet und für die neuerdings *Kitai* den histologischen Nachweis erbringen konnte, daß eine gewisse histolytische Fähigkeit des Schleimhautstromas auf das Uteruswandgewebe für die ursächliche Entstehung von Bedeutung sein mag.

*Polster*, der in einer neuen Arbeit die Weltliteratur der endometrioiden Bildungen berücksichtigen konnte, macht schätzungsweise folgende Zahlenangaben über die *nichtschleimhäutigen* endometrioiden Heterotopien:

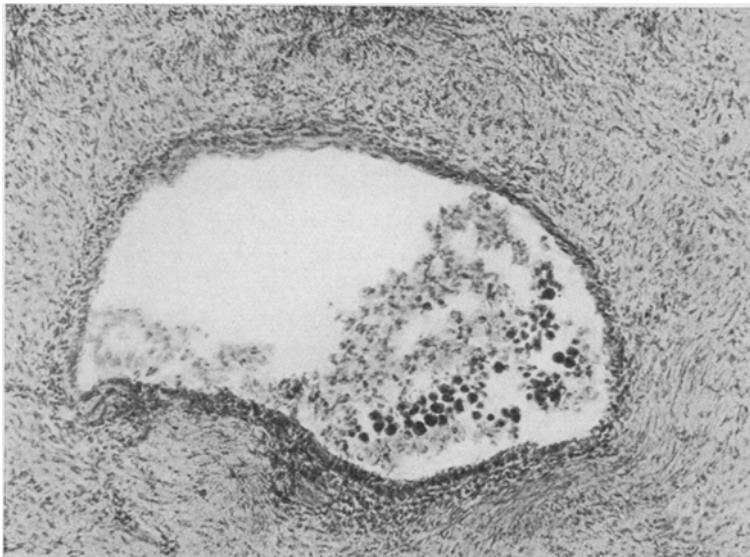


Abb. 9. Endometrioid Cyste innerhalb der Darmmuskulatur bei stärkerer Vergrößerung. Da wo die cytogene Stromapolsterung fehlt, ist das Epithel abgeplattet. Im Lumen der Cyste viele sog. „Herzfehlerzellen“.

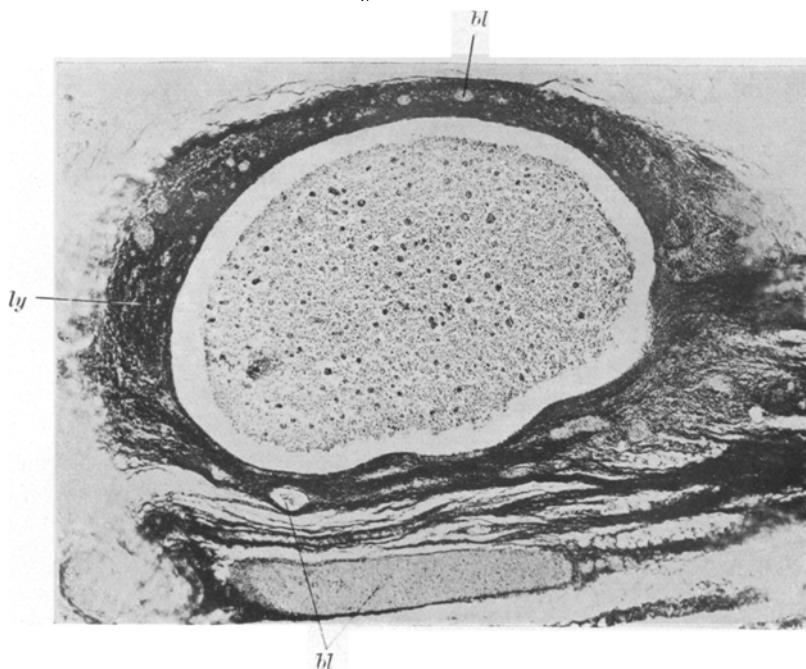


Abb. 10. Kleiner subseröser Lymphknoten, der eine endometrioid Cyste mit vielen sog. Herzfehlerzellen einschließt. ly = dichtes lymphadenoides Gewebe; bl = größere und kleinere Blutgefäße in und um Lymphknoten.

Über 1000 Fälle von endometrioiden Heterotopien an Ovarien, Tuben und Uteruswand;

90 Wucherungen des Septum rectovaginale;

80 Wucherungen des Darmschlauches;

56 Narbenwucherungen;

34 Leistenwucherungen;

30 Nabelwucherungen;

5 Wucherungen des Septum vesicovaginale.

In einer Zeit der „abgelebten Morphologie“ hat gerade die systematische morphologische Forschung nochmals ihre alte Stärke erwiesen, indem sie zum Teil nur Altes ordnend und umdeutend und zum Teil Neues entdeckend, ein bisher so gut wie unbekanntes großes, speziell weibliches, funktionell zusammengehöriges Krankheitsbild (Beteiligung der ektopischen endometrioiden Wucherungen am Menstruationszyklus, an decidualen Schwangerschaftsveränderungen und an der Altersinvolution) aufzustellen vermocht hat und indem sie zugleich der tieferen Forschung nach der formalen und kausalen Entstehung dieses Krankheitsbildes die Wege gewiesen hat (*R. Meyer, L. Pick, Sampson, Cullen, Lauche, de Josselin de Jong u. a.*).

Von der Ätiologie der Endometriosen weiß man allerdings noch wenig Sicheres. Man denkt aber an innersekretorische ovariale Einflüsse, die bei einem besonderen Konstitutionstyp von Frauen als auslösende Ursache wirken. *Lauche* vermutet dabei normale Ovarialhormone, *Adler* dagegen eine hormonale Störung, *Schröder* und *R. Meyer* wiederum nehmen eine unvollendete Wirkung durch einen Defekt in der Corpus luteum-Bildung an. Daß die Entzündung unmittelbar an der Entstehung der endometrioiden Heterotopien schuld sei, wird von den meisten Untersuchern abgelehnt. Eine vermittelnde Bedeutung jedoch wird der Entzündung von der Schule *R. Meyer*, ferner von *Franqué, Goldstine-Fogelson* und *Judd-Foulds* nicht ganz abgesprochen.

Wenn man von der formalen Entstehung der Endometriosen spricht, dann wären 3 Theorien zu nennen:

1. Die Einpflanzungstheorie von *Sampson*, die viele anglo-amerikanische Anhänger hat (*Russel, Norris, Shaw-Addis, Schwarz-Crossen, Goldstine-Fogelson*) und die auch deutscherseits z. B. von *Lauche* zum Teil anerkannt wird.

2. Die Peritoneal- bzw. Cölontheorie von *R. Meyer, Lauche*, auf deren Boden sich u. a. ganz die Holländer *Josselin de Jong* und *de Snoo* stellen.

3. Die Theorie *Halbans* von der lymphogen-metastatischen Entstehung von der Uterusschleimhaut aus.

Die *Halbansche* Theorie findet allgemein wenig Anklang (s. auch Kritik von *Polster*); aber sie kann noch nicht als abgetan gelten.

Nach der Auffassung von *Sampson* kommt es infolge von Lageabweichungen oder Gewächsen des Uterus zu einer rückläufigen Verschleppung von menstrueller Uterus- oder Tubenschleimhaut in die freie Bauchhöhle; die Schleimhautstückchen, die von den Fimbrien unmittelbar dem Ovar zugefächelt werden, bleiben an diesem haften, wuchern und führen so primär zur Endometriosis des Ovars und schließlich zur Bildung der sog. endometrioiden Teercysten, die schließlich platzen und dann zu einer sekundären transplantatorischen Weiterverbreitung der Endometriosis innerhalb der Bauchhöhle Anlaß geben können (Douglas, Darm usw.). Nur in seltenen Fällen soll nach *Sampson* eine endometrioide Douglas- oder Darmwucherung durch die direkte Transplantation des gebärmutter schleimhäutigen Primärkeimes, also ohne die Zwischenvermittlung des Ovars, entstehen können. Für die *Sampson*-sche Theorie sprechen klinische Beobachtungen über retrograde Menstruation (*Bailley, Behrend, Halban, Jaegeroos, Lahm, Müller, Sampson, H. Schmidt, Wieloch, Zangemeister*), und über rückläufige Verschleppung von Geschwulstmaterial durch Uterus und Tuben in die freie Bauchhöhle (*v. Franqué, Milner, Sampson, Schiller, Schottländer, Sitzenfrey, Werner*), ferner der histologische Nachweis einer menstruellen Abstoßung von lebensfrisch erscheinenden Schleimhautpartikelchen (*Driessen, v. d. Leyden, Lindner, Sekiba, Wyder*) und schließlich die Ergebnisse des Tierversuches (*Albrecht, Geifami, Jacobson, Katz und Szenes*).

Wenn die *Sampson*-sche Theorie richtig ist, so kann sie wohl kaum eine allgemeine Bedeutung für die Entstehung beanspruchen, denn 1. vermag sie, abgesehen vielleicht von einzelnen Laparotomienarbenwucherungen, die extragenitalen Bildungen nicht zu deuten und 2. erklärt sie mit nur schwachen Gründen die Endometriosen, die eine selbständige Muskulatur aufweisen, wie sie an den Bauchdecken, am Darm (Appendixfall von *Suzuki*) und nach neueren amerikanischen Untersuchungen nicht selten an Ovarien beobachtet werden. Denn der Tierversuch von *Jacobson*, der bei Überpflanzung von Uterusschleimhaut-Muskelstückchen in die freie Bauchhöhle eine Art Miniaturuterusbildung gesehen hat, ist wohl insofern mit Vorsicht zu deuten, als gewisse Erfolge bei Autotransplantationsversuchen seitens der verschiedensten Körpergewebe etwas Natürliches sind, ferner da bei der Unkenntnis einer klaren Ursache für die Endometriosen ein ursächlicher Faktor sich überhaupt nicht in den Versuch mit einstellen läßt und schließlich, als ortsfremde Endometriosen beim Tier meines Wissens noch nicht beobachtet worden sind.

Die bedeutungsvollste Theorie scheint immer noch die zu sein, die eine Umwandlung von undifferenziertem Serosaepithel (Cölomepithel) im weitesten Sinne zu uterusschleimhautähnlichem Gewebe annimmt.

(*R. Meyer, Lauche, de Josselin, Russel, Norris, Nagel, Janey, Brenner, Begg* u. a.). Das Auftreten von Wucherungen in der Nabel- und Leistengegend erklärt sich bei dieser Theorie folgerichtig entwicklungs geschichtlich damit, daß bei der Verödung des physiologischen Nabelbruchs und des Prozessus vaginalis peritonei Cölonreste in der Nabel- und Leistengegend liegen geblieben sind, die nachträglich unter bestimmten Einflüssen in Wucherung geraten. Je nach der Wertigkeit eines solchen ruhenden Keimes und wohl auch je nach dem Wirkungsgrad der auslösenden Ursache ergibt sich eine einfache Adenosis, eine Adenofibromatosis, eine Adenomyosis, ein endometrioides Adenom oder Adenomyom.

Eine Mittelstellung zwischen der Auffassung von der peritonealen Genese und zwischen der *Sampsonschen* Überpflanzungsentstehung der endometrioiden Wucherungen vom Ovar aus nimmt die Theorie von *Menge* und *Oettingen* ein: nicht durch Überpflanzung von Uterusschleim hautgewebe, sondern nur durch Metaplasie von Ovarialepithel komme es zur Bildung der primären Ovarialherde und der sog. Teercysten; der Weg der intraperitonealen Aussaat mit der Bildung neuer metastatischer Endometriosen sei dann aber der gleiche wie *Sampson* annimmt. Gegen eine solche Entstehungsweise wird jedoch von *Sampson* selbst eingewendet, daß viele Fälle von Beckenwucherungen die geforderten Ovarialveränderungen nicht aufweisen.

Die wechselnden Vorteile, die bald die eine, bald die andere Auffassung für die Entstehung der einzelnen Wucherung bietet, veranlassen heute viele Untersucher, auf eine einheitliche Ableitung aller nicht schleimhäutigen Endometriosen zu verzichten und eine von Fall zu Fall wechselnde Entstehungsweise anzunehmen, bei der das eine Mal die peritoneale, das andere Mal die *Sampsonsche* Einpflanzungstheorie, in weiteren Fällen eine angeborene nichtblastomatöse oder blastomatöse Gewebsmißbildung (dysonogenetische Heterotopien-*Lauche*) und ganz vereinzelt auch einmal die alte Urnierengenese von *v. Recklinghausen* aus dem Jahr 1896 (*Forssner, R. Meyer, L. Pick, Sampson, Schwarz-Crossen*) oder eine Ableitung vom Wolffschen, Müllerschen und Gärtnerschen Gang zu Recht bestehen mag. Nur wenig Anklang findet bei dieser Auffassungsbreite die *Halbansche* Theorie von der lymphogenen, metastatischen Entstehung (*Polster*), und abgelehnt wird von *Lauche* widerspruchslos die endotheliale Genese, wie sie für vereinzelte Fälle von *Opitz, Sitzenfrey, Schottländer* zur Erklärung herangezogen wurde. Auch von der Ableitung speziell der Nabelwucherungen vom Ductus omphalomesentericus (*Mintz*) ist man durch *Lauche* völlig abgekommen, ganz abgesehen von einer im Jahre 1893 begreiflichen Verlegenheitserklärung, die *Wullstein*, der 1. Beschreibung einer solchen Nabelgeschwulst, gegeben hat, indem er eine Kom

bination von Cystadenom der Schweißdrüsen mit kavernösem An-giom annahm<sup>1)</sup>.

Was speziell die endometrioiden Bildungen am *Darm* anbelangt, so ist es mir nur möglich, die deutsche Literatur näher zu berücksichtigen; die viel reichhaltigere englisch-amerikanische Literatur war mir nicht erschöpfend zugänglich. Die im deutschen Schrifttum niedergelegten Fälle von Adenomyosis des Darmes stammen von *R. Meyer* (1909), *de Josselin de Jong* (1913), *Hueter* (1918), ferner von *Hedinger*, *Tobler*, *Pick*, *Lauche*, *Petitpierre*, *Schätz* und *Gross*. Der von mir hier erörterte *Kaufmannsche* Fall ist mit einer der ersten Fälle, die beobachtet worden sind.

Die Wucherungen betreffen zumeist das Sigmoid (*R. Meyer*, *Tobler*, *Lauche*, *de Josselin*, *Gross*), seltener die Appendix (*Hueter*, *Suzuki*) und ganz selten den Dünndarm (*de Josselin*).

Das makroskopische Bild der Darmadenosen kann in Form und Größe sehr wechseln von knötchenförmigen Anfängen (Dünndarmfall *Josselin de Jong*) zu kleinen, unscharf begrenzten Infiltraten, weiter zu größeren mantelförmigen Darmwandverdickungen, zu mehr oder weniger großen knotigen Geschwülsten, bis schließlich zu den knopfartig in Darmlumen hinein entwickelten und dadurch verengernden Polypen. Diese Polypenform ist die verhältnismäßig häufigste, vielleicht deswegen, weil sie mit den zunehmenden Ileuserscheinungen eine unbedingte Anzeige zum operativen Eingriff abgeben muß.

Zur *Histologie* der endometrioiden Wucherungen am Darm ist spezieller nicht viel zu sagen. Gelegentlich wurde Flimmerbesatz am Epithel gesehen (*Lauche*). Die mikroskopischen Bilder wechseln im übrigen von Fall zu Fall, je nachdem mehr die Adenosis, Myosis oder Fibromatosis das Bild beherrscht. Auf die meisten Fälle paßt die Bezeichnung *Adenomyosis*. Einmal ist auch ein Adenomyom beschrieben (Appendixfall von *Suzuki*). Das endometriode Gewebe ist von glandulärem, glandulär-cystischem oder seltener cystisch-papillärem Bau. Meist wiegt einer von diesen Typen vor. Wenn in unserem Fall im kleinen Gewächs mehr die glanduläre und im großen polypösem Tumor vor allem die cystisch-papilläre Drüsensform auffällt, so läßt dies wohl auf das verschiedene Alter der endometrioiden Bildungen zurückschließen.

*Gross* hat auf die ausgesprochene klimakterisch regressive Metamorphose einer ortsfremden Wucherung, die das Sigmoid einer 62 jährigen

1) Auch das seinerzeit von *W. v. Noorden* beschriebene „Schweißdrüsadenom“ des Nabels (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1901) gehört zu den Adenofibromatosen (Endometriosen); davon habe ich mich durch Vergleich von mikroskopischen Originalpräparaten, welche mir von *Noorden* jüngst zur Verfügung stellte, mit zwei neuen, eigenen, den Nabel betreffenden Beobachtungen (J.-Nr. 2081, 1924/25, 42jährige Frau und J.-Nr. 410, 1926/27, 34jährige Frau, Pathologisches Institut Göttingen) überzeugen können.

*E. Kaufmann.*

Frau betraf, hingewiesen (Schwund des cytogenen Gewebes, großcystische Umwandlung der Drüsen). Eine decidual veränderte Endometriosis des Darmschlauches, so wie das bei anderen nichtschleimhäutigen Adenomyosen von *Sampson*, *Cullen*, *Josselin de Jong*, *Schindler*, beobachtet worden ist und bei der schleimhäutigen Adenomyosis erstmals von *Amos* gefunden worden war, ist bis jetzt noch nicht beschrieben.

Die Erwähnung von *Adhäsionen* bei den Adenomyosen des Darmes sind etwas so Unregelmäßiges, daß daraus etwa für die Entstehung des Leidens nicht viel zu folgern ist. *Judd-Foulds* erwähnen die Verwachsungen als einen ziemlich regelmäßigen Begleitbefund der Wucherungen.

Alle Adenomyosen des Darmschlauches haben eine kleinbeckenwärts orientierte Lokalisation (s. Abb. *Lauche-Cullen*, Virch. Arch. 243). Aber es dürfte nicht richtig sein, daraus etwa auf eine Entstehung im *Sampsonschen* Sinn schließen zu wollen, weil ja auch die fetale Anlage und Entwicklung des Urogenitalsystems sich vorwiegend in den caudalen Bauchabschnitten vollzieht, so daß mit einer solchen Kleinbeckenorientierung der Darmwucherungen ebensogut die Keimversprengungstheorie sich stützen läßt. Gerade die ortsfremden Endometriosen am Darmkanal sind es, bei denen sich eine umschriebene Peritonealstelle als Ausgangspunkt der ektopischen Endometriumwucherung hat nachweisen lassen (*de Josselin*, *Hueters* Fall 1, *Lauche*, *Tobler*, *Suzuki*). Nur in den Fällen von *R. Meyer* und *Hueter* (Fall 2) hat sich ebenso wie in unserem Fall kein bestimmter Ausgangspunkt vom Bauchfell finden lassen. Aber das braucht nicht gegen die Cölongenese zu sprechen, da ja ein Cölonkeim auch subserös versprengt liegen kann. Gerade dem in unserer mikroskopischen Beschreibung erwähnten subserösen großen Endometriumdrüsenpolster, von dem aus eine radiäre Strahlung der Drüsenbildungen in den Polypen hinein deutlich zu erkennen ist, scheint die Bedeutung eines solchen primären subserösen Cölonkeimes beizukommen.

Wenn im klinischen Bild unserer Kranken mit den starken schmerzhaften Menstruationsblutungen, die eine einmalige Curettage veranlaßt haben, auch ein Teilsymptom des sog. „*Sampsonschen Komplexes*“, wozu *Schindler* mit *Lauche* das Zusammentreffen von Polypen, Myomen, Retroflexionen des Uterus mit Dysmenorrhöe, Meno- und Metrorrhagien einerseits und andererseits von offenen Tuben mit endometrioiden Wucherungen im Ovar allein oder an mehreren Stellen im kleinen Becken gleichzeitig rechnet, gegeben ist, so liegt es immerhin näher, dieses vorhandene Einzelsymptom des *Sampsonschen Komplexes* eher als Folge etwa einer gleichen innersekretorischen Störung zu deuten, die ausgleichend den latent ruhenden, noch gestaltungsfähigen Serosakeim zum Wuchern geweckt hat, als eine Entstehung der polypösen Darmwucherung im Sinne der direkten oder indirekten Einpflanzung anzu-

nehmen. Bei seiner ungewöhnlichen Größe und bei den so ausgesprochenen cystisch papillären Drüsenbildungen kann das große Darmgewächs wohl eine Entstehungszeit von 4 Jahren gehabt haben, so daß damit die aufgetretenen menstruellen Beschwerden der Frau und der Beginn der polypösen Adenomyosis zeitlich zusammenfallen.

Jünger in ihrer Entstehung dürfte dagegen die zweite adenomyotische Darmpartie sein, die grob betrachtet, lediglich den Eindruck einer umschriebenen Darmwandhyperplasie macht und die mehr den glandulären jugendlichen Typ der Uterusschleimhaut nachahmt. Da diese Wucherung diffus entstanden zu sein scheint, ist eine dysontogenetische Entstehung ebenso schlecht denkbar wie eine transplanta-torische. Man muß deshalb wenigstens erwägen, ob nicht die *Halban*-sche Auffassung von der lymphogenen metastatischen Bildungsweise für diese zweite Adenomyosisstelle in Frage kommt, zumal sich auf der Verbindungsstrecke zwischen den beiden benachbarten Darmwucherungen ein kleiner subseröser Lymphknoten fand, der eine als endometrioid anzusprechende Drüse enthielt. Wenn auch das cytogene Stroma und die Epithelzellen nicht recht zu erkennen sind, so spricht doch der Befund von abgeplatteten Epithelzellen und der vielen im Lumen liegenden Pigmentzellen ziemlich eindeutig für die endometrioid Natur dieser Einschlußdrüse. Bei den Darmadenomyosen ist übrigens das Ein-nisten von ortsfremden Endometriuminseln in ähnlicher Weise auch von *R. Meyer* und *Tobler* erwähnt.

Für das Ausbleiben der Entwicklung des cytogenen Stromas in Lymphknoten macht *Halban* besondere intraglanduläre Verhältnisse mechanischer, somatischer oder chemischer Natur verantwortlich. Bei der Häufigkeit, mit der in neuerer Zeit Epitheleinschlüsse mit mehr oder weniger ausgeprägter Drüsenform bei allen möglichen Drüsengruppen des Beckens, der Leisten, des Mesenteriums, der Achsel- und Hals-gegend gefunden werden, angeblich auf dem Boden von Gewebsmißbildungen entstanden, wird man gewiß zur Vorsicht in der Deutung von Epitheleinschlußbefunden in Lymphknoten gemahnt. Aber ver-gleicht man unsere Abb. 9 und 10, so ist die Ähnlichkeit beider doch unverkennbar, besonders durch die so reichlich im Lumen angesammelten Pigmentzellen. Und wenn *Polster* letzthin zum Beweis einer als endometrioid zu deutenden Heterotopie innerhalb eines Lymphknotens neben der Drüsenbildung auch den Nachweis eines cytogenen Stromas und das Vorhandensein von Blutpigment verlangt, so ist in unserem Fall diesen Forderungen so ziemlich genügt.

Ein besonderer Typ von Frauen, sei es konstitutioneller, habitueller oder sexualer Art kennzeichnet die in der Literatur beschriebenen Fälle von Darmadenomyosis nicht. Es ist ja auch klar, daß über solche Fragen nicht eine kleine spezielle Erkrankungsgruppe, sondern nur die Ver-

wertung des gesamten Endometriosismaterials ein entscheidendes Wort sprechen kann, wie es ja auch — aber ohne eindeutigen Entscheid — verschiedenerseits versucht wurde.

Man wird aus den Betrachtungen, die wir über die Entstehung unserer beobachteten Darmadenomyosis an der Hand der großen Literatur des ganzen Endometriosisproblems, ohne sie überhaupt ganz auswerten zu können, angestellt haben, wohl sehen, wie zurückhaltend eine endgültige Stellungnahme zu den einzelnen Theorien zur Zeit noch sein muß.

Sollte sich vielleicht einmal die Cölongenese als die einzige oder die vorwiegend richtige Auffassung von der Entstehung der endometrioiden Bildungen allgemein erweisen, so eröffnete sich mit ihr ein weiterer Einblick in die Lehre von den Keimversprengungen, mit ihrer großen Bedeutung und Tragweite für das Geschwulstproblem überhaupt. Denn wenn auch die Adenomyosen trotz ihres infiltrierenden Wachstums als gutartig gelten müssen, so hat doch *Cullen* bereits einmal eine *carcinosomatöse Entartung* gesehen und *de Snoo* stützt mit einem mitgeteilten Fall die sonst schon geäußerte Vermutung, daß ein Teil der Ovarialcarcinome von den Endometriosen seinen Ausgang nehme (*de Josselin*).

Auch *E. Kaufmann* erwähnt in seinem Lehrbuch S. 1299 eine eigene Beobachtung eines intramuralen *Adenocarcinomyoms* der hinteren Corpus uteri-Wand und weist in diesem Zusammenhang auf die ähnlichen Mitteilungen von *Rolly*, *Dillmann*, *Schwab*, *Cullen* und *Polano* hin. Dazu führt er noch „als seltenes Pendant“ die eigene Beobachtung eines *sarkomatös* degenerierten Adenomyoms bei einer 72jährigen Frau an.

#### Literaturverzeichnis.

Betreffs Schrifttum sei, zur Vermeidung von überflüssigen Wiederholungen, verwiesen vor allem auf:

*Lauche*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **243**, 1923. — *Polster*, Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. **259**, 1926. — *Haeuber*, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **68**. — *Cordua*, A. f. G. **128**, 1926. — *J. W. Hingst*, Endometriose, I.-Diss. Utrecht bei P. den Boer, 1926.