

(Aus dem Pathologischen Institut der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald
(Direktor: Prof. Dr. Loescheke).)

Die Morphologie der Adenomyosis uteri interna untersucht am Wachsplattenmodell¹.

Von
Harald Friese.

Mit 1 Abbildung im Text.

(Eingegangen am 25. Oktober 1941.)

Das Studium der Adenomyosis ergibt nicht nur eine fast unübersehbare Literatur über dieses Forschungsgebiet, auch die Benennung der vom Endometrium herstammenden Wucherungen ist nicht einheitlich. Die Begriffe „Endometriosis“ und „Adenomyosis“ werden von einem Teil der Forscher gleichgesetzt, andere fordern eine scharfe Trennung dieser Begriffe. *Oskar Frankl* hat 1937 eine Trennung beider Begriffe vorgenommen. So soll nach ihm in dieser Arbeit nicht von der Endometriosis die Rede sein, unter der er jene Prozesse zusammenfaßt, die sich bei ihrer Ausbreitung vom Endometrium her in die Tiefe nicht an die Organgrenzen halten, sondern diese überschreiten. Die Adenomyosis faßt hingegen den Begriff der Adenomyosis interna in sich, d. h. die vom Endometrium ausgehenden Wucherungen halten sich an die Organgrenzen. Dementsprechend soll in dieser Arbeit unterschieden werden, da ihr ein Fall von Adenomyosis interna zugrunde liegt.

So mannigfach wie die Literatur sind die Theorien, die über die Genese und Ätiologie der endometrioiden Wucherungen aufgestellt wurden. Im Archiv für Gynäkologie gibt *Neumann* einen geschichtlichen Überblick über Forschung, Theorien und Ergebnisse, der den langen und beschwerlichen Weg zeigt, den die Forschung ging.

Baubes stellte 1882 seine Theorie von der Versprengung Müllerschen Epithels auf, während *Löhlein* 1889 von einer „adenomatösen Erkrankung des Corpus uteri mit multipler Cystenbildung in der Corpuswand“ sprach. Nach *Schröder*, *Ruge*, *Schottländer* sollte es sich um eine „Abschnürung tiefreichender Uterusschleimhautdrüsen“ handeln. Dann wieder wurde von *Breuß* der *Gartnersche* Gang als Ausgangspunkt genommen. Das Jahr 1897 brachte die Urnierenhypothese von *Recklinghausens* und *Koßmann* meint, daß es sich um akzessorische Teile der Müllerschen Gänge, Schleimhautabzweigungen und -abtrennungen handelt. *Meyer* widerlegte 1897 die Urnientheorie. Die Entstehung aus der Uterusschleimhaut im postfetalen Leben wird anerkannt, da Zusammenhänge von Drüsenausläufern mit der Schleimhaut bewiesen werden. Hierbei wird von *Meyer*, *v. Franqué*, *Hoehne* festgestellt, daß die Grenzüberschreitung der Mucosa ohne maligne Entartung geschieht.

¹ D 9.

Die Frage, ob es sich um entzündliche Vorgänge handelt, wird von *Meyer* 1907 bejaht, *Frankl* lehnt diese Anschauung ab. Von ihm wird die Bezeichnung Adenomyosis für die heterotopen Schleimhautwucherungen eingeführt. Nach der Aufgabe der entzündlichen Theorie spricht *Meyer* von der „Adenohyperplasia uteri“ und stellt fest, daß die entzündliche Genese im Uterus selten sei.

Dann wird dem Auftreten uterusschleimhautähnlicher Bildungen außerhalb des Uterus mehr Interesse entgegengebracht. 1924 stellt *Halban* seine Lymphwegtheorie auf, 1926 gelingt *Jakobsen* die Transplantation von Endometriumstückchen.

Neben den hier erwähnten Forschern stehen andere wie *v. Franqué*, *Cullen*, *Sampson*, *Menge*, *v. Oettingen*, *Heim*, *Lauche*, der zum ersten Male auf die hormonalen Einflüsse des Ovariums in diesem Zusammenhang hinwies.

Wenn man die Ergebnisse zusammenfaßt, ergeben sich in der Hauptsache drei Theorien. So nehmen die einen als Grundlage für die endometrioiden Wucherungen embryonale Gewebsreste an, die anderen die Heteroplasie und schließlich ist die Metastasentheorie zu nennen, die an die Namen *Sampson*, *Halban* und *Hasselhorst* gebunden ist.

Mit dem Moment, wo die Herkunft der endometrioiden Wucherungen vom Endometrium her feststand, die formale Genese also geklärt war, kümmerte man sich nicht mehr so sehr um die endometrioiden Wucherungen selbst, sondern wandte sich nun der Frage zu, welche Gründe sie zum Vorschreiten in fremdes Gebiet bewegen.

R. Meyer stellte fest, „daß man über den Ähnlichkeiten mit der Schleimhaut die Eigenheiten der heterotopen Stränge übersah, die immerhin wachstummechanisches Interesse haben“.

Hier ergibt sich ein Aufgabengebiet, das am besten durch den Modellbau angegriffen werden kann.

Die diesem Modell zugrunde liegende Schnittserie stammt aus dem Uterus einer 47jährigen Frau. Aus einer Schnittserie von 258 Schnitten wurden 100 aufeinanderfolgende Schnitte ausgewählt, mit 40facher Vergrößerung mittels Projektion als Serienzeichnungen auf Pappen, die eine Stärke von $\frac{1}{2}$ mm haben mußten, wenn sie der Vergrößerung entsprechen sollten, dargestellt. Als Material wurde nicht Wachs, sondern Pappe gewählt, weil ein verhältnismäßig großer Ausschnitt dargestellt werden sollte und durch Vorversuche festgestellt wurde, daß die Feinheit der Drüsengruppen in ihrem komplizierten statischen Verhalten nur mit diesem Material dargestellt werden konnte.

Das Modell wurde im Negativ gebaut, d. h. die aufgezeichneten Drüsengänge und Cysten wurden ausgestanzt und schichtweise unter steter Kontrolle der Verlaufsrichtung an Hand der Präparate und Reproduktionen aufeinandergeklebt.

Hier wird die Frage erhoben werden, warum nicht ein Ausgußmodell gebaut wurde. Auch hier ergaben Vorversuche, daß durch diese Methode ein Modell, das den Anspruch einer naturwahren Reproduktion stellt, nicht entstehen kann. Schon wenige der ausgestanzten Platten ergaben

aufeinandergelegt, daß infolge der starken Durchsetzung der Muscularis mit den tiefreichenden Drüsengängen und Cysten, sowie durch die Zerstörung der Muskulatur durch das Stroma, sehr starke Verziehungen der einzelnen Schnitte eintraten, so daß die aufeinandergelegten Platten sich nicht decken, sondern verdecken. Willkürliche Verschiebung hätte zwar dem Zweck, ein Ausgußmodell zu schaffen, gedient, nicht aber der Wirklichkeit. Außerdem wird der Beschauer des Modells erkennen, daß ein als Positiv gebautes Modell nicht die nötige Einsicht in die Feinheit der komplizierten Drüsengänge geben kann.

Die ausgestanzten Platten wurden lose gebündelt. Dem Beschauer des Negativmodells steht daher in jeder Ebene die erhaltene Positivplatte zur Verfügung und gestattet Einblick auch in die Abschnitte, in denen durch die Eigenart des Drüsenwachstums selbst bei dem Negativmodell Verdeckungen und Überschneidungen stattgefunden haben.

Die Aufgabe, die sich das Modell stellt, ist eine begrenzte, sie fragt nach der Statik und Wachstumsmechanik der Drüsen und Cysten endometrioder Wucherungen. Damit läßt sie die Frage nach der Ätiologie unberührt und will auch nicht den Beweis antreten, daß es sich wirklich um eine Adenomyosis interna handelt. Man würde von einer Reproduktion, die diesem letzteren Beweis dienen sollte, mit Recht verlangen, daß sie einwandfrei den Zusammenhang aller Schleimhautinseln in der Muskulatur mit der Uterusmucosa darstellt. Und hier muß auf einen Nachteil des Modells hingewiesen werden. Zu dem Bild der Adenomyosis gehört das zellreiche Stroma, das die Drüsengänge und Cysten umgibt. Es ist von der Adenomyosis nicht fortzudenken, da es keine Schleimhautverlagerungen ohne dieses Stroma gibt. Hier sind die Cysten und Drüsengänge von diesem Stroma absichtlich bloßgelegt, da Struktur und Statik der Cysten und Drüsen dargestellt werden sollte. Eine Umkleidung mit Stroma darstellen zu wollen, würde bedeuten, sich die Einsicht in jene zu versperren. Hier muß neben das Modell die Besprechung der mikroskopischen Präparate treten.

Bei der Betrachtung dieser nämlich zeigt sich, daß die im Modell als Inseln imponierenden Cysten und nackt in der Muskulatur liegenden Drüsenschläuche von Stroma umgeben sind. Dieses Stroma, das als Wegbereiter der Schleimhautverlagerungen angesehen wird, indem es bald den Muskelinterstitien folgt, bald die Muskulatur willkürlich durchsetzt, schafft die Verbindung zwischen den scheinbaren Inseln und der Uterusschleimhaut. Wo im Modell Drüsengänge scheinbar in einer Sackgasse ohne Verbindung zu tief in der Muskulatur liegenden Inseln enden, zeigt der mikroskopische Schnitt, daß die Stromazüge in Verbindung treten und so die Brücke bilden zwischen Schleimhaut und Inseln, die ohne diesen Hinweis leicht als kongenitale Dystopien angesehen werden könnten.

So ergibt sich die Notwendigkeit, die mikroskopischen Präparate zu besprechen. Abgesehen von dem betroffenen Gewebe gehört zu dem Bild der Adenomyosis dreierlei: Stroma, Drüsen und Cysten.

Wenn das Stroma von dem Bild der Adenomyosis nicht fortzudenken ist, so ist es erklärlich, daß ihm großes Interesse entgegengebracht wurde. Es wird als „zellreiches Stroma“ oder „cytogenes Gewebe“ bezeichnet und hat die verschiedensten Deutungen erfahren.

Ausgehend von der Annahme, daß es sich bei der Adenomyosis überhaupt um entzündliche Vorgänge handelt, wurde es von *R. Meyer* als Granulationsgewebe angesprochen. *Schaffer* spricht von „geschwulsteigenem Bindegewebe“, das dem Stroma der Schleimhaut entspricht und zur Wucherung dazugehört. *Opitz* nennt es „Organbindegewebe“ und legt dar, daß es durch den Reiz der Entzündung wieder embryonalen Charakter angenommen hat, sich in embryonales Keimgewebe rückdifferenziert. Nach *Kölliker* handelt es sich um „cytogenes Gewebe“ und *His* spricht von der „lymphadenoiden Grundsubstanz“.

Lauche legt dar, daß es sich nicht um Granulationsgewebe handelt, da das Stroma keine neugebildeten Capillaren, Fibroblasten, Exsudatzellen enthält und arm an Gefäßen ist. Es zeigt auch keine Übergänge in Narbengewebe, sondern zeigt überall gleichen Bau aus dichtliegenden, großen, spindeligen Zellen mit ovalen und runden Kernen. *Meyer* und *Kitai* haben auf die „gewebsauflösende Kraft“ des Stromas hingewiesen, die in der Lage ist, Muskelzellen aufzulösen, so daß nicht nur Muskelinterstitien gesprengt werden. Diese Zerstörung des Gewebes, die für *Meyer* zuerst der Beweis für die entzündliche Genese war und ihn dazu brachte, den Namen „Adenomyosis“ und „Adenometritis“ einzuführen, wurde von *Meyer* und *Kitai* in 39 Fällen von endometrioider Adenomyosis mittels Fibrillenfärbung geprüft und festgestellt, ob es sich nur um eine Verdrängung des Muskelgewebes handelt oder um eine Zerstörung. Sie fanden, daß sich das Epithel dort, wo es allein vorschreitet, an die Muskelinterstitien hält, das Stroma hingegen nicht nur den Weg des geringsten Widerstandes geht, sondern einen gewebsauflösenden Einfluß ausübt. So führen sie die Verklumpung der Muskelbündel, die Trübung und Quellung der Muskelzellen, die den Grund für die schnützige Verfärbung der Zonen in der unmittelbaren Umgebung der Wucherungen abgibt, auf diese histolytische Kraft des Stromas zurück.

Damit wird ausgesprochen, daß es sich um ein destruierendes Wachstum handelt und *Meyer* und *Kitai* stellen diese Ähnlichkeit mit bösartigen Wucherungen auch fest, stellen aber als wichtigsten Unterschied heraus, daß die Destruktionskraft hier sehr gering ist, mit zunehmendem Alter noch mehr zurückgeht und mit der Menopause zum Stillstand kommt, also offensichtlich hormonalen Einflüssen unterliegt. Ferner wird von anderer Seite darauf hingewiesen, daß gegen den bösartigen Charakter der „typische Habitus“ unserer Wucherungen spricht. Gegen den bösartigen Charakter sprechen auch Beobachtungen *E. v. Burgs*, der bei Gefäßen, die durch die Herde laufen, zwar Aufsplitterungen in der äußeren Gefäßwand, Auflösung elastischer Fasern der Adventitia, polypöse Vorbulkelungen und sinuöse Erweiterungen der Gefäße sah, aber keinen Durchbruch des Endothels fand, desgleichen nicht bei Lymphgefäßen.

Es können hier diese Fragen nur angeschnitten werden und im Rahmen dieser Arbeit kann keine Kritik daran geübt werden, sondern es soll nur die Feststellung getroffen sein: das Stroma gehört zu dem Bild der Adenomyosis, sein Zusammenhang mit dem cytogenen Gewebe der Schleimhaut steht fest, seine Bedeutung und Aufgabe ist mit dem Vordringen in Fremdgebiet in Zusammenhang zu bringen. Seine Darstellung

wurde aus Gründen der besseren Einsichtnahme in die Konstruktion der Drüsen und Cysten, um die es hier geht, unterlassen, die — das sei nochmals betont — nicht insulären Charakter tragen, sondern teils ihren Zusammenhang mit der Schleimhaut aus dem Verlauf der Drüsenzüge direkt beweisen, teils durch den Verlauf der Stromazüge, wie sie sich im mikroskopischen Bilde darstellen, erkennen lassen. Bei dem Einwande, daß trotzdem auch in diesen Präparaten Cysten und Drüsen ohne Stromaumkleidung vorhanden sind, sei darauf hingewiesen, daß die Zelldichte des Stromas abhängig ist von dem Alter der Wucherungen. Kollagene Fibrillen durchsetzen später das cytogene Stroma, so daß die Drüsenschläuche und Cysten dann keine Stromaumkleidung mehr aufweisen, „sondern nackt in der Muskulatur liegen“, wie *R. Meyer* feststellte.

Bei der Besprechung der Drüsen soll hier nur auf ihren Charakter eingegangen werden, während die Erörterung ihrer Konstruktion später folgt. Auch in größter Tiefe soll der Bau der Drüsen jenem der Uterusdrüsen, wenigstens soweit er die Histologie betrifft, entsprechen. Man findet als Auskleidung einschichtiges zylindrisches Epithel hier wie dort. Mit der Feststellung der Gleichheit hat man sich lange zufrieden gegeben. Erst später wies *R. Meyer* darauf hin, daß Unterschiede bestehen, wobei er vor allem auf die Funktion hinwies. Bei der Adenomyosis interna ist nämlich eine Beteiligung am Zyklus zumindest selten; *R. Meyer* fand sie in etwa der Hälfte seiner Untersuchungen. Andere Autoren lehnen eine solche ganz ab. *Meyer* prägte das Wort von der „*Hypergeneration ohne Funktion*“. Auf die morphologischen Eigenarten soll später eingegangen werden. Die Cysten zeigen ebenfalls einschichtiges zylindrisches Epithel. *Lauche* weist auf die Abhängigkeit der Höhe des Epithels von dem Vorhandensein des umgebenden Stromas hin. Er fand in den Hohlräumen dort, wo Stromaumgebung war, ein hohes Zylinderepithel, dort, wo diese fehlte, eine flachere Auskleidung. Auch die benachbarten Seiten bei Cysten, die dicht zusammenliegen, zeigen ein höheres Epithel als die entgegengesetzten. Es lassen sich keine Grundsätze dafür aufstellen, wann die Cysten auftreten. Wir finden sie bald schleimhautnahe in recht erheblicher Größe, bald tief in der Muskulatur. Oft finden sie sich am Ende breitbasig in die Tiefe vorrückender Drüsenzüge, dann wieder weisen nur kärgliche Drüsenzüge und Stromareste den Weg zu ihnen. Die Cysten zeigen regellose Gestaltung, kugelige, glattwandige Cysten finden sich nicht häufig. Leistenartige Vorsprünge in ihr Lumen und drüsenaartige Ausstülpungen aus ihnen werden beschrieben, auf die später noch näher eingegangen werden soll. Es sind viele Faktoren, die bestimmend auf die Form und Größe dieser Cysten einwirken, da nicht nur die in ihnen herrschenden Spannungsverhältnisse berücksichtigt werden müssen, sondern auch die von außen auf sie wirkenden Kräfte, zumal in der kräftigen Muscularis des Uterus.

Wie stellten sich nun diese Drüsen und Cysten im Modell dar? Eine Besprechung der Einzelgebilde, die mit den Buchstaben *A—E* gekennzeichnet wurden, soll vorausgeschickt, sodann versucht werden, Gemeinsames herauszustellen, um von hier aus an schon Gesagtes anzuknüpfen, es zu unterstreichen oder vielleicht auch auf andere Wege zu deuten.

Dem Beschauer des im Bilde in der Aufsicht dargestellten Modelles fällt auf der linken Seite ein breitbasiger, von der Schleimhaut aus in



Abb. 1.

die Tiefe ziehender Komplex *A* auf, der am Ende eine cystische Erweiterung aufweist. Aus einem Gewirr zahlloser typischer Uterindrüsen, die von der Schleimhaut aus in die Muskulatur vordringen, entwickelt sich hier ein in der Aufsicht etwa keilförmiges Gebilde, das zum Teil aus einzelnen, in die Tiefe vorkriechenden Drüsen besteht, zum Teil ganze Bündel von diesen aufweist, die in gemeinsamer Verlaufsrichtung der Tiefe zustreben und eine beträchtliche Länge aufweisen. Während einzelne Drüsen, vornehmlich diejenigen, die absolut den Charakter der Uterindrüsen wahren, parallel zur Schleimhaut abbiegen, nimmt die Hauptmasse einen mehr senkrechten Verlauf, strebt zunächst radiär auseinander, um sich dann dem Ende zu wieder zusammen zu finden.

Das Ganze erweckt bei der Betrachtung des Modelles nicht so sehr den Eindruck eines Keiles, der rücksichtslos das Gewebe der Muskulatur

verdrängt, als vielmehr den Eindruck eines sehr vorsichtigen Vortastens. Aus der horizontalen Verlaufsrichtung in die vertikale überwechselnd, um zu der Ausgangsrichtung zurückzukehren, scheint dieser ganze Vorgang der Überwindung eines Gewebshindernisses zu dienen. Ein Eindruck, der durch bogenförmige Überspannung und Ausweichen in die Tiefe, sowie durch die etwa ovale Umgehung eines Mittelstückes an dieser Stelle noch verstärkt wird.

Während schon das Gesamtbild diesen Gedanken aufdrängt, zeigen sich auch bei den einzelnen Drüsen dementsprechende Veränderungen. Jene, die ihren Weg in die Tiefe mühelos finden, bewahren den Charakter der tubulösen Drüsen. Andere, die gezwungen sind, an Bindegewebssepten herabzuklettern oder erhaltene Muskelbündel zu umgehen bzw. in diese eindringend dort gehemmt werden, verlieren den tubulösen Bau, zeigen Ausstülpungen und Einschnürungen, die ihnen einen mehr traubenförmigen Charakter geben. Vergleiche mit den mikroskopischen Präparaten ergeben viel Stroma, wo die tubulösen Drüsen mühelos vordringen, wenig Stroma, wo die Drüsen ihre Verlaufsrichtung ändern und auch Formabweichungen zeigen. Umgekehrt zu der Dichte des Stromas verhält sich die Resistenz des Muskelgewebes.

Nicht immer treten jedoch diese beschriebenen Formänderungen nur dort auf, wo offensichtlich Gewebshindernisse vorliegen. Auch an Stellen, die reichlich Stroma zeigen, dagegen überhaupt kein Muskelgewebe mehr aufweisen, findet man sie. Ob hier primär Gewebshindernisse vorlagen, läßt sich nicht mehr feststellen. Man kommt aber sehr wohl zu der Anschaugung, daß diese Formänderungen auch ohne zwingende Gründe auftreten; denn sie wurden an vielen Stellen beobachtet, vor allem auch dort, wo sehr dicht neben derart veränderten Drüsengängen tubulöse nicht veränderte Drüsen ziehen.

Man müßte erwarten, daß in ihrem Verlauf gehemmte Drüsengänge an den Stellen des Widerstandes Tendenz zum Konfluiieren zeigen. Ein solcher Einbruch in die gegenseitigen Lumina aber ist äußerst selten, selbst bei engster Fühlungnahme bleibt Zwischengewebe erhalten. Es ist auch keine Rede davon, daß Drüsenzüge in der Tiefe in besondere Kanäle „münden“. Auch beim Auftreten von kleincystischen Erweiterungen zeigt sich eher eine Umgehung dieser durch andere als ein Einbruch.

Den Schluß dieses ganzen Drüsen„keiles“ bildet eine Cyste, die in vertikaler Richtung aufsteigt. Die Betrachtung der ausgestanzten Platten zeigt hier, daß diese Cyste aus zunächst getrennt verlaufenden, dann allmählich konfluierenden Drüsen entsteht. Sobald sich ihre Lumina vereinigen — ein Vorgang, der nicht etwa schnell vor sich geht — gewinnt die Cyste schnell an Volumen. Der Tiefe zu zeigt die Cyste eine glatte Rundung, eine weitere Ausdehnung findet hier nicht statt, an dieser Seite findet sich auch sehr spärliches Stroma. Dem Drüsenzuge

zu zeigen sich auch auf dem Aufsichtsbild sichtbare Ausläufer, Ausbuchtungen und Einschnitte. Es muß hier aber betont werden, daß diese unregelmäßige Gestaltung hier nicht durch Ausstülpung aus dem Cystenlumen entsteht, sondern durch Konfluieren mit benachbarten Drüsen, wie sich aus den Serienschritten ergibt. So zeigt sich auch auf der von Drüsen freien Seite keine wesentliche Ausstülpung.

Bei anderen Cysten entsteht ein durchaus anderes Bild, bei denen sehr wohl Ausstülpungen stattfinden, die nicht durch Konfluieren entstehen, sondern bei denen das Epithel der Cyste die Fähigkeit aufweist, neue Drüsen zu bilden und diese als Ausläufer mit zum Teil recht erheblicher Länge in die Umgebung schickt. Es findet sich dieses an den Seiten der Cysten, denen entweder andere Cysten benachbart sind oder die größeren Drüsenbezirken zugekehrt sind, wo ja dann meistens auch reichlich Stroma vorhanden ist. Es wurde schon erwähnt, daß *Lauche* an diesen Stellen als Auskleidung der Cysten ein besonders hohes Zylinderepithel fand, während die entgegengesetzten Seiten, an denen man keine Drüsenneubildungen sieht, ein flaches Epithel aufweisen.

In dem mit *B* bezeichneten Komplex stellt sich eine größere Cyste dar, die in der Tiefe der Muskulatur liegt. Auch sie weist eine glatte, man möchte sagen rundgeschliffene Seite auf, während die andere von Drüsengängen umstanden ist, die sich der Verlaufsrichtung der Cyste absolut anpassen. Die schlauchförmigen Drüsen schmiegen sich zwar innig der Cyste an, zeigen aber keine Verbindung zu ihr und die Cyste zeigt keine Tendenz, sie in ihr Lumen einzubeziehen. Kleinere Stromabrücken finden sich zwischen *A* und *B*. Der Gruppe *B* vorgelagert findet sich eine kleinere Drüsengruppe, die durch Stromabrücken und kleinste, nicht darstellbare Drüsengänge mit *B* verbunden ist und als zu *B* gehörig betrachtet wird.

Zwischen *B* und *C* bestehen Stromaverbindungen. *C* stellt eine Gruppe cystischer Erweiterungen dar und weist ebenfalls eine Verlagerung auf, die sich ihren drüsigen Charakter zum größten Teil erhalten hat. Auf verhältnismäßig kleiner Grundfläche erweitert sich in der Mitte dieses Komplexes rasch eine große Cyste. Man hat den Eindruck, daß es sich bei diesem plumpen Komplex um ein totes Gebilde handelt, das älteren Ursprungs ist und starken sekundären Formänderungen durch das umgebende Gewebe unterworfen wurde. Die Umgebung weist wenig Stroma auf. Die benachbarten Cysten zeigen keine Tendenz, mit der größeren Cyste zu konfluieren, entstehen selbst aber durch den Zusammenfluß mehrerer Drüsen. Von *C* weist ein Stromazug zu dem später zu besprechenden Drüsenzug *E* hinüber, während zu *D* keine Verbindung besteht.

Dieser Komplex *D* stellt die größte Cyste dar. Sie erweckt den Eindruck einer in das Gewebe hineingedrehten Schraube und zeigt offensichtlich, wie Gestalt und Formung von dem umgebenden Gewebe

abhängig ist. Auf ihrem glattrandigen Rücken kriecht eine kleinere Drüse aus der Tiefe empor. Dieser Komplex zeigt leistenartige Einbuchtungen in die Cysten, aber auch schlauchförmige Ausstülpungen in die Umgebung. Ihr benachbart liegende kleinere Cysten zeigen keine Tendenz, mit ihr zu konfluieren, gehen jedoch ihrem Verlauf völlig parallel. Ihre von der Form der anderen Cysten dieses Modelles abweichende Gestalt spricht dafür, daß sie durch besondere Gewebswiderstände bedingt ist. Leider gestattet die Schnittbegrenzung keine weiteren Rückschlüsse über ihre Herkunft. Die vorgelagerten kleineren und offensichtlich jüngeren Cysten und Drüsengänge weisen vielleicht darauf hin, daß es sich hier ebenso um den Abschluß eines breitbasigen Drüsenzuges handelt wie in dem Komplex A, jedoch bleibt dieses eine Annahme, deren Beweis durch die Schnittführung des Präparates verhindert ist.

Zwischen A und D fällt ein schlanker Drüsenzug in das Auge, der sich offensichtlich den Muskelinterstitien folgend vortastet. Er bewegt sich in vorwiegend horizontaler Richtung, eine bogenförmige Richtungsänderung ist durch einen Gewebswiderstand bedingt. Hier zeigen sich wieder starke Formänderungen, traubenförmige Erweiterungen, wie sie schon bei A beschrieben wurden. Weiter der Tiefe zu ziehen die Drüsen entlang den Muskelinterstitien und zeigen hier wieder tubulösen Charakter. Von E bestehen Stromabücken zu B und C, aber auch zu A und D.

Ein Wort möge noch der zierlichen Architektur der Drüsen gelten. Hier ist keine grobe Zerstörung am Werke, wenigstens nicht von Seiten der Drüsen. Man sieht kein regelloses Wachstum, wie es bei malignen Wucherungen der Fall ist. Hier möchte man von einem planmäßigen Ablauf der Dinge sprechen oder einem „Typ“, wie Lauche es nennt; denn einen beliebigen Komplex herausgreifen und eingehend beschreiben, heißt schon, die Beschreibung aller Komplexe liefern. Wohl treten Formalabweichungen auf, die aber deutlich verraten, daß sie sekundär durch die Umgebung bedingt sind. Aber auch diese Formabweichungen sind gleichgestaltet. Sie betreffen zwar eine Abweichung von der typischen Form der Uterindrüsen, stellen dabei aber etwas heraus, das für die endometrioiden Wucherungen wiederum typisch ist.

Welche Gesichtspunkte lassen sich nun aus dieser Arbeit herausstellen? Es fand sich bei dem Präparat eine völlige Durchsetzung der Muskulatur des Uterus mit Drüsen, die den Uterindrüsen ähnlich sind. Diese Durchsetzung folgt zu einem großen Teil den Muskelinterstitien. Wo der Weg nicht den Interstitien folgt, sondern die Muskulatur willkürlich durchsetzt wird, findet sich eine weitgehende Zerstörung des Grundgewebes durch Stroma. Die Drüsenwucherung ist dort breit und massig, wo sich viel Stroma findet, schlanke Drüsenzüge mit wenig Stromakleidung folgen den Interstitien, gehen also den Weg des

geringsten Widerstandes, welcher Grundsatz für die Drüsen überhaupt besteht.

Gewebshindernisse, die sich dem Drüsenverlauf in den Weg stellen, verursachen nicht nur eine Wegänderung, sondern führen auch zu Formänderungen der Drüsen, die im allgemeinen den Charakter der Uterindrüsen wahren, sich von ihnen jedoch durch enorme Länge unterscheiden und vor allem an Hindernissen oft ein traubenförmiges Aussehen aufweisen. Dieses traubenförmige Aussehen ist nur bei einem Teil auf Konfluiieren mit benachbarten Drüsen zurückzuführen, und findet sich bei anderen, die in ihrem Verlauf keinen Gewebswiderstand zu überwinden hatten, ebenfalls. Inwieweit ein solcher primär bestand, konnte nicht nachgeprüft werden, jedoch läßt die Tatsache, daß dicht neben derart veränderten Drüsen normalgestaltete Uterindrüsen verlaufen, die Vermutung aufkommen, daß es sich hierbei nicht nur um sekundäre Formänderungen handelt, sondern daß sie zum typischen Bild der Adenomyosis hinzugehören.

Die Tendenz zum Konfluiieren benachbarter, auch innigst parallel verlaufender Drüsengänge ist gering und findet sich vornehmlich dort, wo dem weiteren Tiefenwachstum ein Hindernis entgegentrat.

Die Cysten finden sich häufig dort, wo sehr massive Drüsenwucherungen auftreten. Jedoch werden Cysten auch an solchen Stellen gefunden, wo diese fehlen bzw. nicht mehr nachweisbar sind. Sie sind vielgestaltig und zeigen meist wenigstens eine glattflächige Seite, stets liegt diese an der den Drüsenzügen abgekehrten Seite. Auf der den Drüsenzügen, Cysten oder reichlich Stroma zugekehrten Seite findet sich eine unregelmäßige Gestaltung, die durch leistenartige Vorsprünge in das Cystenlumen und Drüsenausläufer aus dem Cystenlumen in die Umgebung bedingt ist.

Die äußere Form der Cysten ist starken sekundären Formänderungen unterworfen, zumal in der kräftigen Muskulatur des Uterus. Eine Abhängigkeit der Größe der Cysten von der Masse der Drüsenwucherungen scheint nicht zu bestehen.

Bilder, wie sie *v. Recklinghausen* beschrieb, der eine Einmündung von Drüsenschläuchen in Hohlräume feststellte, so daß man von Haupt- und Sammelkanälen sprechen könnte, was ihn dazu veranlaßte, seine Urnierentheorie aufzustellen, fanden sich nicht. Vielmehr bestätigt dieses Modell die Ausführungen *R. Meyers*: „... es findet sich zwar tatsächlich zuweilen eine Mündung dieser Schläuche in einen erweiterten Hohlraum, diese auffällige Erscheinung ist aber nur aus den herrschenden Druckverhältnissen zu verstehen, die sich auch in der Richtung der Muskelbündel äußern. Die Drüsen münden überhaupt nicht in „Sammelkanäle“, sondern sie gehen von einem Kanal aus nach der Richtung des geringsten Gewebswiderstandes. So belangreich diese statischen Wachstumsfragen sind, so wenig Beachtung erleben sie heute, da die Schleim-

hautähnlichkeit allgemein als selbstverständlich gilt. Heute ist die Histogenese der Adenomyohyperplasia interna aus der Erörterung völlig verschwunden.“

In diesen letzten Worten hat die vorliegende Arbeit ihre Aufgaben gesehen, die sich in einem Zeitpunkt, wo man sich über diese Fragen hinweg der Ätiologie zuwandte, noch einmal zu der Grundlage, dem eigentlichen Geschehen zurückkehrte, zu dem Bilde der Natur.

Literatur.

- Albrecht, H.: Halban-Seitz*: Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 4. — Handbuch der Frauenheilkunde. — *Baer*: Zbl. Path. 41, Nr 11. — *Baltzer, H.*: Arch. Gynäk. 138, 278. — Zbl. Gynäk. 53, 99. — Arch. klin. Chir. 147, 553. — *Becker*: Zbl. Gynäk. 42, 2333; 19, 490. — *Biebl, M.*: Virchows Arch. 264, H. 1. — *Burg, E. V.*: Z. Geburtsh. 90, H. 3. — *Frankl, O.*: Z. Geburtsh. 115, 1. — *Heim*: Arch. Gynäk. 152, 269. — Beih. Mschr. Geburtsh. 1929, H. 2. — *Lauche*: Virchows Arch. 243, 298, 312—370. — *Lohm*: Zbl. Gynäk. 1921, 1379. — *Meyer, R.*: Die Pathogenese der Adenomyosis interna. Handbuch der Pathologie, Bd. VII/1, S. 257. — Zbl. Gynäk. 1925, Nr 22. — *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. 7. 1930. — *Veit-Stöckels* Handbuch der Gynäkologie, Bd.VI/1; Bd. III. 1929. — *Veits* Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl. — *Meyer-Kitai*: Zbl. Gynäk. 45, 2449. — *Neumann, O.*: Arch. Gynäk. 152, 579. — Ber. Gynäk. 12, 226. — Virchows Arch. 272, 265, 275. — *Philipp*: Zbl. Gynäk. 1937, 2. — *Polster*: Virchows Arch. 259, 96, 107. — *Seitz, L.*: Arch. Gynäk. 149, 529. — *Witherspoon*: Arch. of Path. 20, 22 (1935). — Zbl. Path. 63, 348.