Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane / von C. Gebhard.

Contributors

Gebhard, Carl, 1861-
Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library

Publication/Creation

Leipzig : S. Hirzel, 1899.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/wbjeds4r

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library at Yale University, through the Medical Heritage Library. The original may be consulted at the Harvey Cushing/John Hay Whitney Medical Library at Yale University. where the originals may be consulted.
This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

DER

WEIBLICHEN SEXUALORGANE

VON

C. GEBHARD

VERLAG VON S. HIRZEL
EIPZIG

Dup
24 A25 2
MC

Geo. W. Kaan
Mich. 7/1901

PATHOLOGISCHE ANATOMIE

DER

WEIBLICHEN SEXUALORGANE

VON

Dr. C. GEBHARD,
PRIVATDOCENT FÜR GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT ZU BERLIN.

MIT 200 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN.

LEIPZIG
VERLAG VON S. HIRZEL
1899.

Das Recht der Übersetzung in fremde Sprachen bleibt vorbehalten.

RG 301
899 G

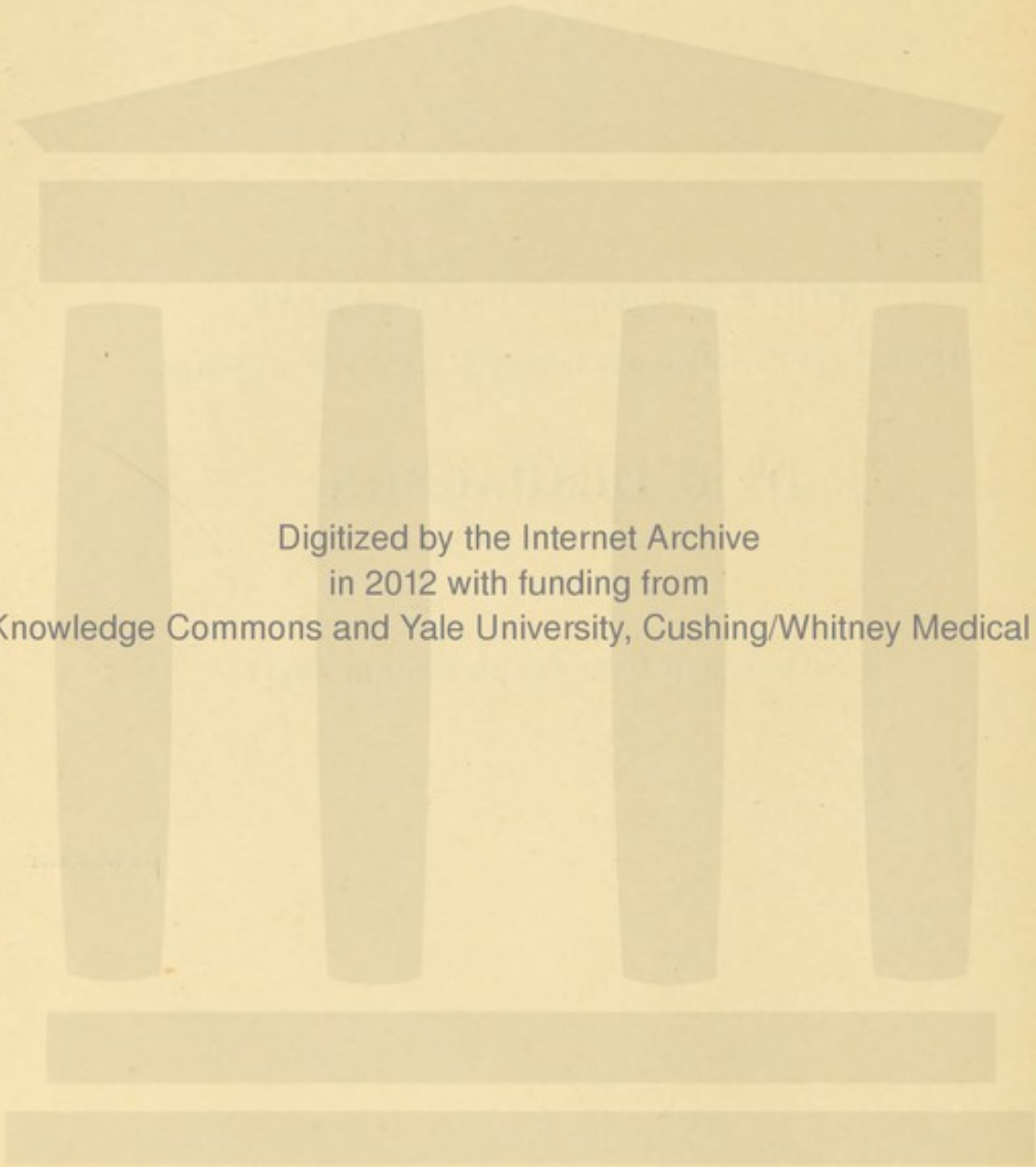
MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN GEHEIMEN MEDICINALRAT PROFESSOR

D^R. R. OLSHAUSEN

IN TREUER UND DANKBARER ERGEBENHEIT

GEWIDMET.



Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
Open Knowledge Commons and Yale University, Cushing/Whitney Medical Library

http://archive.org/details/pathologischeana00gebh

Vorwort.

In den letzten beiden Decennien dieses Jahrhunderts haben unsere Kenntnisse von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der weiblichen Sexualorgane eine gewaltige Förderung erfahren. Giebt es doch kaum eine einzige Erkrankung auf dem engumschriebenen Gebiete, welche nicht schon der Gegenstand zahlreicher histologischer Forschungen gewesen ist. Und in doppelter Beziehung verwertbar haben die Bestrebungen Früchte getragen. Einmal sind unsere Auffassungen bezüglich der pathologischen Vorgänge geklärt worden; manche bisher dunkle Symptome gliederten sich an der Hand des anatomischen Präparats systematisch dem Erscheinungskomplex an und die Ergebnisse der klinischen Untersuchung konnten in harmonische Übereinstimmung mit dem wohlergründeten Wesen der Krankheit gebracht werden. Die glänzendsten Erfolge aber wurden erzielt, als der neuerworbene Schatz von Kenntnissen in den Dienst der klinischen Diagnostik gestellt wurde. Als ob wir eines neuen Sinnes teilhaftig geworden wären, so gelang uns mit Hilfe des Mikroskops die Diagnose verherender Krankheiten früher und sicherer zu stellen als ehedem!

Die neueren Forschungsresultate auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der weiblichen Sexualorgane haben bis jetzt noch keine den modernen Anforderungen entsprechende, systematische Behandlung erfahren. Aus früherer Zeit liegt wohl das Werk von Klob vor, allein dasselbe ist noch vor dem Aufschwung verfasst worden, den gerade in den letzten Jahren unsere Fachwissenschaft genommen hat und es möchte den heutigen Bedürfnissen nicht mehr genügen. In den grossen pathologisch-anatomischen Hand- und Lehrbüchern finden sich vortreffliche das in Frage stehende Gebiet behandelnde Ausführungen, gleichwohl vermisst der praktische Gynäkologe in denselben nicht selten die von ihm empfundenen innigen Beziehungen zwischen dem anatomischen Präparat und dem klinischen Krankheitsbild.

So dürfte sich wohl bei manchem schon der Wunsch geregt haben, eine Zusammenstellung unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu besitzen, welche gleichzeitig dem gynäkologisch-specialistischen Bedürfnisse Rechnung trägt.

Von diesen Erwägungen ausgehend und überzeugt von der praktischen Wichtigkeit der Materie regte mich mein hochverehrter Chef, Herr Geheimer Rat Olshausen, zur Abfassung des vorliegenden Buches an.

Obwohl ich die ausserordentlichen Schwierigkeiten der Aufgabe keineswegs unterschätzte, und obwohl ich mir sagen musste, dass Berufenere leben, die aus reicherer Erfahrung schöpfend Vollkommeneres zu leisten imstande wären, glaubte ich dennoch, mich der Arbeit unterziehen zu sollen als einer Schülerpflicht dem Lehrer gegenüber, und ging um so freudiger und mutvoller ans Werk, als ich mir bewusst war, dass mir in allen Verlegenheiten der stets hilfsbereite, bewährte Rat meines liebenswürdigen Freundes C. Ruge zur Seite stand, und dass ich im pathologischen Institut der Königlichen Universitäts-Frauenklinik über ein Material verfügte, welches an Reichhaltigkeit seines Gleichen sucht.

So entstand das vorliegende Buch.

Bei der Abfassung desselben habe ich mir von vornherein strenge Grenzen gezogen. Es wurde nur geschildert, was in dem engen Rahmen des Vorwurfes lag. Nachbargebiete, so verführerisch sich auch manchmal deren Pforten öffneten, wurden nicht betreten. Insbesondere habe ich mir die Beschränkung auferlegen müssen, bei der Schilderung der Schwangerschaftsveränderungen auf eine Beschreibung der Erkrankung der fötalen Eihüllen zu verzichten. Auch die pathologische Anatomie der Harnorgane und der Brustdrüsen musste von der Behandlung ausgeschlossen werden.

Jedem Kapitel ist ein Litteraturverzeichnis vorangeschickt, welches in erster Linie die neueste Fachlitteratur berücksichtigt, aber durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt, da dasselbe nur eine genauere Orientierung auf dem Gebiet einzelner Specialfragen erleichtern soll.

Die Textabbildungen sind bis auf einige vereinzelte Ausnahmen von mir selbst entworfen worden. Eine Beigabe von Tafeln habe ich unterlassen, einerseits um den Preis des Buches nicht zu sehr zu erhöhen, andererseits aber auch, weil durch Zwischenschaltung derselben die Kontinuität der Darstellung gelitten hätte.

So empfehle ich denn das Buch einer nachsichtigen Beurteilung der Fachgenossen; möge es sich als ein treuer Berater bewähren!

Habent sua fata libelli.

Greifswald, Weihnachten 1898.

C. Gebhard.

Inhaltsverzeichnis.

I. Uterus.

Seite

I. Normale Anatomie und Histologie 1
Litteratur 1
1) Entwickelungsgeschichte und grobe Anatomie 4
2) Feinere Anatomie in den verschiedenen Entwickelungsstadien 7
Die Uterusschleimhaut während der Menstruation 15
II. Pathologische Anatomie 20
1. Missbildungen 20
Litteratur 20
1) Missbildungen infolge mangelhafter Vereinigung der Müllerschen Gänge 21
A. Vollständig getrennte Uterushälften 23
B. Teilweise getrennte Uterushälften 25
C. Uterus äusserlich vereinigt 28
Uterus unicornis 29
2) Agenesie und Aplasie des Uterus 30
2. Veränderungen der Lage und Gestalt 31
Litteratur 31
Normale Lage und Befestigungsbänder des Uterus 32
Lageveränderungen:
I. Gruppe 37
1. Positionen 37
a) Antepositio 37
b) Retropositio 38
c) Lateropositio 38
d) Elevatio 38
e) Descensus und Prolaps 38
f) Hernien 41
2. Versionen 42
3. Rotationen 43
II. Gruppe 43
1. Flexionen 43
2. Torsionen 44
3. Inversionen 44
3. Stenose und Atresie der Uterushöhle und ihre Folgen 46
Litteratur 46
Hämatometra 48
Hydrometra 48
Pyometra 48
Physometra 49

Seite

4. Veränderungen der Kontinuität, des Volumens und der Gestalt der Portio vaginalis 50
1) Verletzungen 50
2) Hypertrophie, Atrophie, Ektropium 51
5. Entzündungen 53
A. Endometritis corporis uteri 53
1) Endometritiden, welche ohne nachweisbare bakterielle Infektion entstanden sind 56
I. Endometritis glandularis 57
a) Endometritis glandularis hyperplastica 57
b) Endometritis glandularis hypertrophica 58
II. Endometritis interstitialis 60
Endometritis exfoliativa (Dysmenorrhoea membranacea) 62
III. Endometritis diffusa 67
Mikroskopische Diagnostik der Endometritis 68
2) Endometritiden aus parasitärer Ursache 69
a) Endometritis gonorrhoica 69
b) Endometritis tuberculosa 69
c) Endometridis putrida 70
B. Entzündung der Portio- und Cervixschleimhaut 71
a) Endometritis cervicis, Cervicalkatarrh 71
b) Erosion der Portio vaginalis 73
Erosio congenita 76
Heilung der Erosion 76
c) Ulcus der Portio vaginalis 78
C. Metritis 80
1) Akute (nicht puerperale) Metritis 81
2) Chronische Metritis 82
6. Atrophie, Degenerationen, Gefässerkrankungen 83
7. Geschwülste 85
A. Fibromyome des Uterus 85
Litteratur 85
1) Allgemeine Eigenschaften der Myome 89
a) Wachstum 90
b) Topographie 90
1. Die subserösen Myome 91
2. Die interstitiellen Myome 92
3. Die submukösen Myome 94
c) Einfluss der Myome auf die Grösse und Gestalt des Uterus . . . 96
2) Histologie 97
3) Die Adenomyome 101
4) Histogenese der Myome 105
5) Einfluss der Myome auf die Beschaffenheit des Myometriums, Endometriums, der Ovarien und Tuben 107
1. Einfluss auf das Myometrium 107
2. Einfluss auf das Endometrium 108
3. Einfluss auf die Tuben und Ovarien 108
6) Pathologische Vorgänge im Myomgewebe, Degenerationen, Mischgeschwülste 109
1. Atrophie 109
2. Verkalkung 109
3. Fettmetamorphose 110
4. Amyloidmetamorphose 111
5. Maceration 111

Seite

6. Myxomatöse Degeneration 111
7. Entzündung, Nekrose, Gangrän 112
8. Vorgänge an den Geschwulstgefässen 113
9. Rhabdomyome, maligne Leiomyome 114
10. Mischgeschwülste, Enchondrome, Sarkome, Osteome, Carcinome . 114

B. Carcinome des Uterus 116

a) Allgemeines über Carcinom 116
Litteratur 116
Definition 116
Mikroskopische Diagnose des Carcinoms im allgemeinen 124

b) Carcinoma portionis vaginalis 126
Litteratur 126
1) Plattenepithelkrebs 128
Ulcus rodens 131
2) Cylinderepithelkrebs 131
a) Oberflächencarcinom 131
b) Drüsencarcinom 133
Makroskopisches Verhalten 136
Mischgeschwülste 138
Mikroskopische Diagnose des Portiocarcinoms 140

c) Carcinoma cervicis 141
Litteratur 141
1) Centraler Knoten der Cervixwand 143
2) Malignes Adenom der Cervixdrüsen 144
Ausbreitung des Cervixcarcinoms 146
Ichthyosis uterina 147

d) Carcinoma corporis uteri 149
Litteratur 149
I. Drüsencarcinom 151
1) Makroskopisches Verhalten 151
Ausbreitung und Metastasen 153
2) Mikroskopisches Verhalten 154
a) Adenoma malignum 154
α. Allgemeine Struktur 154
β. Cellulare Veränderungen 157
b) Adenocarcinoma 158
Die mikroskopische Diagnostik des malignen Adenoms und Adenocarcinoms 162
c) Carcinoma glandulare simplex 165
II. Oberflächencarcinom 165
Einfluss des Carcinoma corporis auf das Endometrium und Myometrium 167

C. Sarkome des Uterus 168
Litteratur 168
Definition 170
Allgemeines. Vorkommen. Makroskopische Eigenschaften. Verbreitung 171
Makroskopische Eigenschaften 172
1) Das Schleimhautsarkom 172
2) Das Wandungssarkom 172
Mikroskopisches Verhalten 175
1) Rundzellensarkom 176
2) Spindelzellensarkom 178
3) Riesenzellensarkom 180
Traubiges Cervixsarkom 180

Seite
Sekundäre Veränderungen im Sarkomgewebe 182
Mischgeschwülste 183
Mikroskopische Diagnostik 185
D. Endotheliome des Uterus 186
8. Fremdkörper und Parasiten 191
Fremdkörper 191
Parasiten 192
III. Normale Veränderungen des Uterus bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett 193
1. Physiologische Veränderungen des Uterus in der Schwangerschaft 193
Litteratur 193
A. Veränderungen der Grösse, Lage und Gestalt des Uterus 196
B. Die Bildung der Decidua und Placenta 197
Die Einnistung des Eies in die Uteruschleimhaut 202
Die Decidua serotina 204
Die Bildung der Placenta 207
Das Wachstum der Placenta 213
Die reife Placenta 214
C. Veränderungen in der Muskulatur und Serosa des Uterus in der Schwangerschaft 215
2. Veränderungen des Uterus während der Geburt 216
3. Veränderungen des Uterus während des Wochenbetts 221
Litteratur 221
Veränderung an der Muskulatur 222
Veränderungen der Decidua 223
Das Lochialsekret 226
IV. Pathologische Veränderungen des Uterus bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett 228
1. Traumatische Verletzungen des schwangeren Uterus 228
Litteratur 228
2. Endometritis decidua 229
Litteratur 229
3. Verletzungen des Uterus, welche durch die Vorgänge in der Schwangerschaft und Geburt verursacht werden . . . 232
Litteratur 232
Uterusruptur 233
Ätiologie 234
Die angeborenen Prädispositionen 237
Die erworbenen Prädispositionen 239
Die Usur des Uterus 240
4. Endometritis puerperalis 241
Litteratur 241
a) Endometritis putrida 241
b) Endometritis septica 243
5. Metritis puerperalis, Perimetritis, Sepsis und Pyämie 244
Litteratur 244
a) Metritis putrida 244
b) Metritis septica 245
Perimetritis puerperalis 247
Das pathologisch-anatomische Gesamtbild der puerperalen Sepsis und Pyämie 247
a) Die puerperale Sepsis 247
b) Die puerperale Pyämie 248

Seite
6. Subinvolutio deciduae, Endometritis p. a., Retentio deciduae 250
Litteratur 250
7. Retentio chorii, Placentarpolypen 252
Litteratur 252
8. Syncytioma malignum 255
Litteratur 255
Mikroskopisches Verhalten, Bau der Blasenmole 259

II. Ovarien.

I. Normale Anatomie und Histologie 267
Litteratur 267
Die Lage- und Gestaltsveränderungen des Eierstocks in seiner Entwickelung 269
Die Befestigungsbänder des Ovariums 271
Der feinere Bau des Eierstocks 271
1. Beim Neugeborenen 271
2. Bei der geschlechtsreifen Frau 272
Der Primordialfollikel 273
Der reifende Follikel 274
Der reife Follikel 276
Die Beziehungen zwischen Menstruation und Ovulation 277
Die Veränderungen des Follikels nach der Ausstossung des Eies, Corpus luteum und albicans 279
Das Ovarialstroma 282
Blutgefässe 283
Nerven 283
Lymphgefässe 284
3. Bei der im Klimakterium stehenden Frau 284
II. Pathologische Anatomie 285
1. Missbildungen 285
Litteratur 285
1) Mangel und angeborene Kleinheit der Ovarien 286
2) Überzählige Ovarien 286
2. Lageveränderungen 287
Litteratur 287
Hernia ovarii 288
3. Entzündungen 290
Litteratur 290
I. Nicht infectiöse Oophoritis 291
a) Oophoritis parenchymatosa 291
b) Oophoritis interstitialis 292
II. Infectiöse Oophoritis 295
1. Die durch den Streptococcus hervorgerufene Oophoritis . . . 296
2. Die durch das Bacterium coli commune erzeugte Oophoritis . . 297
3. Die durch anaërobe Saprophyten erzeugte Oophoritis 297
4. Die durch den Pneumococcus erzeugte Oophoritis 298
5. Die durch den Typhusbacillus erzeugte Oophoritis 298
6. Die actinomycotische Oophoritis 298
7. Die gonorrhoische Oophoritis 299
a. Die gonorrhoische Perioophoritis 299
b. Die gonorrhoische Oophoritis 300
8. Die tuberkulöse Oophoritis 302

Seite
4. Hypertrophie und Atrophie 305
Litteratur 305
5. Cirkulationsstörungen und Gefässerkrankungen 307
Litteratur 307
6. Geschwülste 310
A. Die nicht proliferierenden Cysten 310
Litteratur 310
Follikularcysten 311
Corpus-luteum-Cysten 314
B. Die proliferierenden Geschwülste 315
Topographie 315
Litteratur 315
Klassifikation 317
I. Die parenchymatogenen Neubildungen 318
a) Die epithelialen Neubildungen 318
1. Cystadenome 319
a) Cystadenoma pseudomucinosum 319
Litteratur 319
α) evertens 320
Grob anatomischer Bau 321
Mikroskopische Struktur 327
β) invertens 331
Histogenese der pseudomucinösen Cystadenome 332
b) Cystadenoma serosum 334
Litteratur 334
α) evertens 335
β) invertens 337
Histogenese der serösen Cystadenome 341
Die Metastasen der Cystadenome 343
Litteratur 343
2. Carcinome 346
Litteratur 346
I. Das primäre Ovarialcarcinom 349
a. Die genuinen Carcinome 350
Alveoläre Carcinome 352
Diffuse Carcinome 355
b. Carcinomatöse Degeneration von Ovarialgeschwülsten . . 356
1. Das Adenocarcinoma papillare 357
2. Das Adenocarcinoma cysticum pseudomucinosum . . . 360
3. Das Dermoidcarcinom 362
II. Das sekundäre, metastatische Carcinom des Ovariums . . . 363
b. Die ovigenen Neubildungen 364
Litteratur 364
1. Die Dermoide 365
Makroskopischer Befund 368
1. Ektodermale Bildungen 370
2. Mesodermale Bildungen 373
3. Entodermale Bildungen 373
Histogenese 374
2. Die Teratome 376
Litteratur 376
II. Die stromatogenen Neubildungen 378
1) Die Fibrome 378
Litteratur 378

Seite
a) Die circumskripten Fibrome 379
b) Die diffusen Fibrome 380
2) Die Sarkome 381
Litteratur 381
a) Spindelzellensarkom 383
b) Rundzellensarkom 384
3) Die Peritheliome und Endotheliome 385
Litteratur 385
a) Das Peritheliom 386
b) Das Endotheliom 388
III. Mischgeschwülste 390
Sekundäre Veränderungen an Ovarialgeschwülsten 391
Litteratur 391
Stieltorsion 392
7. Fremdkörper und tierische Parasiten 386
Litteratur 396
8. Ovarialschwangerschaft und Tuboovarialschwangerschaft . 397
Litteratur 397
Ovarialschwangerschaft 398
Tuboovarialschwangerschaft 400

III. Tuben, Parovarien, Ligamente.

A. Tuben 403
I. Normale Anatomie und Histologie 403
Litteratur 403
Entwickelungsgeschichte 408
II. Pathologische Anatomie 413
1. Missbildungen 413
Litteratur 413
Mangel und mangelhafte Entwickelung der Tuben 414
Accessorische Tubenostien und Tuben 415
2. Lageveränderungen 419
3. Cirkulationsstörungen 420
Litteratur 420
4. Entzündungen 424
Litteratur 424
A. Nicht cystische Formen der Salpingitis 427
I. Endosalpingitis 427
a) catarrhalis 427
b) purulenta 429
II. Mesosalpingitis 430
III. Perisalpingitis 431
B. Cystische Formen der Salpingitis 433
1. Hydrosalpinx. Sactosalpinx serosa 433
Tuboovarialcysten 438
Litteratur 438
2. Pyosalpinx. Sactosalpinx purulenta 440
Die parasitären Krankheitserreger der Salpingitis 442
Salpingitis tuberculosa 446
Salpingitis syphilitica 448
Aktinomykose 449
5. Neubildungen 450

Seite
1. Polypen 450
Litteratur 450
2. Papillome 451
Litteratur 451
3. Carcinome 452
a) Primäre Carcinome 452
Litteratur 452
b) Sekundäre Carcinome 457
Litteratur 457
Das Syncytioma malignum 457
4. Fibrome und Myome 459
Litteratur 459
6. Tubenschwangerschaft 460
Litteratur 460
a) Ätiologie 463
b) Anatomie 468
1. Graviditas tubaria intramuralis 468
2. Graviditas tubaria propria 468
3. Graviditas fimbrica 469
Histologie 470
c) Ausgänge 472
B. Parovarien 476
I. Normale Anatomie 476
Litteratur 476
II. Pathologische Anatomie 478
Parovarialcysten 478
C. Ligamente 481
I. Lig. latum und Beckenbindegewebe 481
Litteratur 481
Die Ligg. lata 482
Gefässerkrankungen 482
Entzündungen (Parametritis) 483
Geschwülste 484
II. Lig. rotundum 486
Litteratur 486
Pathologische Anatomie 487

IV. Vagina.

I. Normale Anatomie und Histologie 491
Litteratur 491
Entwickelungsgeschichte 496
Das Vaginalsekret 497
Litteratur 497
II. Pathologische Anatomie 503
1. Missbildungen der Scheide und des Hymens 502
Litteratur 502
Mangel der Scheide 504
Atresie der Scheide 504
Verdoppelungen der Scheide 505
2. Verletzungen 507
Litteratur 507

Seite
3. Veränderungen der Lage und des Lumens 511
Litteratur 511
1) Veränderungen der Lage 511
a) Ektropionierung der Vaginalwände 512
b) Inversion der Vaginalwände 514
2) Veränderungen des Lumens 516
4. Entzündungen 517
Litteratur 517
1) Die Colpitis catarrhalis 519
2) Die Colpitis ulcerosa 522
3) Die Colpitis condylomatosa 526
4) Die Colpitis emphysematosa 527
5) Die Colpitis tuberculosa 529
Die Colpitis vom ätiologischen Standpunkt betrachtet 530
1. Der Gonococcus in seiner Beziehung zur Colpitis 530
2. Spross-, Faden- und Hefepilze in ihrer Beziehung zur Colpitis 532
5. Geschwülste 533
A. Cysten der Vagina und des Hymens 533
Litteratur 533
a) Cysten der Vagina 535
Histogenese der Scheidencysten 537
b) Hymenalcysten 539
B. Myome und Fibrome der Vagina 540
Litteratur 540
C. Carcinome der Vagina 541
a) Primäre Carcinome 541
Litteratur 541
b) Sekundäre Carcinome und Syncytiome 545
Litteratur 545
D. Sarkome der Vagina 548
a) Bei Kindern 548
Litteratur 548
b) Bei Erwachsenen 551
Litteratur 551
E. Endotheliome der Vagina 554
Litteratur 554
F. Teratom der Vagina 557
Litteratur 557
6. Fremdkörper und Parasiten der Vagina 558
Litteratur 558

V. Vulva.

I. Normale Anatomie und Histologie 563
Entwickelungsgeschichte 563
Normale Anatomie 564
II. Pathologische Anatomie 568
1. Missbildungen 568
Litteratur 568
1) Aplasie 568
2) Hypoplasie 569
3) Hypertrophie 569
4) Spaltbildungen 569

Seite

2) Verletzungen 572
Litteratur 572
3) Cirkulationsstörungen 573
Litteratur 573
4. Entzündungen 574
Litteratur 574
5. Hypertrophie und Atrophie 581
Litteratur 581
Condylomata acuminata 583
Elephantiasis 584
Urethralpolypen 586
Atrophie 587
Kraurosis 587
6. Geschwülste 589
A. Cysten 589
Litteratur 589
B. Fibrome, Lipome, Enchondrome, Neurome 592
Litteratur 592
C. Adenome 594
Litteratur 594
D. Carcinome 594
Litteratur 594
Hautcarcinom 595
Carcinom der Bartholinischen Drüse 598
Litteratur 598
E. Sarkome 599
Litteratur 599
F. Melanome 600
Litteratur 600
Metastatische Geschwülste 601
Alphabetisches Sachregister 602

I.

Uterus.

I.

Normale Anatomie und Histologie.

Litteratur.

1) Acconci, Contributions à l'étude de la physiologie de l'utérus gravide. Arch. de Tocol., Bd. 17, 1890.
2) Amann, Beiträge zur Morphogenese der Müller'schen Gänge und accessorischen Tubenostien. Archiv f. Gyn. 1892, Bd. 42, S. 133—191.
3) Derselbe, Über Kernstrukturen im Uteruscarcinom. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. Bd. 6, p. 455.
4) Bardeleben, Über die Lage der weiblichen Beckenorgane. Verhandl. der anat. Gesellsch. auf der 2. Versamml. in Würzburg, Anat. Anzeiger, 3. Jahrg., 1888, S. 535—572.
5) Bayer, Zur physiologischen und pathologischen Physiologie der Gebärmutter. In Freund's Gynäkol. Klinik, Strassb. 1885.
6) Boldt, Beitrag zur Kenntniss der normalen Gebärmutterschleimhaut. Deutsche med. W. 1890, S. 803.
7) Bröckardt, Contribution à l'étude de l'artère utérine. Annal et Bull. de la Société de Médecine de Gent.
8) Charpi, La position de l'utérus, Archiv. de Tocol., Nov. 1892, No. 11—12.
9) Clivio, Contributo alla conoscenza delle terminazioni nervose nell'utero, Pavia 1894.
10) Davidsohn, Über die Arteria uterina und das untere Segment, Diss. inaug., Strassburg 1892, sowie: Morph. Arbeiten, herausgegeben von Schwalbe, 2. Bd., Heft 3, Jena.
11) Devos, Innervation des Uterus. Academ. royal. de Belg. 1894.
12) Dittel, Über die elastischen Fasern der Gebärmutter. Wien. klin. Wochenschr. 1896, No. 9.
13) Dobbert, Beiträge zur Anatomie der Uterusschleimhaut bei ectopischer Schwangerschaft. Archiv für Gyn. 1894, Bd. 47.
14) Doléris, Anatomie et Physiologie de la muqueuse utérine. Archiv. d'obst. et de gyn., Par. 1894, Bd. 9, S. 193, 289.
15) Dührssen, Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Portio vaginalis uteri. Archiv f. Gyn., Bd. 41, S. 259—294.
16) Eckardt, Über die Beschaffenheit der Uterusmucosa nach Castration. Centralbl. f. Gyn. 1896, No. 30, S. 786.
17) Fehling, Die Blase in der Schwangerschaft und Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1893.
18) Fieux, Étude de la disposition normale des fibres de l'utérus d'après une série des coupes. Gaz. hebd. des Sc. Med. de Bord. Okt. 1897.

19) Fleischl, Über die Regeneration der Uterusschleimhaut. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1895, Bd. 6.
20) Frèche, Essai sur la morphologie de l'épithélium tubo-utérine chez la femme en dehors de la grossesse et la menstruation, Nancy 1893, No. 345.
21) Friedländer, Über Wachsthumsveränderungen am kindlichen Uterus. Geb.-gyn. Ges. in Wien, 15. Febr. 1898, Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, p. 60.
22) Gawronsky, Über Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. Archiv f. Gyn. 1894, Bd. 47, S. 271—283.
23) Glävecke. Archiv f. Gyn., Bd. 35, p. 1.
24) Godart, De la muqueuse utérine. Ann. de l'inst. St. Anne, 1895, T. 1, No. 1, p. 50—58.
25) Grapow, Die postfötale Entwickelung der weiblichen Zeugungsorgane und deren Beziehungen zur Pathologie derselben. Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 788.
26) Hasse, Die Wanderung des menschlichen Eies. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1891, Bd. 22, 2.
27) Hegar, Die Castration der Frauen. 1878.
28) Heil, Congenitale Einrisse an der Cervix uteri. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 19, p. 501.
29) Derselbe, Der Fimbrienstrom und die Überwanderung des Eies vom Ovarium zur Tube. Archiv f. Gyn. 1892/93, Bd. 43, p. 503—533.
30) Henrotay, La muqueuse utérine dans la grossesse ectopique. Ann. de la soc. de méd. d'Anvers, 1894, 56, 249—259.
31) v. Herff, Über das anatomische Verhalten der Nerven in den Ovarien des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1892, p. 54.
32) Herlitzka, L., Beitrag zum Studium der Innervation des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, S. 83.
33) Hofmeier, Zur Kenntniss der normalen Uterusschleimhaut. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 764.
34) Horinchi, Beobachtungen über den Genitalapparat eines zweijährigen Weibchens vom Schimpansen. Bericht der Naturf. Gesellsch. zu Freiburg, 1893, 7, 153—168.
35) Johnstone, Zoological position of the endometrium. Brit. gyn. J. 27, 1891.
36) Kalischer, Über die Nerven der Harnblase, des Uterus und der Vagina. Sitzungsb. der Kgl. Preuss. Akad. d. Wissenschaften, Berlin 1894.
37) Keilmann, Zur Klärung der Cervixfrage. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 106.
38) Kelly, The anatomy of the round ligament. Trans. of the New York Acad. of med. 1893, April.
39) Kiersnowski, Zur Regeneration des Uterusepithels nach Geburt. Anat. W. 1894, 4, p. 479—530.
40) Kissel, Zur Frage nach der Lage des Uterus bei Kindern (Beilage zu den Sitzungsprotokollen der geb. gyn. Ges. zu Kiew, 1890, p. 23 — Ref. in Frommels Jahresbericht über 1890, p. 34).
41) Knüpffer, Über die Ursache des Geburtseintritts auf Grundlage vergleichend anatomischer Untersuchungen. D. i. Dorpat 1891.
42) Kocks, Über den Zusammenhang des Müllerschen Ganges mit den Vornieren. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Gyn., 4. Congress (Bonn) 1892.
43) Köstlin, Die Nervenendigungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Fortsch. d. Med., Bd. 12, 1894.
44) Krukenberg, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Gyn., 4. Congress (Bonn) 1891, p. 276.
45) Landau und Abel, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Gebärmutterhalses. Archiv f. Gyn., Bd. 38.
46) Löhlein, Regeneration der Uterusschleimhaut nach Castration. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 353.

47) Mandl, Über die Richtung der Flimmerbewegung im menschlichen Uterus, Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 13, p. 323.
48) Meerdervoort, Pompe van der, Die Gebärmutterschleimhaut im normalen Zustand und während der Menstruation, Nederl. Tijdschr. v. Verloosk. en Gyn. 7, 1, 1896.
49) Menge-Krönig, Bacteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig 1897.
50) Meyer, R., Über die Genese der Cystadenome und Adenomyome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, S. 327.
51) Derselbe, Über die fötale Uterusschleimhaut. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 234.
52) Moran, Remarques sur les vaissaux lymphatiques des organes génitaux de la femme et leurs anastomoses avec ceux du rectum. Compt. rend. Soc. de Biol., Paris 1894, 10, 812.
53) Nagel, Über die Lage des Uterus im menschlichen Embryo. Archiv f. Gyn., Bd. 41, p. 244—258.
54) Derselbe, Über die Entwickelung des Uterus und der Vagina beim Menschen. Akad. der Wiss. zu Berlin, Bd. 26, 1890.
55) Opitz, Bacteriologische Uterusuntersuchungen. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 1505.
56) Parviainen, Zur Kenntniss der senilen Veränderungen der Gebärmutter. Mittheil. aus der gynäkologischen Klinik von Prof. Dr. O. Engström, Bd. 1, Heft 1.
57) Paton, Some points in the anatomy and physiology of the uterus with special reference of the adenoid character of the endometrium. Med. Rec. N. Y. 1891, 11, p. 760–762.
58) Peillon, Étude historique sur les organes génitaux de la femme, la fécondation et l'embryologie, Paris 1891.
59) Pichevin, De la musculature intrinsèque de l'utérus. Sem. Gyn. 1897, No. 45.
60) Pilliet, Étude histologique des modifications de l'utérus dans la grossesse tubaire. Annales de Gyn., 1895, Okt.
61) Poirier, Lymphatiques des organes génitaux de la femme. Le Progrès méd. 1889, No. 47—52.
62) Prior, The anatomy of de endometrium and the technique of its removal. Am. gyn. a. obst. J. 1896, No. 1.
63) Ries, Ichthyosis uteri. Am. gyn. a. obst. J. 1896, Vol. 8, No. 2.
64) Derselbe, The anatomy of the Endometrium. Am. gyn. a. obst. J. March 1896.
65) Robinson, The cervical ganglion of the uterus. Med. Rec., N.-Y. 1894, 46, 403.
66) Rösger, Zur fötalen Entwickelung des menschlichen Uterus, insbesonders seiner Muskulatur. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1894, p. 9.
67) Schmal, L'anatomie pathologique de l'endometrium. Archives de tocologie, Paris 1891.
68) Sobotta, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwickelungsgeschichte der Uterusmusculatur. Biolog. Centralbl. Erlangen 1892, 12, 26—30.
69) Derselbe, Über den Bau und die Entwickelung des Uterus, insbesondere beim Menschen und Affen. Berlin 1891.
70) Storch, Untersuchungen über den feineren Bau des Uterus der Haustiere. Österr. Zeitschr. f. wissensch. Veterinärkunde, Wien u. Leipzig 1890/92, Bd. 4, p. 231 bis 287.
71) Tschauroff, Topographical anatomy of human pelvis. Warschau 1888.
72) Tussenbroek und Mendes de Leon, Zur Pathologie der Uterusmucosa. Archiv f. Gyn. 47, 497.
73) Veit, I., Veränderungen des Endometrium nach Curettement. Centr. f. Gyn. 1895.
74) de Voss, Étude de l'innervation de l'utérus à l'aide de la méthode de Golgi. Annal. de l'institut St. Anne, S. 1, No. 4.
75) Waldeyer, Über die Lage der inneren weiblichen Geschlechtsorgane. Sitzungsberichte der kgl. Preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 1889, 8.

76) Derselbe, Beiträge zur Kenntniss der Lage der weiblichen Beckenorgane nebst Beschreibung eines frontalen Gefrierschnittes des Uterus in situ. Bonn 1892.
77) Wallich, Contribution à l'étude des lymphatiques des organes génitaux internes de la femme. Recherches sur les vaisseaux lymphatiques des sous-séreux de l'utérus gravide et non gravide. Paris 1891.
78) Walthard, Centralbl. f. Bact., Bd. 17, p. 311.
79) Weidenbaum, Über Nervencentren an den Gebärorganen der Vögel, Reptilien und Amphibien. Eine vergleichende anatomische Studie. D. i. Dorpat 1894.
80) Werth, Regeneration der Uterusmucosa nach Curettement. Centr. f. Gyn. 1895, 189.
81) Werth und Grusdew, Untersuchungen über die Entwickelung und Morphologie der menschlichen Uterusmuskulatur. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 325.
82) Winter, Die Mikroorganismen im Genitalkanale der gesunden Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14, p. 443.
83) Ziegenspeck, Über normale und pathologische Anheftungen der Gebärmutter und ihre Beziehungen zu den wichtigsten Lageveränderungen. Archiv f. Gyn., Bd. 31.

1) Entwickelungsgeschichte und grobe Anatomie.

Der Uterus entsteht durch die Vereinigung des distalen Abschnittes der Müllerschen Gänge zu einem gemeinsamen Schlauch. Der proximale Teil bleibt getrennt und bildet die paarigen Eileiter.

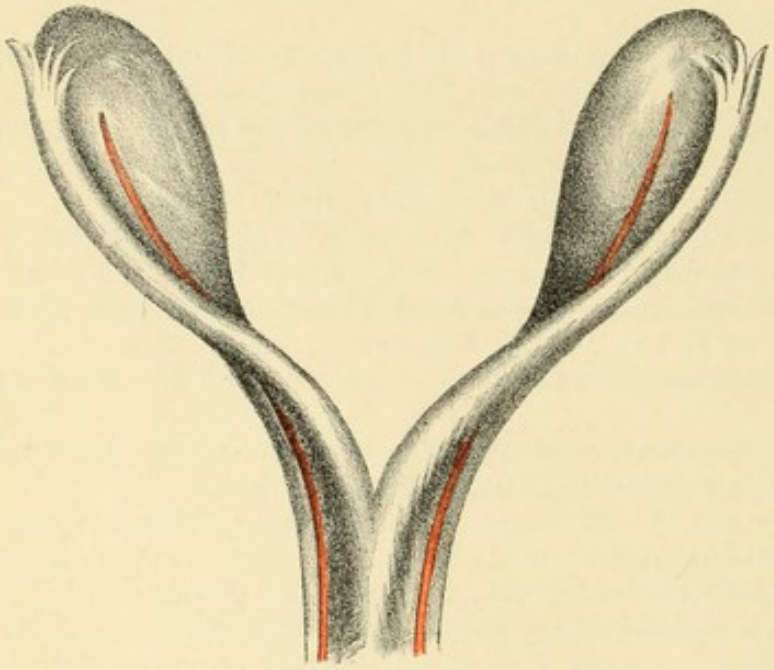


Fig. 1. Kreuzung der Müllerschen und Wolffschen Gänge. Die letzteren rot. Schematisch.

Die Entwickelung der Müllerschen Gänge ist in kurzem folgende. Bei menschlichen Embryonen von 7—8 mm Länge wächst das an der Aussenseite des Wolffschen Körpers in verdickter Lage vorhandene Cölomepithel in die Substanz des letzteren hinein (His, Nagel [54]), indem es eine trichterförmige Einstülpung, das spätere Infundibulum tubae bildet. Nunmehr steigt der Gang durch Proliferation seiner Elemente an der Aussenseite des Wolffschen Ganges, diesem parallel weiter nach dem Schwanzende des Embryo zu und gelangt endlich in den distalen Ausläufer des Wolffschen Körpers, die Plica urogenitalis (Waldeyer [75]). Indem sich nun diese distalen Ausläufer dergestalt um etwa 180° drehen, dass

die lateralen Kanten zunächst nach vorn, dann nach innen (medianwärts) sich umschlagen, kommt auch der Müllersche Gang, der ursprünglich an der lateralen Kante des Wolffschen Körpers herablief, nach der Mittellinie hin zu liegen und kreuzt demnach den Wolffschen Gang, dessen ventraler Wand anliegend, in spitzem Winkel (Fig. 1). Die Plicae urogenitales der beiden Seiten vereinigen sich schliesslich zu dem unpaaren Genitalstrang, in dessen Substanz die sich immer dichter aneinander legenden Müllerschen Gänge endlich gleichfalls zu einem gemeinsamen Gang verschmelzen. Das unterste Ende ist blind und besteht von Anfang an aus grossen protoplasmareichen Zellen, es erreicht den Canalis urogenitalis und bildet die Anlage der Vagina.

Genau an derjenigen Stelle, an welcher die Vereinigung der Müllerschen Gänge beginnt, ziehen vom Genitalstrang zarte Bindegewebsfasern nach der vorderen Bauchwand und bilden das Ligamentum rotundum uteri. Das letztere giebt auch in denjenigen Fällen, in welchen eine Vereinigung der beiden Müllerschen Gänge ausgeblieben oder erst zu weit unten erfolgt ist, einen Anhaltspunkt für die Grenzbestimmung zwischen Uterus und Tube.

Der Uterus des neugeborenen Mädchens stellt ein 3—4 cm langes, annähernd walzenförmig gestaltetes Organ dar. Der untere Teil desselben ist dicker als der obere und besitzt einen fast kreisrunden Querschnitt, während der obere Abschnitt von vorn nach hinten deutlich abgeplattet ist. Über die hintere Fläche des oberen Abschnittes verläuft in der Medianlinie eine mehr oder weniger stark vorspringende Leiste, welche nach unten hin sich allmählich verliert, nach oben hin aber sich in zwei fast rechtwinklig nach rechts und links zu den Tuben hin abbiegende Leisten teilt. Hierdurch entstehen auf der hinteren Fläche des Uterus drei Facetten, eine obere und zwei seitliche. Die Längsaxe des Uterus verläuft beim Neugeborenen von oben ventralwärts nach unten dorsalwärts und ist über die vordere Fläche leicht konkav gekrümmt. Aus dieser Krümmung entwickelt sich am geschlechtsreifen Organ die normale Anteflexio.

Beim Neugeborenen liegt der Uterus zum grössten Teil oberhalb des kleinen Beckens hinter der Blase, selten genau median, meist nach rechts oder links gedrängt.

Man unterscheidet am Uterus die obere Fläche, den Fundus, die vordere und hintere Wand und die beiden Seitenkanten und teilt das Organ in einen oberen Abschnitt, das Corpus, und einen unteren, den Cervix. Die Grenze zwischen diesen beiden Abschnitten ist an der Aussenfläche durch eine seichte Einschnürung markiert, in der Höhle aber deutlich sowohl durch das makro- als auch durch das mikroskopisch verschiedene Aussehen der Schleimhaut der beiden Abschnitte gekennzeichnet. Die Grenze zwischen Corpus und Cervix, das Orificium internum, stellt gleichzeitig die engste Stelle im Lumen des Uterus dar. Der unterste Teil des Cervix uteri ragt zapfenförmig in die Vagina und bildet die Portio vaginalis uteri, auf deren freier Fläche die Uterushöhle mit

dem von der vorderen und hinteren Muttermundslippe, sowie deren seitlichen Kommissuren begrenzten Orificium externum mündet.

Das Bauchfell überzieht als Tunica serosa den Fundus, die vordere und hintere Wand des Corpus und die ganze hintere Wand des Cervix und schlägt sich von diesem auf das hintere Vaginalgewölbe zum Cavum Douglasii über. Diejenigen Teile des Uterus, welche keinen Bauchfellüberzug besitzen, liegen mit Ausnahme der frei in die Scheide hineinragenden Portio vaginalis in dem lockeren Bindegewebe des Beckens, mit dessen Fasern sich diejenigen der Uteruswandung verflechten. Der seröse Überzug ist mit der eigentlichen Uteruswandung am Fundus, an der ganzen vorderen Wand und einem Teil der hinteren Wand fest und untrennbar verwachsen. An der hinteren Wand dagegen kann man im Bereich des Cervix und des unteren Teiles des Corpus des Peritoneum abpräparieren, da dasselbe hier nur mittelbar durch eine Schicht lockeren, verschiebbaren Bindegewebes mit dem Uterusparenchym verbunden ist. Die Grenze, bis zu welcher das Loslösen möglich ist, verläuft in einer V-förmigen Linie, mit nach unten gerichtetem Sporn von einer Seitenkante zur anderen.

Diese die äussere Gestalt und die Lage des Uterus betreffenden Verhältnisse erleiden während der ganzen kindlichen Lebensepoche nur geringe Veränderungen. Zwar nimmt der Uterus allmählich etwas an Masse zu und sinkt teils in toto, teils dadurch, dass die konkave Krümmung der vorderen Fläche sich verstärkt, mehr in das kleine Becken hinein, die Umbildung zum geschlechts- und gestationsfähigen Organ vollzieht sich aber erst zu der Zeit, in der die Ovarien ihre Funktion aufnehmen, also etwa im 14. Lebensjahr.

Nach Friedländer (21) vergrössert sich der Uterus im ersten Lebensquinquennium nicht wesentlich. Die Grössenzunahme erfolgt ausschliesslich durch das Wachsen des Gebärmutterhalses, dessen relative Länge nach Abschluss des fünften Jahres am beträchtlichsten ist. Erst im sechsten Lebensjahr beginnt der Uteruskörper sich zu entfalten, das Maximum des Gewebeansatzes erfährt der Uterus jedoch erst nach der Pubertät. Ähnlich wie die Muskulatur verhält sich auch die Schleimhaut. Durch die starke Ausbildung der Falten der Cervixschleimhaut kommt es zu einer Sekretstauung in der Corpushöhle, welche die anfangs auch in dieser befindlichen Schleimhautfalten vollständig verstreichen lässt. Erst wenn sich das Corpus selbst durch Wachstum dehnt, gewinnt das gestaute Sekret Abfluss, indem die oberen Falten der Cervixschleimhaut gehoben werden.

In der Pubertät beginnt unter dem Einfluss einer stärkeren Blutzufuhr das Organ plötzlich zu wachsen, namentlich das Corpus uteri nimmt an Länge, Breite und Dicke zu, und indem der Uterus vollständig ins kleine Becken herabsinkt, legt er sich in Anteversions- und Flexionsstellung mit seinem oberen Teil flach auf die tellerförmig gestaltete Harnblase.

Unter dem Einfluss überstandener Schwangerschaft, Geburt und puerperaler Involution erfährt der Uterus noch weitere Veränderungen, indem das Corpus an Masse gegenüber dem Cervix zunimmt und die fast spitzwinklige Anteflexionskrümmung sich mehr oder weniger ausgleicht.

Der äussere Muttermund stellt bei Frauen, welche noch nicht geboren haben, ein kreisrundes Grübchen dar. Einrisse lassen auf vorausgegangene Entbindungen schliessen, wenngleich auch kongenitale Einkerbungen des Orificium externum beobachtet werden.

Die Länge der Uterushöhle vom Fundus bis zum Orificium externum misst bei der erwachsenen Frau circa 7 cm, hiervon kommen etwa 3 cm auf den Cervicalkanal, doch unterliegt gerade das letztere Mass starken individuellen Schwankungen. Das Organ wiegt bei Jungfrauen 40—50 g; bei Frauen, welche geboren haben, 60—70 g.

Nach dem Sistieren der Ovulation und Menstruation verkleinert sich der Uterus wieder und erreicht im Greisenalter die Grösse, die er kurz vor der geschlechtlichen Entwickelung besass, und ein Gewicht von 20—30 g. Die senile Atrophie betrifft das ganze Organ, vornehmlich aber den Cervix und die Portio vaginalis, welche bisweilen völlig schwindet, so dass das geschrumpfte kleine Orificium externum direkt in das blinde Ende der nach oben sich trichterförmig schliessenden Vagina mündet. In nicht seltenen Fällen findet man die Uterushöhle alter Frauen teilweise oder vollständig obliteriert.

Im Gegensatz zu der üppigen Flora der Scheide ist der Cervikalkanal und die Corpushöhle in normalen Fällen bacterienfrei. Nach Menge (49), dem sich im wesentlichen auch Opitz (55) anschliesst, beruht diese Sterilität in der Eklektik der Scheide den Bakterien gegenüber, in dem Lichtungswechsel des Genitalrohres und in baktericiden Eigenschaften des Cervixschleimes. Walthard (78) dagegen will nur in der Vorwärtsbewegung des Cervixpfropfes einen mechanischen Schutz erblicken, während er die baktericiden Eigenschaften desselben nicht anerkennt.

2) Feinere Anatomie in den verschiedenen Entwickelungsstadien.

Der seröse Überzug des Uterus, welcher vom Bauchfell gebildet wird, zeigt in allen Altersstufen ein gleichartiges Aussehen. Er besteht aus einer Lage flacher, zarter Zellen mit spindelförmigem Kern, unter welcher sich an denjenigen Stellen, an welchen die Serosa verschieblich und abpräparierbar der Unterlage aufsitzt, eine Schicht lockeren, zellarmen Bindegewebes befindet. Im Fundus und an dem grössten Teil des Corpus uteri grenzt die Endothellage unmittelbar an das eigentliche Uterusparenchym.

Das Uterusparenchym besteht beim neugeborenen Kinde aus einer etwa 0,3 cm dicken Schicht grauweissen Gewebes, welches aus glatten Muskelfasern und spindelförmigen Bindegewebszellen zusammengesetzt ist. Die glatten Muskelfasern lassen sich nicht überall deutlich von den Zellen des Bindegewebes unterscheiden, nur da, wo sie zu Zügen angeordnet sind, vermag man sie vermöge der stärkeren Färbung, welche das Protoplasma

der Zellen durch kernfärbende Tinktionen annimmt, zu differenzieren. Im allgemeinen überwiegt jedoch das Bindegewebe im kindlichen Uterus. Blutgefässe sind in der Substanz des Uterus schon beim Neugeborenen in reichlicher Anzahl vorhanden. Arterien mit starker Wandung und stark geschlängeltem Verlauf durchziehen das Uterusparenchym in allen seinen Teilen, strotzend mit Blut gefüllte Venen findet man oft im Fundus und im oberen Teil des Corpus nahe unter der Serosa.

Bei der geschlechtsreifen Frau überwiegt im Corpus uteri die Muskulatur. Dies macht sich im Groben schon bemerkbar durch die weichere Konsistenz der Wandung und die rötliche Färbung der Substanz. Aber auch hier finden sich, zumal in der Umgebung grösserer Gefässe, Ansammlungen von Bindegewebe. Die Anordnung der Muskelfasern ist am nichtschwangeren Uterus eine anscheinend völlig regellose, die zu Zügen vereinigten Muskelfasern durchkreuzen sich nach den verschiedensten Richtungen, und nur an der Peripherie vermag man gewisse Verlaufsgesetze zu erkennen, insofern als daselbst die Zellbündel zumeist parallel zur Oberfläche gerichtet sind. Die Dicke der Uteruswand misst im Fundus durchschnittlich 1 cm, im Corpus 1,2—1,5 cm. Die Länge der Muskelzellen beträgt im jungfräulichen Uterus im Mittel 40—60 μ.

Im Cervix uteri überwiegt auch im geschlechtsreifen Alter das Bindegewebe, untermischt mit elastischen Fasern (Acconci [1]). Muskelfasern finden sich nur als vereinzelte Stränge und nehmen nach unten zu an Menge immer mehr ab, bis schliesslich in der Portio vaginalis das Bindegewebe fast die ganze Substanz ausmacht. Letzteres zeigt daselbst insofern eine eigentümliche Anordnung, als dasselbe von einem etwa in der Höhe des Ansatzpunktes der Vagina in der Mitte der Wandung gelegenen Punkt fächerförmig nach der Peripherie hin ausstrahlt. Nach Dührssen (15) enthält das Gewebe der Portio vaginalis elastische Fasern.

Die Dicke der Cervixwand misst durchschnittlich 0,9 cm.

In das Chaos der Muskelfaserung des Uterus Ordnung zu bringen, haben sich namentlich Bayer (5), Werth und Grusdew (81) bemüht. Ersterer nimmt an, dass sowohl die Tuben, als auch sämmtliche Bänder des Uterus Entwickelungscentren der Gebärmuttermuskulatur seien. Werth und Grusdew gingen entwickelungsgeschichtlich vor. Ihre Resultate sind folgende:

Die ersten Anlagen von Muskulatur finden sich bei Früchten aus der zweiten Hälfte des fünften Monats.

Bei Früchten aus der prämuskulären Periode, vom Ende des dritten bis zur Mitte des fünften Monats kann man in der Wandung des Uterus bereits drei Schichten unterscheiden, die Serosa, Subserosa und Parenchymschicht, welche sich gegen das Epithel durch eine Membrana limitans absetzt.

Die Anfänge der Primordialmuskulatur zeigen sich im Uterus als ringförmig verlaufende Fasern, in der Vagina als Längsfasern. Zwischen der vaginalen und uterinen Muskulatur liegt die muskellose Zwischenschicht der späteren Portio. Die Muskeln der Vagina gehen in das subseröse Lager des Cervix über. Das Lig. rot. besitzt noch keine Muskelfasern, seine Bindegewebszüge stehen mit der Uterusmuskulatur nicht in Verbindung.

Im sechsten bis siebenten Fötalmonat macht sich besonders der Unterschied zwischen der Corpus- und Collummuskulatur bemerkbar. Die Corpusmuskulatur entwickelt sich aus den Ringfasern der Tuben in der Weise, dass die Ringe an Grösse

zunächst zunehmen und dann zwei sich teilweise überkreuzende schräg zu einander gestellte Ringsysteme bilden, welche durch quere Commissurfasern miteinander verbunden werden. Die Collummuskulatur dagegen entwickelt sich aus der Muskulatur der Scheide und besteht im wesentlichen aus einer Ringfaserschicht zwischen zwei Längsfaserschichten.

In der Zeit vom siebenten Fötalmonat bis zur Fruchtreife tritt zu der Primordialmuskulatur noch eine sekundäre, hauptsächlich an die Längsmuskulatur der Tuben sich anschliessende Faserung. Die Wand verdickt sich durch expansives interstitielles und appositionelles Wachstum.

In der Zeit von der Geburt bis zum Herannahen der Pubertät macht sich in der Entwickelung des Uterus ein nur geringer Fortschritt, in mancher Beziehung sogar ein Rückschritt bemerkbar. Namentlich die Muskulatur befindet sich in einem Zustand der Atrophie. Die einzelnen Muskelzellen sind kleiner und schmächtiger, als im gut entwickelten Fötaluterus. Dagegen findet in der Schleimhaut insofern ein Fortschritt statt, als sich in derselben die Drüsen entwickeln. Ferner bemerkt man die fortschreitende Organisation des Gefässbaumes. In dem Bindegewebe, welches die Gefässe begleitet, treten gleichfalls Muskelzellen auf, welche in radiärer Richtung die Primordialmuskulatur durchkreuzen und an der Schleimhautgrenze in die submucöse Longitudinalschicht umbiegen. Auch in den runden und Eierstocksbändern treten jetzt Muskelzellen auf. Das Collum verliert sein Übergewicht an Volumen dem Corpus gegenüber.

Am geschlechtsreifen Uterus erkennt man im Corpus gleichfalls noch die Anordnung der Primordialmuskulatur, wenngleich dieselbe verwischt wird einmal durch das reichlichere Auftreten von Abspaltungen radiärer Bündel und durch den störenden Einfluss der Gefässentwickelung. Besonders deutlich tritt die unmittelbar unter der Schleimhaut gelegene Längsschicht hervor, welche auch jetzt aufs deutlichste als die unmittelbare Fortsetzung der inneren Tubenlängsmuskulatur zu erkennen ist.

In der Cervixwand ist der Bindegewebsgehalt etwas, aber doch nicht erheblich, grösser als im Corpus.

Vom Isthmus an abwärts macht sich eine erhebliche Zunahme der Längsbündel unter der Schleimhaut bemerkbar. Diese Längsbündelschicht geht dann bald darauf in eine aus Längs-, Kreis- und sagittalen Bündeln bestehende submucöse Schicht über, welche sich bis in die Muttermundslippen hineinerstreckt.

An der äusseren Peripherie der Cervixwand befindet sich eine Längsbündelschicht, welche aus den sich hier begegnenden Längsfasern des Corpus und der Vagina herstammen. Im Ganzen aber überwiegen, wie Querschnitte lehren, in der Cervixwand die Ringmuskeln über die longitudinalen Bündel.

Ein besonderer Abschnitt ist den Gefässen des Uterus gewidmet, die Angabe Leopold's bezüglich des Mangels an venösen Gefässen konnte nicht bestätigt werden.

Bei Frauen, welche bereits im klimakterischen Alter stehen, besteht die Wandung des Uterus wieder vorwiegend aus fibrösem Bindegewebe, welches derselben eine derbe, schnige Beschaffenheit und grauweisse Farbe verleiht. Die Arterien zeigen häufig hyaline Degeneration ihrer Muscularis, auch Verkalkung und Obliteration begegnet man nicht selten.

Die Uterusinnenwand ist von einer Schleimhaut ausgekleidet, deren freie Oberfläche mit Cylinderpithel bedeckt ist. Im Corpus uteri liegen vordere und hintere Wand dicht aneinander und lassen zwischen sich nur einen capillaren, mit dem Sekret der Schleimhautdrüsen gefüllten Hohlraum. Der letztere hat die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Seiten concav eingezogen sind und dessen Spitze, das Orificium internum, nach unten gerichtet ist. Die beiden zipfelartig verlängerten Winkel an der

Basis des Dreiecks entsprechen den Ausmündungen der Eileiter und stellen die sogenannten Tubenwinkel dar. Die Höhle des Cervix uteri, der sogenannten Cervicalkanal, bildet die Verlängerung der Corpushöhle nach unten und hat die Gestalt einer von vorn nach hinten zusammengedrückten Spindel. Die Schleimhaut des Cervikalkanals zeigt bei Kindern wie bei Erwachsenen ein System von Falten und Leisten, welche in horizontaler oder schräger Richtung von je einer über die vordere und hintere Wand verlaufenden longitudinalen Rhaphe ausgehen. Man bezeichnet das System der Falten als Arbor vitae.

Die Uterusschleimhaut besitzt schon bei Föten aus der Mitte der Schwangerschaft im Corpus eine andere Beschaffenheit als im Cervix; ein Unterschied, der sich durch sämtliche Entwickelungsstufen hindurch erhält. Die Schleimhaut des Corpus uteri ist eine glatte, fast faltenlose Membran von etwa 1 mm Dicke. Bei Föten und Neugeborenen findet man allerdings bisweilen ebenso wie im Cervix, nur etwas schwächer ein System von Leisten, welche von einer medialen Rhaphe ausgehend nach rechts und links und etwas nach oben abzweigen und sich mitunter bis zur Zeit der zweiten Dentition erhalten. Im Corpus des geschlechtsreifen Uterus ist von diesen Falten aber keine Spur mehr zu entdecken, auch bei Kindern bilden dieselben keinen konstanten Befund.

Die Hauptmasse der Corpusschleimhaut besteht aus einem zellreichen, weichen Bindegewebe, von der Art, wie daselbe als Grund- und Stützsubstanz in den Lymphdrüsen vorkommt. Man nennt daher dieses Bindegewebe lymphadenoides oder cytogenes. Die Zellen, aus denen sich dieses Gewebe zusammensetzt, gehören ihrer Form nach den sternförmigen und spindelförmigen Faserzellen, sowie den Rundzellen zu. Indem die beiden erstgenannten Zellarten mit ihren protoplasmatischen Ausläufern zusammenhängen, entsteht ein feinmaschiges Netzwerk, in dessen Lücken die Rundzellen eingelagert sind (daher auch reticuläres Bindegewebe genannt). Sowohl die Faser- als auch namentlich die Rundzellen besitzen einen im Verhältniss zum Kern sehr unscheinbaren Leib, dementsprechend erblickt man an gefärbten Präparaten der Uterusschleimhaut die Zellkerne sehr dicht aneinander liegend.

Am Ende des intrauterinen Lebens, sowie bei Kindern besteht das Stroma der Schleimhaut zumeist aus rund- und spindelzelligen Elementen. Die letzteren ordnen sich nicht selten zu parallelen Zügen, deren Richtung in diesem Lebensalter häufig senkrecht zur epithelbedeckten Oberfläche verläuft. Nach aussen lässt sich die Grenze zwischen Schleimhaut und Muskulatur nicht immer deutlich bestimmen. Nur unmittelbar unter der letzteren gehen die Faserzüge parallel zu derselben.

Im geschlechtsreifen Uterus ist die Zahl der stern- und spindelförmigen sowie der Rundzellen eine annähernd gleich grosse, in den tiefen Schleimhautschichten überwiegen die letzteren. Die Spindelzellen ordnen sich seltener zu Faserzügen, und haben dann mehr die Neigung, parallel zur Oberfläche zu verlaufen. Die Grenze zwischen Schleimhaut und Muskulatur ist meist eine deutlich markierte.

Im Klimakterium und Greisenalter wird die Uterusschleimhaut atrophisch, unter beträchtlicher Zunahme der Spindelzellen, welche derbe, parallel zur Oberfläche verlaufende Züge bilden. Die Dicke der Schleimhaut vermindert sich bedeutend.

Das Vorkommen von Muskelfasern im Stroma der Uterusschleimhaut, welches von Boldt (6) behauptet wird, vermag ich in Übereinstimmung mit anderen Autoren nicht zu bestätigen.

Das Stroma der Uterusmucosa ist der Träger des Oberflächenepithels, der Drüsen, sowie der Gefässe und Nerven. Da dasselbe die Zwischenräume zwischen den Drüsen ausfüllt, so wird es auch interstitielles und interglanduläres Gewebe genannt.

Das Oberflächenepithel der Corpusschleimhaut (s. Fig. 3a, pag. 14) besteht aus einer einfachen Lage niedriger Cylinderzellen, welche einer bindegewebigen, kernhaltigen Basalmembran aufsitzen und eine Höhe von 20—30 μ besitzen. Streng genommen ist die Gestalt der Epithelzellen keine cylindrische, entspricht vielmehr infolge der Abplattung, welche die Zellen durch den gegenseitigen Druck erhalten, derjenigen eines Prisma mit sechseckigem Querschnitt. Auf Flachschnitten durch das Epithel, welche horizontal zur Basis desselben gelegt sind, erkennt man dementsprechend ein zierliches Mosaik, welches an das Aussehen von Bienenwaben erinnert. Das Protoplasma dieser Epithelzellen hat eine trübe Beschaffenheit und die Eigenschaft, die Tinktion kernfärbender Substanzen (Carmin, Hämatoxylin), wenn auch in geringem Grade, anzunehmen. Es erscheint deshalb in gefärbten Präparaten als dunkler Saum. Die Kerne des Epithels liegen central in der Zelle, von der Basis und freien Oberfläche etwa gleichweit entfernt. Die Längsaxe der Kerne steht senkrecht auf der Zellbasis. Häufig ist die Reihe der Epithelzellen unterbrochen durch eine eingeschaltete grössere Zelle von rundlicher Gestalt und reichlichem, hellem Protoplasma, in dessen Mitte der in indirekter Teilung befindliche Kern sichtbar ist; solche Kernteilungsfiguren, die man nicht nur im wachsenden, sondern auch im fertig ausgebildeten Uterus nicht selten findet, pflegen sich aus der Zeile der übrigen Zellen gegen das Lumen der Drüse hin herauszudrängen. Die Teilungsaxe, d. h. die Verbindungslinie der Centrosomen, steht, da es sich nur um eine Proliferation in einer Fläche handelt, parallel zur Zellbasis (Amann [3]).

Nur im geschlechtsreifen Alter, aber weder im Kindes- noch im Greisenalter, tragen die Epithelzellen der Corpusschleimhaut einen flimmernden Wimperbesatz. Derselbe ist meist nur an frischen Präparaten erkennbar, bei der Härtung in Alkohol und anderen Conservierungsmitteln geht er fast ausnahmlos zu Grunde. Die Flimmerbewegung der Corpusschleimhaut transportiert von den Tuben nach der Scheide hin (Hofmeier [33]). Mandl (47) bestätigt die Hofmeierschen Angaben, dass die Richtung der Flimmerbewegung von innen nach aussen gerichtet ist.

Von der Schleimhautoberfläche senken sich die schlauchförmigen (sogen. Utricular-) Drüsen in die Tiefe, welche sich in ausgeprägter Form nur bei der geschlechtsreifen Frau vorfinden und folgendes Verhalten aufweisen.

Die Drüsen des Corpus uteri sind den einfachen tubulösen Drüsen zuzuzählen; sie bestehen aus einem senkrecht zur Oberfläche in fast vollkommen gestreckter, nur wenig geschlängelter Richtung verlaufenden Epithelialrohr, an welchem man die trichterförmige Mündung, den etwas verengten Hals, sowie das blinde gewöhnlich etwas aufgeknäulte Ende, den Fundus unterscheidet. Bisweilen münden zwei Drüsen in einen gemeinsamen Ausführungsgang; andere communiciren überhaupt nicht mit der Uterushöhle, stellen vielmehr allseitig abgeschlossene Epithelschläuche dar, die letzteren finden sich ausschliesslich in den tiefer gelegenen Partien der Schleimhaut. Das Epithel der Drüsen ist ebenso wie dasjenige der Oberfläche ein in einfacher Schicht geordnetes Cylinderepithel, dessen Zellen sich von den oben beschriebenen in keiner Weise unterscheiden. Auch hier finden wir im geschlechtsreifen Alter die Epithelzellen bis in die Tiefe der Drüsen hinein flimmernd. Die äussere Begrenzung der Drüsen wird von einer bindegewebigen Basalmembran gebildet, auf welcher die Epithelzellen unmittelbar aufsitzen. Das freie Lumen normaler Uterindrüsen hat einen Durchmesser von etwa 48 μ (Fig. 2).

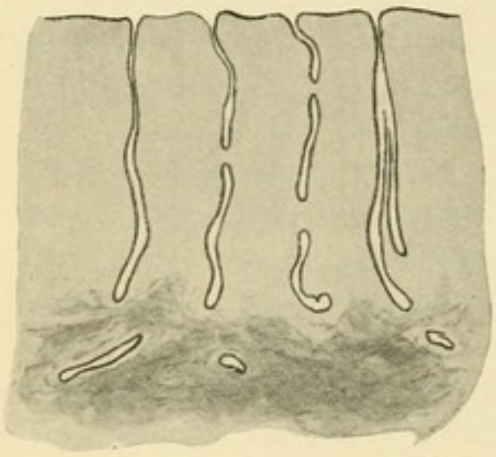


Fig. 2. Normale Schleimhaut aus dem Corpus uteri der geschlechtsreifen Frau.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Beurteilung des normalen bezw. pathologischen Zustandes der Corpusschleimhaut ist das quantitative Verhältnis zwischen Stroma und Drüsensubstanz. Für die geschlechtsreife Frau dürfte die Regel gelten, dass die Drüsen gestreckt oder nur leicht geschlängelt verlaufen und in einem Abstand voneinander stehen sollen, der etwa dem Vier- bis Fünffachen des Drüsenquerschnitts gleichkommt. Ein mehr oder ein weniger, ebenso ein unregelmässiger Drüsenverlauf ist als pathologisch anzusehen.

Beim Neugeborenen finden wir im Corpus uteri nur spärliche Drüsenanlagen. In weiten Abständen senken sich kryptenartige epitheliale Einstülpungen in eine geringe Tiefe der Schleimhaut.

R. Meyer (51) hat im Fundus uteri von neugeborenen Kindern sowohl acinöse, als tubulöse Drüsen nachgewiesen; es dürfte aber als Regel gelten, dass das Corpus uteri neonatae drüsenlos ist.

Bei Frauen im klimakterischen Alter und bei Greisinnen enthält die Schleimhaut des Uteruskörpers gleichfalls eine nur geringe Anzahl von Drüsen. Es machen sich aber hier noch besondere Verhältnisse bemerkbar, welche ihren Grund in der Atrophie des Schleimhaut-

stroma finden. Indem nämlich die Dicke der Mucosa um ein Beträchtliches abnimmt, vermögen die Drüsen, welche im geschlechtsreifen Lebensalter senkrecht gegen die Oberfläche ansteigen, diese Richtung nicht mehr inne zu halten, müssen sich vielmehr, da sie sich selbst weniger an der Atrophie beteiligen, schräg legen und verlaufen dementsprechend mehr oder weniger parallel zur Oberfläche. Infolge der narbigen Retraktion des interstitiellen Gewebes kommt es ferner bisweilen zu Abschnürungen und Verödungen eines Drüsenhalses, was dann weiterhin, falls die Drüse in ihren tiefer gelegenen Abschnitten noch weiter funktionirt, eine Sekretstauung und cystische Auftreibung des Drüsenfundus bedingt. Das Epithel solch dilatierter Drüsen wird durch den starken Inhaltsdruck und die Dehnung der Wandung abgeflacht und abgeplattet; die Zellen büssen ihre cylindrische Gestalt gegen eine kubische oder platte ein.

Übrigens ist die Sekretion der Drüsen des Corpus uteri selbst bei der geschlechtsreifen Frau normalerweise nur eine ganz minimale; es kommt daher auch niemals zu stärkeren cystischen Auftreibungen.

Ausser den Drüsen beherbergt das Schleimhautstroma auch Lymph- und Blutgefässe und zwar solche arterieller, capillarer und venöser Art. Über die Nerven der Uterusschleimhaut haben wir nur geringe Kenntnisse, doch wollen einige Autoren (v. Gawronsky [22], Köstlin [43], Kalischer [36], v. Herff [31], Herlitzka [32]) sympathische Fasern bis an das Epithel hin verfolgt haben.

Herlitzka (32) unterwarf menschliche und tierische Uteri der Methylenblaumethode. Ausser den zu den Gefässen gehörenden Plexus fand er im Gewebe des Uterus noch zwei andere durch Bau und Abstammung durchaus verschiedene Nervenelemente, nämlich 1) ein Netz aus verzweigten Zellen bestehend, deren Fortsätze vielfach miteinander anastomosieren. Dasselbe steht mit Bündeln Remakscher Fasern in Verbindung. Diese Zellen sind nicht als Ganglienzellen aufzufassen, man kann vielmehr annehmen, dass ihnen einfach die Fortleitung der nervösen Reize zukommt. 2) Einige myelinhaltige Fasern, die dieselben Eigenschaften aufweisen, wie alle von der Cerebrospinalaxe herkommenden Nerven.

Die Fasern endigen mit ausgedehnten Verzweigungen, ohne jedoch mit den Faserzellen der Muskeln in Verbindung zu treten. Ganglienzellen konnten im Gewebe des Uterus nicht aufgefunden werden.

Die Schleimhaut des Cervix uteri unterscheidet sich von derjenigen des Corpus auch mikroskopisch in mancher Beziehung, vor allem durch den Bau der Drüsen.

Die Cervixdrüsen, welche ein reichliches, glasig zähflüssiges Sekret liefern, sind schon bei Föten aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zu konstatieren und zeigen bei Neugeborenen bereits die voll ausgebildete Gestaltung wie bei der geschlechtsreifen Frau.

Die Cervixdrüsen besitzen keinen so regelmässigen Bau wie die Utriculardrüsen des Corpus und gehören nach ihrer Gestaltung teils dem einfach oder zusammengesetzt tubulösen, teils dem acinösen Typus an. Die

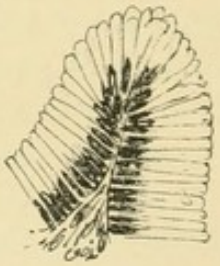
einfach tubulösen Drüsen sind am spärlichsten vertreten; die grosse Mehrzahl besteht aus mehr oder weniger stark geschlängelt verlaufenden Schläuchen, von welchen in spitzen und rechten Winkeln sekundäre und von diesen wieder tertiäre Zweige abgehen. Es entstehen so Formen, welche an die
39 Gestalt eines Hirschgeweihes erinnern. Mitunter ist der Fundus einer Drüse ampullenförmig aufgetrieben, und wenn sich die Wandungen einer solchen Ampulle noch zu einzelnen Nebenkammern ausstülpen, so entsteht der acinöse Drüsentypus. Die Drüsen stehen im Cervix viel dichter als im Corpus uteri und besitzen ein mit Schleim und abgestossenen Epithelien angefülltes Lumen von meist recht erheblicher, aber sehr wechselnder Weite.

Das Epithel (Fig. 3b), welches die Auskleidung des Cervicalcanals und dieser Drüsen bildet, unterscheidet sich von demjenigen der Corpushöhle gleichfalls in recht charakteristischer Weise. Es besteht aus einer auffallend regelmässig geordneten Reihe hoher cylindrischer (resp. prismatischer) Zellen mit blassem, durchsichtigem, bei Tinktionen mit kernfärbenden Substanzen klar bleibenden Zellen. Die Höhe derselben misst etwa 40 μ, die Breite 4 μ. Die Kerne liegen bei erwachsenen Individuen in einer Reihe dicht oberhalb



a

Fig. 3a. Epithel aus dem Corpus uteri.



b

Fig. 3b. Epithel aus dem Cervix uteri.

der Basalmembran; bei Kindern kommt es häufig vor, dass der Kern mehr in der Mitte oder selbst im oberen Drittel der Zelle liegt, immer aber wird die Cervixzelle von der Corpuszelle durch ihre Höhe und ihr blasses Protoplasma leicht zu unterscheiden sein. Auf den in den Cervicalkanal vorspringenden Leisten des sogen. Arbor vitae, sowie auf den in das Lumen der Drüsen hineinragenden Bindegewebszacken sitzt das Epithel in einer an die Anordnung eines Blumenbouquets erinnernden Weise auf, so dass auf Durchschnitten eine zierliche fächerförmige Zeichnung erscheint.

Der obere Teil des Zellprotoplasma ist sehr häufig in schleimiger Degeneration begriffen, wodurch derselbe heller aussieht und eine Aushöhlung der Zelle vortäuscht (Becherzelle). Auch tiefer gelegene Abschnitte von Epithelien können dermassen schleimig aufquellen, dass die benachbarten Zellen von einer durchsichtigen Blase auseinander gedrängt werden.

Flimmerbesatz ist am Cervixepithel des Menschen noch nicht mit Sicherheit beobachtet woreen.

Das Stroma der Cervixschleimhaut ist weniger zellreich als dasjenige der Corpusschleimhaut, aber derber und fester infolge des Vorwiegens der

zu Zügen angeordneten Spindelzellen. Rundzellen sind nur spärlich vorhanden. —

Die beschriebenen Eigenschaften sind für die Cervixschleimhaut so charakteristisch, dass es stets gelingen wird, aus der Beschaffenheit der Drüsen und deren Epithel die Diagnose zu stellen, ob ein zu untersuchendes Schleimhautstück dem oberen oder unteren Gebärmutterabschnitt zugehört, und dies um so leichter als Übergangsformen nicht vorkommen. Am Orificium internum ist die Grenze zwischen den beiden Epithel- und Drüsenarten eine fast völlig scharfe; in manchen Schnitten vermag man genau zu erkennen, dass die Grenze zwischen zwei Zellen liegt, deren eine den corporalen, die andere den cervicalen Typus aufweist.

Nach Werth und Grusdew (81) markiert sich das Grenzgebiet zwischen Corpus und Cervix in der Schleimhaut dadurch, dass zunächst die Corpusschleimhaut ziemlich plötzlich an Dicke verliert, aber zunächst noch ihre Beschaffenheit beibehält. Erst nach einer etwa 4—5 mm langen Strecke treten die Cervixdrüsen auf.

In gleicher Weise ist auch die Grenze am Orificium externum leicht bestimmbar, zumal da es sich hier nicht um Unterschiede zwischen Cylinderepithelien, sondern um solche zwischen Cylinderepithel und Plattenepithel handelt. —

Die Portio vaginalis ist von mehrschichtigem Plattenepithel bekleidet, welches sich von demjenigen der Vagina in keiner Weise unterscheidet. —

Die Uterusschleimhaut während der Menstruation.

Litteratur.

1) Christ, Das Verhalten der Uterusschleimhaut während der Menstruation. Inaug.-Diss., Giessen 1892.
2) Fritsch, Krankheiten der Frauen. Berlin 1896.
3) Gebhard, C., Über das Verhalten der Uterusschleimhaut bei der Menstruation. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, 296.
4) Heape, Demonstration of microscopical specimens, illustrating the Anatomy of Menstruation in Semnopithecus Entellus. Lond. obst. Soc. The amer. Journ. of Obst. 1894, 707.
5) Herman, On the changes of size of the cervical canal during menstruation. Tr. of the obst. Soc. of Lond. 1894, July 4.
6) Hoelzl, Über die Metamorphosen des Graafschen Follikels. Münch. med. Woch. 1893, 612.
7) Jacobi, Mary, Studies of Endometritis. Amer. Journ. of Obst. 1885. Vol. XVIII.
8) Jacobs, Über physiologische und pathologische Menstruation. Policlinique 1892.
9) Johnstone, Über die zoologische Stellung des menschlichen Endometrium. Brit. gyn. Journ. November 1891.
10) Derselbe, The endometrium in the cycle of the rut. Brit. gyn. Journ. November 1887, p. 379.

11) v. Kahlden, Über das Verhalten der Uterusschleimhaut während und nach der Menstruation. Festschr. f. Hegar. Beitr. zur Geb. u. Gyn. 1889, p. 105.
12) Keiffer, Contribution à la physiologie de la menstruation. Clinique Brux. 1892, 625.
13) Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. Med. Jahrbücher, Wien 1873.
14) Landau und Rheinstein, Über das Verhalten der Schleimhäute in verschlossenen und missbildeten Genitalien und über die Tubenmenstruation. Archiv f. Gyn. Bd. 42, p. 273.
15) Leopold, Untersuchungen über Menstruation und Ovulation. I. Anatomischer Teil. Archiv f. Gyn., Bd. 21.
16) Löhlein, Das Verhalten der Uterusschleimhaut während der Menstruation. Gynäkol. Tagesfragen. Heft 2, No. 6.
17) Mandl, Beitrag zur Frage des Verhaltens der Uterusmucosa während der Menstruation. Archiv f. Gyn. Bd. 52, p. 557.
18) Mauton, Selected cases of amenorrhoea. Annal. of gyn. and paediat. Philad. 1890/91, p. 326.
19) Meerdervoort, N. J. F. Pompe van, t'es Gravenhage: Het baarmoeders lijmolies in normalen toestand en gedurende de menstruatie. (Die Gebärmutterschleimhaut im normalen Zustande und während der Menstruation). Nederl. Tijdschr. v. Verloosk. en Gyn. Bd. 7, 1. 96.
20) Minard, Does the menstrual flow originate in the tubes. The act of menstruation viewed from an inverted uterus. Tr. N.-Y. m. Am. 1888. Concord N. H. 1889, V, 185—187.
21) Möricke, Die Uterusschleimhaut in verschiedenen Altersperioden und zur Zeit der Menstruation. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1881, Bd. 7.
22) Oliver, Menstruation. Son origine nerveuse, ce n'est pas une desquamation de la muqueuse. Med. Rec. 16. Juli 1887.
23) Retterer, Sur les modifications de la muqueuse utérine à l'époque du rut. Compt. rend. Soc. de biol. Paris 1892, IV, 637.
24) Robinson, Prämenstrueller Schmerz. Journ. of the amer. med. Assoc. Juli 1891.
25) Schottländer, Beitrag zur Kenntnis der Follikelatresie nebst einigen Bemerkungen über die veränderten Follikel in den Eierstöcken der Säugetiere. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 37.
26) de Sinéty, Recherches sur la muqueuse utérine pendant la menstruation. Gazette méd. Paris 1881. No. 7.
27) Sutton, De la menstruation chez les singes. Arch. de tocol. Mars 1887, 260.
28) van Tussenbroek und Mendes de Leon, Zur Pathologie der Uterusmucosa. Archiv f. Gyn. Bd. 47, S. 497.
29) Wendeler, Demonstration mikroskopischer Präparate zweier menstruirender Uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, 316.
30) Derselbe, Ein Fall von Tubenschwangerschaft nach Exstirpatio uteri vaginalis. Martin-Festschrift, p. 210.
31) Westphalen, Zur Physiologie der Menstruation. Archiv. f. Gyn., Bd. 52, p. 35.
32) Williams, The normal structure of the uterine mucosa and its periodical changes. The obst. J. of Great-Brit. and Irel. 1875.
33) Wyder, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Uterusschleimhaut. Archiv f. Gyn., Bd. 13.
34) Derselbe, Das Verhalten der Mucosa uteri während der Menstruation. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 9.

Bezüglich der Veränderungen, welche die Uterusschleimhaut infolge der in vierwöchentlicher Periode wiederkehrenden Fluxion erleidet, stehen sich die Ansichten der Untersucher noch immer ziemlich schroff gegenüber. Während die einen behaupten, dass bei der Menstruation die Schleimhaut oder das Epithel derselben teilweise oder vollständig zu Grunde gehe, vertreten andere die Lehre, dass eine Abstossung von Gewebsteilen höchstens in ganz geringfügigem Grade zustande komme.

Vergleicht man aber die Untersuchungsresultate miteinander und vergegenwärtigt man sich die Methoden, auf welche dieselben gewonnen worden sind, so fällt es auf, dass die Schleimhaut von denjenigen Autoren mehr oder weniger intakt gefunden wurde, welche sich vor Täuschungen infolge cadaveröser Veränderung am sorgfältigsten gehütet haben. So namentlich Möricke (21), Westphalen (31) und Mandl (17). Zwar ist ersterem der Vorwurf gemacht worden, dass er zu seiner Untersuchung von den curettierten Schleimhautstückchen immer nur „die brauchbaren" verwendet, d. h. solche, welche schon makroskopisch ein festeres Gefüge besassen, und dass er demzufolge diejenigen Stückchen ausser acht gelassen habe, welche sich gerade durch den Verlust der oberflächlichen Schichten auszeichneten. Dieser Vorwurf wird namentlich von v. Kahlden (11) erhoben, welcher die Benutzung von Leichenmaterial für zulässig erachtet, da man sich durch Controllversuche leicht davon überzeugen könne, dass die Uterusschleimhaut an Leichen der Fäulniss erst spät verfiele und nach den Erfahrungen der gerichtlichen Medizin kein einziges Körperorgan der cadaverösen Veränderung so lange widerstünde, wie gerade der Uterus. Diese forensisch-medizinische Erfahrung bezieht sich aber sicherlich nur auf die Uterusmuskulatur und nicht auf die Schleimhaut, noch weniger auf das Epithel derselben. Meine eigenen Bemühungen, von Leichen Material zum Studium der virginellen, normalen Schleimhaut zu erhalten, schlugen trotz der oft schon am Todestage ausgeführten Sektion, trotz der auf die Konservierung der Präparate angewandten Sorgfalt und der peinlichsten Auswahl frischester Fälle nur zu häufig fehl. Während der akut fieberhaften oder der chronisch konsumptiven Krankheit geht die Schleimhaut Veränderungen ein, die in der Agone oder post mortem zur Maceration der Schleimhaut führen. Leopold (15) vermied mit gutem Grund und Erfolg die Verwendung von Frauen, welche an akuten Infektionskrankheiten gestorben waren, und wenn de Sinéty (26) an seinen Leichen die Uterusschleimhaut intakt fand, so verdankt er dieses Resultat, wie er selbst angiebt, der strengen Winterkälte des Jahres 1879. Das Resultat meiner eigenen Untersuchungen, welche ich an curettierten Massen und menstruierenden, durch Totalexstirpation gewonnenen Uteris gemacht habe, lässt sich folgendermassen zusammenfassen:

Man kann drei Phasen unterscheiden:

1) Die prämenstruelle Kongestion. Stadium der Anschoppung (Fig. 4). Vor dem Auftreten des Blutflusses entsteht eine starke Füllung und Dilatation der Kapillargefässe der Schleimhaut. Durch Exsudat und Transsudat wird die Schleimhaut gelockert, die Maschen des

Stroma erweitern sich und werden erfüllt zuerst mit amorphem Material, dann mit den morphologischen Bestandtheilen des Blutes. Indem die aus den geborstenen Kapillaren hervorbrechenden Blutmassen immer mehr an Menge zunehmen, sammeln sich dieselben vornehmlich, auch durch die vis a tergo getrieben am locus minoris resistentiae, d. i. die oberflächliche Schleimhautschicht, an. Hier treten bald flächenartige Blutinfiltrationen auf, welche, indem sie immer höher rücken, schliesslich unter das Epithel gelangen und zusammenfliessend das letztere beulenartig vor sich hertreiben. Es kommt so zur Entstehung subepithelialer Hämatome (Fig. 5 u. 6).

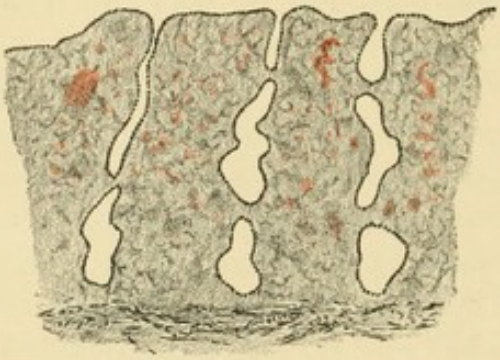


Fig. 4. Prämenstruelle Kongestion.

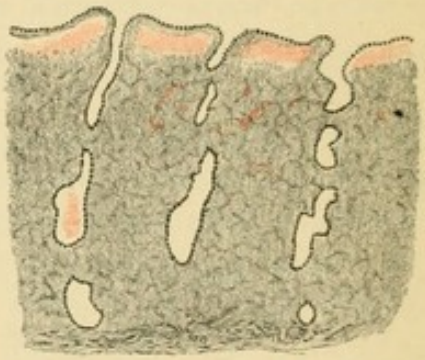


Fig. 5. Ansammlung des Blutes in den obersten Schleimhautschichten.

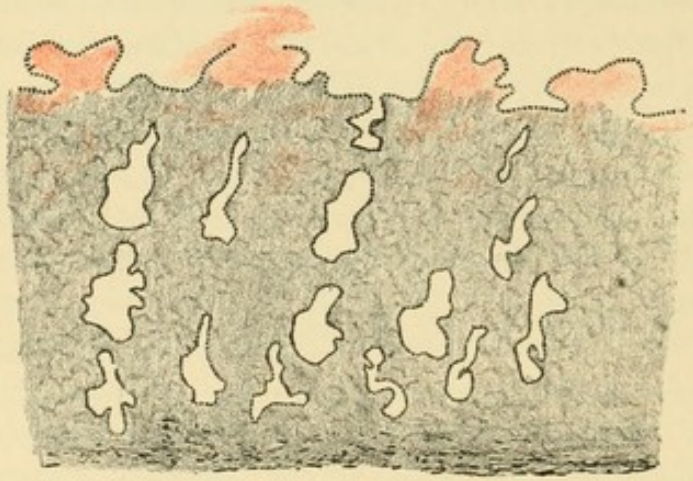


Fig. 6. Bildung und Durchbruch der subepithelialen Hämatome.

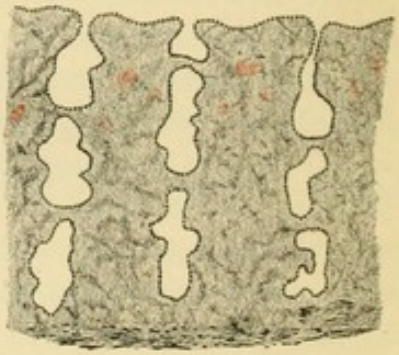


Fig. 7. Rückbildung.

2) Stadium des Durchbruchs und der Blutung nach aussen. Der Durchbruch des Bluts findet auf zweierlei Weise statt.

a) Die roten Blutkörperchen werden vom Turgor der Schleimhaut zwischen den Zellen des intakten Epithels hindurch ins Freie gepresst. Die hierdurch bedingte Entlastung des Gewebes ist aber nur eine geringe und ungenügende.

b) Das durch Bluterguss hämatomartig vorgetriebene Epithel reisst an der Kuppe auseinander, das Blut entleert sich durch die gebildete Öffnung (Fig. 6), das Epithel legt sich wieder seiner Unterlage an. Durch einen heftigen Blutstrom kann es sich ereignen, dass Epithelfetzen fortgeschwemmt werden.

3) Stadium der postmenstruellen Rückbildung (Fig. 7). Nach dem Aufhören der Gefässblutung schwillt die Schleimhaut ab. Die abgehobenen Epithelmassen verwachsen wieder mit ihrer Unterlage. Das im Gewebe abgelagerte Blut, welches nicht nach aussen abgeflossen ist, bleibt noch längere oder kürzere Zeit namentlich in den subepithelialen Schichten bestehen und verschwindet allmählich durch Resorption oder sintert zu gelblichen, später mehr bräunlichen Pigmentschollen zusammen, welche der aufsaugenden Kraft der Gewebe etwas länger Widerstand leisten.

Dies im Groben das Bild der menstrualen Schleimhautprozesse. Aus meiner Schilderung wird hervorgegangen sein, dass ich die Veränderungen, welche die Mucosa erleidet, als vornehmlich apoplektische auffasse, durch die Blutung bedingt. Aus welchen Ursachen die Blutung erfolgt und auf welche Weise, ob per diapedesin oder per rhexin, konnte ich nicht eruieren. Geringe Losreissungen von Epithelien können vorkommen, sind aber accidentelle, das Wesen der Menstruation nicht betreffende Vorkommnisse. Halte ich diese meine Ergebnisse zusammen mit den unter peinlicher Auswahl und sorgfältiger Konservierung des Materials gewonnenen Untersuchungsresultaten Westphalens (31), Mandls (17) u. a., so komme ich zur Ansicht, dass durch die Menstruation in der That eine Zerstörung der Uterusschleimhaut **nicht** stattfindet, dass zu keiner Zeit, auch nicht in der postmenstruellen Epoche die Schleimhaut auf grössere Strecken des Epithels beraubt ist, dass aber gleichwohl lebhafte Regenerationsvorgänge in den Epithelien der Oberfläche und der Drüsen stattfinden, welche die Mucosa uteri zur Aufnahme des befruchteten Eies stets in einem jugendlich frischen Zustande erhalten. Die Cervixschleimhaut beteiligt sich an den menstrualen Prozessen höchstens durch eine vermehrte Schleimproduktion.

II.

Pathologische Anatomie des Uterus.

1. Missbildungen des Uterus.

Litteratur.

1) Barry, Dublin journ. of med. sc. 1897, Mai.
2) Beuttner, Ein Fall von Uterus rudimentarius bicornis mit Mangel der Vagina. Centralbl. f. Gyn. 1893.
3) Cipinski, Ein Fall von Uterus subseptus. Centralbl. f. Gyn. 1893.
4) v. Dittel, Partus bei Uterus duplex. Centralbl. f. Gyn. 1894.
5) Eberlin, Zur Kasuistik der Entwickelungsfehler der weiblichen Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25.
6) Derselbe, Zur Diagnose der Hämatometra bei Fibromyoma uteri bicornis und Atresia vaginae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31.
7) v. Engel, Geburt bei doppelten Geschlechtstheilen. Arch. f. Gyn., Bd. 29.
8) Hansemann, Über eine eigentümliche Missbildung des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32.
9) Holzapfel, Retroflexio der nicht graviden Hälfte eines Uterus didelphys als Geburtshinderniss. Centralbl. f. Gyn. 1893.
10) Koblanck, Demonstration von vier Präparaten von Schwangerschaft im unvollkommen entwickelten Uterushorn. D. Ges. f. Gyn., Bd. 7, S. 185.
11) Kochenburger, Die Missbildung der weiblichen Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26.
12) Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859.
13) Landerer, Eine seltene Form von Missbildung des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24.
14) Las Casas dos Santos, Missbildungen des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.
15) Löhlein, Uterus didelphys. Centralbl. f. Gyn. 1894.
16) Martin, A., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, S. 284.
17) Mettenheimer, Unvollkommene Duplicität der Geschlechtsorgane bei einem neugeborenen Kinde weiblichen Geschlechts mit Atresia ani. Arch. f. Gyn., Bd. 50.
18) Meyer, R., Zur Entstehung des doppelten Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 16.
19) Müller, P., Die Entwickelungsfehler des Uterus. Handbuch der Frauenkrankheiten. Stuttgart 1885, Bd. 1.
20) Nagel, Entwickelung und Entwickelungsfehler der weiblichen Genitalien in Veit's Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1897. Bd. 1, S. 519.

21) Orthmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, S. 284.
22) Paltauf, Uteris unicornis. Med. Jahrb., herausg. v. d. k. k. Ges. der Ärzte in Wien, 1885.
23) Pfannenstiel, Über Schwangerschaft bei Uterus didelphys. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1894.
24) Pick, Gebärmutterverdoppelung und Geschwulstbildung unter Berücksichtigung ihres ätiologischen Zusammenhanges. Arch. f. Gyn., Bd. 52, S. 389.
25) Sänger, Geburtshülfliche Gesellschaft zu Leipzig. Centralbl. f. Gyn., 1889, S. 440.
26) Simon, Centralbl. f. Gyn., 1893, S. 952.
27) Smoler, Zur Kasuistik der Schwangerschaft in einem rudimentären Uterushorn. Prag. med. W. 1897, No. 32—33.
28) Thiersch, Bildungsfehler der Harn- und Geschlechtswerkzeuge eines Mannes. Münch. illustr. med. Ztg. 1882, Bd. 1, S. 23.
29) Walther, Gleichzeitige extra- und intrauterine Schwangerschaft im doppelten Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, S. 389.
30) Werth, Über Hämatometra in der verschlossenen unvollkommen entwickelten Hälfte eines Uterus bilocularis. Arch. f. Gyn., Bd. 48.
31) Witte, Kasuistische Mittheilungen über Missbildungen der weiblichen Genitalien. Festschr. f. A. Martin, 1895, S. 58.

Wenn wir von dem vollständigen Fehlen der Anlage absehen, so beruhen die Missbildungen des Uterus entweder auf einer mangelhaften Vereinigung der Müllerschen Gänge oder auf einer mangelhaften Entwickelung des an und für sich wohlangelegten Organs.

1) Missbildung des Uterus infolge mangelhafter Vereinigung der Müllerschen Gänge.

Die Aneinanderlagerung und Verschmelzung der Müllerschen Gänge kann in unvollständiger Weise zustande kommen oder kann völlig ausbleiben. Die Folge ist, dass entweder zwei vollständig oder teilweise getrennte Uterushälften entstehen, oder dass in einem gemeinsamen Körper zwei Höhlen vorhanden sind. Die Teilung erstreckt sich entweder auf das Corpus oder auch auf den Cervix und die Vagina. Die Uterushöhlen können in einer oder in beiden Hälften teilweise oder vollständig obliteriert sein. Bestehen getrennte Cervicalkanäle, so zeigt die Schleimhaut eines jeden derselben die vollständige Zeichnung des Arbor vitae mit medialer Rhaphe. Hieraus geht hervor, dass die letztere bei normalem Uterus nicht als Ausdruck der Verschmelzung anzusehen ist.

Über die Ätiologie der Uterusverdoppelung gehen die Ansichten noch weit auseinander. In früherer Zeit hat man hauptsächlich eine bei dieser Art von Missbildung nicht selten beobachtete, in sagittaler Richtung vom Rectum zur hinteren Blasenwand hinziehende Bauchfellduplicatur verantwortlich gemacht. Diese Bauchfellduplicatur, das sogen. Lig. recto-vesicale,

welches vielleicht den Rest des Allantoisschlauches darstellt, zieht als mehr oder weniger hohes, meist sichelförmiges Band zwischen den getrennten Uterushälften hindurch (s. Fig. 15, pag. 26). Da dasselbe aber in nicht wenigen Fällen von Gebärmutterverdoppelung vermisst wird, so dürfte ihm eine ätiologische Rolle nicht zuzusprechen sein, vielmehr muss angenommen werden, dass das Lig. eher infolge der Uterusanomalie persistent geblieben ist.

Die wirkliche Ursache der ausbleibenden Vereinigung der Müllerschen Gänge liegt wahrscheinlich, wie zuerst Thiersch (28) betont hat, in einer ungewöhnlich grossen Entfernung zwischen den lateralen Rändern der Wolffschen Körper, in denen die Müllerschen Gänge verlaufen. Diese abnorme Distanz kann ihrerseits wieder ihre Ursache haben entweder in einer abnormen Grösse der Urnieren oder in einer ungewöhnlichen Breitenausdehnung der gesamten Körperanlage. Man hat nämlich mehrfach die Beobachtung gemacht, dass Frauen mit Gebärmutterverdoppelung auffallend breite Hüften besitzen, ja selbst eine breite Gesichtsform soll dabei vorkommen. Es wird sich empfehlen, bei künftigen Fällen mehr als bisher auf diese Punkte zu achten.

Nach der Theorie von Paltauf (22) kommt der Uterus bicornis dadurch zustande, dass die Tubenenden ihre embryonale Lage an der Niere beibehalten.

Pick (24) beschuldigt in einem von ihm beschriebenen Fall von Uterus duplex das zwischen den getrennten Corpushöhlen gelegene Myom als Ursache der ausgebliebenen Verschmelzung.

R. Meyer (18) kommt im Anschluss an interessante Beobachtungen an kindlichen Uteris zu dem Schluss, dass in den Fällen, bei denen es sich um ein Getrenntbleiben nur der Höhlen handelt (Uterus septus und subseptus) die Ursache in einer Überdrehung der Müllerschen Gänge liegen kann, infolge deren die Querschnitte der Lumina nach hinten konvergieren, vielleicht auch in einer abnorm starken Zwischenwand. Die Ursache der Bicornität dagegen sucht Meyer in einem Missverhältnis zwischen den bindegewebigen Bestandteilen der Plicae urogenitales (der späteren Ligg. lata) und der Körperbreite des Embryo.

Die Verdoppelungen des Uterus können nach folgendem Schema rubriciert werden:

A. Vollständig getrennte Uterushälften (Uterus didelphys). Fig. 8.
B. Teilweise getrennte Uterushälften (Uterus bicornis).
   a) Mit vollständig getrennten Höhlen. Fig. 9.
   b) Mit teilweise vereinigten Höhlen. Fig. 10.
C. Uterus äusserlich vereinigt.
   a) Mit vollständig getrennten Höhlen (Uterus duplex s. septus). Fig. 11.
   b) Mit teilweise getrennten Höhlen (Uterus subseptus). Fig. 12.

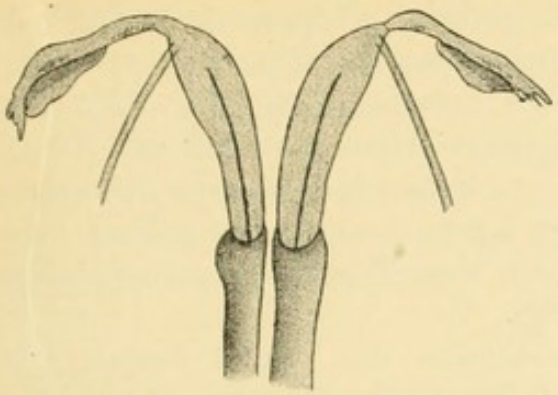


Fig. 8. Uterus didelphys.

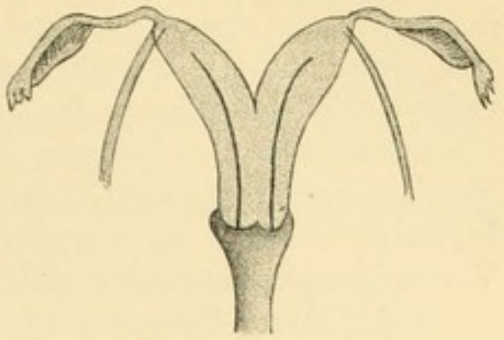


Fig. 9. Uterus bicornis.

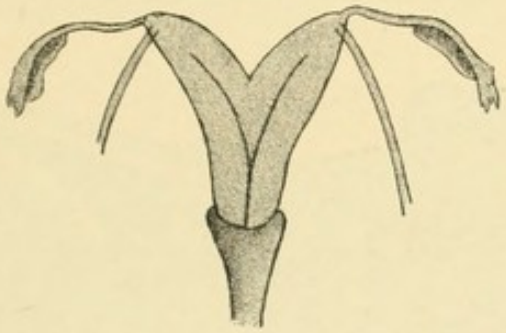


Fig. 10. Uterus bicornis unicollis.

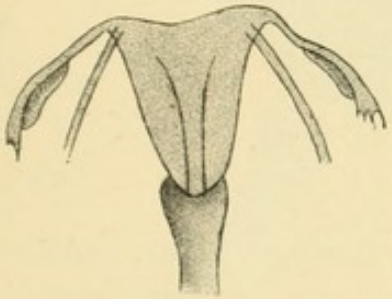


Fig. 11. Uterus duplex.

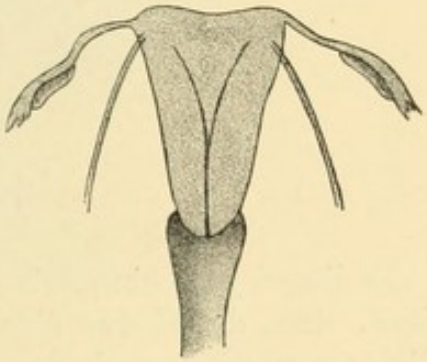


Fig. 12. Uterus subseptus.

Dieses Schema enthält nur die Haupttypen der in Frage stehenden Gebärmuttermissbildungen und bedarf noch weiterer Ausführung.

A. Vollständig getrennte Uterushälften. Uterus didelphys s. separatus duplex.

Der Uterus didelphys besteht aus zwei vollständig getrennten Uterushälften, welche durch einen tiefen Spalt voneinander geschieden sind. Jede Hälfte hat ihre Tube, und am Abgangswinkel derselben zweigt sich das Lig. rotundum ab. Reine Fälle von Uterus didelphys sind sehr selten, gewöhnlich besteht zwischen den beiden Cervixhälften eine breite, in frontaler Richtung verlaufende Peritonealduplicatur; wenn die eigentliche fibromuskuläre Sub-

stanz der Cervixhälften deutlich getrennt erscheint, so wird man, selbst beim Vorhandensein einer bindegewebigen Brücke zwischen denselben, gleichwohl von einem Uterus didelphys zu sprechen berechtigt sein (Fig. 13). Die embryologische Definition des Uterus didelphys erfordert freilich den Mangel eines Genitalstranges, indessen kann die aus lockerem Zellgewebe bestehende Vereinigung der beiden in ihrer ganzen Länge voneinander getrennt verlaufenden Cervices auch nachträglich nach dem Typus der peritonitischen Verwachsungen entstanden gedacht werden.

Bei Uterus didelphys ist fast ausnahmslos die Vagina doppelt vorhanden (nach Pfannenstiel [23] in 75 Proc.). In jeder Scheide befindet sich eine Portio vaginalis. Bei einfach vorhandener Vagina sind, soweit mir bekannt, stets wenigstens Andeutungen einer Verdoppelung vorgefunden worden.

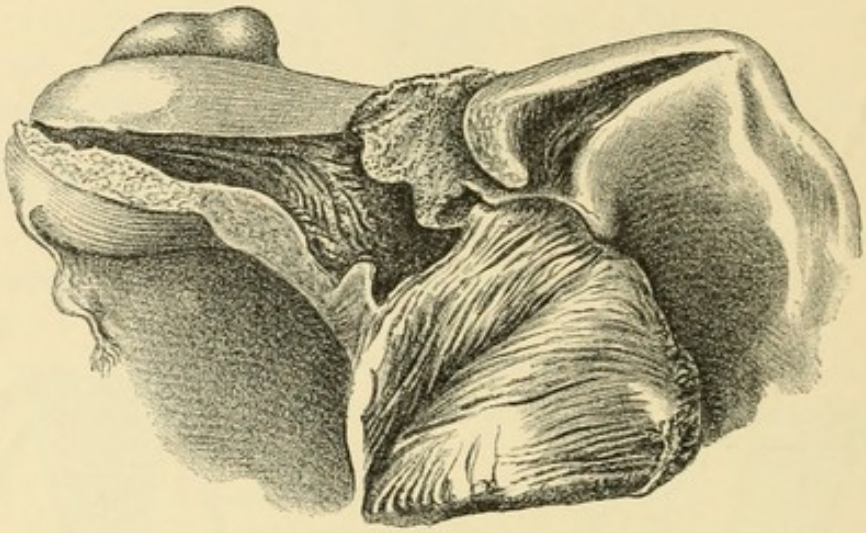


Fig. 13. Uterus didelphys.

Es liegen jetzt eine Reihe von sicheren Beobachtungen vor, welche beweisen, dass der Uterus didelphys auch bei erwachsenen, gestationsfähigen Individuen vorkommen kann.

Einen wohlausgebildeten Uterus didelphys beschreibt Kochenburger (11). Beide Körper hatten die Grösse einer Birne. Die Vagina war teilweise doppelt vorhanden.

Sehr interessant ist die Beobachtung von Engel (7), bei welcher sich die Verdoppelung auch auf die äusseren Genitalien erstreckte; die Uteri menstruierten immer abwechselnd.

Dass die Fruchtbarkeit infolge dieser Missbildung nichts weniger als beeinträchtigt wird, beweist die von Simon (26) beobachtete Frau, welche zwölf Kinder bald aus der einen, bald aus der anderen Uterushälfte geboren hat.

P. Müller (19) beschreibt einen Fall, in welchem während der Gravidität der einen Uterushälfte die andere regelmässig weiter menstruierte.

Fälle von Uterus didelphys sind ferner von Las Casas (14), Holzapfel (9), Dittel (4) u. a. veröffentlicht.

Bisweilen erleidet das Lumen der Uterushöhle Unterbrechungen, es ist atretisch. Menstruiert ein solcher Uterus, so findet sich Hämatometra und event. auch Hämatoxalpinx der atretischen Hälfte (Löhlein [15]).

In der Gravidität kann die nicht schwangere Uterushälfte retrovertiert liegen (Las Casas, Holzapfel).

Das Lig. recto-vesicale findet sich bei Uterus didelphys verhältnismässig selten (Pfannenstiel).

B. Teilweise getrennte Uterushälften. Uterus bicornis.

Bei dieser Anomalie hat eine Bildung des Genitalstranges durch Verschmelzung der Müllerschen Gänge zwar stattgefunden, aber nicht an der

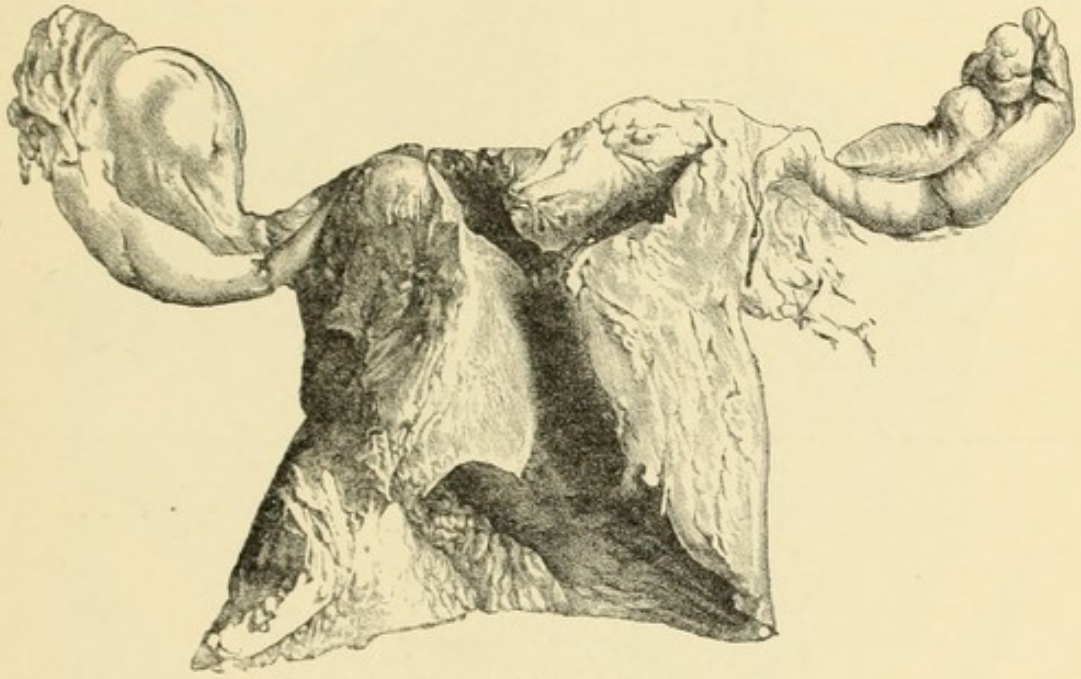


Fig. 14. Uterus incudiformis.

normalen, durch den Abgang der Gubernacula Hunteri markierten Stelle, sondern distal von derselben. Der Uterus ist dann in seinem unteren Abschnitt einfach, nach oben hin geteilt. Die Teilungsstelle variiert in den verschiedenen Fällen beträchtlich, so dass die zwischen den beiden sogenannten Hörnern liegende sattelförmige Einsenkung bald seichter, bald tiefer ist. In den geringsten Graden findet sich nur eine leichte bogenförmige Schweifung, der Fundus ist nicht konvex, wie normalerweise, vorgewölbt, sondern konkav eingezogen (Uterus arcuatus, bifundalis). In etwas stärker ausgeprägten Fällen nimmt der Uterus eine ambossförmige Gestalt an (Uterus incudiformis, Fig. 14) und in den vollkommen ausgebildeten ist nur der Cervix einfach, oder ein Teil desselben und die Corpushälften gehen unter stumpfem Winkel, stark divergierend auseinander. Zwischen den beiden Hörnern liegt nicht selten ein deutlich darstellbares Ligamentum vesicorectale (Fig. 15).

Die Uterushöhlen laufen in dem gemeinsamen Abschnitt entweder getrennt nebeneinander (Uterus bicornis duplex, Fig. 9), oder sie vereinigen sich ungefähr in der Höhe der muskulösen Verbindungsstelle (Uterus bicornis unicollis, Fig. 10). Im ersteren Falle kann die Vagina doppelt sein oder streckenweise ein Septum enthalten; gewöhnlich aber findet sich nur eine Vagina, auch nur eine Portio, auf welcher die Zwillingscervicalkanäle meist in der Weise ausmünden, dass der eine wie

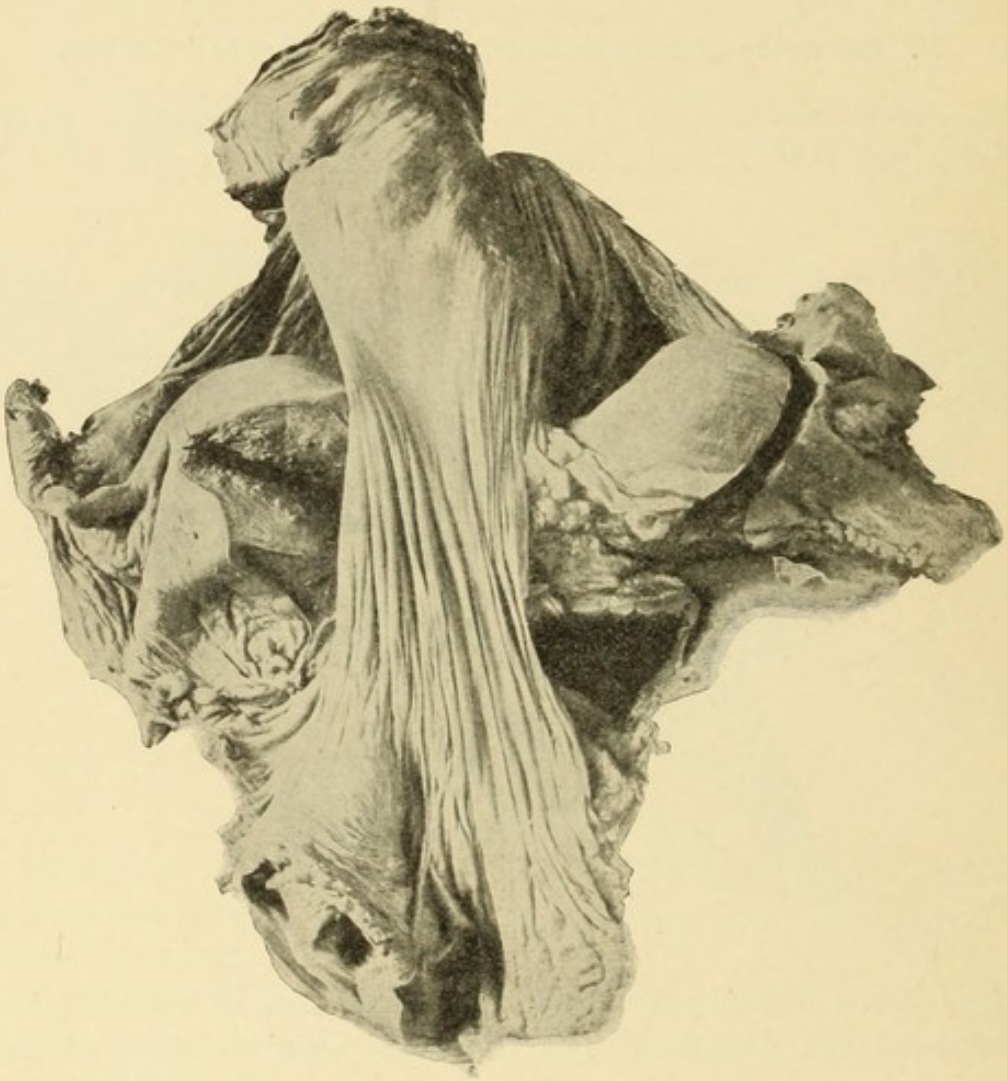


Fig. 15. Uterus bicornis mit Lig. vesico-rectale. Die Blase ist stark nach unten gezogen, so dass sich das von dieser zum Rectum zwischen den beiden Uterushörnern hindurchziehende Ligament straff anspannt.

gewöhnlich auf der Spitze des Zapfens, der andere an der Seitenfläche desselben den Muttermund bildet (Uterus biforis).

Nicht selten sind beide oder eine der Uterushöhlen atretisch. Landerer (13) beschreibt einen Fall von Uterus bicornis mit kreuzweiser Atresie der Höhlen; in der rechten Hälfte war das Corpus atretisch, in der linken des Cervix. Landerer wählt hierfür die treffende Bezeichnung: Uterus bicornis sinistrocornis dextrocollis.

In dem von Beuttner (2) veröffentlichten Fall entbehrte der Uterus überhaupt des Lumens. Auffallenderweise sollen auch die Ligg. rotunda gefehlt haben.

Die beiden Uterushörner sind zur normalen Funktion in der Regel geeignet. Sie menstruieren und können als Fruchthalter dienen, selbst wenn teilweise Atresie besteht. Sehr interessant sind die Fälle von Schwanger-

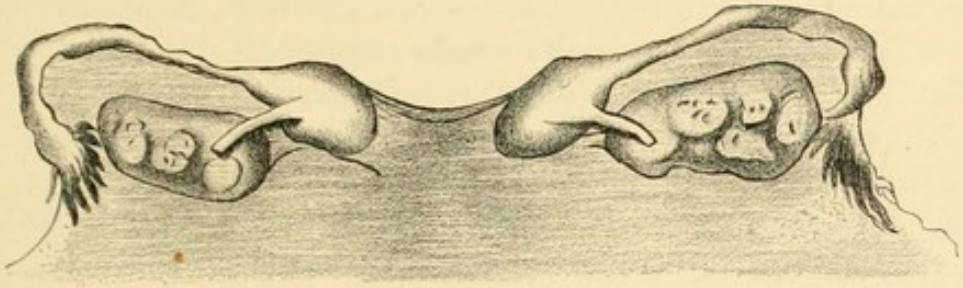


Fig. 16. Uterus bicornis mit Atresie des Mittelstücks (nach Frank).

schaft im atretischen mit der Aussenwelt nicht kommunizierenden Horn. Koblanck (10) hat vier derartige Fälle demonstriert. Bei einem derselben ist es durch Ruptur zum Verblutungstod gekommen. Das Präparat, welches Verf. durch die Sektion gewonnen hat, befindet sich in der

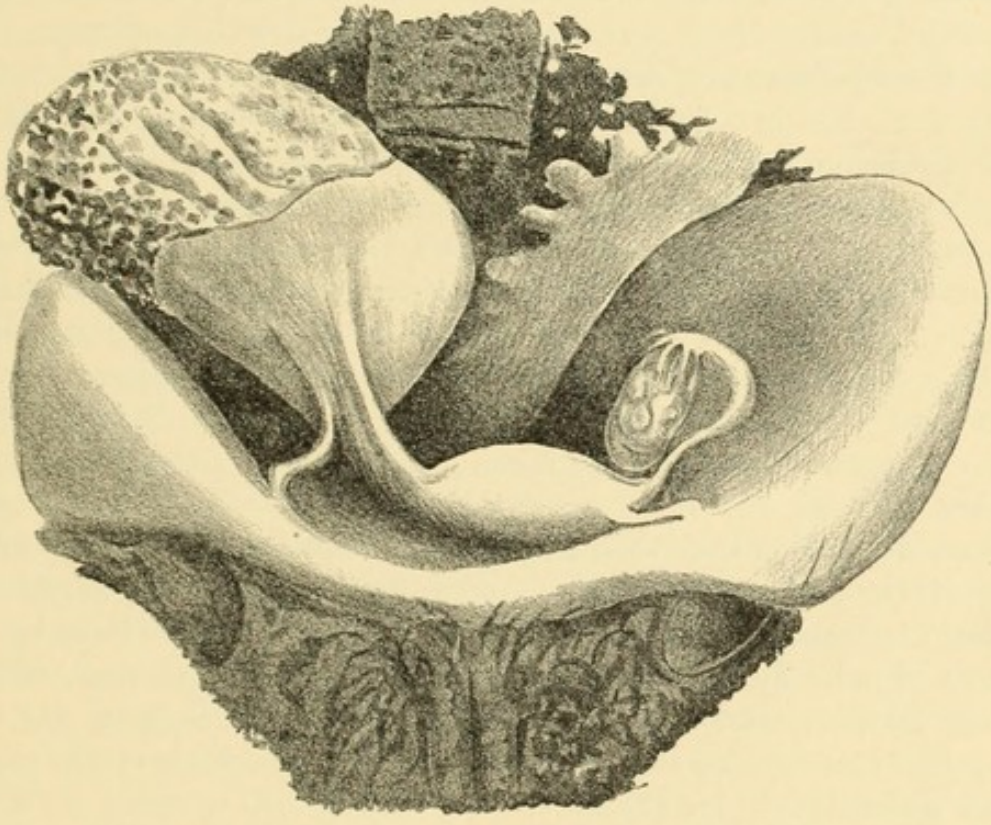


Fig. 17. Rupturiertes, schwangeres, atretisches rechtes Uterushorn.

Sammlung der Kgl. Universitäts-Frauen-Klinik zu Berlin (Fig. 17). Diese Fälle sind in zweifacher Beziehung von Wichtigkeit. Einmal beweisen sie die äussere Überwanderung des befruchteten Eies oder die Überwanderung von Ei und Spermatozoën, und zweitens zeigen sie, dass die Uterusschleimhaut zur Aufnahme eines befruchteten Eies

geeignet sein kann, ohne durch die menstruelle Veränderung hierzu vorbereitet zu sein. Hätte die atretische Uterushälfte menstruiert, so wäre die Entstehung einer Hämatometra wohl nicht ausgeblieben.

Das nichtschwangere Horn kann in der Gravidität retroflektiert liegen.

Verf. hat einen Fall von Tubarschwangerschaft bei Uterus bicornis beobachtet. Es hatte sich in beiden Hörnern eine Decidua gebildet, die als zweizipfliger Sack mit einem kurzen gemeinsamen Verbindungsstück ausgestossen wurde.

Auch bezüglich der Geschwulstbildung verhält sich die zweihörnige Gebärmutter wie eine normale. Myome sind von A. Martin (6), Eberlin (5) u. a. beobachtet. Pick (24) stellt dreizehn Fälle von Myomentwickelung bei Gebärmutterverdoppelung zusammen, von denen neun Uterus bicornis betrafen, je einer Uterus unicornis, didelphys und subseptus.

C. Uterus äusserlich vereinigt. Uterus duplex, s. septus, s. bilocularis.

Wenn die Müllerschen Kanäle sich so weit einander nähern können, dass durch Verschmelzung derselben vom Abgang des Gubernaculum Hunteri ab der Geschlechtsstrang entsteht, so bildet sich ein äusserlich einfacher Uterus, der aber in seinem Inneren gleichwohl zwei teilweise oder vollständig getrennte Höhlen bergen kann, und zwar dann, wenn es zwar zu einer substantiellen Aneinanderlagerung und Verschmelzung der Müllerschen Fäden, nicht aber zu einer Konfluenz der Lumina der letzteren gekommen ist. So entsteht der Uterus duplex, s. septus, s. bilocularis (Fig. 11). Die äussere Form des Uterus entspricht bei dieser Anomalie fast völlig der Norm. Bisweilen beobachtet man eine grössere Breite des Fundus und Corpus und einen weisslichen bandartigen Streifen, der als medialer Längswulst auf der vorderen oder hinteren Uterusfläche sichtbar sein kann.

Jene, die beiden Uterushälften trennende Scheidewand ist entweder vollständig (Uterus duplex septus) oder an einzelnen Stellen durchbrochen, so dass die beiden Höhlen miteinander kommunizieren (Uterus subseptus). Findet die Kommunikation im Bereich des Corpus statt, so spricht man von Uterus subseptus unicorporeus, ist dagegen das Corpus geteilt, der Cervix einfach, so handelt es sich um einen Uterus subseptus unicollis (Fig. 12).

In einzelnen Fällen beschränkt sich die Duplicität lediglich auf das Orificium externum, welches durch eine sagittale Gewebsbrücke in eine rechte und linke Hälfte getrennt wird.

Das Septum, welches die beiden Uterushöhlen voneinander trennt, kann auch in der Weise unvollständig sein, dass es als wulst- oder kammförmiger Vorsprung in das Gebärmutterlumen hineinragt, die gegenüberliegende Wand aber nicht erreicht.

Bei einem Uterus, den Hansemann (8) demonstrierte, fand sich an der hinteren Wand der Höhle ein Längswust, der von einem queren Kanal durchbohrt war.

Mettenheimer (17) beschreibt einen Uterus subseptus mit frontaler Scheidewand.

In dem Fall von Cipinski (3) handelte es sich um einen Uterus subseptus unicorporeus; Vagina, Portio und Cervicalkanal waren doppelt, der Körper einfach.

Die Funktionen vollziehen sich auch bei dieser Anomalie ohne Störungen, vorausgesetzt, dass die Höhle nicht atretisch ist.

Simon (26) berichtete über einen interessanten Fall von Uterus und Vagina duplex. Die Uteri menstruierten regelmässig nacheinander. Auf der rechten Seite wurde die Kranke gonorrhoisch inficiert; es entwickelte sich Endometritis und Pyosalpinx dextra, links trat erst nach einigen Wochen eine leichte Endometritis auf.

Werth (30) beschreibt einen Fall von Hämatometra in der atretischen Hälfte eines Uterus bilocularis.

Bei einem Uterus subseptus sah Walther (29) gleichzeitig extra- und intrauterine Schwangerschaft.

Orthmann (21) demonstrierte einen Uterus septus mit Carcinoma portionis, cervicis et corporis.

In nicht seltenen Fällen von Doppelbildung des Uterus sind die beiden Hälften verkümmert oder durch Verkümmerung der einen asymmetrisch. Erreicht die Verkümmerung der einen Hälfte einen so hohen Grad, dass von derselben nur ein dünnes strangförmiges Rudiment übrig ist, so spricht man von

Uterus unicornis.

Ein Uterus unicornis im strengsten Sinn des Wortes entsteht, wenn der eine Müllersche Gang überhaupt nicht angelegt oder doch frühzeitig in der Entwickelung stehen geblieben ist. Im weiteren Sinne versteht man unter Uterus bicornis die weit häufigeren Fälle, in denen bei zweihörnig angelegter Gebärmutter das eine Horn rudimentär erscheint. Ein solcher Uterus hat dann folgende Gestalt. Das wohlausgebildete Horn ist etwas schlanker als ein normaler Uterus, nur wenig kürzer als ein solcher, liegt mit leichter, nach der Mittellinie konvexer Krümmung stark nach derjenigen Seite vertiert, der er zugehört, und geht mit einer konischen Spitze in die Tube über. Von seiner medialen Fläche zweigt sich bald höher, bald tiefer das rudimentäre Nebenhorn ab, das meist kaum bleifederdick ohne merkliche Verjüngung des Querschnittes in die Tube übergeht. Die anatomische Grenze zwischen Uterushorn und Tube ist aber stets markiert, und zwar durch den Abgang des Ligamentum rotundum. Das Ovarium der verkümmerten Seite kann gleichfalls atrophisch sein.

Das rudimentäre Nebenhorn kann vollständig oder teilweise atretisch sein. Dass sich auch in einem Nebenhorn, welches durch eine atretische Stelle gegen die Vagina verschlossen ist, durch äussere Überwanderung des Eies Schwangerschaft entwickeln kann, ist schon oben erwähnt worden.

2) Agenesie und Aplasie des Uterus.

Die Bildung der Müllerschen Gänge kann vollständig unterbleiben; es bildet sich überhaupt kein Uterus (Agenesie). Meist besteht diese hochgradige Entwickelungsstörung nicht für sich allein, sondern kombiniert sich mit anderweitigen Missbildungen, welche die extrauterine Lebensfähigkeit aufheben. Bei mangelndem Uterus fehlt auch die Scheide und der grösste Teil der Tuben. Diejenigen Fälle, in denen angeblich bei erwachsenen Individuen keine Spur eines Uterus konstatiert werden konnte, sind, wie seit Kussmaul (12) allgemein angenommen wird, mit grösster Vorsicht zu beurteilen, da in solchen Fällen stets der sexuelle Genitalcharakter in Frage steht und schwer im einen oder anderen Sinne zu entscheiden ist. Vielfach scheint es sich um männliche, mit Kryptorchismus behaftete Individuen gehandelt zu haben.

Dieselbe Vorsicht scheint bei der Beurteilung derjenigen Fälle geboten, in welchen es sich nicht um eine völlige Agenesie, sondern nur um eine Aplasie des Uterus handelt, in denen also ein Uterusrudiment vorhanden ist. So scheint mir der von A. Eberlin (5) beschriebene Fall von Aplasie des Uterus, in welchem nur ein bohnengrosser Körper an Stelle der Gebärmutter, kein Eierstock, aber eine Vagina von normaler Länge und eine erbsengrosse Portio gefunden worden ist, in Anbetracht des männlichen Habitus, den das betreffende Individuum aufwies, des Mangels der Mammae und des psychisch-sexuellen Indifferentismus nicht ohne weiteres als ein femineller aufzufassen zu sein.

Kochenburger (11) beschreibt den Befund bei einem Individuum, das weder Uterus, noch Ovarien, noch Vagina, sonst aber weiblichen Habitus besass. Die Mammae waren gut entwickelt, es bestand Nasenbluten mit dem Typus der vicariierenden Menstruation.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Sänger (25).

Indessen handelt es sich hier um Touchierbefunde, und ich möchte deshalb diese Beobachtungen, bei welchen ein bandförmiges, kleines Uterusrudiment gleichwohl vorhanden sein konnte, eher zu der Klasse der Uterusaplasie, als zu derjenigen der Agenesie rechnen.

Zu dem Begriff der Uterusaplasie gehören ferner diejenigen Bildungsanomalien, bei denen der Uterus sich nicht über das fötale Stadium hinausentwickelt (Uterus foetalis).

Beim Vorhandensein dieser Entwickelungshemmung findet man selbst bei erwachsenen Individuen einen Uterus von der Grösse desjenigen eines neugeborenen Kindes. Die Gestalt entspricht gleichfalls den fötalen Verhält-

nissen. Der Cervix ist dicker als das Corpus, der Cervicalkanal übertrifft die Corpushöhle an Länge um das Doppelte, die Corpusschleimhaut zeigt bisweilen Faltenbildung und Plicae palmatae; das Corpus uteri ist stark von vorn nach hinten abgeplattet, die Wandungen sind schlaff. Häufig — und dies ist der einzige Punkt, in welchem sich ein Unterschied vom Uterus eines Neugeborenen bemerkbar macht — besteht eine starke spitzwinklige Anteflexio. Die Höhle eines Uterus foetalis fehlt bisweilen oder ist teilweise atretisch.

Die Entwickelungshemmung kann auch erst während des extrauterinen Lebens stattfinden in der Zeit vor der Pubertätsentwickelung. Findet sich bei Individuen, die ihrem Alter nach in der geschlechtsreifen Lebensepoche stehen müssten, ein Uterus von der Beschaffenheit eines infantilen, so nennt man diese Bildungsanomalie Uterus infantilis. Der Uterus nähert sich dann schon mehr der virginellen Form, ist aber bedeutend kleiner, seine Wandungen sind dünn und schlaff, die Muskulatur dürftig entwickelt.

Die Tuben und Ovarien sind bei den Hemmungsbildungen des Uterus meist gleichfalls aplastisch. Doch kommen bei infantilem Uterus auch funktionierende Ovarien von normaler Grösse vor.

2. Veränderungen der Lage und Gestalt des Uterus.

Litteratur.

1) Alexieff, Histologie de l'utérus prolabé. Thèse de St. Petersbourg, 1897. Ref. in La Gynécologie, 1898, No. 1.
2) Ballantyne and Thomson, Congenital Prolapsus uteri with two illustrative cases. Am. J. of obst., New-York 1897. Vol. XXXV, No. 2, S. 161.
3) Boivin et Dugès, Traité pratique des maladies de l'utérus XI. XII.
4) Braun, Centralbl. f. Gyn. 1892, S. 197.
5) Brohl, Centralbl. f. Gyn. 1894, S. 390.
6) Denucé, Traité clinique de l'inversion utérine. Paris 1883.
7) Eisenhart, Archiv f. Gyn., Bd. 26.
8) Gessner, Inversio uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, S. 133.
9) Gottschalk, S., Über die spontane durch Geschwülste bedingte Gebärmutterumstülpung. Archiv f. Gyn., Bd. 48, S. 324.
10) Heil, Ein Fall von angeborenem Prolapsus uteri et vaginae incompletus. Arch. f. Gyn., Bd. 48, S. 155.
11) Hildebrandt, Inversio uteri. Volkmannsche Vorträge No. 47.
12) Hodge, The N.-Y. med. Rec. 1894, Aug.
13) Köllicker, Über die Lage der weiblichen Geschlechtsorgane. Bonn 1882.
14) Krause, Prolapsus uteri completus bei einem neugeborenen Kinde. Spina bifida. Centralbl. f. Gyn. 1897, S. 422.

15) Küstner, Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane in Veit's Handbuch der Gynäkologie, Bd. 1.
16) Langerhans, 40 Sagittalschnitte durch gefrorene Leichen neugeborener Mädchen. Arch. f. Gyn., Bd. 13, S. 305.
17) Leopold, Rudimentäre Entwickelung der Müllerschen Gänge. Arch. f. Gyn. Bd. 14, S. 378 (Inguinalhernie des linken atretischen Uterushorns).
18) Mackenrodt, Inversio uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35, S. 135 u. 145.
19) Derselbe, Über die Ursachen der normalen und pathologischen Lagen des Uterus. Arch. f. Gyn. Bd, 48, S. 393.
20) Nagel, Beitrag zur Anatomie der weiblichen Beckenorgane. Arch. f. Gyn. Bd. 53, S. 556.
21) Derselbe, Über die Lage des Uterus im menschlichen Embryo. Arch. f. Gyn. Bd. 41, S. 244.
22) Olshausen, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, S. 316.
23) Derselbe, Über Hämatocele und Hämatometra. Arch. f. Gyn., Bd. 1, S. 41 (Inguinalhernie des linken atretischen Uterushorns).
24) Qvisling, Prolapsus uteri compl. hos et nyfodt Barn. Norsk Mag. f. Laegevidensk, Christiania 1889. S. 265, u. Archiv f. Kinderheilkunde XII, p. 81.
25) Remy, Spina bifida, Ulcération péri-anales, Prolapsus complet des organes génitaux internes. Arch. de Tocol. XXII, p. 904.
26) Rokitansky, Wiener allg. med. Zeitg. 1859, No. 17 u. 18.
27) Ruge, C., Inversio uteri in Schröders Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.
28) Scanzoni, Ein Fall von Hysterocele inguinalis mit hinzugetretener Schwangerschaft. Beiträge VII, 167.
29) Schauta, Ein Fall von Inversio uteri im 78. Lebensjahre. Arch. f. Gyn., Bd. 43, S. 30.
30) Schröder, Volkmannsche Vorträge 1872, No. 37.
31) Schultze, B. S., Arch. f. Gyn., Bd. 4.
32) Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Lageveränderungen des Uterus. Berlin 1881.
33) Derselbe, Über Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 157.
34) Sperling, Arch. f. Gyn., Bd. 37.
35) Tschaussow, Anatomischer Anzeiger 1887, S. 538.
36) Virchow, Über die Knickungen der Gebärmutter. Verhandl. d. Ges. f. Geb., Berlin, IV, p. 80. — Gesammelte Abhandl., Frankfurt 1865. — Wiener allg. med. Zeit. 1859, No. 4, 5, 6, u. 21. — Verhandl. d. Ges. f. Geb., Berlin 1859.
37) Werth, Inversio uteri. Arch. f. Gyn., Bd. 22, S. 65.
38) Winter, Zur Pathologie des Prolapses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, S. 311.
39) Derselbe, Inversio uteri bei Myom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, S. 132.

Die lange Zeit gehegte Meinung, dass der Uterus bei der erwachsenen Frau in retrovertierter Haltung im Becken liege, war infolge von Beobachtungen am Secirtisch gefasst worden, ist aber dank der eingehenden Untersuchungen B. S. Schultzes (32) heute fast allgemein verlassen.

Nach der jetzt allenthalben geteilten Ansicht liegt der normale nicht schwangere und nicht puerperale Uterus in starker Anteversionsstellung mit geringer Biegung über die vordere Fläche im kleinen Becken. Die Ante-

version ist eine so hochgradige, dass in aufrechter Körperstellung, bei leerer Blase die Axe des Corpus uteri ungefähr horizontal verläuft. Etwa in der Höhe des inneren Muttermundes (streng genommen im Cervicalteil, also unterhalb des letzteren) findet sich eine in schärferer, gewöhnlich als Knickung bezeichneter Kurve verlaufende Abbiegung, die einen Winkel von etwa 165° bildet. Bei Frauen, welche geboren haben, ist dieser Winkel noch grösser. Der Cervix und die Portio verlaufen nach hinten unten, letztere steht in der Höhe der Spinae ischii etwa 2 cm vor der Articulatio sacrococcygea.

In dieser Lage ruht das Corpus uteri mit seiner vorderen Wand auf der Blase, welche im leeren Zustand auf ihrer freien peritonealen Fläche eine schüsselförmige Vertiefung besitzt; der Cervix stützt sich auf die Beckenfascie, mit deren Faserzügen er fest verwachsen ist.

Die eben geschilderte Lage des Uterus ist keine ganz konstante, sie ist in physiologischen Grenzen veränderlich und abhängig vom Füllungszustand der Blase und des Rectums.

Bei gefüllter Blase verschwindet die oben genannte schüsselförmige Einsenkung der oberen Blasenwand, dieselbe wird konvex und steigt aus dem kleinen Becken empor. Dabei wird der Uterus in toto nach oben und hinten verlagert, da aber das Corpus eine grössere Exkursion ausführen muss, als der Cervix, so findet gleichzeitig eine Drehung des Uterus um eine quere, etwa zwischen dem Orificium internum und externum verlaufende Axe statt.

Bei Füllung des Rectum drängen die Kotballen den Cervix nach vorn, der Uterus wird hierdurch in toto nach vorn verlagert; da aber der Druck mehr auf den Cervix als auf das Corpus wirkt, so trifft die Verlagerung mehr den unteren, als den oberen Gebärmutterabschnitt, infolge dessen richtet sich der Uterus etwas auf.

Die Ursachen, welche bewirken, dass der Uterus die beschriebene normale Lage und Krümmung im Verlauf seiner Entwickelung annimmt und nach Beendigung der letzteren beibehält, sind sehr mannigfacher Art. Wir werden am leichtesten einen Einblick in die Verhältnisse erhalten, welche hierbei bestimmend sind, wenn wir die Lage und Haltung des Uterus vom Fötalleben an verfolgen.

Wie Nagel (21) nachgewiesen hat, verlaufen die Müllerschen Gänge nicht in einer vertikalen Ebene, sondern in einer nach Massgabe der Rückenkrümmung des Fötus gebogenen Kurve, also in ventralwärts konkavem Bogen. Wenn im dritten Embryonalmonat die Vereinigung der Müllerschen Gänge zum unpaaren Uterus stattgefunden hat, so ist der letztere dementsprechend bereits über seine ventrale Fläche gebogen. Hieraus geht hervor, dass die physiologische Anteversio-flexio des Uterus in ihren Uranfängen in der Krümmung der ganzen Embryonalanlage begründet ist.

Bei Föten von 26 cm Länge liegt der verhältnissmässig lange, stark von vorn nach hinten abgeplattete Uterus eng gedrängt in dem zwischen Blase

und Rectum übrigbleibenden Raum. Die ganze vordere Fläche schmiegt sich in flachem Bogen der hinteren Blasenwand an, während die convexe hintere Fläche vom Fundus bis zur Anlagerungsstelle an die Rectalwand frei in die Bauchhöhle hineinragt. Auf diese freie hintere Uterusfläche wirkt nun bei weiterem Wachstum der Druck der Eingeweide in der Weise, dass einmal der ganze Uterus tiefer ins Becken hinabgedrängt wird, zweitens aber so, dass er sich noch stärker vornüberneigt. Hierdurch wird die freie Fläche immer umfangreicher, und die eben geschilderte Wirkung kann sich in immer ausgedehnterem Masse entfalten.

Das Resultat ist, dass schon bei Föten am Ende der Schwangerschaft der Uterus in deutlicher Anteversio, bisweilen sogar in ausgesprochener Anteflexio anzutreffen ist.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass die Haltung des Uterus eine passive, d. h. durch die umgebenden Teile und nicht in der Substanz selbst begründet ist. Denn, wie Mackenrodt (19) richtig hervorhebt, es nimmt jeder Uterus, sowohl ein infantiler, wie derjenige einer erwachsenen Frau eine völlig gestreckte Haltung an, sobald er aus seiner Umgebung herauspräpariert ist. Das kann man an jedem durch Totalexstirpation gewonnenen Uterus beweisen.

Wenn also die Anteversio-flexio des Uterus bezüglich ihrer Entstehungsweise nicht allzu schwierig zu erklären ist, so gestalten sich die Verhältnisse bedeutend komplizierter, wenn man nach den Momenten forscht, welche den Uterus in seiner Lage erhalten.

Die ziemlich bedeutenden Exkursionen, welche der Uterus bei den verschiedenen Füllungszuständen von Blase und Rectum, bei den verschiedenen Körperhaltungen seiner Trägerin ausführt, legen die Gefahr nahe, dass aus der normalen Anteversio-flexio einmal eine Retroversio-flexio entstehen kann, die viel häufiger, als dies thatsächlich der Fall ist, persistent bleiben müsste, wenn nicht gewisse Kräfte den Uterus wieder in die normale Lage zurückverbrächten.

Diese Kräfte sind im allgemeinen der Tonus und die Kontraktionen der Gebärmutterbänder.

Untersuchen wir die Wirkungsweise der letzteren.

1) Die Ligamenta lata. Die, was ihre räumliche Ausdehnung anlangt, bedeutendsten Bänder des Uterus, haben auf dessen Lage nur geringen Einfluss. Die Ligg. lata sind jene bilatelaren Bauchfellduplicaturen, welche als Fortsetzung der Peritonealbekleidung des Uterus von den Seitenkanten des letzteren nach der Beckenwand hinziehen und daselbst in das parietale Blatt des Bauchfells übergehen. Zwischen ihren Lamellen findet sich lockeres Bindegewebe mit glatten Muskelfasern, ferner die Reste des Wolffschen Körpers und der Eileiter. Sie liegen in derselben Ebene, wie der Uterus, im normalen Zustand also annähernd horizontal. Da ihre Anheftung an der Beckenwand aber, bedingt durch den Verlauf der Spermaticalgefässe, mehr im hinteren Beckenabschnitt liegt, so verläuft der freie Rand der Ligg. nach

hinten und oben. Im gesunden, nicht entzündlich veränderten Zustand sind diese Bänder durchaus schlaff und beeinträchtigen die Exkursionen des Uterus nur in ganz geringem Grad. Lediglich bei forcierten seitlichen Dislokationen oder bei starken Senkungen spannen sich die Bänder an. Da dieselben aber infolge ihrer schwach entwickelten Muskulatur sehr dehnungsfähig sind, so leisten sie einem dauernden Zug keinen Widerstand.

2) Die Ligamenta rotunda sind etwa gänsefederkieldicke muskulöse Stränge, welche an den Tubenecken, etwas ventralwärts von denselben entspringen, unter dem Bauchfell zunächst nach unten lateralwärts, dann in S-förmiger Krümmung nach oben lateralwärts verlaufen, sich in den Leistenkanal einsenken und nach Austritt aus demselben im Fettgewebe der grossen Labien ausstrahlend sich allmählich verlieren. Bei normaler Lage des Uterus, im nicht graviden Zustand desselben, sind diese Bänder schlaff, beweglich und nicht gespannt. Zug an denselben bewirkt verstärkte Anteflexio des Uterus. Die Bänder wirken einem zu starken Emporsteigen des Uterus, zu starken seitlichen und dorsalwärts gerichteten Exkursionen des Uterus entgegen.

Mackenrodt (19) suchte neuerdings den runden Mutterbändern einen erheblichen Einfluss auf die Lage des Uterus abzusprechen. Bei Gelegenheit einer Laparotomie durchtrennte Mackenrodt in einigen Fällen experimenti causa beiderseits die Ligg. rotunda und legte den Uterus in Retroflexionsstellung. Nach der Genesung der Kranken hatte sich der Uterus auch ohne Zuthun der Ligg. rotunda und trotz andauernder Rückenlagerung wieder in Anteversio-flexio gelegt.

Eine weitere Stütze für seine Anschauung glaubt Mackenrodt in dem Verhalten der Ligg. rotunda bei Neugeborenen zu finden. Nach einem seiner Präparate verliefen die Ligg. rotunda beiderseits über die leistenförmig vorspringenden Aa. umbilicales, auf denselben reitend hinweg; ein Zug an den Bändern hatte die Wirkung, dass der Uterus sich nicht anteflektierte, sondern vielmehr aus seiner Anteflexionsstellung aufrichtete. Unter den Gefrierschnitten, welche ich besitze, fand ich einmal die Mackenrodtsche Angabe bestätigt. Es handelt sich um einen fünfmonatlichen Fötus weiblichen Geschlechts. Die Ligg. rotunda laufen vom Uterus aus zunächst direkt horizontal und, indem sie sich über die Aa. umbilicales beiderseits hinwegschlagen auch etwas nach hinten; ein Zug an ihnen (der Zartheit der Gebilde wegen wurde er nicht riskiert), hätte den Uterus offenbar etwas nach hinten dislociert. An allen anderen Präparaten aber, zumal solchen von ausgetragenen Kindern verliefen die Ligg. rotunda ziemlich steil hinter der Blase abwärts, so dass Verkürzung der Bänder eine Senkung, resp. verstärkte Anteversio-flexio zur Folge gehabt hätte.

Wenn ich auch der Ansicht bin, dass bei erwachsenen Frauen die Ligg. rotunda ihrer schlaffen Spannung wegen der Exkursion des Uterus keinen erheblichen Widerstand entgegensetzen, so dürfte diesen Bändern doch bezüglich der Richtung ihrer Wirkung ein antevertierender resp. -flektierender Einfluss nicht abzusprechen sein.

3) Die Ligamenta sacro-uterina (recto-uterina, Plicae Douglasii). Von der vorderen Kreuzbeinfläche und zwar von der oberen Hälfte derselben entspringen fibromuskulöse Faserbündel, welche sich zu zwei rundlichen Strängen vereinigen, Verstärkungsfasern von der Rectalwand empfangen und in nach oben konkavem Bogen nach vorn und etwas medianwärts nach der hinteren Cervixwand ziehen. Diese von Mad. Boivin (3) zuerst beschriebenen Bänder liegen je in einer Bauchfellduplikatur und bilden die seitlichen Begrenzungen der zwischen Uterus und Rectum gelegenen tiefen Einsenkung des Bauchfellsackes, des Cavum Douglasii. Die beiden Bänder strahlen, wie Virchow (36) gezeigt hat, an der hinteren Fläche des Uterus konvergierend aus und treffen sich in der Mittellinie etwas unterhalb des Orificium internum.

Kontrahiert sich die starke Muskulatur dieser Bänder, so wird dadurch der Cervix nach hinten gezogen und die Anteversio vermehrt, letzteres unter der Voraussetzung, dass die Ligg. rotunda eine antagonistische Wirkung auf das Corpus ausüben. Aber auch im schlaffen, d. h. nicht kontrahierten Zustande verhindern die Ligg. sacro-uterina eine zu starke Dislokation des Cervix nach vorn und vernichten dadurch die Vorbedingung zum Zustandekommen von Retrodeviationen.

4) Die Ligamenta transversa colli. Unter diesem Namen hat Mackenrodt (19) derbe starke Faserbündel beschrieben, welche von der Fascia pelvis ausgehend sich in die Seitenränder des Collum uteri einsenken. Nach oben ordnet sich diese Fasermasse zu einem platten Band und geht ziemlich unvermittelt etwa in der Höhe des inneren Muttermundes in das viel schlaffere Bindegewebe der Ligg. lata über. Es darf nicht bezweifelt werden, dass, wie Mackenrodt hervorhebt, diese straffen, den Cervix fixierenden Bandmassen eines der Hauptbefestigungsmittel des Uterus darstellen. Von der Derbheit und Festigkeit dieser Ligamente kann man sich jederzeit bei Totalexstirpation des Uterus überzeugen. Erst nachdem die untersten Ligaturen gelegt sind und nach Durchschneidung der oberhalb des Scheidengewölbes gelegenen Gewebsmassen wird der Uterus frei und lässt sich abwärts ziehen. Man hat bisher diese Fasersüge als Lig. cardinale uteri bezeichnet.

Die beschriebenen vier Bandapparate erzeugen und erhalten im Verein mit dem intraabdominellen Druck und der eigenen Schwere des Uterus die Anteversionsstellung des letzteren.

Durch mancherlei Ursachen kann der Uterus in eine dauernde oder vorübergehende abnorme Lage und Haltung gebracht werden.

Man kann die Lageveränderungen des Uterus in zwei grosse Gruppen einteilen:

I) solche, bei denen die Lage der einzelnen Abschnitte des Uterus gegeneinander die normale bleibt.

II) solche, bei denen die Lage der einzelnen Abschnitte gegeneinander verändert ist.

Zu Gruppe I sind zu zählen:

1) Die Positionen, d. h. Lageveränderungen der Art, dass der Uterus als Ganzes nach oben, unten, vorn, hinten, rechts oder links gerückt ist. Hierzu gehören auch die Hernien des Uterus.

2) Die Versionen, d. h. Lageveränderungen bei denen sich der Uterus um eine durch die Spitze der Portio gelegte Axe nach hinten oder nach einer der beiden Seiten gedreht hat.

3) Die Rotationen[1]) um die Längsaxe des Cervix. Diese Lageveränderung ist bisher mit der Torsion, bei welcher der Uterus eine schraubenförmige Bewegung um seine Längsaxe ausführt, zusammengeworfen worden. Vom anatomischen Standpunkt aus glaube ich einen Unterschied machen zu müssen.

Zu Gruppe II sind zu zählen:

1) Die Flexionen, d. h. Lageveränderungen des Corpus gegen den Cervix, der Art, dass das erstere sich um eine durch den inneren Muttermund gelegte Axe nach vorn, hinten, rechts oder links gedreht hat.

2) Die Torsionen, d. h. Lageveränderungen der Art, dass der Uterus eine schraubenförmige Drehung um seine Längsaxe ausführt.

3) Inversionen, d. h. Einstülpungen der Uteruswand in die Uterushöhle.

Betrachten wir diese Lageveränderungen unter Berücksichtigung ihrer Ätiologie nunmehr genauer.

I. Gruppe.

1. Positionen.

a) Der Uterus kann in toto nach vorn verlagert sein, Antepositio uteri. In der Regel bleibt der Uterus, namentlich wenn er stark gegen die Blase und vordere Beckenwand gedrängt wird, nicht in seiner normalen antevertierten und -flektierten Stellung liegen, sondern richtet sich gleichzeitig etwas auf; es handelt sich dann also um eine kombinierte Lageanomalie. Die Ursachen, welche den Uterus nach vorn verlagern, sind entweder Druck von hinten oder Zug von vorn.

Druck von hinten kommt zustande, wenn Tumoren das Cavum Douglasii ausfüllen. Also bei Ovarialgeschwülsten, bei Carcinom des Rectum, abgesackten Eiteransammlungen im Douglasschen Raum und besonders bei Haematocele retrouterina und extrauteriner Schwangerschaft. Auch Cervixmyome, die sich in der hinteren Wand entwickelt haben und den Raum im hinteren Beckenabschnitt beengen, können in Betracht kommen.

---

[1]) In der erst nach Abfassung dieses Abschnittes erschienenen Arbeit B. S. Schultzes, Über Axendrehung des Uterus durch Geschwülste, wird für diese Rotationen die bisher übliche Bezeichnung Torsion gebraucht, während das, was wir Torsion nennen, dort Axendrehung heisst. Der Name Torsion darf meines Erachtens nur gebraucht werden, wenn der Uterus selbst torquiert ist. Was darunter zu verstehen ist, kann keinem Zweifel unterliegen.

Zug von vorn wird erzeugt durch schrumpfende Adhäsionen zwischen der vorderen Bauchwand und dem Perimetrium, eventuell auch durch retrahierende alte Entzündungen des zwischen Blase, Uterus und vorderer Bauchwand gelegenen Bindegewebes.

b) Der Uterus kann in toto nach hinten verlagert sein, Retropositio uteri. Die Retropositio wird am häufigsten durch Zug von hinten erzeugt. Dieser Zug wird bewirkt von schrumpfenden entzündlichen Prozessen, die sich am Bauchfellüberzug des Uterus abspielen oder im hinteren Abschnitt des parametranen Bindegewebes. Auch retrouterine Haematocelen, welche durch Resorption sich verkleinern, ziehen, indem sie das Cavum Douglasii zur Verödung bringen, den Uterus nach hinten. Da Tumoren selten vor dem Uterus liegen, so ist der Druck von vorn weniger häufig ein ätiologisches Moment der Retropositio. Doch können immerhin anteuterin gelegene Dermoide, Tubensäcke, Blasentumoren oder in der vorderen Uteruswand entwickelte Myome eine Rückwärtsverschiebung bedingen.

c) Der Uterus kann in toto nach rechts oder links verlagert sein. Lateropositio. Dextropositio. Sinistropositio uteri. Auch bei dieser Lageanomalie wirkt entweder Druck oder Zug als lokomotionsbedingendes Moment. In ersterer Beziehung machen die seitlich neben dem Uterus liegenden Tumoren ihren Einfluss geltend. Hier kommen namentlich die zwischen den Blättern des Lig. latum entwickelten Geschwülste in Betracht, welche infolge ihrer topographischen Lage an die Seitenkante des Uterus gebunden sind. Es handelt sich also vorwiegend um die sogen. Adnextumoren (Pyosalpinx, Hydrosalpinx, parametritische Exsudate), um Parovialcysten und um intraligamentär entwickelte Myome.

Durch Zug üben einen lateroponierenden Einfluss schrumpfende entzündliche Prozesse im Lig. latum und den Douglas'schen Falten, sowie auch grosse, oberhalb des Beckens gelegene Ovarialtumoren, welche durch ihre Stielverbindung den Uterus nach derjenigen Seite herüberziehen, welcher dieselben entstammen.

d) Der Uterus kann in toto nach oben verlagert sein. Elevatio uteri. Diese Lageveränderung kommt hauptsächlich dann zustande, wenn Tumoren sich unterhalb des Uterus entwickelt haben und den letzteren aus dem kleinen Becken emporheben. Solche Tumoren sind: Haematocolpos, maligne Geschwülste der Vagina, retrouterine Haematocelen, grosse in die Vagina geborene Uteruspolypen.

Durch Zug nach oben wirken hoch gelegene kurz gestielte Ovarialgeschwülste.

e) Der Uterus kann in toto noch unten verlagert sein. Descensus, Prolapsus uteri. Zwischen Descensus und Prolaps des Uterus bestehen nur graduelle Unterschiede. Ich schliesse mich der Nomenklatur, welche

Winter in seiner gynäkologischen Diagnostik gegeben hat, an und verstehe unter Descensus eine Lageveränderung bis an die Ebene der Vulva, unter Prolaps eine solche über die Ebene der Vulva hinaus.

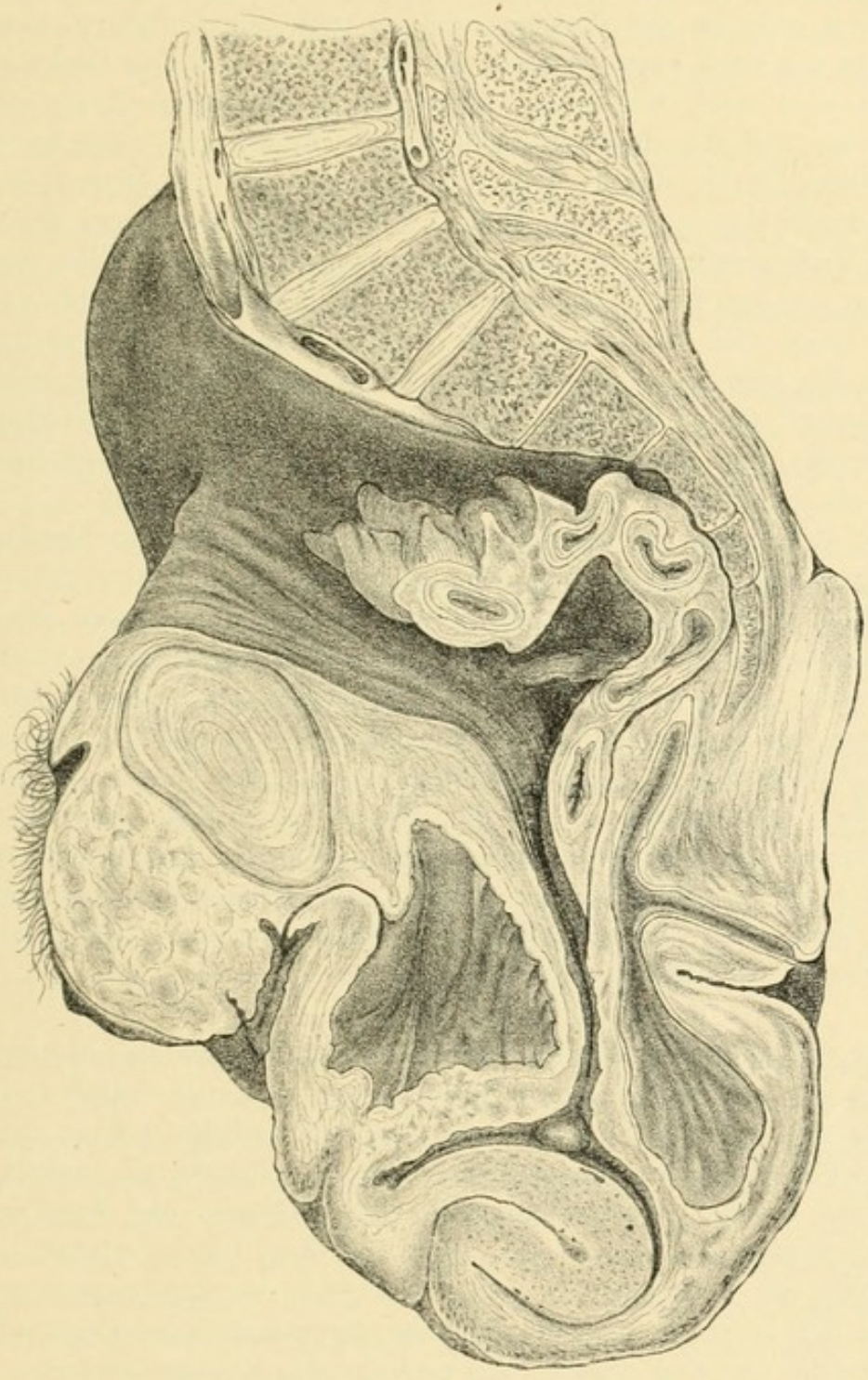


Fig. 18. Grosser Prolaps des Uterus mit Inversio vaginae, Cystocele und Rectocele.

Die Ursachen des Prolapses sind ein noch heute viel umstrittenes Gebiet in der Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Im allgemeinen kann man dieselben gleichfalls auf Druck- und Zugwirkungen zurückführen.

Der sogen. primäre Descensus und Prolapsus uteri kommt in erster Linie durch Druckwirkung zustande. Liegt der Uterus in Retroversionsstellung, so rückt, wie wir später sehen werden, die Portio vaginalis nach der Symphyse. Da aber infolge der Beckenneigung die Symphyse näher am Introitus steht als das Promontorium, so rückt die Portio bei Retroversio uteri nicht nur nach vorn, sondern sie nähert sich auch dem Beckenausgang. Hierzu kommt noch folgendes. In normaler Anteversio-flexio wirkt die Bauchpresse auf die hintere Fläche des Uterus, ein vermehrter intraabdomineller Druck drückt das Corpus tiefer auf die Blase, die Portio steigt dadurch eher etwas in die Höhe. Solange also der Uterus normal liegt, sind die Vorbedingungen zu einem Tiefertreten, d. h. Hinabgleiten des Uterus durch den von dem Cervix ausgefüllten Schlitz im Beckenboden nicht gegeben. Anders, wenn sich der Uterus aufrichtet und retrovertiert; alsdann wird er durch den konstant wirkenden intraabdominellen Druck und auch durch seine Schwere, ferner bei jeder Verstärkung des ersteren durch den Schlitz hinabgedrückt, und die Portio wird die Ebene der Vulva um so leichter erreichen, als dieselbe bei Retroversio der letzteren näher steht.

Sind also durch Erschlaffung der den Uterus fixirenden Bandapparate, vor allem durch Relaxation des Lig. transversum colli, durch Schwund des Fettgewebes im Becken, die Verhältnisse für ein Hinabsinken günstig, so wird dasselbe bei bestehender Retroversio nicht ausbleiben. Indem der Uterus tiefer tritt, stülpt er die Vaginalwände von oben nach unten um, es kommt zu einer Inversio vaginae.

Das Endresultat ist ein vollständiger Prolaps des Uterus mit totaler Inversion der Vaginalwände, d. h. der Uterus ist so weit aus dem Becken herausgetreten, als dies die Länge der umgestülpten Vaginalwände gestattet, und liegt meist in retroflektierter Stellung im Bruchsack. Ausser dem Uterus liegt im Bruchsack stets ein Blasendivertikel (Cystocele), seltener ein solches des Rectum (Rectocele, s. Fig. 18).

Beim sogen. sekundären Descensus resp. Prolaps sind es vornehmlich Zugwirkungen, welche den Uterus dislocieren. „Sekundär“ sind diese Lageveränderungen nämlich insofern, als dieselben bewirkt werden durch den Zug, welchen die primär descendierte vordere Vaginalwand und Blase auf den Cervix ausübt. Vorbedingung für das Gelingen der Zugwirkung ist auch hier wieder eine Retroversio, welche es dem Uterus ermöglicht, durch den Schlitz im Beckenboden wenigstens teilweise hinabzugleiten. Nach Winter (38) ist es weniger die Wirkung der primär descendierten Vaginalwand, welche den Zug ausübt, als vielmehr des Blasendivertikels, welches infolge der innigen Verbindung zwischen Vagina und Blase stets beim Descensus der Vagina mit hinabsteigt (Cystocele).

Das Endresultat kann nun ein zweifaches sein.

Entweder folgt der Uterus dem auf ihn ausgeübten Zug und gleitet auch mit dem Fundus durch den mehr erwähnten Schlitz im Beckenboden hindurch. Dazu ist aber eine hochgradige Erschlaffung des letzteren Bedingung.

Oder aber, und das ist das Häufigere, der Uterus bleibt, sozusagen, auf halbem Wege stecken. Das dickere Corpus vermag den engen Schlitz nicht zu passieren. In diesem Falle ereignet sich nun noch etwas Besonderes. Infolge der anhaltenden Zerrung, den der Cervix durch die Cystocele erfährt, erleidet das Gewebe desselben eine bedeutende Hypertrophie; er verlängert sich dermassen, dass die Länge der Uterushöhle bis gegen 20 cm betragen kann.

Schröder (30) teilt den Cervix in drei Abschnitte, einen infravaginalen, intermediären und supravaginalen Teil. Der infravaginale Abschnitt liegt zwischen der Spitze der Portio und dem Ansatzpunkt des vorderen Scheidengewölbes, der intermediäre zwischen dem letzteren und dem Ansatzpunkt des hinteren Scheidengewölbes, der supravaginale zwischen dem letzteren und dem Orificium internum uteri.

Ein Zug, welcher durch die Cystocele und vordere Vaginalwand ausgeübt wird, entfaltet seine Wirkung hauptsächlich auf den intermediären Abschnitt; man findet dementsprechend bei primärem Descensus der vorderen Vaginalwand zunächst denjenigen Teil des Cervix verlängert, welcher zwischen dem vorderen und hinteren Vaginalgewölbe liegt. Da aber, wie Winter hervorhebt, auch die hintere Cervixwand durch Zugwirkung mit der vorderen zusammen ausgezerrt wird, so kommt meist auch eine Hypertrophie des supravaginalen Abschnittes zustande.

Ist die Portio vor die Vulva getreten, so bilden sich infolge von Cirkulationsstörungen Stauungsödeme und bei längerer Dauer derselben hochgradige Gewebshyperplasien aus. Die Portio vaginalis kann hierdurch die Grösse einer Mannesfaust erreichen; der Muttermund ist meist stark ektropioniert, und die Schleimhaut trägt Decubitalgeschwüre.

In seltenen Fällen ist der Prolaps angeboren; die Kinder hatten alle eine Spina bifida lumbo-sacralis. Qvisling (24), Heil (10), Remy (25), Ballantyne and Thomson (2), Krause (14).

f) Hernien des Uterus. Hysterocelen. Auch diese Lageanomalien können vom anatomischen Gesichtspunkt aus zu den sogen. Positionen gerechnet werden, da das eigentliche Wesen derselben in einer hochgradigen Dislokation des gesamten Organs besteht. Freilich erfährt der Uterus hierbei auch gewöhnlich Versionen, Flexionen und andere Lageanomalien. Die Litteratur über die Hernien des Uterus ist eine ziemlich spärliche. Zusammenstellungen finden sich bei Schultze (32) und Küstner (15). Sicher beobachtet sind nur Inguinal- und Cruralhernien und zwar von den ersteren zwei, von den letzteren sieben Fälle.

Das Zustandekommen dieser Lageanomalie muss so gedacht werden, dass zunächst Teile des Peritoneums, welche mit dem Uterus in inniger Verbindung stehen, in den Bruchsack hinabgleiten, und dann successive die Adnexa und schliesslich den Uterus selbst nach sich ziehen.

Begünstigt wird das Zustandekommen einer Hysterocele, wie Schultze betont, durch Missbildungen, welche an und für sich schon eine Annäherung

des Uterus an den Schenkel- oder Leistenkanal bedingen; also namentlich durch Doppelbildungen des Uterus.

So sah unter anderen Olshausen (22) einen Fall, in welchem das linke atretische Uterushorn im Bruchsack lag. Durch eingetretene Schwangerschaft im nicht verlagerten Horn erfolgte Spontantaxis.

2. Versionen.

Dass der Uterus normalerweise in Anterversio liegt, ist mehrfach hervorgehoben.

Eine Retroversio kommt zustande, wenn der Uterus sich um eine transversale, durch die Spitze der Portio gelegte Axe dreht. Dabei richtet sich das Corpus uteri auf oder fällt vollständig nach hinten über, so dass dasselbe seinen Stützpunkt auf dem hinteren Vaginalgewölbe nimmt. Dabei ist der Uterus gestreckt, bisweilen auch noch über die vordere Fläche gekrümmt. Die Portio vaginalis ist nach vorn gerichtet und nach vorn gerückt. Dementsprechend ändert die Vagina in den oberen Abschnitten ihre Verlaufsrichtung, indem dieselbe steiler im Becken aufsteigt. Da aber die vordere Hälfte der Beckeneingangsebene derjenigen der Beckenausgangsebene viel näher liegt als die hintere, so befindet sich einmal die Portio bei Retroversio uteri dem Beckenausgang näher, und zweitens muss sich die vordere Vaginalwand dem verkürzten Verlauf entsprechend in eine, gewöhnlich unmittelbar hinter dem Introitus liegende Falte legen. So entsteht ein Descensus vaginae.

Nach Schultze lassen sich die Ursachen der Retroversio auf vier Momente zurückführen. Dieselben sind

1) gewisse Formen von Entwickelungshemmung; hier handelt es sich namentlich um Verkürzung der Vagina. Eine kurze Vagina steigt steil hinter der Symphyse empor, dadurch wird auch die Portio der Symphyse genähert, und der Uterus kann sich nicht gehörig in Anteversio legen, wird vielmehr leicht bei starker Füllung der Blase und gleichzeitig wirkendem Druck der Bauchpresse nach hinten über geworfen. Küstner (15) macht noch darauf aufmerksam, dass ein mangelhaftes Herabsteigen der Ovarien durch Verkürzung der Lig. ovariopelvica gleichfalls einen Umstand abgiebt, welcher den Uterus verhindern kann, sich in Anteversio-flexio zu legen.

2) Fixation des Cervix an der vorderen Beckenwand. Infolge von narbigen Schrumpfungen des zwischen der Blase, der vorderen Beckenwand und dem Cervix gelegenen Bindegewebes nach entzündlichen Veränderungen desselben wird der Cervix nach vorn gezogen, während der Fundus uteri durch seine normalen Verbindungen mehr hinten festgehalten wird. Durch die Wirkung des intraabdominellen Drucks ereignet sich dann leicht ein Umfallen des Uterus nach hinten. Man findet die auf diese Ursache zurückzuführenden Retroversionen besonders nach schweren, lang dauernden Geburten, bei welchen der Schädel des Kindes die Weichteile sehr intensiv und anhaltend zwischen sich und Symphyse eingeklemmt hat.

3) Verkürzung eines der beiden Lig. Douglasii. Diese Ätiologie, welche sehr selten und von B. S. Schultze (32) unter 134 Fällen nur achtmal beobachtet ist, wirkt gleichzeitig retrahierend auf den Uterus und befestigt denselben hoch oben am Kreuzbein, so dass der Fundus den Beckeneingang überragt.

4) Erschlaffung der normalen Befestigung des Uterus. Hier kommt in erster Linie die Relaxation der den Cervix nach hinten fixierenden Douglasschen Bänder in Betracht. Sobald dieselben dem Cervix eine grössere als normale Exkursion nach vorn gestatten, fällt das Corpus nach hinten über, vorausgesetzt, dass eine gleichzeitige Erschlaffung der Ligg. rotunda dieses Hintenüberfallen gestattet. Auch eine Relaxation der Ligg. transversa colli muss als Vorbedingung zum Zustandekommen dieser Art von Retroversio angenommen werden.

Unter allen den genannten Ursachen der Retroversio ist die auf Erschlaffung der Uterusbänder zurückzuführende die häufigste.

3. Die Rotationen.

Unter Rotationen des Uterus verstehe ich diejenigen Lageveränderungen, welche bisher als „Torsionen in der Vagina“ bezeichnet worden sind. Da aber hierbei keine Drehung in der Uterussubstanz, also keine Torsion im engeren Sinne stattfindet, Cervix und Corpus vielmehr ihre normale Lage zu einander bewahren, so halte ich mich für berechtigt, die Drehung um die Längsaxe des Cervix als Rotation zu bezeichnen.

Ist der Uterus z. B. nach rechts rotiert, so liegt das Corpus in der rechten Beckenhälfte, die Adnexa befinden sich in gleicher Höhe und der quergespaltene äussere Muttermund steht annähernd im rechten schrägen Beckendurchmesser.

Solche Rotationen werden bedingt durch einseitigen Zug am Cervix, also bei einseitiger Schrumpfung der Douglas'schen Falten. Auch bei Doppelbildungen des Uterus liegt der Uterus meist um einige Bogengrade rotiert.

II. Gruppe.

1. Flexionen.

Die Flexionen des Uterus werden in den klinischen Lehrbüchern zumeist mit den Versionen zusammen abgehandelt, da dieselben häufig nur verstärkte Grade der letzteren darstellen, und manche Symptome von beiden in gleicher Weise hervorgerufen werden. Vom anatomischen Standpunkt aus muss die Flexion von der Version getrennt werden, und zwar um so mehr, als die Flexion strenggenommen nicht einmal zu den Lage-, sondern vielmehr zu den Gestaltveränderungen des Uterus zu rechnen ist. Wenn die Flexionen hier gleichwohl bei den Lageveränderungen Erörterung finden, so geschieht dies hauptsächlich in Würdigung der alt überkommenen Einteilungsprincipien.

a) Anteflexio. Unter Anteflexio versteht man die winklige Knickung, welche zwischen Cervix und Corpus schon normalerweise besteht. Diese Knickung kann in pathologischen Fällen eine spitzwinklige werden. Die Anteflexio ist entweder angeboren und dann meist mit Kleinheit des Uterus verbunden sowie dadurch ausgezeichnet, dass eine sogen. „steifwinklige" oder „winkelsteife" Knickung besteht, d. h. der Knickungswinkel lässt sich nicht verändern. In anderen Fällen handelt es sich um erworbene Anteflexionen. Diese kommen meist dadurch zustande, dass der Uterus durch Adhäsionen oder parametritische Schrumpfungsprozesse in der Höhe des Orificium internum stark nach hinten gezogen, gewissermassen suspendiert ist; dann fällt das Corpus uteri stärker nach vorn über.

b) Retroflexio, bei welcher der Knickungswinkel zwischen Corpus und Cervix nach hinten offen ist, entwickelt sich oft aus der Retroversio. Es kommen dann sämtliche für die letztgenannte Lageanomalie angeführten ätiologischen Momente in Betracht; oder sie entwickelt sich seltener primär infolge von Differenzen der Ernährung der vorderen und hinteren Wand. Schrumpfung der hinteren oder Verlängerung der vorderen Wand führt nach Schultze (32) notwendig zu Retroflexio. In solchen Fällen, welche angeboren sein können, besteht Winkelsteifigkeit. Man muss sich aber hüten, in allen Fällen, in denen man bei Retroflexio eine Verdünnung am Knickungswinkel vorfindet, diese als die Ursache der Lageanomalie aufzufassen. Dieselbe ist in den meisten Fällen, wie Virchow (36) gegen Rokitansky (26) erstritten hat, eine sekundäre Atrophie, also die Folge der Retroflexio.

c) Bezüglich der Lateroflexio, bei welcher der Knickungswinkel nach rechts oder links offen ist, kann auf die bei der Lateroversio angeführte Ätiologie verwiesen werden.

2. Torsionen.

Unter Torsionen verstehe ich lediglich diejenigen Drehungen des Uterus um seine Längsaxe, welche, wie sich die Lehrbücher gewöhnlich ausdrücken, „in seiner Substanz" erfolgen, besser gesagt schraubenförmig sind. Bei den Rotationen des Uterus torquiert sich die Vagina, bei den Torsionen der Uterus selbst. Das sind zwei wesentlich verschiedene Dinge, insofern bei der Rotation Cervix und Corpus ihre gegenseitige Lage beibehalten, bei der Torsion jedoch um so mehr verändern, je grösser die Torsionsdifferenz zwischen beiden ist. Die Torsion erfolgt in der Regel so, dass das Corpus sich stärker dreht als der Cervix.

Die Ursache der Torsionen sind subseröse Myome oder Ovarialtumoren mit kurzer Stielverbindung.

3. Inversionen.

Unter Inversion versteht man eine Einstülpung des Uterus in seine eigene Höhle. Man kann drei Grade von Inversion annehmen:

1) Der Fundus ist in die Uterushöhle eingetreten.

2) Der Fundus ist in die Scheide eingetreten.

3) Der Uterus ist vollständig bis zu seinem Ansatz am Scheidengewölbe umgestülpt.

Die Vagina verhält sich hierbei entweder ganz passiv oder sie descendiert oder invertiert sich mit. Eine Inversion dritten Grades mit vollständiger Inversion der Vagina nennt man Inversio uteri cum prolapsu oder Prolapsus uteri inversi.

Die den Kern der Inversion bildende mit Bauchfell ausgekleidete Höhle nennt man den „Inversionstrichter". In demselben liegen die Tuben mit den Ligg. latis und rotundis. Die Ovarien pflegen nicht mit in den Trichter einzutreten und liegen (ausgenommen, wenn es sich um eine frische puerperale Inversion handelt) am Trichtereingang.

Schon in den frischen Stadien der Inversion geht nach C. Ruge (27) die nach aussen gekehrte Schleimhaut des Uterus bedeutende Veränderungen ein. Unter Zugrundegehen der in den oberflächlichen Mucosaschichten gelegenen Drüsen wandelt sich die Schleimhaut in ein Granulationsgewebe um, während gleichzeitig die tiefer gelegenen Drüsenabschnitte eine lebhafte Wucherung aufweisen und bis in die Muskulatur vordringen. Liegt der Uterus längere Zeit invertiert in der Scheide, so bekleidet er sich mit mehrschichtigem Plattenepithel.

Gelegenheit zum Entstehen einer Uterusinversion geben zwei Momente: erstens Puerperium, zweitens das Vorhandensein von gestielten Uterustumoren.

Die puerperalen Inversionen sind bei weitem die häufigsten. Sie entstehen einmal, wenn bei atonischer Erschlaffung durch Zug an der Nabelschnur die Placenta und mit derselben der Fundus uteri herabgezerrt wird, oder wenn bei Versuchen, die Placenta mittels des sogen. Credéschen Handgriffes herauszubefördern, während der Relaxation des Uterus manipuliert wird.

Ebenso wie der artificielle Zug an der Nabelschnur, wirkt auch der Zug, den Uteruspolypen durch ihre Schwere an ihren Ansatzstellen ausüben. Hierdurch wird aber gewöhnlich nur eine geringfügige Einziehung der Uteruswand, noch keine Inversion erzeugt.

Das Zustandekommen der letzteren wird auf verschiedene Weise erklärt.

Zunächst, darüber sind sich wohl alle Autoren einig, ist Vorbedingung Erweiterung der Uterushöhle und Erschlaffung der Uteruswände im Augenblick des Beginnes der Impression. Ein normal fester Uterus, sowohl ein puerperaler gut kontrahierter, als auch ein nicht puerperaler leistet dem Zug Widerstand, und es kann selbst kaum bei Anwendung ganz aussergewöhnlicher Gewalt unter diesen Umständen zur Inversion kommen. Wenn aber bei atonischen Zuständen des puerperalen Uterus oder infolge senilen Schwundes der Uterusmuskulatur eine gewisse Weichheit der Wandungen besteht, so ist dadurch die Vorbedingung zum Zustandekommen einer Impression gegeben. Es fragt sich nun, auf welche Weise die weitere Ausbildung der Inversion vor sich geht. Wie die Fälle von Schauta (29) und Gottschalk (9)

u. a. beweisen, können vollständige Inversionen bei alten Frauen lediglich durch die Schwere des Polypen zustande kommen. Die Uteruswandungen sind dann infolge seniler Atrophie und infolge der Dehnung des die Corpushöhle ausfüllenden Polypen, so schlaff und nachgiebig, dass der Zug des Polypen, unterstützt vom konstanten intraabdominellen Druck und der zeitweise verstärkt wirkenden Bauchpresse, genügt, eine Inversion zustande zu bringen.

In anderen Fällen liegen die Dinge aber doch wohl komplizierter.

Es ist sehr wohl denkbar, dass beim Vorhandensein eines grossen submukösen Myoms Uteruskontraktionen entstehen, die zunächst nichts weiter bewirken, als eine Entfaltung des Cervicalkanals und Eröffnung des Muttermundes. Hat sich dann aber der als straffer Ring gespannte Muttermundsaum über die grösste Peripherie des kugligen Myoms zurückgezogen, so kann seine Elasticität ein Tiefertreten des Myoms begünstigen und durch den dadurch bewirkten Zug an der Insertionsstelle eine Inversion bewirken (Mackenrodt [18]).

Es ist des ferneren zu untersuchen, ob in Fällen, in denen bereits eine partielle Inversion besteht, nicht auch durch nunmehr eintretende Uteruskontraktionen die Inversion sich vergrössern kann. Gottschalk verneint die Frage auf Grund trigonometrischer Berechnungen. Uns will es a priori nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass bei bereits bestehendem Inversionstrichter cirkuläre Zusammenziehungen immer mehr Uteruswand in den Trichter hinabzerren können, so dass sich also der invertierte Uterus gewissermassen selbst nach aussen gebiert.

Der puerperale Uterus kann im invertierten Zustand die physiologische Involution durchmachen oder aber ebenso, wie sich dies bei nicht puerperalen Inversionen bisweilen ereignet, infolge von Cirkulationsstörungen nekrotisch zu Grunde gehen.

3. Stenose und Atresie der Uterushöhle und ihre Folgen.
Hämatometra. Hydrometra. Pyometra. Physometra.

Litteratur.

1) Beclard, cit. bei Meinert.
2) v. Chrzanowski, Zwei Fälle von sekundärer Verwachsung submuköser Myome mit der gegenüber liegenden Wand des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, S. 11.
3) Graf, cit. bei Meinert.
4) Kolisko, Vaginalsarkom. Wien. klin. Wochenschr. 1889, No. 6—11.
5) Küstner, Partielle Uterusobliteration nach Ausschabung. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 809.

6) Derselbe, Über sekundäre Verwachsungen submuköser Myome mit den umgebenden Wandpartien des Genitaltraktus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, p. 338.
7) Landau und Rheinstein, Über das Verhalten der Schleimhäute in verschlossenen und missbildeten Genitalien und über die Tubenmenstruation. Arch. f. Gyn., Bd. 42, S. 273.
8) Latour, Histoire philosophique et méd. des hemorrhagies. Paris 1828, T. 1, p. 299.
9) Leyden, Adhäsion, Implantation eines Myoms in den Cervicalkanal. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 434.
10) Meinert, Über spontane Ruptur und spontane Perforation des nicht schwangeren Uterus. Verhandl. der D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, 1895.
11) J. Veit, Veränderungen des Endometrium nach Curettement. Centralbl. f. Gyn. 1895.
12) Wertheim, Ein operatives Verfahren zur Heilung partieller Uterusobliteration. Centralbl. f. Gyn. 1895, S. 1062.

Vollständiges Fehlen der Uterushöhle kommt angeboren nur vor bei sonstigen hochgradigen Entwickelungsstörungen des Uterus. Sehr häufig entbehrt ein rudimentäres Horn bei Uterus bicornis der Höhle. Verödung der Uterushöhle kann erworben werden durch schwere endometritisch-puerperale Prozesse und medikamentöse Verätzungen (Chlorzink!). Auch galvanokaustische Verschorfungen, ja selbst einfache Ausschabungen der Schleimhaut mittels der Curette können Atresie im Gefolge haben (Küstner [5], J. Veit [11], Wertheim [12]).

Partielle Verwachsungen der gegenüber liegenden Uteruswandungen finden sich nicht selten im Greisenalter und bei submukösen Myomen, welche die Uteruswände stark gegeneinander pressen (Küstner [6], Leyden [9], v. Chrzanowski [2]).

Die vollständigen Verödungen und die letztgenannten partiellen Verwachsungen ziehen meist keine besonderen Folgen nach sich. Die ersteren nicht, weil keine secernierende und menstruierende Schleimhaut vorhanden ist, die letzteren nicht, weil durch partielle Wandverklebungen in der Regel der Sekretabfluss nicht gestört wird.

Wichtiger, namentlich bezüglich ihrer Folgeerscheinungen, sind die Behinderungen des Sekretabflusses durch Stenosen und Atresien.

Für den Abfluss der gewöhnlich vom Uterus gelieferten Sekretmenge genügt die normale Weite der Uterushöhle und des Cervicalkanals.

Verengerungen geringen Grades finden sich bei Nulliparen in der Gegend des Orificium internum. Es bedarf hier schon stärkerer Muskelanstrengung des Uterus, um das Menstrualblut durch die verengte Stelle hindurchzupressen.

Bei Hypersekretion der Cervicaldrüsen, meist infolge von gonorrhoischer Infektion, stauen sich die zähen Schleimmassen oberhalb des engen Orificium

externum und dehnen den Cervicalkanal zu einem spindelförmigen Hohlraum aus.

Auch Schleimhautpolypen und Myome können sich ventilartig in den Ausflusskanal legen und die Herausbeförderung der Sekrete behindern.

Hierdurch kommt es gelegentlich zur Retention von Uterussekret und Menstrualblut; doch sind diese Retentionserscheinungen nur geringfügig gegenüber der vollständigen Stauung infolge von organisiertem Verschluss des Uteruskanals. Bei menstruierenden Frauen sammelt sich alsdann in vierwöchentlichen Schüben das Menstrualblut oberhalb der atretischen Stelle an und dehnt den Uterus allmählich bis zu Mannskopfgrösse aus (Hämatometra). Das aufgestaute Blut verwandelt sich in eine dickflüssige braunschwarze, theerartige Masse, in welcher bisweilen Cholestearinkrystalle enthalten sind. Gerinnungsprozesse sind im Blut einer Hämatometra noch nie beobachtet worden.

Einen Fall von Hämatometra bei Myom habe ich kürzlich zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es handelte sich um einen über mannskopfgrossen Uterus mit einem interstitiellen Myom, dessen Cervix durch ein submuköses Myom völlig verlegt war. Die Uterushöhle, welche sich in weiter Ausdehnung um das interstitielle Myom herumzog, war auf Faustgrösse dilatiert und enthielt eine dicke Masse chokoladefarbigen Blutes.

Die Uterusschleimhaut wird infolge des starken Inhaltsdruckes und der Ausziehung äusserst dünn und gewinnt den Anschein einer serösen Haut. Nach Landau und Rheinstein (7) geht die Mucosa schliesslich ganz zu Grunde, doch leistet besonders die Corpusschleimhaut verhältnismässig lange Widerstand; bei einem jungen Mädchen, bei welchem die Menstruation viermal retiniert wurde, war an der Schleimhaut des Uterus nicht die geringste Veränderung zu finden.

Bei älteren Frauen mit Verschluss des Genitalkanals sammelt sich kein Blut mehr an, sondern eine mehr oder weniger seröse, fadenziehende, schwach blutig gefärbte Flüssigkeit. Die Quantität dieser Masse erreicht nicht im entferntesten diejenige des retinierten Menstrualblutes, dementsprechend wird der Uterus bei dieser sogen. Hydrometra bei weitem nicht so stark gedehnt und vergrössert wie bei der Hämatometra.

Es ist bisher angenommen worden, dass zum Zustandekommen einer Hämatometra und Hydrometra der Verschluss im Bereich des Uterus selbst liegt; es liegt auf der Hand, dass auch eine in der Vagina oder am Hymen gelegene Atresie Stauung im Uterus bedingen kann, wenngleich es in diesen Fällen weniger häufig zu einer Hämatometra als vielmehr zu einer Hämatokolpos kommt.

Pyometra nennt man die Ausdehnung der Uterushöhle durch gestaute Eitermassen. Selten erreicht die Volumzunahme des Cavum dabei einen erheblichen Grad, meist handelt es sich nur um die Retention einiger Esslöffel voll purulenter Flüssigkeit. Da zur Eiterbildung die Anwesenheit von

Mikroorganismen erforderlich ist, so bildet sich eine Pyometra niemals bei vollständiger Atresie mit impermeabler Membran aus.

Meist kommt die Pyometra zustande, wenn Geschwülste des Uterus, welche durch ihren Zerfall Eiter produzieren, den Abflusskanal verstopfen. Es handelt sich dann aber nur um eine mechanische Verstopfung, welche immer noch so zahlreiche Kapillarstrassen frei lässt, dass Mikroorganismen von aussen in die Uterushöhle eindringen können. Am häufigsten entwickelt sich Pyometra bei malignen Geschwülsten des Corpus und Cervix. Selbst bei Kindern hat man Pyometra gefunden und zwar im Anschluss an das bei Kindern vorkommende vaginale Sarkom (Kolisko [4]).

Unter Physometra versteht man eine Ausdehnung der Uterushöhle durch Gase. In grossem Massstabe kommt eine solche nur vor bei der Geburt durch faulige Zersetzung des Uterusinhalts (Tympania uteri). Aber auch bei Anwesenheit leicht zerfallender, maligner Geschwülste kann unter dem Einfluss von Saprophyten eine Zersetzung in gasförmige Bestandteile entstehen, die bei Verengung des Uteruskanals sich ansammeln und eventuell durch die Vagina entweichen.

In höchst seltenen Fällen scheint eine stark gedehnte Hämatometra auch bersten zu können. So sah Meinert (10) in einem seiner Ätiologie nach nicht ganz aufgeklärten Fall von Hämatometra (es handelte sich nicht um eine organisierte Atresie, sondern nur um eine Knickung in der Höhe des inneren Muttermundes oder um ein verstopfendes Gerinnsel) den Fundus genau median in zwei klaffende Hälften geborsten. Die Ruptur war eine inkomplete, und das Blut hatte sich unter das Bauchfell ergossen.

Ähnliche Fälle sind beschrieben worden von Latour [8] (Erguss in die Bauchhöhle), Beclard [1] (Erguss in die Blase), von Graf [3] (Erguss in das Rectum).

Auch eine Pyometra kann in vereinzelten Fällen zum Durchbruch nach der Bauchhöhle kommen, wenn es sich in diesen Fällen auch weniger um eine Ruptur infolge starker Dehnung, als vielmehr um eine eitrige Einschmelzung der Uterusmuskulatur handelt. Fälle dieser Art siehe bei Meinert.

Umgekehrt ist auch ein Durchbruch von Eiter aus dem Peritoneum in die Uterushöhle beobachtet worden (Grawitz, Chiari cit. von Meinert).

4. Veränderungen der Kontinuität, des Volumens und der Gestalt der Portio vaginalis.

1) Verletzungen.

Von den typischen Verletzungen, welche an der Portio vaginalis vorkommen, sind die häufigsten und wichtigsten diejenigen, die im Verlauf der Entbindung entstehen. Bei Erstgebärenden, welche ausgetragene oder nahezu reife Früchte ausstossen, reisst selbst bei langsamer Erweiterung der Muttermund regelmässig an einer oder mehreren Stellen ein, und zwar häufig beiderseits an der Kommissur der vorderen und hinteren Muttermundslippe. Im Wochenbett überhäuten sich diese Risse, und wenn, wie dies des öfteren geschieht, die Wundflächen nicht zusammenheilen, so bleibt die Portio gespalten. Man findet deswegen bei Frauen, welche geboren haben, um den äusseren Muttermund die Narben der alten Risse. Grössere Verletzungen, welche die ganze Substanz der Portio durchsetzen und bis an den Ansatz des Scheidengewölbes oder darüber hinaus reichen, sind meist die Folge einer arteficiellen, forcierten Entbindung zumal bei unvollständig erweitertem Muttermund. Ein prädisponierendes Moment zur Entstehung tieferer Einrisse bildet die rigide Beschaffenheit des Portiogewebes bei älteren (über 30 Jahre alten) Erstgebärenden.

Über die Beziehungen solcher Einrisse zum Zustandekommen eines Ektropiums siehe S. 52.

Während die eben besprochenen Geburtsverletzungen die Portio in der Richtung ihrer Längsaxe durchsetzen, kommt es in selteneren Fällen auch zu queren Abquetschungen einer, fast ausnahmslos der vorderen Muttermundslippe. Dieses Trauma entsteht, wenn bei Becken mit verengter Conjugata vera der vorangehende Kopf des Kindes lange Zeit hindurch die vordere Muttermundslippe zwischen sich und die Symphysis ossium pubis drückt. Die Teile werden dann ihrer Ernährung beraubt und entweder sofort rein mechanisch abgequetscht oder gewöhnlich erst im Wochenbett unter den Erscheinungen einer demarkierenden Eiterung gangränös abgestossen. Die hintere Muttermundslippe ist einer solchen Abquetschung weniger leicht ausgesetzt, da dieselbe zu der Zeit, wo der Kopf die enge Stelle des Beckens passiert, unterhalb derselben vor der Kreuzbeinaushöhlung liegt.

Eine eigentümliche Verletzung habe ich bei einer an Herzfehler verstorbenen Wöchnerin beobachtet. In der hinteren Muttermundslippe befand sich ein Fenster von Handtellergrösse, welches mit dem Cervicalkanal kommunizierte und durch welches die fünfmonatliche Frucht hindurchgetreten war, der äussere Muttermund war nur für einen Finger durchgängig.

Von den übrigen Verletzungen der Portio vaginalis, welche nicht durch den Geburtsverlauf verursacht sind, kommen nur noch

diejenigen in Betracht, welche bei Abtreibungsversuchen zustande kommen. Hier sind zu nennen Verbrühungen und Verätzungen infolge von Einspritzungen mit heissem Wasser und korrodierenden Flüssigkeiten, sowie Stichwunden verursacht durch scharfe oder halbscharfe Instrumente, die den Weg in den Cervicalkanal nicht gefunden haben.

Endlich sind Fälle bekannt geworden, in welchen ringförmige Pessare die elongierte Portio vaginalis dermassen umschnürt haben, dass dieselbe als gangränöse Masse ausgestossen wurde (Peters, Neugebauer, Bailey).

2) Hypertrophie, Atrophie, Ektropium.

In seltenen Fällen findet sich eine primäre Hypertrophie der Portio vaginalis, welche auf angeborenem Bildungsfehler beruht und sich demnach schon bei Kindern vorfindet. Die Portio bildet dabei einen stark in die Länge gezogenen, rüsselförmigen Körper, dessen unteres Ende in der Vulva sichtbar ist, Prolapsus uteri sine descensu (Virchow). Sind beide Muttermundslippen an der Hypertrophie beteiligt, so liegt das meist enge Orificium externum genau an der Spitze der sich konisch nach unten verjüngenden Portio. Meist jedoch ist nur eine, und gewöhnlich die vordere Lippe verlängert. Dann ist dieselbe auf dem vorderen Umfang von glattem Plattenepithel überzogen, auf der hinteren Fläche aber zeigen sich die Faltungen der Cervicalschleimhaut, welche hinaufreichen bis zum Ansatz der hinteren Lippe. Das vordere und hintere Scheidengewölbe steht in normaler Höhe, die Vagina ist weder invertiert noch descendiert, vielmehr in ihrer ganzen Länge erhalten. Jalaguier[1]) und Achard sahen eine solche Hypertrophie bei einem vierzehnjährigen Mädchen. Schäffer[2]) sogar bei einem neugeborenen Kinde mit Spina bifida. Die Portio vaginalis war in der Vulva sichtbar.

Weit häufiger sind die sekundären Hypertrophien der Portio vaginalis. Dieselben sind die Folge entweder von Cirkulationsstörungen oder von entzündlichen Vorgängen.

Die erstere Ätiologie bedingt durch ödematöse Schwellung eine oft gewaltige Vergrösserung der Portio in allen Durchmessern und findet sich am häufigsten bei Prolaps. Nicht nur verlängert, sondern auch besonders verdickt, liegt die Portio oft als faustgrosser Körper im Scheideneingang oder vor demselben. Das Gewebe ist weich, und die Vergrösserung beruht weniger auf einer Hyperplasie der zelligen Elemente als vielmehr auf einer Auseinanderdrängung der Gewebsmaschen durch transsudierte Flüssigkeit.

---

[1]) Hypertrophie polypoide du col ut. chez un enfant de 14 ans. Bull. de la Soc. anat. 1892, p. 465.

[2]) Bildungs-Anomalien weiblicher Geschlechtsorgane etc. Arch. f. Gyn., Bd. 37, S. 199.

Die entzündliche Hypertrophie der Portio vaginalis führt nicht leicht zu so hochgradigen Vergrösserungen. Die Portio ist verdickt und härter als normal, das Gewebe blutreich und mit Rundzellen infiltriert. Die Erkrankung beschränkt sich nicht auf die Portio allein, erstreckt sich vielmehr auf den gesamten Cervix und ist eine Teilerscheinung der sogen. Metritis colli.

Eine Vergrösserung der Portio vaginalis kommt auch dadurch zustande, dass Drüsen der Cervicalschleimhaut oder neugebildete Erosionsdrüsen in grosser Anzahl cystisch werden und durch ihre eigene Volumvermehrung auch das Volumen der Portio vergrössern. Die Substanz der letzteren ist dann von einer beträchtlichen Anzahl dicht nebeneinander liegender, schleimgefüllter Cysten durchsetzt, zwischen welchen sich das Bindegewebe nur in Gestalt schmaler Septa vorfindet (Hypertrophia cystica portionis vaginalis). Auch hier handelt es sich um entzündliche hyperplastische Vorgänge, welche aber diesmal ihren Sitz im Drüsenapparat der Cervicalschleimhaut haben.

Verkleinerungen des Portiovolumens finden sich vorwiegend bei atrophischen Zuständen des ganzen Uterus. Nachdem die Ovarien ihre Thätigkeit eingestellt haben, verfällt das ganze Organ einer Inaktivitätsatrophie, an welcher sich die Portio vaginalis in nicht geringem Grade beteiligt (siehe Senile Veränderung des Uterus, S. 7).

Aber auch dann, wenn durch Kastration oder maligne Erkrankung beider Eierstöcke der fluxionsbefördernde Einfluss der Ovulation sistiert, verkleinert sich mit dem ganzen Uterus die Portio vaginalis. Auch an den Atrophien des Uterus bei bestehenden Konstitutionsanomalien nimmt die Portio vaginalis Anteil. In geringem Grade beobachtet man ferner bei der sogen. Laktationsatrophie eine Volumabnahme der Portio.

Mikroskopisch äussert sich die Atrophie in einem Schwund der Muskelfasern und Überhandnehmen des fibrösen, zu derben Strängen angeordneten Bindegewebes.

Was die Gestaltveränderungen der Portio vaginalis anlangt, so ist es selbstverständlich, dass dieselben in grossartigstem Massstabe bewirkt werden, wenn dieselbe der Sitz von Neubildungen wird. Näheres darüber wird an entsprechender Stelle erörtert werden.

Eine eigentümliche Änderung ihrer Gestalt erfährt aber die Portio vaginalis noch durch die Bildung eines Ektropiums der Cervixschleimhaut. Ein solches kommt zustande, wenn durch tiefe Einrisse der Muttermund nach rechts und links erweitert ist, und die Kommissuren der vorderen und hinteren Lippe durchtrennt sind. Gesellt sich zu diesen Verletzungen eine Hypertrophie des Bindegewebes oder eine Schwellung der Cervixschleimhaut, so schlagen sich die beiden Muttermundslippen nach aussen um, und die letztere liegt frei zu Tage.

Gewöhnlich treten nun an derselben Veränderungen auf, wie sie stets zu finden sind, wenn Schleimhautoberflächen, welche mit Cylinderepithel be-

deckt sind (Polypen, Erosionen), dem Einfluss des Vaginalsekrets und der sie treffenden Insulte ausgesetzt sind, es wandelt sich nämlich das Cylinderepithel in mehrfach geschichtetes Plattenepithel um. Als Endresultat finden wir somit bei Ektropium die zu Tage liegende Cervixschleimhaut, welche mit Plattenepithel überzogen ist.

Es spielt sich hier gewissermassen gerade das Umgekehrte wie bei einer Erosion ab; bei dieser handelt es sich um Umwandlung des Plattenepithels in Cylinderepithel, also um eine Verlegung des Muttermundes im histologischen Sinne nach aussen, beim Ektropium um eine Epidermidalisierung der Cervixschleimhaut, also eine Verlegung des Muttermundes nach innen.

Die Untersuchungen von Fischel haben ergeben, dass das Ektropium nicht nur infolge von acquirierten Einrissen des Muttermundes auftritt, dass es vielmehr auch angeboren sein kann, wenn nämlich die Portio schon primär eine Trennung der beiden Muttermundslippen aufweist.

5. Entzündungen.

A. Endometritis corporis uteri.

Litteratur.

1) Abel, Über das Verhalten der Schleimhaut des Uteruskörpers bei Carcinom der Portio. Arch. f. Gyn., Bd. 32, S. 271.
2) Abel und Landau, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Endometriums. Arch. f. Gyn., Bd. 34, S. 165.
3) Dieselben, Über das Verhalten der Schleimhaut des Uteruskörpers bei Carcinom der Portio vaginalis. Arch. f. Gyn., Bd. 35, S. 214.
4) Amann, Über die Histiogenese der Endometritis. Centralbl. f. Gyn., 1894, S. 399.
5) Boije, Beitrag zur Ätiologie und zur Natur der Endometritis. Centralbl. f. Gyn., 1896, S. 271.
6) Derselbe, Zur Ätiologie und Natur der chronischen Endometritis. Berlin 1897.
7) Brandt, Zur Bakteriologie der Cavitas corporis uteri bei den Endometritiden. Centralbl. f. Gyn., 1891, S. 528.
8) Bumm, Zur Ätiologie der Endometritis. Verhandl. des VI. Kongresses d. D. Ges. f. Gyn. 1895.
9) Derselbe, Gonorrhoische Infektion der Gebärmutter. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1892, S. 359.
10) Colpe, Hefezellen als Krankheitserreger im weiblichen Genitalkanal. Arch. f. Gyn. Bd. 47, S. 635.
11) Doederlein, Die Entzündungen der Gebärmutter. Veits Handb. d. Gyn., Bd. 2, S. 249.
12) Derselbe, Zur Anatomie und Ätiologie der Endometritis. ibid. S. 295.
13) Derselbe, Diskussion über den Bakteriengehalt des weiblichen Genitalkanals. Centralbl. f. Gyn., 1895, S. 801.

14) Eckardt, Veränderungen der Gebärmutterschleimhaut bei Carcinom der Portio vaginalis. Arch. f. Gyn., Bd. 32, S. 504.
15) Elischer, Über Veränderungen der Schleimhaut des Uterus bei Carcinom der Portio vaginalis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, S. 15.
16) Emanuel, Beitrag zur Lehre der Uterustuberkulose. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29, S. 135.
17) Fränkel, E., Über die Veränderungen des Endometriums bei Carc. cerv. uteri. Arch. f. Gyn., Bd. 33, S. 146.
18) v. Franqué, Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, S. 185.
19) Gebhard, Über die vom Oberflächenepithel ausgehenden Carcinomformen des Uteruskörpers, sowie über den Hornkrebs des Cavum uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, S. 1.
20) Gottschalk und Immerwahr, Über die im weiblichen Genitalkanal vorkommenden Bakterien in ihrer Beziehung zur Endometritis. Arch. f. Gyn., Bd. 50, S. 406.
21) Hegar, Die Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
22) Hofbauer, Über primäre Uterustuberkulose. Arch. f. Gyn., Bd. 56, Heft 2.
23) Hofmeier, Sarcoma endometrii und Stückchendiagnose. Centralbl. f. Gyn., 1890, S. 821.
24) Keller, Zur Lehre der chronischen, hyperplasierenden Endometritis. Ruge-Festschr. Berlin 1896, p. 126.
25) Klein, G., Wandlungsfähigkeit des Uterusepithels. Münch. med. Wochenschr. 1897, No. 23.
26) Kolisko, Vaginalsarkom. Wien. klin. Wochenschr. 1889, No. 6—11.
27) Löhlein, Über einige Formen der Endometritis corporis. Berl kl. W. 1886, No. 23 u. 24.
28) Madlener, Tuberkulöse Ovarialcyste und tuberkulöser Uteruspolyp. Centralbl. f. Gyn. 1894, S. 529.
29) Menge, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897, S. 199ff.
30) Mouchet, De l'endométrite au point de vue anatomo-pathologique. Thèse, Paris 1888.
31) Neumann, Die Syphilis der Vagina und des Uterus und seiner Adnexe. Wien. klin. Wochenschr. 1895, No. 18—20.
32) Olshausen, Über chronische, hyperplasierende Endometritis des Corpus uteri (Endometrit. fungosa). Arch. f. Gyn., Bd. 8, S. 97.
33) Orthmann, Beitrag zur Kenntnis der primären Eierstockstuberkulose. Festschr. f. Martin, Berlin 1895.
34) Patru, Endométrite purulente sénile. Rev. med. de la Suisse rom. Genève, Vol. XIII, S. 285.
35) Peraire, Des endométrites infectieuses. Paris 1889.
36) Pfannenstiel, Verhandl. d. Ges. d. Naturf. u. Ärzte. 1891, S. 298.
37) Pick, Zur Protozoënfrage in der Gynäkologie. Berl. klin. W. 1895, No. 22 u. 23.
38) Pinkuss, Über die gutartigen Veränderungen des Endometriums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, S. 221.
39) Ries, Ichthyosis uteri. Med. Stand. 1896, S. 36.
40) Rossi Doria, Über das Vorhandensein von Protozoën bei der Endometritis chronica glandularis. Arch. f. Gyn., Bd. 47, S. 1.
41) Derselbe, Noch einmal zur Frage der Protozoën bei Endometritis. Berl. klin. W. 1895, S. 1018.
42) v. Rosthorn, Über Schleimhautverhornung der Gebärmutter. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1894, S. 319.
43) Ruge, C., Zur Ätiologie und Anatomie der Endometritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5, S. 317.
44) Derselbe in Winter's Lehrbuch d. gynäkol. Diagnostik. Leipzig 1897.

45) Saurenhaus, Das Verhalten des Endometriums bei Carcinom der Portio vaginalis oder des Cervix. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, p. 9.
46) Schmal, L'anatomie pathologique. Arch. de tocol. et de gyn., 1891, T. XVIII, S. 485.
47) Schottländer, Über die Tuberkulose des Eierstocks und der Eierstocksgeschwülste. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, S. 321 u. 448.
48) Schröder, Über dysmenorrhoische Endometritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 10, p. 441.
49) Derselbe, Über Adenom des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, S. 189.
50) Semb, Über das Verhalten der Uterusschleimhaut bei Myomen. Arch. f. Gyn., Bd. 43.
51) Sippel, Beitrag zur normalen Genitaltuberkulose des Weibes. D. med. W. 1894, No. 52.
52) Spaeth, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Diss. inaug. Strassburg 1885.
53) Stroganoff, Bakteriol. Untersuchungen des Geschlechtskanals der Frau in ihren verschiedenen Lebensperioden. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, Bd. 2, S. 5.
54) Thiem, Mitteilung über das Verhalten der Körperschleimhaut bei Krebs des Scheidenteils. Arch. f. Gyn., Bd. 33, S. 317.
55) Treub, Über die sogen. Endometritis hypertrophica. Centralbl. f. Gyn. 1892, S. 834.
56) Tussenbroek und Mendes de Leon, Zur Pathologie der Uterusmucosa. Arch. f. Gyn., Bd. 47, S. 497.
57) Uter, Einiges zur Pathologie der Mucosa corp. ut. Centralbl. f. Gyn., 1891, No. 34.
58) Derselbe, Zur Pathologie der Uterusschleimhaut. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 216.
59) Veit, J., Über Endometritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 13, S. 388.
60) Walthard, Über antibakterielle Schutzkraft des Mucins. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 17, S. 311.
61) Walther, Beitrag zur Kenntnis der Uterustuberkulose. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, p. 1.
62) Wertheim, Über Uterus-Gonorrhoe. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1895, S. 199.
63) v. Winckel, Die Ätiologie der Endometritis. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1895, S. 87.
64) Winter, Die Mikroorganismen im Genitalkanal der gesunden Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14, S. 443.
65) Derselbe, Fall von tuberkulöser Endometritis. Centralbl. f. Gyn., 1887, p. 488.
66) Witte, Bakteriologische Untersuchungsbefunde bei pathol. Zuständen im weiblichen Genitalapparat. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, S. 8.
67) Wyder, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Uterusschleimhaut. Arch. f. Gyn., Bd. 13, p. 1.
68) Derselbe, Die Mucosa uteri bei Myomen. Arch. f. Gyn., Bd. 29, p. 1.
69) Zahn, Tuberkulöser Schleimhautpolyp. Virchow's Archiv, Bd. 115, S. 66.
70) Zeller, Plattenepithel im Uterus. Psoriasis uterina. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 11, S. 56.

Unter dem Begriff der Endometritis fassen wir alle diejenigen Erkrankungen der Corpusmucosa zusammen, welche mit anatomisch wahrnehmbaren Veränderungen der Drüsen oder des Stroma oder beider Bestandteile einhergehen und nicht in das Gebiet der malignen Neubildung fallen.

Wir sind uns dabei bewusst, dass bei dieser weiten Begrenzung des Begriffs der Endometritis auch Veränderungen aufgeführt werden, welche streng genommen keinen entzündlichen, sondern nur einen irritativen Charakter tragen. Indessen, bei der noch heute ausstehenden allgemeingültigen Definition des Entzündungsprozesses und in Anbetracht des nur in quantitativer Beziehung vorhandenen Unterschiedes zwischen Entzündung und Reiz, glauben wir von der von C. Ruge (43) begründeten Nomenklatur um so weniger abweichen zu sollen, als dieselbe wissenschaftliches Bürgerrecht erworben hat. Mit diesen Anschauungen harmonieren auch die nach Fertigstellung dieses Manuskripts erfolgten Publikationen v. Franqués, (Über Endometritis, Dysmenorhöe und Abrasio mucosae, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., B. 38, p. 35). Wir wollen deswegen auch eine Trennung von Endometritis und Pseudoendometritis, wie solche von v. Tussenbroek und Mendes de Leon (56) vorgeschlagen worden ist, nicht berücksichtigen und unterscheiden nur zwei grosse Gruppen von Endometritis, nämlich solche, welche ohne nachweisbare bakterielle Infektion einhergehen, und solche, bei welchen die letztere mit Sicherheit als Ursache angenommen werden kann.

An dieser Stelle von der Betrachtung ausgeschlossen bleiben die im Anschluss an Gravidität, Geburt und Wochenbett auftretenden Entzündungen der Gebärmutterschleimhaut; dieselben werden in einem besonderen Abschnitt Berücksichtigung finden.

1) Endometritiden, welche ohne nachweisbare bakterielle Infektion entstanden sind.

Die Ursachen dieser Endometritisformen sind ausserordentlich mannigfacher, zum Teil noch nicht völlig aufgeklärter Art. Sie finden sich in erster Linie, wenn am Uterus oder in dessen Umgebung entzündliche Veränderungen oder Neubildungen bestehen. Also bei Adnexerkrankungen, bei Myomen, bei Carcinomen; ferner bei Allgemeinerkrankungen und Konstitutionsanomalien, bei Cirkulationsstörungen aus den mannigfachsten Ursachen; bei langdauernden, chronischen Irritationen des Genitalsystems im allgemeinen und des Uterus im besonderen und endlich in seltenen Fällen auch bei jugendlichen, virginellen Individuen, bei denen eine Ursache überhaupt nicht auffindbar ist. Im ganzen und grossen wird man nicht fehl gehen, wenn man als unmittelbare causa peccans eine lokale Ernährungsanomalie annimmt.

Das Lebensalter, in welchem diese Schleimhauterkrankungen auftreten, liegt im allgemeinen in der durch die katameniale Funktion bestimmten Altersepoche; sie können sich schon bei vierzehnjährigen Mädchen zeigen und bestehen bei Frauen, die infolge von Myomerkrankungen bis hoch in das fünfte Decennium hinein menstruieren; ja selbst bei Greisinnen kommen sie vor, zumal wenn Portio oder Cervix von bösartigen Neubildungen befallen sind.

Makroskopischer Befund.

Makroskopisch erscheint fast in allen Fällen die Schleimhaut verdickt; nur wo es sich um chronische Schrumpfungsprozesse handelt, zeigt die Mucosa einen verminderten Höhendurchmesser. Die Verdickung kann eine ganz erhebliche sein, so dass die Schleimhaut von der freien Oberfläche bis zur Basis nicht selten 1 cm und darüber misst. Die Konsistenz der Mucosa ist in diesen Fällen eine sammetartig weiche; die Farbe blassrosa, bisweilen gelblich und fast regelmässig von dunkelroten, vom Fundus nach dem Orificium internum hin gerichteten Blutstreifen durchzogen. Die Oberfläche ist meist glatt, bisweilen leicht wellig, manchmal mit einem oder mehreren circumskripten, breitbasig oder gestielt aufsitzenden Polypen besetzt.

Mikroskopischer Befund.

An den Schleimhautveränderungen beteiligt sich entweder die Drüsensubstanz oder das Stroma oder beide gleichzeitig, man unterscheidet demnach Endometritis glandularis, interstitialis und diffusa.

I. Endometritis glandularis.

Das Wesen der glandulären Endometritis beruht auf einer Vermehrung der epithelialen Drüsenelemente. Diese Vermehrung kommt zustande entweder durch eine Vermehrung der Drüsen (End. gland. hyperplastica) oder durch eine Vergrösserung derselben (End. gland. hypertrophica).

a. Endometritis glandularis hyperplastica (Fig. 19).

Die Drüsenhyperplasie, d. h. die Vermehrung der Drüsen, beruht entweder darauf, dass eine Drüsenneubildung von der Oberfläche her stattfindet, oder dass Abzweigungen vom Drüsenstamm aus entstehen. Im ersteren Fall findet man die Schleimhaut in allen ihren Schichten, auch in den oberflächlichen weicher, die Stromainterstitien sind schmaler geworden, der Abstand zwischen zwei benachbarten Drüsen beträgt nicht mehr, wie in der normalen Corpusschleimhaut etwa das vier- bis fünffache des Drüsen-

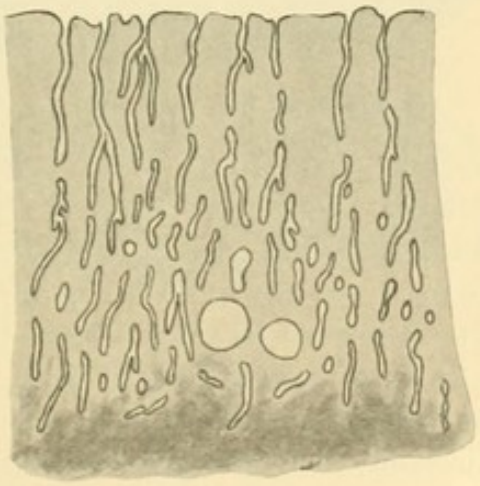


Fig. 19. Endometritis glandularis hyperplastica. (Vermehrung der Drüsen.)

querschnitts (s. S. 12), sondern kommt diesem gleich oder ist sogar noch kleiner als dieser.

Kommt im anderen Falle die Vermehrung der Drüsen durch eine starke Verzweigung derselben zustande, so wird man in den oberflächlichen Schleimhautschichten den Abstand zwischen den Drüsen annähernd normal finden, während derselbe in der Tiefe, wo die Verzweigung bereits stattfindet, reduciert erscheint. Die Drüsenverzweigung, welche in der normalen Schleimhaut nur spärlich und höchstens in der Weise auftritt, dass von einem Drüsenstamme in spitzem Winkel ein Drüsenzweig ausgeht, kann bei der glandulären hyperplastischen Endometritis recht hochgradig werden, so dass in den tiefen Schichten Drüse neben Drüse liegt, nur durch wenige Zellreihen interstitiellen Gewebes getrennt. Auch Anastomosen zwischen benachbarten Drüsensystemen kommen des öfteren vor.

Die beiden erwähnten Arten der Drüsenvermehrung kombinieren sich vielfach in einem und demselben Präparate.

b. Endometritis glandularis hypertrophica (Fig. 20).

Bei der hypertrophischen Form der glandulären Endometritis findet die Vermehrung der epithelialen Drüsenelemente nicht durch Vergrösserung der Zahl der Drüsen, sondern durch die Vergrösserung dieser selbst statt.

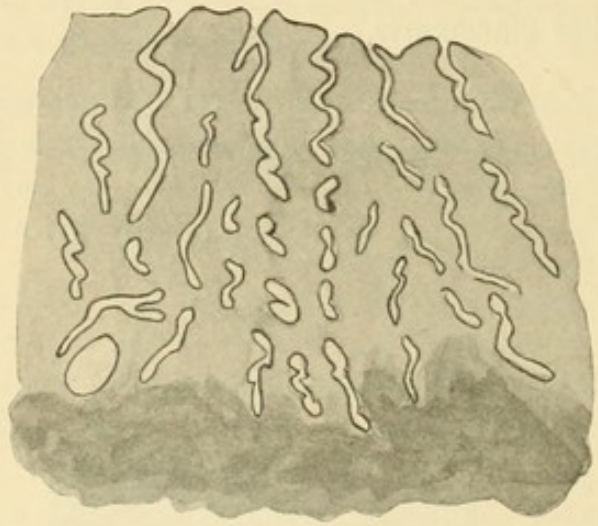


Fig. 20. Endometritis glandularis hypertrophica. (Unregelmässiger Verlauf der Drüsen.)

Da aber der Raum, über den eine Drüse bei ihrem Wachstum verfügt, durch die Dicke der Schleimhaut begrenzt ist, so muss die Drüse, wenn sie sich über das Mass vergrössert, entweder die Schleimhautgrenze überschreiten und in die Muskulatur vordringen, oder sie muss sich innerhalb der Schleimhaut selbst durch Veränderung ihrer Verlaufsrichtung den nötigen Platz schaffen. Dementsprechend findet man vielfach die stark verlängerten Drüsen in Bindegewebsspalten zwischen den Muskelschichten des Myometriums eingebettet. Es muss ausdrücklich betont werden, dass das Hineinwachsen der Drüsen in die Uterusmuskulatur auch bei gutartigen Prozessen ganz gewöhnlich stattfindet und dass demselben keinerlei maligne Bedeutung zukommt. Mit der Erkenntnis dieser Thatsache fällt der Einwand, den die Gegner der „Stückchendiagnose“ gegen dieselbe erhoben haben, indem sie behaupteten, man könne an Partikeln, welche der Oberfläche eines erkrankten Organs entnommen seien, keine Entscheidung

bezüglich der Benignität oder Malignität treffen, da das Verhalten der Drüsensubstanz gerade gegen das tieferliegende Gewebe hierfür ausschlaggebend sei.

Indessen, der vordringenden Drüse leistet die derbe Uterusmuskulatur doch einen nicht unerheblichen Widerstand, und so kommt es, dass schon frühzeitig Formveränderungen an der Drüse bemerkbar werden.

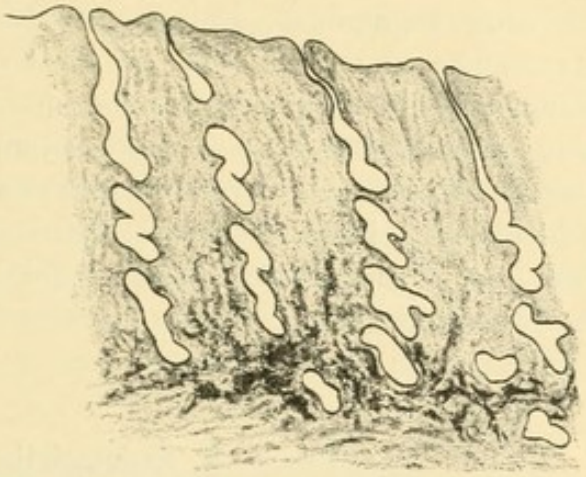


Fig. 21. Endometritis glandularis.
Korkzieherartige Schlängelung der Drüsen.

Für die neugebildeten Epithelien wird Raum geschaffen, indem sich nicht nur der Längendurchmesser, sondern auch der Dickendurchmesser der Drüse vergrössert. Das Drüsenumen wird weiter, die Drüse aktiv ektatisch. Aber nicht überall finden diese Ektasien in gleichem Grade statt, an einzelnen Punkten treten sie stärker, an anderen schwächer auf, und so kommt es zu spindelförmigen oder ampullenartigen Auftreibungen des Drüsenkörpers.

Vergrösserung der Drüsen in Längs- und Querdurchmesser stellt die einfachste Form der Drüsenhypertrophie dar, sie ist aber nicht die häufigste. Weit öfter beobachtet man, dass für die Vermehrung der Drüsenepithelien der nötige Raum durch Unregelmässigkeiten im Verlauf der Drüse geschaffen wird. Dehnt sich eine an ihrem oberen und unteren Ende fixierte Drüse der Länge nach aus und befindet sie sich in so starrer Umgebung, dass ihr ein Ausweichen nach der Seite unmöglich wird, so geschieht es, dass sich ein Teil der Drüse in den anderen hineinstülpt, es entsteht eine Invagination.

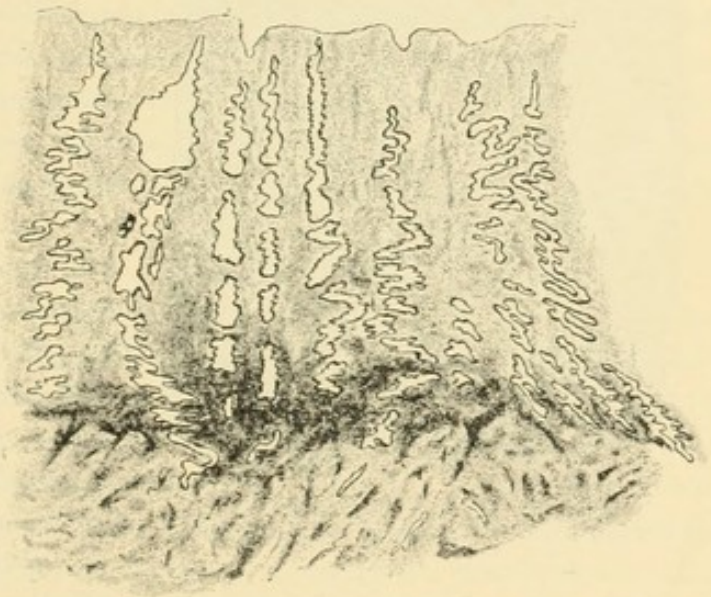


Fig. 22. Endometritis glandularis.
Sägeförmige Drüsenlängsschnitte.

Ist die Umgebung der Drüse weniger starr und nachgiebig, so nimmt die letztere einen geschlängelten Verlauf ein oder windet sich korkzieherartig um eine ideale Axe (Fig. 21).

In anderen Fällen stülpt sich, ähnlich dem Balg einer Ziehharmonika, das Epithel in Form von ringförmigen oder längsgestellten in das Lumen einspringenden Leisten vor, welche, wenn sie nahe aneinander liegen, auf dem Längsschnitt die Drüse sägeförmig gezackt, auf dem Querschnitt sternförmig erscheinen lassen (Fig. 22).

Die Epithelzellen erleiden bei der glandulären Endometritis trotz der starken Vermehrung keine wesentliche Formveränderung. Sie bleiben stets einreihig angeordnet, und wenn es den Anschein hat, dass bisweilen zwei Kernreihen vorhanden sind, so rührt dies daher, dass bei dem vorhandenen Raummangel die Kerne nicht nebeneinander liegen können, sondern gezwungen sind, abwechselnd bald in dem oberen, bald in dem unteren Zellabschnitt zu liegen. Auch das Oberflächenepithel zeigt keine Veränderungen, und Mehrschichtungen kommen höchst selten vor. Neuerdings wollen Wertheim (62) und Menge (29) dieselben bei gonorrhoischer Endometritis einigemal beobachtet haben.

II. Endometritis interstitialis.

Das Wesen der interstitiellen Entzündung beruht in einer Veränderung, welche die zelligen Elemente des interstitiellen Gewebes betrifft. Unter reichlicher Vermehrung der Stromaelemente schwillt die Schleimhaut an, wird weich und locker. Die Drüsen werden von dem neugebildeten Bindegewebe auseinander gedrängt, erscheinen spärlicher im Gesichtsfeld, und der Abstand zwischen zwei benachbarten Drüsen beträgt mehr als das vier- bis fünffache des Drüsenquerschnittes (Fig. 23).

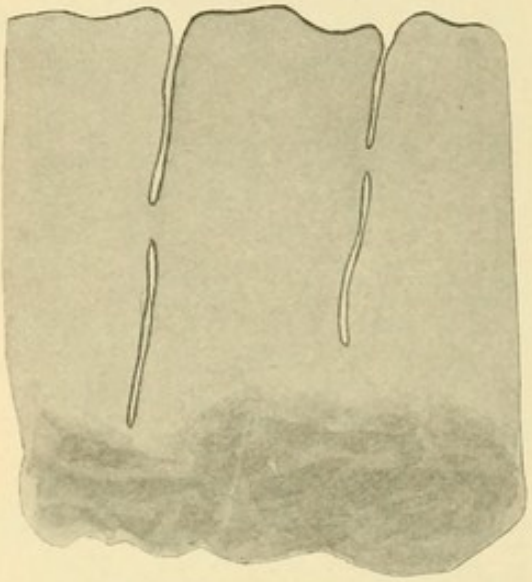


Fig. 23. Endometritis interstitialis.
(Verbreiterung des interglandulären Abstandes.)

In den frischen Stadien der interstitiellen Endometritis, bei den akuten Formen, überwiegen die Rundzellen im Stroma. Dieselben sind entweder diffus und ziemlich gleichmässig über das ganze interglanduläre Gewebe zerstreut, oder sie liegen in einzelnen circumskriptenHäufchen meist nahe der Oberfläche beisammen.

Bei den subakuten, ins chronische Stadium hinüberneigenden Formen der interstitiellen Endometritis werden die Rundzellen wieder spärlicher angetroffen, und es treten dafür reichlichere spindelförmige Elemente zu Tage. In den oberflächlichen Schleimhautschichten zeigen die letzteren nicht selten ein eigentümliches Verhalten. Während nämlich die normale Stromazelle fast nichts als einen Kern erkennen lässt, der nur von einer zarten und äusserst

schmalen Zone von Zellprotoplasma umgeben ist, erscheinen hier die Elemente bedeutend grösser und mit deutlichem Zellleib ausgestattet. Die Dimensionen einer so veränderten Stromazelle übertreffen diejenigen einer normalen oft um das acht- bis zehnfache. Bezüglich ihrer Grösse und ihrer Gestalt haben diese Zellen eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den decidualen Elementen, und ihr Vorkommen in Verhältnissen, wo von Schwangerschaft oder Abort nicht die Rede sein kann, hat Ruge zu der Annahme bestimmt, dass die Deciduazelle für Schwangerschaft nicht charakteristisch sei.

Geht die Endometritis interstitialis ins chronische Stadium über, so treten die spindelförmigen Zellen immer mehr in den Vordergrund. Dieselben reihen sich zu parallelen, meist horizontal verlaufenden Zügen an, und die Schleimhaut gerät in den Zustand der narbigen Schrumpfung und Atrophie. Ihre weiche, lockere Konsistenz macht einer derben, fibrösen Platz, der Dickendurchmesser nimmt ab, und die Schleimhaut zeigt ähnliche Strukturverhältnisse wie im klimakterischen Alter. Die spärlichen Drüsen, welche noch vorhanden sind, vermögen bei der verminderten Schleimhautdicke nicht mehr senkrecht gegen die Oberfläche hin zu verlaufen, sondern müssen sich schräg legen und münden unter mehr oder weniger spitzem Winkel in die Uterushöhle. Die narbige Schrumpfung des interstitiellen Stroma macht auch in anderer Beziehung ihren Einfluss auf die Drüsen geltend. Infolge der narbigen Retraktion wird nämlich nicht selten der Halsteil der Drüse abgeschnürt, und wenn der Fundus noch secerniert, so entsteht eine Sekretstauung und in ihrer Folge eine passive Cyste oder Ektasie (Fig. 24).

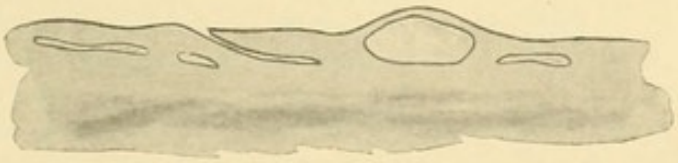


Fig. 24. Endometritis interstitialis atrophicans. (Schräger Drüsenverlauf. Cystenbildung.)

Es muss endlich noch einer Endometritis erwähnt werden, welche, wenn sie sich auch nicht an den Bindegewebszellen selbst abspielt, doch im interstitiellen Stroma ihren Sitz hat. Es ist dies die sogen. Endometritis exsudativa, diejenige Form, bei welcher die dysmenorrhoischen Beschwerden mit besonderer Stärke aufzutreten pflegen. Die Schleimhaut zeigt zumal im prämenstruellen Stadium einen hohen Grad von Auflockerung und Succulenz und ist mit einer ödematösen Flüssigkeit durchtränkt. An gehärteten Präparaten gewahrt man folgende Eigentümlichkeiten. Die Schleimhaut erscheint insofern im Zustand der interstitiellen Endometritis, als die Abstände zwischen den Drüsen vergrössert sind. Wie man aber leicht sehen kann, beruht diese Verbreiterung des interglandulären Gewebes nicht auf einer zelligen Hyperplasie, sondern auf einer Erweiterung der zwischen den Stromazellen gelegenen Saftlücken. Die Bindegewebszellen

liegen weit auseinander, das Gewebe erscheint wie gedehnt und das Maschenwerk kommt dadurch besonders deutlich zum Vorschein. Bei starker Vergrösserung erkennt man in den Maschen des Gewebes liegend eine höchst feinkörnige, staubartige Materie, welche das durch die Präparation geronnene Eiweiss einer die Schleimhaut durchtränkenden Exsudatmasse darstellt. In vielen Fällen handelt es sich jedenfalls nicht um ein eigentliches entzündliches Exsudat, sondern nur um eine seröse Transsudation, um ein Stauungsödem, welches, wenn die Leopoldsche Annahme, dass die Uterusschleimhaut eine relative Armut an venösen Gefässen besitzt, richtig ist, leicht zu erklären ist. Kommt es, wie nicht selten bei diesen Formen der Endometritis, zu einer Gefässruptur, so treten auch zellige Blutbestandteile in das Gewebe der Schleimhaut aus und füllen die Maschen zwischen den Stromazellen an (Endometritis haemorrhagica).

In einem Fall von Endometritis haemorrhagica, bei dem die Patientin durch die unstillbaren Blutungen dermassen heruntergekommen war, dass die Totalexstirpation nötig wurde, fand ich die drüsenarme Schleimhaut von lakunären Bluträumen vollständig durchsetzt.

Endometritis exfoliativa (Dysmenorrhoea membranacea).

Litteratur.

1) Beigel, Zur Pathologie der Dysmen. membr. Arch. f. Gyn., 1876, Bd. 9, S. 84.
2) Bernutz, Contribution à l'histoire de la dysmén. membr. Archiv. de Tocologie 1879, Janv. et Fevr.
3) Bignio, Adat ar extract. hydrast. canad. fluid. Gyógyitó értékéhéz, Gyógyászat 1890, No. 21.
4) Bordier, Über einen Fall von Dysmen. membr. Gaz. hebdom. 1877. Ref. Centralbl. f. Gyn., Bd. 1, S. 40.
5) Cohnstein, Über Vaginitis exfoliativa u. Dysmen. membr. Arch. f. Gyn., 1881, Bd. 17, S. 69.
6) Coquard, Contribution à l'étude de la dysménorrhée membraneuse. Rev. méd.-chir. d. med. fem. 1888, 270, 337, 403.
7) Finkel, Über die Membrana dysmenorrhoica. Virchow's Arch. 1876, Bd. 63, S. 401.
8) v. Franqué, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Endometritis exfoliativa. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, S. 1.
9) Gebhard, C., Über dysmenorrhoische Membran. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, S. 299.
10) Grechen, Über Dysmenorrhoe membranacea. Gynäkol. Studien und Erfahrungen. Berlin und Neuwied 1887.
11) Gunning, Treatment of membranous dysmenorrhoea by bipolar galvanisation. Am. J. of obst., N.-Y. 1891, 305 and 335.
12) Hausmann, Die Lehre von der Decidua menstrualis. Berliner Beiträge zur Geb. u. Gyn., 1872, Bd. 1, S. 156.
13) Derselbe, Beitrag zur Lehre der Decidua menstrualis. Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. 31.

14) Hoggan, G. u. F. E., Zur Pathologie und Therapie der Dec. menstr. Arch. f. Gyn., 1876, Bd. 10, S. 301.
15) Jordán, Hydrastis canadensis gegen membranöse Dysmenorrhoe. Gyógyászat 1889, No. 29.
16) Leopold, Über die Dec. menstr. Arch. f. Gyn. 1876, S. 293.
17) Löhlein, Vortrag auf der Heidelberger Naturforscherversammlung 1889. Centralbl. f. Gyn. 1886, Bd. 12, S. 465.
18) Derselbe, Bedeutung der Hautabgänge bei der Menstruation. Gyn. Tagesfr., Wiesbaden 1891, Heft 2.
19) Martin, F. St., The treatment of membranous dysmenorrhoea. Med. News Philad. 1890, VI, 471.
20) Mayer, L., Mitteilungen über meine Erfahrungen über Dec. menstr. Berliner Beiträge zu Geb. u. Gyn. 1875, Bd. 4, S. 29.
21) Meyer, Hans, Zur pathologischen Anatomie der Dysmenorrhoea membranacea. Arch. f. Gyn., Bd. 31, p. 70.
22) Paton, A case of membranous dysmenorrhoea. N.-Y. Policlin. Bd. 1, p. 137.
23) Reamy, Membranous dysmenorrhoea. Transact of the Americ. Gynecol. Soc., Vol. 18, 1893.
24) Derselbe, Membranous dysmenorrhoea. Treatment by curettage and the application of a two and a half per cent solution of carbolic acid. Am. J. obst., N.-Y., Bd. 28, p. 99—105.
25) Ries, On membranes discharged from the Uterus. J. of Am. med. Ass. 1896.
26) Ruge, C., Über die charakteristischen Eigenschaften der Deciduazellen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1882, Bd. 7, S. 230.
27) Derselbe, Ist die Deciduazelle für die Gravidität charakteristisch? Centralbl. f. Gyn. 1881, Bd. 5, S. 287.
28) Sayiotti, Beitrag zur Kenntnis der Decidua menstrualis. Scanzoni's Beiträge 1869, VI.
29) Schönheimer, Zur pathologischen Anatomie und Symptomatologie der menstruellen Uterus-Ausscheidungen. Arch. f. Gyn., Bd. 44, 304.
30) Shatink, Decid. menstr. Boston med. and surg. journ. 1883. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1886, Bd. 11.
31) Skene, Membr. dysmenorrhoe. New-York med. journ. 1885, p. 561. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1886, Bd. 11.
32) Solowieff, Decidua menstrualis. Arch. f. Gyn. 1871, Bd. 2, S. 66.
33) Stark, Membranous dysmenorrhoea. Glasgow m. J. 1888, [4], 5, XXIX, 448—453.
34) Tripet, Dysmenorrhée membraneuse. L'Union méd., Ref. in Rep. univ. 1887, 253.
35) Wabbasse, Eigene bakteriologische Untersuchungen über die chronische Endometritis. Am. J. of the med. sc. 1898, Febr.
36) Walton, Dysmenorrhée membraneuse chez une vierge. Dilation forcée, Discision du col, curettage, guérison. Annal. de la Soc. med. chir. de Liège, Avr. Ref. in Annal. de Gyn., Juin 1887, 462.
37) Wyder, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der menschlichen Uterusschleimhaut. Arch. f. Gyn., Bd. 13, S. 39.
38) Derselbe, Das Verhalten der Mucosa uteri während der Menstruation. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 9, S. 1.

Unter dem histologischen Bilde der interstitiellen und exsudativen Entzündung verläuft eine eigentümliche Schleimhauterkrankung, welche bei jeder Menstruation zur Ausstossung einer organisierten Membran führt.

Bei der Besprechung der Anatomie der Uterusmucosa zur Zeit der Menstruation haben wir gesehen, dass erhebliche Abstossungen der Schleimhaut und deren Epithelbelags nicht vorkommen. Dies gilt jedoch nur für normale Verhältnisse. Bei gewissen Veränderungen, die nicht allzu häufig sind und deren Ursachen noch völlig im Dunkel liegen, werden die obersten Lamellen der Schleimhaut während der Menstruation im Zusammenhang ausgestossen. Der Vorgang gleicht völlig der Geburt der Uterindecidua bei ektopischer Schwangerschaft. Indem man den hierbei am meisten hervortretenden Symptomen, den Schmerzen und dem Abgang einer Membran, in einem Namen Ausdruck verleihen wollte, nannte man den ganzen Prozess Dysmenorrhoea membranacea. Anatomisch bezeichnender ist der Name Endometritis exfoliativa. Wie aus der Arbeit von Hausmann (12) hervorgeht, ist Morgagni der erste, der im Jahr 1723 den Abgang einer Membran bei der Menstruation beobachtet hat.

Die organisierten Membranen, welche bei der Menstruation ausgestossen werden, zeigen folgendes makroskopische Verhalten.

Wenn die Exfoliation der Uterusschleimhaut an allen ihren Teilen gleichzeitig und gleichmässig erfolgt ist, so präsentiert sich die letztere als ein dreizipfliger Sack mit rauher, graurötlicher Oberfläche. An den beiden oberen Zipfeln finden sich feine Öffnungen, die Tubenmündungen, am unteren längeren Zipfel fehlt die Spitze; statt derselben ist ein etwas breiteres Loch mit ausgefranzten Rändern, das Orificium internum, sichtbar. Die Dicke der Wandung dieses Sackes beträgt 1—3 mm und kann durch eingelagerte Blutbestandteile auch noch grössere Maasse aufweisen. Schneidet man den Sack auf, so erscheint die Innenfläche im Vergleich zur Aussenfläche glatt und weniger stark gerötet. Sie ist von einzelnen Furchen durchzogen, und bei genauerer Betrachtung gewahrt man in ziemlich regelmässigen Abständen verteilte Öffnungen, welche der Membran ein siebartiges Aussehen verleihen. In der dem Orificium internum entsprechenden Ecke bemerkt man bisweilen ein System leicht nach unten hin konvergierender Längsfalten.

Die Ausstossung in Form eines zusammenhängenden Stückes ist übrigens eine Seltenheit. Meist wird die Uterusschleimhaut in zwei, drei und mehreren Fetzen nach aussen befördert. Stets aber erkennt man an der rauhen, zottigen Beschaffenheit die Aussenfläche, an der glatten die Innenfläche des ursprünglichen Sackes.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine merkwürdige Übereinstimmung der Befunde. Nicht nur die allmonatlich ausgestossenen Membranen eines und desselben Individuums zeigen ein gleichmässiges Verhalten, sondern auch die von verschiedenen Personen herstammenden Schleimhäute ähneln sich so sehr, dass man geradezu von einem typischen Aussehen der dysmenorrhoischen Membranen sprechen kann, ja ich vermesse mich, aus dem mikroskopischen Bild allein, ohne irgend von der Abstammung des Präparates Kenntnis zu haben, die Diagnose auf Endometritis exfoliativa, Decidua menstrualis zu stellen.

Es handelt sich stets um eine interstitielle Endometritis. Die Drüsen sind an Zahl vermindert, liegen weit auseinander. An einzelnen Stellen im Stroma finden sich circumskripte Rundzelleninfiltrationen. Die Maschen des interglandulären Gewebes sind teils mit feinkörnigem Exsudat, teils mit Blutelementen ausgefüllt. In manchen Membranen fällt auch hier die Grösse der Stromazellen auf, so dass wiederum eine gewisse Ähnlichkeit mit Zellen der Decidua graviditatis entsteht. Bei der letzteren sind freilich die sogen. Deciduazellen viel reichlicher vorhanden und deutlicher ausgebildet, eine gewisse Ähnlichkeit der histologischen Strukturbilder zwischen der Decidua menstrualis und graviditatis bleibt aber doch bestehen und kann für einen in microscopicis nicht ganz erfahrenen Beobachter zu Zweifeln und Irrtümern Veranlassung geben. Ich kann es nicht verstehen, warum Wyder (38) den Ausdruck Decidua menstrualis so ganz verbannt wissen will, zumal nicht nur die Art der Entstehung, sondern auch die histologische Struktur der Membran den bei Schwangerschaft gebildeten Produkten völlig entspricht. Wyder ist sicherlich zu weit gegangen, wenn er alle dysmenorrhoischen Membranen, falls sie wahren decidualen Bau aufweisen (d. h. vergrösserte Stromazellen besitzen) als den Ausdruck einer abgelaufenen Gravidität angesehen wissen will. So sehr ich die Ähnlichkeit zwischen einer Decidua graviditatis und einer Decidua menstrualis anerkenne, so fest bin ich überzeugt, dass allein mit Hilfe des Mikroskops die richtige Entscheidung in jedem einzelnen Fall gestellt werden kann. Die Deciduazelle ist zwar, wie C. Ruge (27) erwiesen hat, nicht charakteristisch für Schwangerschaft, sie kommt gelegentlich und zu vereinzelten Exemplaren auch bei Endometritis vor, aber doch immer nur gelegentlich und zu vereinzelten Exemplaren; eine Anhäufung grosser, protoplasmatischer Zellen finden wir nur in der Decidua graviditatis. v. Franqué (8) hat neuerdings wieder die schon von anderen vorgenommenen vergleichenden Messungen der Elemente der Graviditäts- und Menstruationsdecidua ausgeführt und ist dabei zu dem Resultat gekommen, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden nicht besteht; nur in die Breite sind durchschnittlich die Zellen der Decidua vera stärker entwickelt, doch handelt es sich nur um wenige Mikromillimeter.

Auf eigentümliche circumskripte Wucherungen im interglandulären Gewebe der dysmenorrhoischen Membran, welche sprossen- und zapfenartig das Epithel der Drüsenlumina einstülpen, hat v. Franqué die Aufmerksamkeit gelenkt.

Das Oberflächenepithel ist an den meisten Membranen wenigstens stellenweise erhalten, bisweilen fehlt es aber völlig. Die Drüsen, die spärlich vorhanden sind, nehmen einen eigentümlich zackigen Verlauf, der aber, wie ich glaube, nicht durch aktive Vermehrung der Drüsenepithelien, sondern durch mechanische bei der Geburt der Membran entstandene Quetschung, Zerrung und Zerknitterung entstanden ist. Diese Beschaffenheit der Drüsen halte ich für einen bei dysmenorrhoischen Membranen sehr häufig zu erhebenden Befund.

Bisweilen, und auch dies ist charakteristisch für die Menstruationsdecidua, lässt die Färbbarkeit der elementaren Bestandteile zu wünschen übrig. Die Membran macht den Eindruck, als sei sie durch Macerationsvorgänge verändert. Und dies ist erklärlich, denn schon vor der Lostrennung vom Mutterboden stehen die oberen Schleimhautschichten unter mangelhaften Ernährungsverhältnissen; nach der Loslösung macerieren die Häute im Uterus und in der Vagina bis zur definitiven Ausstossung kürzere oder längere Zeit und gelangen dann gewöhnlich erst durch die Hände der Patientin in diejenigen des untersuchenden Arztes.



Fig. 25. Schnitt durch eine dysmenorrhoische Membran.

Die angeführten histologischen Eigentümlichkeiten vereinigen sich zu einem Gesamtbild, das ich, wie eingangs erwähnt, für ein geradezu typisches ansehen möchte (Fig. 25).

Bezüglich des Mechanismus der Lösung ist Löhlein (17) der Ansicht, dass dieselbe nicht durch einen retromembranalen Bluterguss, sondern durch die exsudative Auflockerung erfolgt.

Untersucht man Schleimhautpartikel, welche bei einer an Dysmenorrhoea membranacea leidenden Frau in der intermenstruellen Epoche durch Auskratzung entfernt worden sind, so vermisst man alle die genannten Eigentümlichkeiten, die bei der exfoliierten Membran auffallen. Selbst die exsudative Durchtränkung scheint erst kurze Zeit vor der Ausstossung aufzutreten (Löhlein).

Übrigens werden bei der Menstruation bisweilen auch hautartige Massen ausgestossen, welche nicht aus Schleimhautgewebe, sondern lediglich aus geronnenen Fibrinmassen bestehen. Diese Fibrinausgüsse haben der Form der Uterushöhle entsprechend nicht selten eine dreizipflige Gestalt und werden ähnlich wie die wahren dysmenorrhoischen Membranen von einzelnen Individuen bei jeder Menstruation zu Tage befördert. Schönheimer (29) glaubt die Ursache dieser Gerinnungen darin zu erblicken, dass auf Grund alter, entzündlicher Vorgänge die Uterusschleimhaut die Fähigkeit gewinnen kann, zur Zeit der Menstruation fibrinbildende Substanzen in grösserer Menge abzusondern. Dabei soll die Schleimhaut sich in einem Zustand befinden, den er „Endometritis menstrualis fibrinosa“ nennt.

III. Endometritis diffusa.

Bei entzündlichen Vorgängen der Uterusschleimhaut ist es ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis, dass die Drüsensubstanz oder das interstitielle Gewebe für sich allein erkranken. Die Noxe, welche die Veränderungen bewirkt, übt ihren Einfluss zumeist auf Drüsen und Stroma gleichzeitig aus, so dass die Endometritis glandularis sich mit der Endometritis interstitialis zu der sogen. Endometritis diffusa kombiniert.

In diesen Fällen ist die Intensität der Erkrankung der beiden Schleimhautbestandteile nicht an allen Stellen die gleiche. Während an einem Punkt der Uterusinnenfläche die interstitielle Erkrankung vorherrscht, findet sich ein anderer mehr im glandulären Sinne verändert; ja selbst innerhalb der verschiedenen Schleimhautschichten sind die zwei Haupttypen der Entzündung in verschiedenem Grade verteilt. In der Regel überwiegt in den oberflächlichen Lagen der interstitielle, in der Tiefe der glanduläre Prozess (Endometritis interstitialis superficialis, glandularis profunda).

Die diffuse Endometritis verursacht die stärksten Schleimhautverdickungen, welche bei gutartigen Prozessen im Uteruskörper vorkommen. Die äusserst voluminösen schwammigen Massen, welche die Curette bei der von Olshausen so bezeichneten Endometritis fungosa zu Tage befördert werden, zeigen das Bild der Endometritis diffusa. Die stark aufgelockerte weiche, mit unregelmässig höckeriger Oberfläche versehene Schleimhaut enthält in dem stark hyperplastischen Stroma eine vermehrte Anzahl von geschlängelt verlaufenden, vielfach cystisch aufgetriebenen oder ektatischen Drüsen.

Gerade bei der fungösen Endometritis kommt es häufig vor, dass einzelne Schleimhautpartien in besonders starker Wucherung begriffen sind. Dieselben ragen dann beträchtlich über das Niveau hervor und bilden etwa bohnengrosse, anfangs ziemlich breitbasig aufsitzende Gebilde, die sogen. Schleimhautpolypen.

Diese Schleimhautpolypen sind von uterinem Epithel überzogen und zeigen sowohl in makroskopischer wie in mikroskopischer Hinsicht das Bild der diffusen Endometritis. In früherer Zeit wurden sie vielfach als Adenome bezeichnet, heute dagegen neigt der Sprachgebrauch dahin, das Wort Adenom für die Benennung der bösartigen Drüsenneubildungen zu reservieren. Bei weiterem Wachstum der Schleimhautpolypen kann sich ein Stiel entwickeln, an welchem der von der vorderen und hinteren Uteruswand zusammengedrückte, bisweilen zungenförmige Polyp bis in den Cervicalkanal event. gar bis in die Vagina hineinhängt. Das letztere Vorkommnis wird bei den Polypen der Corpusschleimhaut selten beobachtet, hat aber gewöhnlich zur Folge, dass die aus dem Orificium externum hervorragende Polypenkuppe ihr Cylinderepithel gegen einen mehrschichtigen Überzug von Plattenepithel eintauscht. Von den Polypen der Cervixschleimhaut unterscheiden sich die

Corpuspolypen abgesehen von ihrem Ursprung durch ihre glattere Oberfläche und mikroskopisch durch den charakteristischen Bau der Drüsen und die Gestalt des Epithels.

In vielen Fällen vermag man auch aus curettiertem Material, wenn die polypösen Massen makroskopisch als solche nicht mehr erkennbar sind, doch noch die Diagnose auf Schleimhautpolypen zu stellen, wenn man beachtet, dass die Drüsen bei der konvexen Oberfläche des Polypen in ihrem Verlauf eine radiäre Anordnung annehmen müssen.

Mikroskopische Diagnostik der Endometritis.

Nach dem Gesagten wird es nicht schwierig sein, die verschiedenen Arten der Endometritis im mikroskopischen Bilde zu erkennen und voneinander zu unterscheiden. Eine glanduläre Endometritis muss angenommen werden, wenn mehr Drüsen auf dem Gesichtsfeld erscheinen, als dies normalerweise der Fall ist, oder wenn der Drüsenverlauf kein gestreckter, sondern ein unregelmässiger, geschlängelter oder gezackter ist. Eine Endometritis interstitialis dagegen giebt sich im mikroskopischen Bilde durch eine verminderte Anzahl der Drüsen kund und je nach dem Vorwiegen von Rundzellen gegenüber den Spindelzellen, sowie nach dem Grad der narbigen Schrumpfung lässt sich beurteilen, ob der Prozess ein akuter, subakuter oder chronisch atrophischer ist. Die Endometritis exsudativa hat ihr diagnostisches Merkmal in der Erweiterung der Stromamaschen, welche mit körnigem Material ausgefüllt sind.

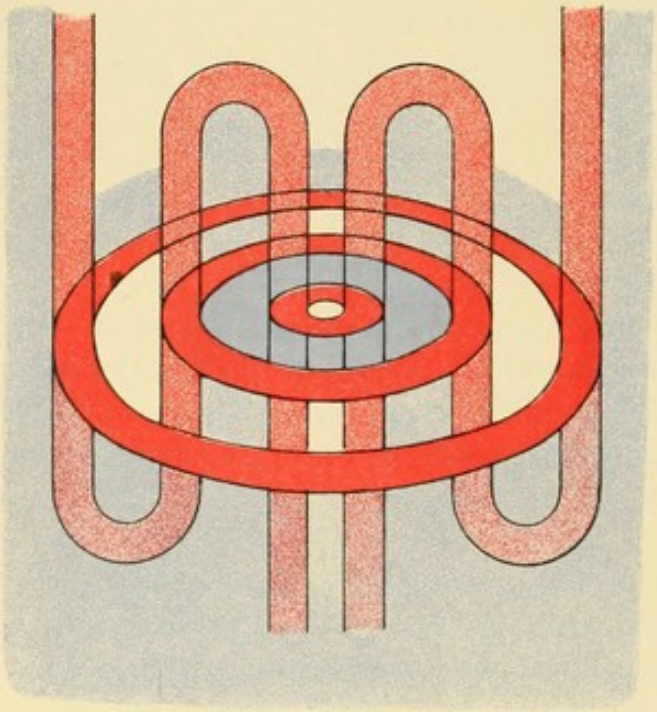


Fig. 26. Schematische Darstellung der Drüsenbilder, welche bei Invaginationen entstehen. Sogen. „Einschachtelung". Epithel rot, Stroma blau.

Die Differentialdiagnose zwischen glandulärer Endometritis und malignem Adenom einerseits, zwischen Endometritis interstitialis und Sarkom andererseits s. unten.

Es erübrigt hier nur noch auf die Deutung einiger nicht ohne weiteres verständlicher Drüsenbilder einzugehen, welche durch die Schnittführung bedingt sind. Bisweilen findet man nämlich Drüsenquerschnitte, in deren Lumen frei liegend sich eine Bindegewebsinsel befindet, welche ihrerseits wieder von einem Epithelsaum umgrenzt ist. Bilder dieser Art entstehen dadurch, dass der Schnitt durch eine Stelle der Drüse gelegt ist,

an welcher eine spitze Einstülpung in das Drüsenlumen hinein stattfindet. In anderen Fällen sieht man gleichfalls Drüsenquerschnitte, in deren Lumen zwei durch eine Bindegewebsschicht miteinander verbundene Epithelkränze liegen. Andere, sogen. „Einschachtelungen", werden aus der nebenstehenden schematischen Abbildung (Fig. 26) ohne weiteres verständlich sein. Dass infolge von Schrägschnitten das einschichtige cylindrische Epithel ein mehrfach geschichtetes vortäuschen kann, wird in der allgemeinen Diagnostik der Carcinome des näheren erörtert werden.

2) Endometritiden aus parasitärer Ursache.

a) Die Endometritis gonorrhoica.

(Litteratur s. pag. 53).

Die Schwierigkeit des Gonococcennachweises im Gewebe trägt die Schuld daran, dass lange Zeit über die sogen. Uterusgonorrhöe keine anatomischen Untersuchungen vorlagen. Erst Wertheim (62) brachte in das Dunkel Licht, indem er an achtzehn durch Totalexstirpation gewonnenen Uteris die Veränderungen, welche die Gonococcen gesetzt hatten, studierte. Nach seinen Untersuchungen, deren Resultate sich mit den von Uter (57 u. 58) und Menge (29) publizierten nahezu decken, ist die Uterusschleimhaut fast stets verdickt, bisweilen 4—5 mm dick. Die Oberfläche erscheint rauh und ist mit kleinen Wucherungen besetzt, welche der Schleimhaut häufig ein warziges Aussehen verleihen. Das Uteruscavum enthält ein dünnes, rein eitriges Sekret, welches die zähe Beschaffenheit des Cervixschleims vermissen lässt. Mikroskopisch zeigt sich die Schleimhaut in den frischeren Fällen im Zustand der interstitiellen Entzündung mit einer oft enormen Eiter- und Rundzelleninfiltration. Die Eiterkörperchen liegen entweder in circumskripten Herden dicht beisammen oder beschränken sich in weniger intensiven Fällen auf die unmittelbare Nachbarschaft der Drüsen. Ausserdem befindet sich die Schleimhaut häufig im Zustand der exsudativen Entzündung. Die Oberfläche ist an vielen Stellen des Epithels beraubt, da, wo dasselbe noch vorhanden, liegen Eiterkörperchen zwischen den Epithelzellen. Auch Mehrschichtung des Epithels will Wertheim beobachtet haben.

Die Drüsen befindens ich gleichfalls, wenn nicht immer, so doch häufig im Zustand entzündlicher Wucherung; das Drüsenepithel ist meist wohlerhalten.

Die Gonococcen liegen teils dem Epithel rasenartig aufgelagert, teils dringen sie in die intercellularen Lücken des Epithels ein und schreiten von da in Zügen und Strassen in dem subepithelialen Bindegewebe weiter.

b) Die Endometritis tuberculosa.

Die tuberkulöse Endometritis ist eine seltene Erkrankung, die sich fast ausnahmslos sekundär vorfindet. Nach den Beobachtungen von Schott-

länder (47) und v. Franqué (18) ist die Möglichkeit einer primären Uterustuberkulose selbst dann nicht ausgeschlossen, wenn den Tuberkelbacillen der Weg in die Uterushöhle durch den cervicalen Schleimpfropf verlegt ist, da Grund zur Annahme vorhanden ist, dass die Genitaltuberkulose auch auf dem Wege der Lymphbahn fortschreiten und sich an einer der Eingangspforte entfernt liegenden Stelle als Primärherd manifestieren kann.

Die sekundäre Uterustuberkulose ist eine vom Bauchfell und von den Tuben descendierende. Sie befällt in der Regel nur das Corpus uteri und macht am Orificium internum mit scharfer Grenze Halt. Ein Übergreifen der Erkrankung vom Corpus auf den Cervix, wie in dem von Hofbauer (22) beschriebenen Fall, ist selten. Die tuberkulöse Schleimhauterkrankung tritt nach Menge (29) unter zwei Formen auf. Entweder entwickeln sich in den oberflächlichen Mucosapartien bei erhaltenem Oberflächenepithel miliare Knötchen, die unter centraler Verkäsung später miteinander konfluieren und oberflächliche Geschwüre bilden können, oder es kommt sofort zu einer diffusen Infiltration der Schleimhaut, deren Epithel und oberste Gewebslage nekrotisch zerfallen. In beiden Formen finden sich ausser zahlreichen Rundzellen epithelioïde und Riesenzellen sowie Tuberkelbacillen.

In sehr seltenen Fällen können auch Schleimhautpolypen tuberkulös erkranken. Beobachtungen dieser Art liegen von Zahn (69) und Madlener (28) vor. Besonders der von letzterwähntem Autor beschriebene Fall ist interessant, weil derselbe Rückschlüsse auf den Weg gestattet, den die Infektion eingeschlagen hat. An der hinteren Uteruswand befand sich nämlich eine tuberkulös erkrankte Ovarialcyste, von welcher aus der Polyp in der Weise infiziert wurde, dass die Tuberkelbacillen durch die Uteruswand hindurch in den Stiel des Polypen drangen und die centralen Schichten desselben in specifischer Art veränderten. Die peripherischen Zonen des Polypen, ebenso wie die Uterusmucosa waren frei von tuberkulöser Veränderung. Namentlich bei älteren Frauen ist infolge von Endometritis tuberculosa Stauung des Eiters und Pyometra gefunden worden.

c) Endometridis putrida (Pyometra).

Unter gewissen Voraussetzungen, welche sogleich erörtert werden sollen, siedeln sich im Uteruscavum die zur Gruppe der Staphylococcen und Streptococcen sowie zu derjenigen der Saprophyten gehörigen Mikroorganismen an und bringen die gesamte Uterusschleimhaut zu eitrig putridem Zerfall. Die Voraussetzungen, welche hierzu erfüllt sein müssen, sind folgende: Entweder gelangen Mikroorganismen der beschriebenen Art durch infizierte Instrumente durch den das Uteruscavum nach aussen abschliessenden und antibakteriell funktionierenden (Menge [29]) cervicalen Schleimpfropf in die Gebärmutterhöhle, oder sie verbreiten sich von den jauchig zerfallenden Massen eines Uteruskrebses oder eines zerfallenden Myoms weiter nach oben. Kommt es dann, wie es in diesen Fällen sich nicht selten ereignet, zu einer Stenose des Orificium internum oder des Cervicalkanals, so tritt eine Sekret-

stauung ein; die gewöhnlich furchtbar stinkenden Eitermassen sammeln sich im Cavum uteri an und dehnen dasselbe zu einer geräumigen Höhle aus. Die Uterusschleimhaut geht unter solchen Umständen natürlich spurlos zu Grunde, man findet als Auskleidung der Eiterhöhle nur ein Abscessmembran. —

Was die gewöhnlichen Formen der Endometritis glandularis und interstitialis anlangt, so nehmen wir im allgemeinen an, dass dieselben nicht auf bakterieller Grundlage beruhen, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass namentlich in denjenigen Fällen, in denen sich circumskripte Rundzelleninfiltrationen im interglandulären Stroma finden, Mikrobien eine ätiologische Rolle spielen können. Es fehlt auch nicht an Untersuchungen, die zu einem positiven bakteriologischen Befund in dieser Richtung geführt haben (Brandt [7], Gottschalk und Immerwahr [20], Boije [5], Pinkuss [38]), während andererseits von Doederlein (12), Pfannenstiel (36), Bumm (8) und Menge (29) die parasitäre Ursache wenigstens für die chronische Endometritis in Abrede gestellt wird. Wabbasse verbrachte curettierte Schleimhautstückchen direkt auf den Nährboden, konnte aber bei chronischer Endometritis das Vorhandensein von Bakterien mit ziemlicher Sicherheit ausschliessen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Tullio Rossi Doria (40 u. 41) in drei Fällen von glandulärer Endometritis bewegliche Zellen gefunden hat, welche er als Amöben deutet und mit der Erkrankung in kausalen Zusammenhang bringt.

Diese an sich schon wenig glückliche Anschauung ist von Pick (37) in überzeugender Weise widerlegt worden.

Unter dem Namen Ichthyosis oder Psoriasis uteri wird eine Veränderung der Uterusschleimhaut verstanden, welche ihr Wesen in einer Metaplasie des Cylinderepithels in mehrschichtiges Plattenepithel findet. Die Erkrankung ist als eine extrem seltene zu bezeichnen, und die gegenteiligen Befunde von Zeller (70) müssen als mikroskopische Irrtümer bezeichnet werden. Neuerdings glauben Wertheim (62) und Menge (29) bei gonorrhoischer Endometritis solche Epithelmetaplasien beobachtet zu haben.

B. Entzündung der Cervix- und Portioschleimhaut.

a) Endometritis cervicis. Cervicalkatarrh.

Die Entzündung der Cervixschleimhaut unterscheidet sich in wesentlichen Punkten von derjenigen der Corpusschleimhaut. Das Hauptsymptom der Endometritis cervicis ist eine starke Flüssigkeitsproduktion. In den weniger akuten Fällen wird diese Flüssigkeit fast ausschliesslich von den Cervicaldrüsen geliefert und unterscheidet sich von dem normalen

Cervixsekret nur quantitativ. In den akuten Stadien gesellt sich zu diesem Drüsensekret eine mehr oder weniger reichliche Transsudation aus den Gefässen, so dass der Schleim eine mehr dünnflüssige Beschaffenheit annimmt. Bei ganz floriden Entzündungen infektiöser Natur wird das flüssige Produkt durch Beimischung zahlreicher Leucocyten schleimig-serös-eitrig oder rein eitrig. Die Entzündung der Cervixschleimhaut ist also stets eine katarrhalische.

Makroskopisch findet man die Mucosa des Cervicalkanals bedeckt mit der ausgeschiedenen Flüssigkeit, welche ihrer zäh-schleimigen Beschaffenheit halber schwer zu entfernen ist. Darunter liegt die stark gerötete, geschwellte und gelockerte Schleimhaut. Die im normalen Zustande scharf vorspringenden Leisten der Plicae palmatae sind verdickt und abgerundet. Sehr häufig finden sich circumskripte Schleimhauthyperplasien in Form von breitbasig oder gestielt aufsitzenden Schleimhautpolypen. Die letzteren erreichen selten eine bedeutende Grösse, sind meist etwa mandelgross, gelappt, mit sammetartiger Oberfläche versehen, von weicher Konsistenz und ragen bisweilen aus dem äusseren Muttermund in die Scheide hinein. Eine ganz gewöhnliche Begleiterscheinung des Cervicalkatarrhs ist auch die Erosion der Portio vaginalis (s. unten).

Mikroskopisch sind die Befunde in der Schleimhaut nicht so prägnant wie bei der Endometritis corporis. Man findet eine geringe Vermehrung der Drüsen, im Lumen derselben reichlich Schleim und desquamierte Epithelien; im interglandulären Gewebe sind in den akuten Stadien sehr reichlich Rundzellen anzutreffen, und bisweilen überrascht die auch in der fibromuskulären Wandung vorhandene enorme Menge von Mastzellen.

Die Schleimhautpolypen besitzen die Struktur der Schleimhaut: stark geschlängelte, unregelmässig verlaufende, oft cystische Drüsen mit hohem cylindrischem Epithel, dessen Zellen den Kern an der Basis tragen, und derbes Zwischengewebe. Die Oberfläche der Polypen ist anfangs gleichfalls mit cervicalem Cylinderepithel besetzt, sobald aber der Polyp in die Vagina hinabreicht, gehen die zarten Deckzellen zum Teil durch ulcerative Prozesse verloren, zum Teil ersetzen sie sich durch eine mehrfache Lage von Plattenepithel genau in der Weise, wie dies auch bei Heilungsvorgängen von Erosion stattfindet (s. S. 76). Auch hier senken sich die Epithelmassen in oberflächlich gelegene Drüsen und erzeugen dieselben carcinomähnlichen Bilder, die an anderem Orte beschrieben werden.

Die Ätiologie des Cervicalkatarrhs ist eine sehr mannigfache. Bei Nulliparen spielt eine hervorragende Rolle die gonorrhoische Infektion, namentlich bei den eitrigen Formen. Frauen, welche geboren haben, sind häufig mit einer durch Portioeinrisse unterhaltenen Cervicitis behaftet.

Dass Pilze aller Art eine Entzündung der Cervixschleimhaut hervorrufen können, beweist auch der interessante Fall von Colpe (10) und Sänger, bei dem es sich um eine Brauerstochter mit Cervicalkatarrh handelte, in dessen Sekret Bierhefepilze gefunden wurden.

b) Erosion der Portio vaginalis.

Litteratur.

1) Amann, Mikroskopisch-gynäkologische Diagnostik. Wiesbaden 1897.
2) Fischel, Arch. f. Gyn., Bd. 15, p. 76, Bd. 16, p. 192. Centralbl. f. Gyn. 1880, p. 18.
3) Ruge, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 315, Bd. 8, p. 405.
4) Ruge und Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 2.
5) Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 405.

In der Umgebung des äusseren Muttermundes findet sich besonders häufig bei Frauen, welche an Cervialkatarrh leiden, eine Affektion, die ihrem makroskopischen Aussehen nach einen, wie wir sehen werden, nicht vorhandenen Epithelverlust vortäuscht, deswegen in früherer Zeit als Erosion beschrieben worden ist. Dieser Name hatte sich so fest eingebürgert, dass derselbe auch heute noch, wo wir dank der Untersuchungen von C. Ruge und J. Veit zu besserer Erkenntniss gelangt sind, gang und gäbe geblieben ist.

Die Erosion stellt eine gegen die bläulich oder blassrot erscheinende normale Farbe der Portio durch ihre intensive Rötung abstechende Partie dar, die mit Vorliebe in der unmittelbaren Umgebung des äusseren Muttermundes ihren Sitz hat. Die leicht blutende Fläche der Erosion ragt nicht oder nur wenig über das Niveau der gesunden Teile hervor und besitzt eine glänzende oder matt sammetartige Beschaffenheit. Die äussere Umgrenzung verläuft in unregelmässigen Bogenlinien, ist aber scharf markiert und dringt verschieden weit gegen den Ansatz des Scheidengewölbes vor. Bei Nulliparen bildet die Erosion meist nur einen schmalen, roten Saum um den Muttermund, bei Frauen, deren Portio infolge von Geburten eingerissen ist, erstreckt sie sich dagegen auf der einen oder anderen Muttermundslippe oft bis gegen das Scheidengewölbe, in selteneren Fällen ist die Portio vaginalis auf der gesamten Oberfläche ihrer Schleimhaut „erodiert“. Bisweilen findet man mehrere getrennt voneinander liegende Erosionsinseln, deren Entstehen, ebenso wie dasjenige jeder mit der Schleimhaut des Cervicalkanals nicht unmittelbar zusammenhängenden Erosionsfläche durch partielle Abheilungen zu erklären ist.

Die Oberfläche der Erosion ist entweder glatt und eben oder wie mit feinsten papillären Zotten oder endlich von hirsekorn- bis erbsengrossen und noch grösseren halbkugelig über das Niveau hervorragenden Cysten besetzt. Die letzteren, die sogen. Ovula Nabothi schimmern durch die dieselbe bedeckende Schicht bläulich, wenn ihr Inhalt schleimig, oder gelblich hindurch, wenn der Inhalt einen eitrigen Charakter angenommen hat.

Je nach der Beschaffenheit der Oberfläche kann man also eine Erosio simplex, papillaris und follicularis unterscheiden, Formen, welche sich häufig an ein und derselben Portio gleichzeitig vorfinden können. —

Über das eigentliche Wesen der Erosion hat erst die mikroskopische Untersuchung Aufschluss gegeben. Es handelt sich dabei nicht, wie man nach dem makroskopischen Aussehen urteilen könnte, um einen Epitheldefekt, **vielmehr um einen Ersatz der Portioschleimhaut durch Cervixschleimhaut.** Die rote Farbe der Erosion findet ihre Erklärung in der Durchsichtigkeit der einfachen Cylinderepithelschicht, durch welche das bluthaltige Stroma viel deutlicher hindurchschimmert, als durch die dicke Lage des mehrschichtigen Plattenepithels auf der gesunden Portio vaginalis.

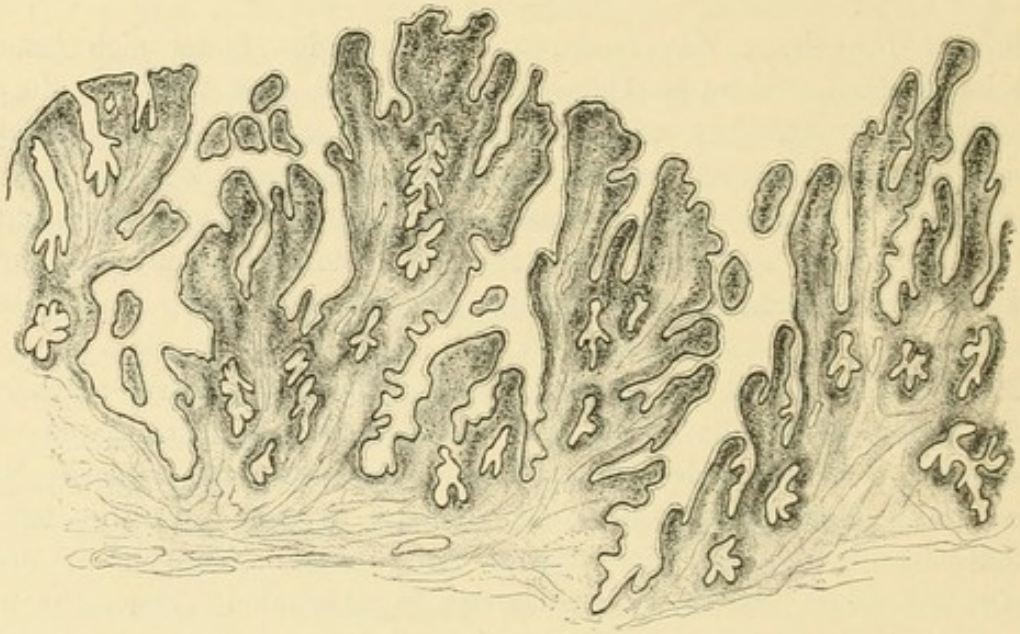


Fig. 27. Erosio papillaris.

Die oben genannten drei Erosionsarten lassen sich auch mikroskopisch leicht unterscheiden.

Bei der Erosio simplex handelt es sich gewöhnlich nur um einen Ersatz des Plattenepithels durch Cylinderepithel, ohne erhebliche Beteiligung des Drüsenapparats. Die Elemente des Erosionsepithels zeigen genau dieselben Formen wie diejenigen der Cervixschleimhaut und überziehen in einfacher Lage mit basal gelegenem Kern die Oberfläche der Erosion. An der Grenze der letzteren stösst das Cylinderepithel unmittelbar au das Plattenepithel, und es lässt sich oft kein Übergang der einen Zellart in die andere erkennen.

Bei der Erosio papillaris (Fig. 27) handelt es sich nicht nur um einen Ersatz des Plattenepithels durch Cylinderepithel, es finden sich vielmehr im Bereich desselben auch zahlreiche Drüsen von cervicalem Typus. Schon makroskopisch kann man bei genauem Zusehen die feinen punktförmigen Öffnungen der Drüsenlumina erkennen. Stehen die Drüsen sehr dicht nebeneinander und senken sie sich in eine genügende Tiefe, so bildet das

zwischen denselben stehen gebliebene Gewebe scheinbar frei aufragende papilläre Excrescenzen.

Die papilläre Beschaffenheit kann aber auch durch wirklich aktives Hervorspriessen des interglandulären Gewebes erzeugt werden; es unterscheidet sich dann diese Form der papillären Erosion von der vorangegangenen durch die Niveauverhältnisse; bei der ersterwähnten Art liegt das Niveau der Erosionsfläche in der Ebene der Spitzen, bei der letztgenannten in derjenigen der Basis der Papillen. Die letzteren besitzen oft eine keulenförmige Gestalt mit dickerem freiem Ende, sind, wenn keine ulcerativen Prozesse mitspielen, mit einschichtigem Cylinderepithel überzogen und zeigen meist starke Rundzelleninfiltration. Da die Papillen eine gewisse Beweglichkeit besitzen, leicht flottieren und sich häufig auf die Seite legen, so darf es nicht verwundern, wenn man an mikroskopischen Schnitten, welche senkrecht zur Oberfläche gerichtet sind, schräg und quer getroffene Papillen findet, die wie isolierte, rings von einem Epithelkranz umgebene Bindegewebsinseln

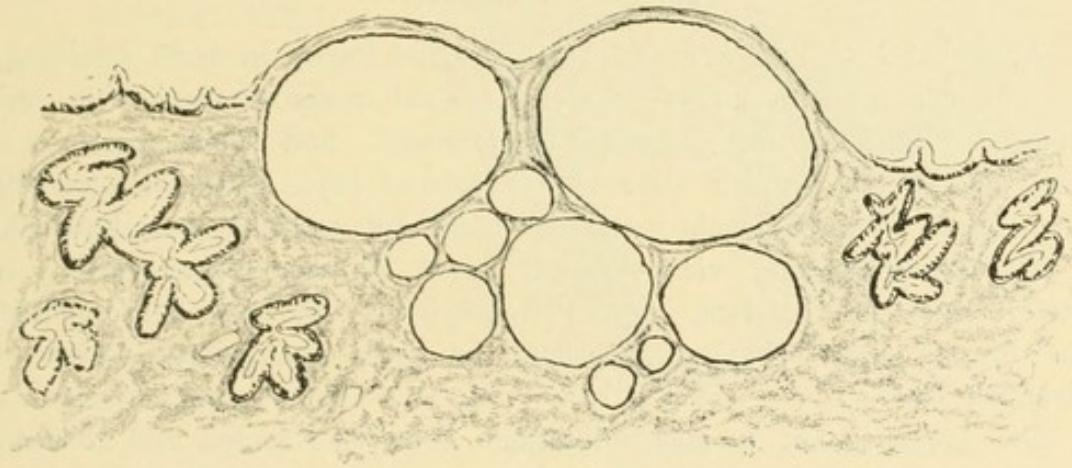


Fig. 28. Erosio follicularis.

frei im Gesichtsfeld liegen; ihre Verbindung mit dem Mutterboden ist in einer anderen Schnittebene zu suchen. Wenn infolge reichlicher Drüsenentwickelung das Stroma bis auf schmale Zwischenwände geschwunden ist, so können leicht im Anschluss an geringfügige Insulte ganze Gewebspartien sich loslösen und einen mehr oder weniger tiefen Defekt zurücklassen.

Die folliculäre Erosion (Fig. 28) ist, wie schon der makroskopische Befund ergiebt, charakterisiert durch das Auftreten zahlreicher cystischer Hohlräume. Durch Abknickung, Abschnürung oder unvollkommene Heilungsprozesse (s. diese) kommt es zu einer Sekretverhaltung der Erosionsdrüsen, welche zu weiten Blasen ausgedehnt werden. Oft liegen die Cysten so dicht aneinander, dass die bindegewebigen Zwischenräume nur noch schmale, aus wenigen Zellreihen bestehende Septen bilden und die ganze Portio unter bedeutender Volumzunahme ein cavernöses Gefüge erhält (Hypertrophia cystica). Das Epithel in den Cysten verliert seine cylindrische Gestalt, wird mehr kubisch und flach und ist in den extrem dilatierten Drüsen von der bindegewebigen Umhüllung kaum mehr zu unterscheiden.

Auch innerhalb der Follikel kann es zu aktivem Hervorspriessen der mit Epithel bekleideten Cystenwand kommen. Man findet dann spitze, leistenartige Vorsprünge, welche oft bis an die gegenüberliegende Cystenwand reichen, ja diese sogar perforieren können.

Die Ursache der Erosion ist in entzündlichen Erkrankungen der Cervixschleimhaut zu suchen, und es bleibt nur die Frage, wie man sich den Vorgang der Erosionsbildung zu erklären hat. Für das Wahrscheinlichste halte ich es, dass unter Zurückweichen des Plattenepithels und Vordringen des Cylinderepithels eine Grenzverschiebung zwischen beiden stattgefunden hat. In wieweit andere Möglichkeiten, so z. B. die Abschilferung des Plattenepithels bis zur basalen Cylinderzellenschicht oder eine Transplantation von Cylinderepithelfetzen, welche aus dem Cervix fortgeschwemmt wurden, auf eine vorhandene ulcerierte Stelle (Amann), in Betracht kommen, scheint mir noch nicht aufgeklärt zu sein.

Erosio congenita.

Auch bei Neugeborenen findet man an der Portio in der Umgebung des Muttermundes Veränderungen, welche sowohl makroskopisch wie mikroskopisch dem Bild der Erosion entsprechen, und dann meist in der Form der Erosio simplex auftreten (Fischel [2]). Die Ätiologie dieser kongenitalen Erosion beruht natürlich nicht auf entzündlicher Erkrankung der Cervixschleimhaut, vielmehr auf einer Entwickelungsanomalie, dergestalt, dass die Bildung des Plattenepithels an der Portiooberfläche nicht bis an das Orificium externum im grob anatomischen Sinne vorgedrungen ist.

Die Affektion hat für das Individuum keinerlei Nachteil und gleicht sich im späteren Lebensalter von selbst aus.

Die Heilung der Erosion.

Bei geeigneter Behandlung vermag eine Erosion zu heilen (Hofmeier). Das Endresultat der Heilung ist eine vollständige Restitutio ad integrum, die vorher erodierte Stelle ist wieder mit Plattenepithel bedeckt, die Drüsen sind verschwunden (Sanatio completa), oder aber die Heilung ist eine unvollkommene (Sanatio incompleta), insofern, als Drüsenreste in den tiefer gelegenen Schleimhautpartien zurückbleiben.

Die feineren Vorgänge der Erosionsheilung sind folgende.

Vom Rande der Erosion macht sich das Vorwärtsdringen des Plattenepithels zuerst dadurch bemerkbar, dass sich in den Zellen desselben reichlichere Kernteilungsfiguren zeigen. Im weiteren Verlauf wölbt sich dann das Plattenepithel über die Oberfläche der Erosion empor und bedeckt dieselbe entweder mit seinem konvexen, wallartig vorgeschobenen Rande, oder es unterminiert das Cylinderepithel, indem es dasselbe von seiner Unterlage gleichsam abschält (Amann [1]). (Fig. 29.)

Gelangt das vordringende Plattenepithel an eine Drüse, so fällt die Entscheidung, ob die Erosion vollständig oder unvollständig heilt. Im ersteren Falle senkt sich das Plattenepithel als solider Zapfen in die Drüse hinein (Fig. 29), indem es das Epithel derselben immer weiter verdrängt, und füllt schliesslich den ganzen Hohlraum der Drüse durch seine Zellmassen aus. Im anderen Falle schlägt sich das Plattenepithel über die Drüse hinweg, und letztere bleibt mit funktionierendem Cylinderepithel bekleidet unversehrt in der Tiefe bestehen. Es schiebt sich Bindegewebe zwischen das Plattenepithel und die Drüse, und infolge der Verlegung des Ausführungsganges entstehen dann häufig Retentionscysten, Ovula Nabothi, unter dem neugebildeten Plattenepithel, welche durchbrechen und den Verbreitungsherd einer recidivierenden Erosion bilden können.

In seltenen Fällen kommt eine Erosion dadurch zur Heilung, dass das Cylinderepithel sich mehrfach schichtet und eine Metaplasie in Plattenepithel durchmacht, ein Vorgang, wie er bei der Epidermidalisierung der Schleimhautpolypen vorkommt.

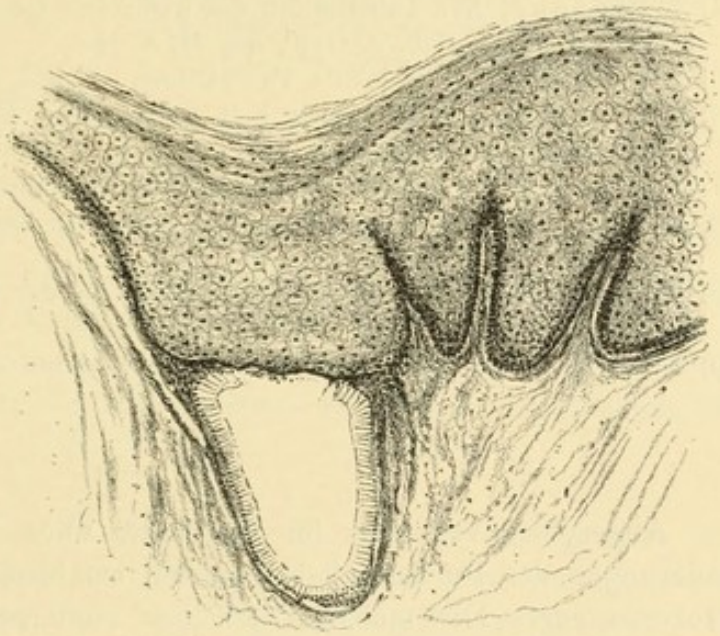


Fig. 29. Erosionsdrüse im Heilungsprozess.

Eine unvollständig geheilte Erosion kann schliesslich doch noch und zwar auf zwei verschiedene Weisen zur definitiven Heilung gelangen.

Erstens kann das Plattenepithel mit der Wand einer sich immer mehr vergrössernden Cyste in Berührung kommen und unter Berstung der letzteren den Hohlraum derselben ausfüllen. Oder es findet infolge der enormen Dilatation einer Drüse eine Sprengung ihrer Epithelauskleidung statt. Das angestaute Sekret drängt sich zwischen diese und die Bindegewebskapsel und schält die erstere von ihrer Unterlage ab. Dann liegt der Epithelsack, wie man an manchen Präparaten erkennen kann, einem zusammengefalteten Tabaksbeutel gleich in dem noch immer sekreterfüllten, aber nur noch von Bindegewebe ausgekleideten Hohlraum. Der Cysteninhalt, der nun nicht mehr ersetzt wird, verfällt allmählich ebenso wie das seiner Ernährung beraubte Epithel der Resorption und, indem sich die bindegewebigen Cystenwandungen aneinander legen und schliesslich miteinander verwachsen, obliteriert der ganze Hohlraum.

c) Ulcus der Portio vaginalis.

Litteratur.

1) Driessen, Fall von Tuberkulose der Portio vaginalis. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 31, p. 853.
2) Emanuel, Beitrag zur Lehre der Uterustuberkulose. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29, S. 135.
3) Fraenkel, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. Jahrb. der Hamb. Staatskrankenanstalt 1893/94, Bd. 4.
4) v. Franqué, Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, S. 185.
5) Friedländer, Über lokale Tuberkulose. Volkm. klin. Vorträge, No. 64.
6) Haidenthaler, Über einen Fall tuberkulöser Erkrankung der Portio vaginalis. Wiener kl. W. 1890, S. 655.
7) Mosler, Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Diss. inaug., Breslau 1883.
8) Spaeth, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Diss. inaug., Strassburg 1885.
9) Winter, Sekundäres tuberkulöses Ulcus an der Portio. Centralbl. f. Gyn., 1887, S. 498.
10) Zweifel, Lupus uteri. Vorlesungen über klin. Gynäkologie. Berlin 1892, S. 338.

Abgesehen von den im Abschnitt über Erosion beschriebenen Veränderungen des Portioepithels kommen am letzteren auch wirklich ulcerative Prozesse vor. Die meisten derselben sind verursacht durch Verätzungen nach Anwendung scharf wirkender Medikamente oder durch mortificierenden Druck harter Fremdkörper (Pessare). Sehr häufig entwickeln sich Decubitalgeschwüre auf der vor der Vulva liegenden Portio vaginalis des descendierten oder prolabierten Uterus. Diese Ulcera sind oft stark ausgedehnt, mitunter fünfmarkstückgross und darüber, aber flach, ohne starke Infiltration des Grundes und der Ränder und durch eine besondere Tendenz zur Abheilung ausgezeichnet. — Die Ulcera können sich sowohl auf dem intakten Plattenepithel der Portio als auch auf der neugebildeten Schleimhaut einer daselbst etablierten „Erosion“ entwickeln. Das makroskopische Aussehen eines solchen wahren Portiogeschwüres gleicht demjenigen aller Schleimhautgeschwüre, man findet einen von unregelmässig ausgebuchteten, oft etwas wallartig erhabenen Rändern umgebenen Grund, der entweder eine hochrote, leicht blutende, fein granulierte oder mit einem graugelblichen Belag versehene Fläche darstellt.

Mikroskopisch (Fig. 30) erkennt man das völlige Fehlen jeglichen Epithelbelags. Der Geschwürsgrund wird aus einer von reichlichen Kapillargefässen durchzogenen Rundzellenmasse gebildet, welche mehr oder weniger tief das Bindegewebe infiltriert und an der Oberfläche entweder frei zu Tage liegt oder von einer mortificierten Schicht, in der sich zellige Elemente nicht mehr

erkennen lassen, überzogen ist. Rundzelleninfiltrate begleiten eine Strecke weit die Blutgefässe in die Tiefe.

Hat sich das Ulcus auf der Basis einer schon vorhandenen Erosion entwickelt, so fehlt auch hier das Epithel, aber inmitten der Rundzellenanhäufung findet sich hier und da noch eine der Drüsen, welche vorher den Bestand der Erosion gebildet hat.

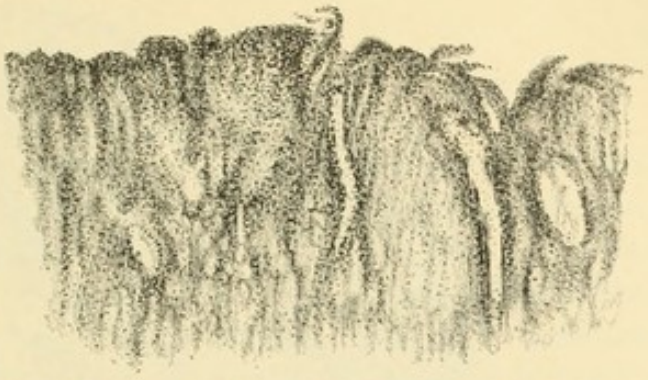


Fig. 30. Ulcus der Portio vaginalis. Verlust des Epithels. Rundzelleninfiltration. Erweiterung der Kapillargefässe.

Nicht immer lässt sich mit Sicherheit die Ätiologie dieser Geschwüre ergründen. Fehlen die oben angeführten Noxen, so liegt der Verdacht vor, dass es sich um eine specifische Erkrankung handelt. Weder makroskopisch noch mikroskopisch sind wir imstande, ein Ulcus molle oder einen syphilitischen Affekt zu erkennen, die Beteiligung der Nachbarschaft und des Gesamtorganismus wird bei der Beurteilung der Lokalerkrankung zu berücksichtigen sein.

Ob auch, wie Klebs annimmt, Geschwüre infolge von Ätzwirkung der Sekrete, ähnlich wie beim Ulcus corrosivum des Magens vorkommen, ist noch nicht sicher erwiesen.

Tuberkulöse Geschwüre sind an der Portio nicht häufig, aber aus der histologischen Struktur (Tuberkel, Riesenzellen) und aus dem allerdings mühsam zu erbringenden Nachweis von Tuberkelbazillen erkennbar. In einem von Emanuel (2) beschriebenen Fall war die tuberkulöse Portio vaginalis in einen apfelgrossen, pilzförmigen Tumor verwandelt, auf dessen Oberfläche zahlreiche hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse Knötchen von grauweisser Farbe zu sehen waren. Die Diagnose wurde durch den Befund von Riesenzellen und Tuberkelbazillen sicher gestellt. Es handelte sich offenbar um einen Lupus hypertrophicus mit primärem Ausgang von der Portio.

Tuberkulöse Ulcera sind meist sekundäre Erkrankungen; nur Friedländer (5) fand an der Portio vaginalis ein primäres tuberkulöses Geschwür, während im ganzen übrigen Körper bei der anatomischen Durchforschung kein sonstiger tuberkulöser Herd zu entdecken war.

Auch v. Franqué (4) ist geneigt, einen schon früher publizierten Fall von Tuberkulose der Portio bei gleichzeitig vorhandener carcinomatöser Erkrankung derselben neuerdings als primäres Ulcus anzusehen. E. Fränkel, Emanuel und v. Franqué machen besonders darauf aufmerksam, dass die Tuberkulose der Portio blumenkohlartige Geschwülste erzeugen kann, welche nicht nur makroskopisch einem Carcinom täuschend ähneln, sondern auch mikroskopisch eine gewaltige Epithelvermehrung erkennen lassen, durch das deutliche Vorhandensein von Tuberkeln mit allen ihren charakteristischen Merk-

malen jedoch ihre tuberkulöse Natur verraten. Auch ich besitze das Präparat (Fig. 31) einer Portio mit papillomartiger Epithelwucherung, unterhalb welcher sich im Bindegewebe circumskripte Rundzellenanhäufungen mit Riesenzellen

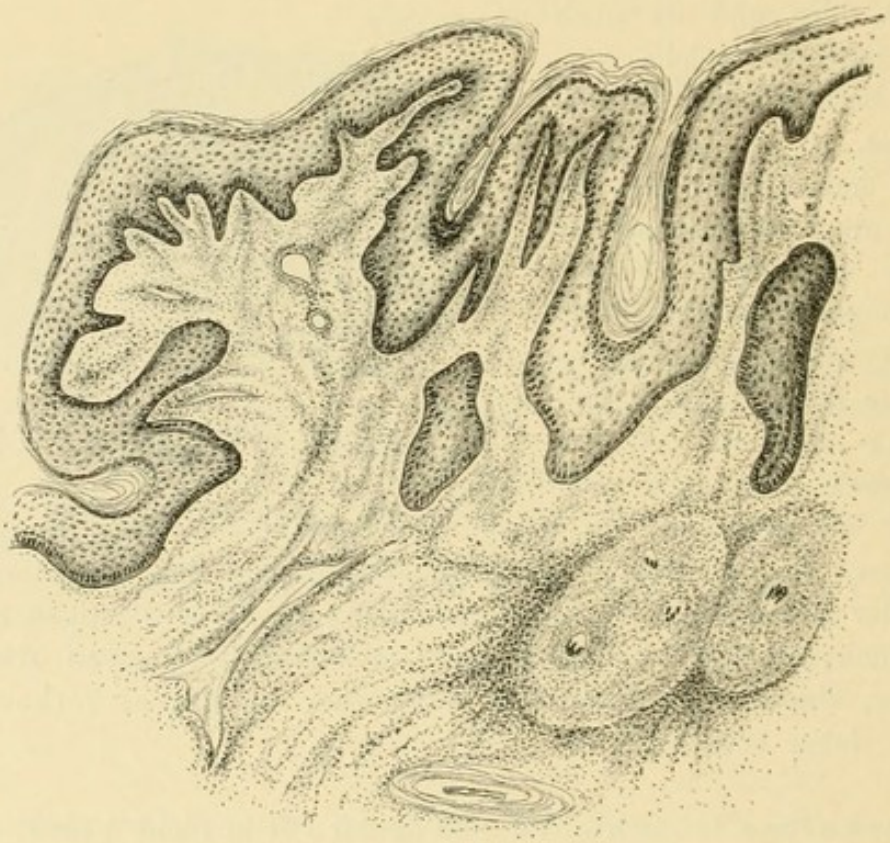


Fig. 31. Tuberkulose der Portio vaginalis. Starke Verdickung des Epithels. Rechts unten zwei Tuberkel mit Riesenzellen.

erkennen lassen. Infolge des allerdings nicht stark ausgeprägten Bestrebens der Epithelzapfen, in die Tiefe zu wachsen, können auch im mikroskopischen Bilde Zweifel entstehen, ob nicht gleichwohl ein Carcinom vorliege, doch spricht die durchaus typische Gestalt und Anordnung der Epithelzellen gegen diese Annahme.

C. Metritis.

Litteratur.

1) Bertelsmann, Über das mikroskopische Verhalten des Myometriums bei pathologischen Vergrösserungen des Uterus mit bes. Berücksichtigung der Muskelzellen. Arch. f. Gyn., Bd. 50, S. 178.
2) Finn, Metritis chronica. Centralbl. f. d. m. Wiss. 1868, S. 564.
3) Girode, La semaine med. 1892, p. 48.
4) Madlener, Über Metritis gonorrhoica. Centralbl. f. Gyn. 1895, S. 1313.
5) Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897, S. 226.

6) Nehrkorn, Quergestreifte Muskelfasern in der Uteruswand. Virchow's Archiv, Bd. 151, p. 52.
7) Orth, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie. Berlin 1893, Bd. 2, 1. Abt., S. 441.
8) de Sinéty, Metritis chronica. Annal. de gynécol. 1878, Bd. 10, S. 129.
9) Wertheim, Über Uterusgonorrhöe. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 4, S. 199.

1) Akute (nicht puerperale) Metritis.

Die akute nicht puerperale Entzündung der Uterusmuskulatur ist eine durch eitererregende Mikroorganismen hervorgerufene Erkrankung. In den meisten Fällen handelt es sich um eine frische gonorrhoische Infektion. Makroskopisch ist der Uterus vergrössert, bis gänseeigross und darüber, die peritoneale Oberfläche fleckig oder diffus gerötet, von stark gefüllten Gefässen durchzogen. Die Konsistenz der Wandung ist weich, oft teigig, Fingereindrücke bleiben bestehen. Das durchschnittene Uterusgewebe ist feucht, stark glänzend, mehr rosa gefärbt als gewöhnlich; ödematöse Flüssigkeit entquillt der Schnittfläche. Mikroskopisch findet man Wucherungen des perivasculären Bindegewebes mit reichlicher Leucocyteninfiltration; an anderen Stellen ist das zwischen den Muskelfasern gelegene Bindegewebe anscheinend zellarm, indem die Maschen desselben durch Ödemflüssigkeit auseinander gedrängt sind. Die Rundzelleninfiltrationen können in Streifenform die ganze Dicke der Wandung bis zur Serosa hin durchsetzen, finden sich aber in den weniger hochgradigen Fällen mehr auf die centralen Schichten beschränkt. Madlener (4) konnte die Gonococcen im Uterusgewebe bis zum Peritoneum hin nachweisen und fand dieselben sowohl intra- als auch extracellulär gelagert.

In seltenen Fällen entstehen im Anschluss an eine gonorrhoische Metritis intramurale Abscesse. Madlener (4) beobachtete einen solchen bei einer Frau, die vor sieben Wochen geboren hatte. Der Abscess hatte die Grösse einer Erbse und lag im linken Uterushorn. Die gonorrhoische Natur des Eiters wurde durch den Befund von zahlreichen, meist intracellulär gelagerten Diplococcen bewiesen. Auch Menge (5) fand in einem wegen doppelseitiger Adnexerkrankung entfernten Uterus im rechten Horn einen gonococcenhaltigen Abscess, der die peritoneale Uterusoberfläche buckelartig vorwölbte. Das Muskel- und Bindegewebe war im Bereich der Suppuration vollkommen eingeschmolzen, die Gonococcen waren im Eiter sehr reichlich vorhanden und lagen fast ausschliesslich intracellulär. Eine Kommunikation des Abscesses bestand weder mit dem Tubenlumen, noch mit der Uterushöhle.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine sicher festgestellte abscedierende gonorrhoische Metritis, womit erwiesen ist, dass der Gonococcus in die Uteruswand einzudringen vermag. Es ist auffallend, dass beidemal die Abscesse in den Uterushörnern lagen.

Lange scheinen es übrigens die Gonococcen im Uterusparenchym nicht auszuhalten; in den subakuten und chronischen Fällen ist bisher der Nachweis der Gonococcen noch nicht gelungen.

2) Chronische Metritis.

Unter chronischer Metritis werden vom klinischen Standpunkt aus auch diejenigen Fälle von Vergrösserungen der Gebärmutter verstanden, welche strenggenommen nicht auf entzündlicher, sondern auf hyperplastischer Basis beruhen. Da die beiden Arten aber auch anatomisch nur schwer auseinander zu halten sind, so mögen sie hier zusammen erörtert werden.

Die chronische Metritis entwickelt sich entweder im Anschluss an eine akute oder sie entsteht langsam und schleichend und beginnt schon gewissermassen als chronische Veränderung. Ferner entwickelt sich die chronische Metritis bei wiederholten Kongestionen (Masturbation, Coitus interruptus etc.), bei Cirkulationsstörungen infolge von Lageanomalien, Gefässerkrankungen, Neubildungen der Uterus und der Adnexe, ferner bei Involutionsverzögerung im Puerperium, bei chronischer Endometritis, bei wiederholter Maltraitierung durch ärztliche Eingriffe.

Makroskopisch zeigt sich die chronisch entzündete Gebärmutter vergrössert und härter als normal. Die Muskulatur schneidet sich derb, die Schnittfläche zeigt ein unebenes Aussehen, indem sich einzelne Teile stärker retrahieren als andere, und eine blassgraue Farbe. Die Verdickung kann sich sowohl auf das Corpus, wie auf den Cervix, oder auf beide zugleich beziehen (Metritis corporis, M. colli).

Die Angaben über die mikroskopischen Befunde bei chronischer Metritis lauten bei den verschiedenen Autoren sehr widersprechend. Während die einen die Vergrösserung des Uterus auf eine Zunahme der muskulösen Elemente (Finn [2]) zurückführen, glauben andere (de Sinéty [8], Klob) dieselbe mehr auf eine Bindegewebshyperplasie beziehen zu sollen.

Die Differenzen erklären sich zum grössten Teil wohl daraus, dass unter dem Namen Metritis sich allerdings häufig kombinierende Prozesse zusammengefasst werden, nämlich chronische Entzündung mit Bindegewebsvermehrung namentlich um die Gefässe herum und Myohypertrophie. Aber selbst wenn man eine strenge Scheidung dieser an und für sich verschiedenartigen Zustände durchführen wollte, würde man finden, dass das mikroskopische Bild kein einheitliches ist, insofern nämlich bei den Entzündungen die Menge des Bindegewebes in den verschiedenen Altersstadien des Prozesses bedeutend wechselt. Je jünger die Erkrankung, desto saftreicher sind die Zellen, desto mehr überwiegen die runden und ovalen Elemente, je älter, desto fibröser wird das Gewebe; auffallend ist dabei, dass trotz der narbigen Retraktion des schrumpfenden Bindegewebes, dennoch die Vergrösserung des Gesamtorgans bestehen bleibt. Orth (7) fand in dem Bindegewebe gelegentlich sehr zahlreiche Mastzellen.

Bezüglich des Verhaltens der Muskulatur hat Bertelsmann (1) Untersuchungen vorgenommen. Er fand, dass die Grösse der Muskelzellen je nach dem Stadium der Entzündung und wohl auch nach dem Alter und dem allgemeinen Körperzustand der Trägerin wechselt. Finden sich Neubildungen am Uterus (Carcinome, Myome, fibröse und Schleimhautpolypen), so findet

eine Hyperplasie der sämtlichen Gewebselemente statt. Bindegewebe und Muskulatur wuchern gleichzeitig. Es kann sich aber auch durch den Reiz der wachsenden Neubildung und bei Stenosen der Cervicalkanals durch Arbeitshypertrophie eine Vergrösserung der einzelnen Muskelelemente herausbilden. Die Grösse der Muskelzellen schwankt beträchtlich, nach Bertelsmann waren die längsten $166^5/_6$ μ lang und 11,5 μ breit, die kürzesten 14,5 lang und 3,1 μ breit.

Während das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern in der Substanz von Myomen mehrfach beschrieben worden ist, liegen nur zwei Beobachtungen vor, denen zufolge quergestreifte Muskelfasern als intregrierender Bestandteil mitten in der Uteruswand eingelagert waren. In beiden Fällen handelte es sich um puerperale Uteri.

Girode (3) fand in dem puerperalen Uterus einer 24jährigen Frau, welche nach der Geburt infektiös erkrankt war, ein Drittel der ganzen Wanddicke nach der inneren Oberfläche hin gelegen aus reichlichen quergestreiften Fasern bestehend.

In dem Fall von Nehrkorn (6) handelte es sich um einen durch alte fibröse Schwielen so fest mit der vorderen Kreuzbeinfläche verwachsenen Uterus, dass der Kaiserschnitt erforderlich wurde. Inmitten der schwielig verdickten hinteren Wand war ein kleiner Herd, der aus deutlich quergestreiften Muskelfasern bestand. Nehrkorn ist geneigt, für seinen Fall, eine unter dem Einfluss des entzündlichen Reizes stattgefundene Metaplasie von glatten in quergestreifte Muskelzellen anzunehmen.

6. Atrophie, Degenerationen, Gefässerkrankungen.

Litteratur.

1) Doederlein, in Veit's Handbuch der Gynäk., Bd. 2, p. 391.
2) Falk, Über eine teleangiektatische Veränderung fast der ganzen Cervix uteri. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, Heft 1, p. 41.
3) Gottschalk, S., Über die Castrationsatrophie der Gebärmutter. Arch. f. Gyn., Bd. 53, S. 307.
4) E. Kaufmann, Über Phlebektasien des Uterus und seiner Adnexe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, S. 201.
5) Küstner, Die Behandlung der Post-partum-Blutungen. Deutsche med. Wochenschr. 1890, No. 1.
6) Müllerheim, Arteriosklerose der weiblichen Genitalorgane. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, S. 355.
7) Reinicke, Die Sklerose der Uterusarterien und die klimakterischen Blutungen. Archiv f. Gyn., Bd. 53, S. 340.
8) Thorn, Zur Kasuistik der Castration bei Osteomalacie. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 828.
9) v. Velits, Ungar. Arch. f. Med., Bd. 2.

Atrophie des Uterus.

Dass mit Aufhören der menstruellen Funktion der Uterus die senile Involution erfährt, ist bei Gelegenheit der normalen Anatomie erörtert worden.

Eine abnorme Kleinheit des Uterus (Aplasie) kann auch angeboren sein und entweder als idiopathische oder als sekundäre Missbildung bei Aplasie und Agenesie der Ovarien sich finden (s. Missbildungen des Uterus).

Aber auch während des geschlechtsreifen Alters kann es zu einer vorzeitigen Atrophie des Uterus kommen. Besonders häufig findet man dieselbe als sogenannte Laktationsatrophie bei Frauen, welche das Stillen des Kindes allzu lange fortsetzen. Ferner entwickelt sich oft eine Uterusatrophie bei chronisch consumptiven Krankheiten, nämlich bei Chlorose, Phthise, Diabetes, Myxödem, Morbus Addisonii, Morbus Basedowii, Nephritis und Leukaemie. Doederlein (1) erwähnt auch eines Falles, in welchem nach Behandlung einer gonorrhoisch erkrankten Gebärmutter das Organ hochgradig atrophisch geworden war.

Die Atrophie ist entweder eine konzentrische oder eine exzentrische. Im ersteren Fall verkleinert sich der Uterus in allen Dimensionen gleichmässig, behält annähernd seine normale Gestalt, verliert aber an Grösse, vor allem verkürzt sich die Länge der Gebärmutterhöhle. Im anderen Fall bleibt die letztere normal, ja sie kann sich sogar erweitern, während gleichzeitig die Wandungen sehr dünn und weich werden.

Im Beginn der Erkrankung ist die Atrophie zumeist auf das Corpus uteri beschränkt, dehnt sich aber bei längerem Bestand auch auf den Cervix und die Portio vaginalis aus, welch letztere vollständig verschwinden kann.

Die exzentrische Atrophie findet sich gewöhnlich als eine Art von Druckatrophie infolge von Erweiterungen der Uterushöhle bei Ansammlung von Flüssigkeit in derselben. Bei Atresien der tiefer gelegenen Abschnitte des Genitalschlauches kann es zu Hämatometra, Hydrometra und Pyometra unter starker Dehnung der Uteruswandungen kommen.

Eine eigentümliche partielle Atrophie findet sich häufig in der Nähe des Orficium internum. Dadurch erlangt der Uterus an dieser Stelle eine erhöhte Beweglichkeit, wodurch Retroflexionen entstehen können.

Makroskopisch fällt an dem atrophischen Uterus abgesehen von der Kleinheit und Dünnheit der Wandungen die derbe und feste, in Fällen von exzentrischer Atrophie oft fast lederartige und zähe Beschaffenheit des Gewebes auf.

Mikroskopisch erscheinen die Muskelzellen numerisch vermindert, auch kleiner als normal, das fibröse Bindegewebe überwiegt.

Gottschalk (3) beobachtete bei Kastrationsatrophie im Cervix einen stärkeren Schwund der Muskulatur, namentlich eine stärkere Reduktion der einzelnen Muskelzellen als im Corpus uteri.

Degenerationen und Gefässerkrankungen.

Ausserhalb des Puerperiums spielen sich an den Muskelzellen des Uterus nur selten nekrobiotische Vorgänge ab. Bei eitriger Perimetritis verfetten die dicht unter der Serosa gelegenen Elemente bisweilen, und wahrscheinlich gehen auch bei metritischen auf gonorrhoischer oder tuberculöser Infektion beruhenden Abscessen in der Umgebung der Eiterherde Muskelzellen fettig zu Grunde.

Amyloide Degeneration ist bisher für die Muskulatur der Uteruswand nur von Virchow beschrieben worden.

Gefässerkrankungen im Myometrium sind nicht selten. In atrophischen Uteris sind die Wandungen der Arterien häufig hyalin entartet, auch Verkalkungen finden sich bisweilen. Müllerheim (6) sah eine ausgedehnte Arteriosklerose an den kleinen Arterien in der Muskulatur des Uterus, namentlich unter dem Peritonealüberzug lagen die verkalkten Arterien dicht aneinander.

Küstner (5) sah atheromatöse Uteroplacentargefässe eine tödliche Blutung verursachen. Derselbe Autor fand bei einer Puerpera ein kleines Aneurysma der Placentarstelle als Verblutungsquelle.

Reinicke (7) fand bei älteren Frauen die Arterien der Uterusschleimhaut sklerotisch verändert, die Muskulatur und die Adventitia verdickt. Zu eigentlichen atheromatösen Veränderungen an der Intima kommt es aber bei diesen Zuständen nicht.

v. Velits (9) nimmt bei Osteomalacie eine hyaline Degeneration der Gefässe an, welche zu einer auch von Thorn (8) konstatierten eigentümlichen Macies uteri führt.

Kaufmann (4) fand sowohl in puerperalen als in ruhenden Uteris hochgradige Phlebektasien. Eine ähnliche Veränderung, die sich auf den Cervix beschränkte, beschreibt Falk (2).

7. Geschwülste.

A. Fibromyome des Uterus.

Litteratur.

1) Abbe, New-York med. Journ. 1887, Nov., p. 606.
2) Amann, Ein Fall von Cervixmyom. Münch. med. Wochenschr. 1888, No. 51.
3) Anderson und Edmansson, Rhabdomyoma cysticum polyposum. Ref. in Virchow-Hirsch 1869.
4) Andry, Intraligamentäres Fibrom. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 842.
5) Ascher, Zur Kasuistik der Myomoperation. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20.

6) Babes, Über epitheliale Geschwülste in Uterusmyomen. Wiener allgem. med. Ztg. 1882, No. 36.
7) Baer (Philadelphia), Polyklinik 1886, No. 8.
8) Barnes, Tumeur fibreuse etc. Annales de Gynécol. 1889, 1, p. 41.
9) Behrens, Über Vorkommen von Mastzellen im pathologischen Gewebe. Inaug.-Diss. Halle 1884.
10) Bertelsmann, Über das mikroskopische Verhalten des Myometriums. Arch. f. Gyn., Bd. 50, p. 178.
11) Bidder, Gynäkologische Mitteilungen. Gratulationschrift zur Feier des 50jährigen Doktorjubiläums von Prof. F. H. Bidder, Berlin 1884.
12) v. Braun, R., Vereiterung eines Myoms in der Gravidität. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 986.
13) Breus, Über wahre epithelführende Cystenbildung in Uterusmyomen. Wien 1892.
14) Briggs, Americ. Journ. of Obstetr., Vol. XIV, p. 108.
15) Bulius, Der Eierstock bei Fibromyoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 358.
16) v. Chrzanowski, Zwei Fälle von sekundärer Verwachsung submuköser Myome mit der gegenüberliegenden Wand des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, S. 11.
17) Cioja, Gazz. degli Ospetali 1893, No. 83.
18) Cornil, Mercredi med. 1893, No. 46.
19) Cordes, Über den Bau des Uterusmyoms. Inaug.-Diss., Berlin 1880.
20) Cuppie, Obst. Journ. of Gr. Brit. II, p. 303.
21) Cullen, Adenomyom des Lig. rot. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1896, Mai und Juni.
22) Diesterweg, Cystofibroma verum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1883, Bd. 9, p. 234.
23) Doléris, Archiv. de tocologie 1883.
24) Doran, London obst. Society, Bd. 30, 1888.
25) Dührssen, Stieldrehung. Centralbl. f. Gyn., p. 261.
26) Duncan, Verschwinden von Myomen vor der Menopause. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 222.
27) Eberlin, Zur Diagnose der Hämatometra bei Fibromyoma uteri bicornis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31.
28) Ehrendorfer, Die primäre carcinomatöse Degeneration der Fibromyome des Uterus. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 513.
29) Derselbe, Über das gleichzeitige Vorkommen von Myofibrom und Carcinom in der Gebärmutter. Arch. f. Gyn., Bd. 42, p. 255.
30) Engert, Med. record. New-York 1889, p. 640.
31) Everett, Removal of a calcified fibroid of the uterus. Americ. Journ. of Obst., Vol. XII, p. 700.
32) Fabricius, Über Cysten an der Tuba, am Uterus und dessen Umgebung. Arch. f. Gyn. 1896, Bd. 50.
33) Derselbe, Über Myome und Fibrome des Uterus. Leipzig 1895.
34) Fehling, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.
35) Feuchtwanger, Ein Uterusmyom mit Knorpel- und Knochenbildung. Diss. inaug. Strassburg 1897.
36) Freund, Knochenbildung in Myomen. Beitr. z. Gyn., Bd. 3, p. 150.
37) Frey, Über das Cervixfibromyom, insbesondere über einen in der hiesigen Frauenklinik beobachteten Fall von Fibromyom der vorderen Muttermundslippe. Diss. inaug., Greifswald 1897.
38) v. Gawronsky, Über Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn., Bd. 47, p. 271.
39) Glöckner, Über Gebärmutterumstülpung bei Tumoren der Uterushöhle. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 907.

40) Gottschalk, Über die Histogenese und Ätiologie der Uterusmyome. Arch. f. Gyn., Bd. 43, p. 534.
41) Hauser, Über das Vorkommen von Drüsenschläuchen in einem Fibromyom des Uterus. Münch. med. Wochenschr. 1893, No. 10.
42) Hedrén, Stieltorsion. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 997.
43) Heidenhein, Rückbildung eines Myoma ut. nach doppelseitiger Amput. mammae. Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 40.
44) Hénocque, Pierre de l'utérus. Arch. de Physiol. 1873, Bd. 5, p. 425.
45) Hertz, Zur Struktur der glatten Muskelfasern und ihrer Nervenendigungen in einem weichen Uterusmyom. Virchow's Arch., Bd. 46, p. 235.
46) Hewitt Grailly, Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 222.
47) Hofmeier, Ernährungs- und Rückbildungsvorgänge bei Abdominaltumoren. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 96.
48) Holmes Bayard, Myom des lig. latum. Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 491.
49) v. Holst, Torsion eines subserösen Myoms. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 967.
50) Homans, An extraordinary case of Twisting of the uterus as the Pedicle of a large fibroid tumor of many years Existance. Americ. Journ. of Obst. 1891, p. 339.
51) Iwanoff, Drüsiges cystenhaltiges Uterusfibromyom kompliziert durch Sarkom und Carcinom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 295.
52) Johnston, Das Wachstum des Uterusfibroids nach der Menopause. Journ. of the Americ. med. Associat. 1891, p. 382.
53) Klebs, Metastasen bei Myomen. Allgem. Pathol., Bd. 2, p. 704.
54) Klein, Über die Beziehungen der Müllerschen zu den Wolffschen Gängen beim Weibe. D. Ges. f. Gyn., Bd. 7, p. 169.
55) Kleinhans, Zur Komplikation von Schwangerschaft mit Myomen. Prager med. Wochenschr. 1894, No. 43 u. 44.
56) Kleinwächter, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 70.
57) Klob, Pathologie der weibl. Geschlechtsorgane.
58) Köstlin, Die Nervenendigungen in den weibl. Geschlechtsorganen. Berlin 1895.
59) Kossmann, Die Abstammung der Drüseneinschlüsse in den Adenomyomen des Uterus und der Tube. Arch. f. Gyn., Bd. 54, p. 359.
60) Krische, Fall von Fibromyom d. Uterus mit multiplen Metastasen bei einer Geisteskranken. Inaug.-Diss., Göttingen 1889.
61) Küster, Axendrehung. Berl. Beitr. z. Geb., Bd. 1, p. 7.
62) Küstner, Über sekundäre Verwachsungen submuköser Myome mit den umgebenden Wandpartien des Genitaltraktus. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, p. 338.
63) Langerhans, Myoma laevicellulare malignum. Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 14.
64) Legueu et Marien, Des éléments glandulaires dans les fibromyomes de l'utérus. Annal. de Gyn. et d'Obst., T. XLVII, 1897, p. 154.
65) Lehnerdt, Uterussteine. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 359.
66) Lennander, Myom des Uteruskörpers mit Trennung der Cervix vom Körper. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 159.
67) Leopold, Die operative Behandlung der Uterusmyome. Arch. f. Gyn., Bd. 38.
68) Liebmann, Ein Fall von Myocarcinom d. Uterus. Centralbl. f. Gyn., 1889, p. 291.
69) v. Lockstädt, Über Vorkommen und Bedeutung von Drüsenschläuchen in den Myomen des Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, Heft 2, p. 188.
70) Löhlein, Carcinoma corp. ut. kombiniert mit Fibromyoma intramurale. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 151.
71) Lorey, Nerven im Myom. Deutsche Klinik 1867, p. 194.
72) Lott, Selbstheilung eines Myoms in puerper. durch Vereiterung. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 987.
73) Leyden, H., Adhäsion, Implantation eines Myoms in den Cervicalkanal. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 434.

74) Martin, A., Kolossales cystisches Myom. Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 90.
75) Derselbe, Puerperal verfettetes Myom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 220.
76) Derselbe, Pathologie und Therapie der Frauenkrankheiten.
77) Derselbe, Grosses puerperal verfettetes Myom. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 212.
78) Matlakowsky und Przewoski, Beitrag zur besseren Erkenntnis der Cystomyome des Uterus. Warschau 1891 (russisch). Ref. in Frommel, Jahresbericht 1891.
79) Menge, Zwei Fälle von Myosarcoma uteri lymphangiectaticum. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 453.
80) Meyer, R., Über die Genese der Cystadenome und Adenomyome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 327.
81) Müller, Das Fibromyom des Klimakteriums. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., 1891, p. 283.
82) Orloff, Zur Genese der Uterusmyome. Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1895, Bd. 16.
83) Orth, Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie, Bd. 2.
84) v. Ott, Kurze Notiz über einen Fall von Infarkt im Parenchym eines Uterusmyoms. Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 274.
85) Pelzer, Fall von Myomverjauchung. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 340.
86) Pernice, Rhabdomyom. Virchow's Arch., Bd. 113, p. 46.
87) Pfannenstiel, Über die Adenomyome des Genitalstranges. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1897, p. 195.
88) Pick, Zur Lehre vom Myoma sarcomatosum und über die sogenannten Endotheliome der Gebärmutter. Arch. f. Gyn., Bd. 49, p. 1.
89) Derselbe, Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms. Arch. f. Gyn., Bd. 54, p. 117.
90) Pozzi, Lehrb. der klin. und operativen Gynäkologie.
91) Prochownik, Zur Ätiologie der Fibromyome. Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 7.
92) v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin, Hirschwald, 1896.
93) Derselbe, Über die Adenocysten der Uterustumoren und Überreste des Wolffschen Ganges. Deutsche med. Wochenschr. 1893, p. 825.
94) Derselbe, Über die Adenomyome des Uterus und der Tuba. Wiener klin. Wochenschr. 1895, No. 29.
95) Reich, Über die Mastzellen in Uterusmyomen bei Orth, Arbeiten aus dem pathol. Institut in Göttingen. Berlin 1893, p. 216.
96) Ribbert, Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 1—4.
97) Ricker, Beiträge zur Ätiologie der Uterusgeschwülste. Virchow's Arch., Bd. 142, p. 193.
98) Rösger, Über Bau und Entstehung des Myoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, p. 131.
99) Rolly, Über einen Fall von Adenomyoma uteri mit Übergang in Carcinom und Metastasenbildung. Virchow's Archiv, Bd. 150, p. 555.
100) Ruge, C., Über die Kontraktion des Uterus in anatomischer und klinischer Beziehung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 149.
101) Sänger, Cervixmyome. Centralbl. f. Gyn. 1889, p. 207.
102) Derselbe, Über Myosarcoma uteri. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 454.
103) Derselbe, Multiple verjauchte Myome. Centralbl. f. Gyn. 1889, p. 133.
104) Salin und Wallis (Stockholm), Myomata uteri. Verhandlungen der Hygiea 1886, Centralbl. f. Gyn. 1887, p. 296.
105) Schmal, Archives de tocologie, Vol. XVIII.
106) Schottländer, Über drüsige Elemente in Fibromyomen des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, p. 321.

107) Schröder-Hofmeier, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.
108) Semb, Über das Verhalten der Uterusschleimhaut bei Myomen. Arch. f. Gyn., Bd. 43, p. 200.
109) Skutsch, Stieldrehung. Centralbl. f. Gyn. 1887, No. 41.
110) Strassmann und Lehmann, Zur Pathologie der Myomerkrankung. Arch. f. Gyn., Bd. 56, p. 503.
111) Stratz, Amyloide Degeneration eines Uteruspolypen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889, Bd. 17.
112) Strauss, Über Uterusmyome, insbes. ihre Genese. Inaug.-Diss., Berlin 1893.
113) Thorn, Zur Kasuistik der Uterussteine. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 28, p. 75.
114) Tillaux, Collummyom bei einem 19jährigen Mädchen. Annal. de gynécol. XXVI, 1886, p. 241.
115) Times, Stieldrehung. Transact. of the London Obstetr. Society 1861.
116) Timmers, Torsie van den uterus door Fibromyomen. Inaug.-Diss. 1891.
117) Upshur, A case of calcified fibroid of the uterus with remarks. American Journ. of Obst., Vol. XIV, p. 108.
118) Uter, Einiges zur Pathologie der Mucosa corporis uteri. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 689.
119) Derselbe, Zur Genese der fibrocystischen Geschwülste. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 541.
120) Vedeler, Das Myomprotozoon. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde, Bd. 17, 1895, p. 249.
121) Velits, Zwei Fälle von Cervicalmyomen. Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 333.
122) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. 3.
123) Voigt, Über Drüsenbildung in Myomen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, Bd. 3, p. 9.
124) Wathen, Verkalktes Fibrom des Lig. lat. Revue générale de méd. de chirurg. et d'obst. 1893, No. 6.
125) Weber, Rhabdomyom. Virchow's Archiv, Bd. 39, p. 222.
126) Williams, Whitridge, Beiträge zur Histologie und Histogenese des Uterussarkoms. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 15, 1894.
127) v. Winckel, Über Myome des Uterus. Volkmannsche Vorträge, No. 32 (98).
128) Derselbe, Lehrb. d. Frauenkrankheiten.
129) Winter, Gynäkologische Diagnostik. Berlin 1896.
130) Derselbe, Partielle Inversion des Uterus bei Myomen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, p. 132.
131) Wolff, Innervation der glatten Muskelfasern. Arch. f. pathol. Anatomie, Bd. 20, p. 361.
132) Wyder, Die Mucosa uteri bei Myomen. Arch. f. Gyn., Bd. 29.
133) Wylie, Verkalktes Myom. New-York Journal of Gynecol. and Obstetr. 1894.
134) Yamagieva, Ein Fall von versteinertem Uterusmyom. Virchow's Archiv, Bd. 154, p. 197.
135) Ziegenspeck, Vier Cystomyome etc. Naturforscher-Versammlung in Halle 1891, Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 946.

1) Allgemeine makroskopische Eigenschaften der Myome.

Am Corpus sowie am Cervix uteri kommen Geschwülste vor, welche aus Bindegewebe oder aus Muskelgewebe mit Bindegewebe kombiniert bestehen. Die ersteren werden als Fibrome, die letzteren als Fibromyome

oder Fibroïde oder auch schlechtweg als Myome bezeichnet, wobei jedoch zu bemerken ist, dass reine Myome, d. h. Geschwülste, welche lediglich aus Muskelgewebe bestehen, nur in den Anfangsstadien beobachtet werden.

a) Wachstum.

Das Wachstum der Myome ist im allgemeinen ein langsames und zwar ein um so langsameres, je reicher die Geschwulst an fibrösen Elementen ist. Wird an diesen Geschwülsten eine plötzliche, rasche Volumzunahme beobachtet, so beruht dieselbe gewöhnlich nicht auf einer Vermehrung der Geschwulstelemente, sondern auf einer später noch näher zu erörternden Zunahme der Gewebsflüssigkeit. Ein das Wachstum der Myome begünstigendes Moment ist eine innige Gefässverbindung derselben mit dem Mutterboden.

Nach einer allgemein verbreiteten Ansicht wachsen die Myome nur während der Geschlechtsreife und bleiben stationär oder atrophieren im Klimakterium. Strassmann (110) erklärt das Myom geradezu als die typische Geschwulst des menstruierenden Uterus. Peter Müller (81), Faber Johnston (52) und andere betonen jedoch mit Recht, dass Myome nicht nur nach der Menopause weiterwachsen, sondern sogar entstehen können. Hofmeier (47) erklärt das postklimakterische Wachstum der Myome aus organisierten Verwachsungen derselben, vermittelst welcher eine nutritive Verbindung mit den Nachbarorganen hergestellt wird. Besonders sind es die Netzadhäsionen, welche in dieser Beziehung das Wachstum der Myome beinflussen.

Selten ist ein Myom im Uterus vereinzelt vorhanden, gewöhnlich hat eine multiple Geschwulstbildung stattgefunden. Die Zahl der in einem Uterus vorhandenen Myome kann 50 überschreiten.

Ich habe einen Fall beobachtet, bei welchem sich im Innern eines weichen, hauptsächlich aus Muskelfasern bestehenden Myoms ein deutlich von demselben eingekapseltes derbes Fibrom vorgefunden hat.

Die Grösse, welche ein Myom erreichen kann, ist manchmal eine ganz enorme; so fand Stockard bei einer Negerin (bei dieser Rasse sollen die Myome besonders häufig vorkommen) eine Geschwulst von 135 amerikanischen Pfunden. Dr. Hunter secierte eine Leiche mit einem 140 Pfund schweren Fibroïd. Der Kadaver ohne die Geschwulst wog nur 95 Pfund.

b) Topographie.

Nach ihrem Sitz werden die Myome eingeteilt in submuköse, interstitielle (intramurale, intraparietale) und subseröse Myome (Fibrome, Fibroïde, Fibromyome).

Bei exakter Anwendung dieser Ausdrücke dürften nur diejenigen Geschwülste als subseröse bezeichnet werden, welche, von Peritoneum umkleidet, an einem Stiel frei in die Bauchhöhle hineinhängen; als submuköse nur

solche, welche mit einem aus Uterusmuskulatur und Schleimhaut gebildeten Stiel in die Uterushöhle hineinragen (fibröse, fibromyomatöse Polypen).

Indessen wird der Begriff der subserösen und submukösen Myome vielfach auch weiter gefasst. Häufig werden als subseröse Myome solche bezeichnet, welche aus der äusseren Wand des Uterus herauswachsen, und zwar (zum Unterschied von den noch besonders zu erwähnenden intraligamentären) an einer Stelle derselben, welche mit Serosa unmittelbar überzogen ist. Zu den submukösen Myomen rechnet man auch solche, welche gegen die Höhle wachsen und ungefähr mit der Hälfte ihrer Kontur aus der Uteruswand gegen dieselbe vorragen.

Der ursprüngliche Sitz sowohl der subserösen als auch der submukösen Myome ist stets ein intramuraler, d. h. der Myomkeim liegt in der Substanz des Myometrium, im eigentlichen Parenchym des Uterus eingebettet, von allen Seiten von Muskellamellen desselben umgeben, und gelangt erst im Verlauf seiner Wachstumsentwickelung an die seröse oder Schleimhaut-Oberfläche des Organs, indem er, nach dem Locus minoris resistentiae vorrückend, diejenigen Muskellamellen vor sich herschiebt, welche ihn in dünnerer Lage bedecken.

An die äussere oder innere Oberfläche des Uterus gelangt, sprengt das Myom die immer dünner werdende, ihn bedeckende Muskelschicht oder bringt sie zur Usur und wird dann von der sich hinter ihm retrahierenden Muskulatur nach der Bauchhöhle oder nach der Uterushöhle hin geboren, bleibt aber meist noch mit einem Stiel in Verbindung mit dem Mutterboden. Im Stiel verlaufen die die Geschwulst ernährenden Gefässe.

Je nach ihrem Sitz zeigen die Myome in mancher Hinsicht ein verschiedenes Verhalten, welches einer gesonderten Besprechung bedarf.

1. Die subserösen Myome.

Die subserösen Myome bilden in der Regel sphärische oder ovoide Gebilde, welche mit einem kurzen, im Verhältnis zu ihrer Grösse mehr oder weniger dicken Stiel dem Uterus aufsitzen. Die Oberfläche ist entweder gleichmässig glatt oder leicht höckrig. Im ersteren Fall ist die Konsistenz des Tumors in der Regel eine weichere, das Muskelgewebe herrscht vor; im letzteren Fall ist das Gefüge meist sehr derb, unter dem Messer knirschend, fast rein fibrös.

Der peritoneale Überzug liegt dem Tumor fest und unverschieblich auf, ist von demselben nicht abziehbar und zeigt meist eine nur spärliche Vascularisation.

Infolge ihrer dünnen, stielartigen Verbindung mit dem Uterus sind die subserösen Myome beweglich; der Stiel kann eine Drehung oder Abknickung erleiden. Einen derartigen Fall demonstrierte Dührssen (25). Ein kindskopfgrosses, 6 cm dickes, 8,5 cm langes, 7 cm breites Myom sass mit einem dünnen, bandartigen, etwa 2 cm langen Stiel am linken Tubenwinkel auf. Die Gefässe des Stiels waren sämtlich thrombosiert; die Aussen-

fläche ebenso wie auch das ganze Innere des Myoms war mit Blutextravasaten durchsetzt, welche die ganze Peripherie des Myoms einnahmen und sich keilförmig zwischen die Interstitien der einzelnen Myomknollen hineinerstreckten und zahlreiche thrombosierte Gefässe erkennen liessen. Auch die Myomknollen selbst waren mit Blutfarbstoff durchtränkt. Dührssen liess es dahingestellt, ob die Drehung um die Längs- oder Querachse des Stiels stattgefunden habe. Fälle ähnlicher Art beobachteten ferner James Cuppie (20), Schröder (107), Skutsch (109), Homanns (50), v. Holst (49).

Nicht selten bilden sich zwischen den subserösen Myomen und den benachbarten Organen infolge von Druckusur oder peritonitischen Prozessen band- und strangförmige Adhäsionen.

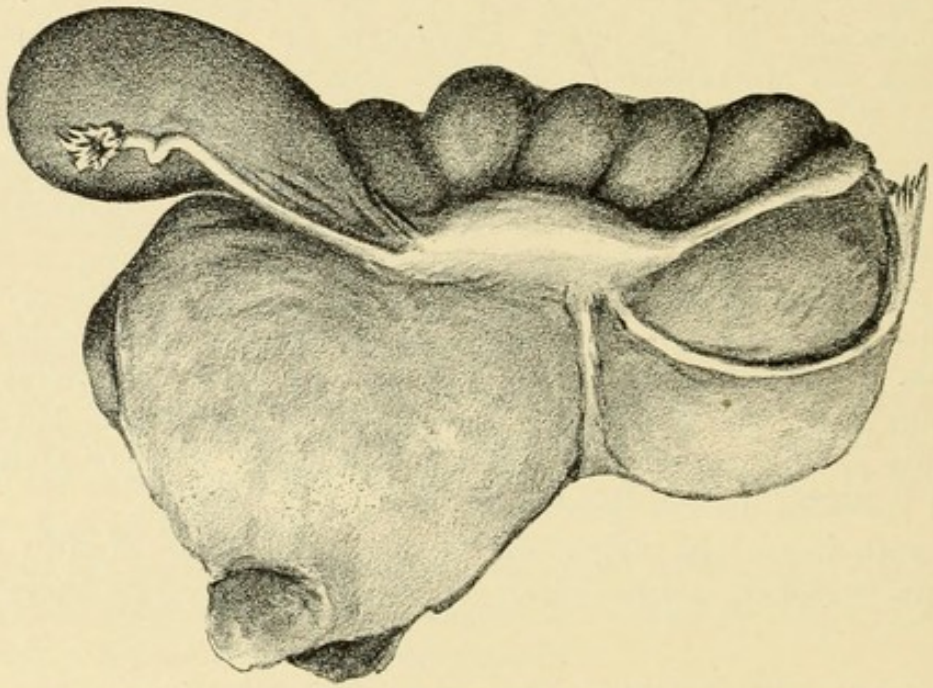


Fig. 32. Intraligamentäre Myome. Vom Fundus uteri ziehen die stark gedehnten Tuben, sowie das l. Lig. rot. und ovarii propr. Das rechte Ovarium enthält ein Dermoid.

Einen Bauchfellüberzug besitzen ausser den eben beschriebenen, gestielt subserösen Myomen im engeren Sinne auch die ins Ligamentum latum entwickelten sogen. intraligamentären Myome (Fig. 32). Dieselben wachsen aus einer der beiden Uteruskanten in das Bindegewebe der breiten Mutterbänder hinein, deren Peritonellamellen sie entfalten. Indem sich diese Tumoren immer weiter lateralwärts entwickeln, kann die Gewebsbrücke, welche dieselben mit der Uterussubstanz verbindet, immer länger und dünner werden, so dass schliesslich die Entscheidung, ob das betreffende Myom ein vom Uterus ausgegangenes oder autochthon aus den Muskelfasern des Ligamentum latum entstandenes sei, Schwierigkeiten bereitet.

2. Die interstitiellen Myome.

Die interstitiellen Myome (Fig. 33) entwickeln sich in der Uterussubstanz am häufigsten als circumskripte Tumoren, welche von der dieselben

umgebenden Uterusmuskulatur durch eine aus lockerem Bindegewebe bestehenden Kapsel eingeschlossen sind. Sie lassen sich dementsprechend nicht nur leicht aus ihrer Umgebung herausschälen, sondern sie quellen auch infolge eines ihnen eigentümlichen erhöhten Gewebsdruckes spontan auf der Schnittfläche um mehrere Millimeter hervor. In selteneren Fällen lässt sich eine scharfe Grenze zwischen dem Myometrium und dem interstitiellen Myom nicht erkennen, indem sich die Muskelfasern des ersteren mit denjenigen des letzteren aufs innigste verflechten.

Diese sogen. „diffusen" Muskelgeschwülste des Uterus haben nach den neueren Untersuchungen von v. Recklinghausen (92) eine besondere Genese (s. u.). Übrigens lassen sich auch an den circumskripten, d. h. eingekapselten interstitiellen Myomen häufig Übergänge von Muskellamellen des Uterusparenchyms in dasjenige der Geschwulst nachweisen.

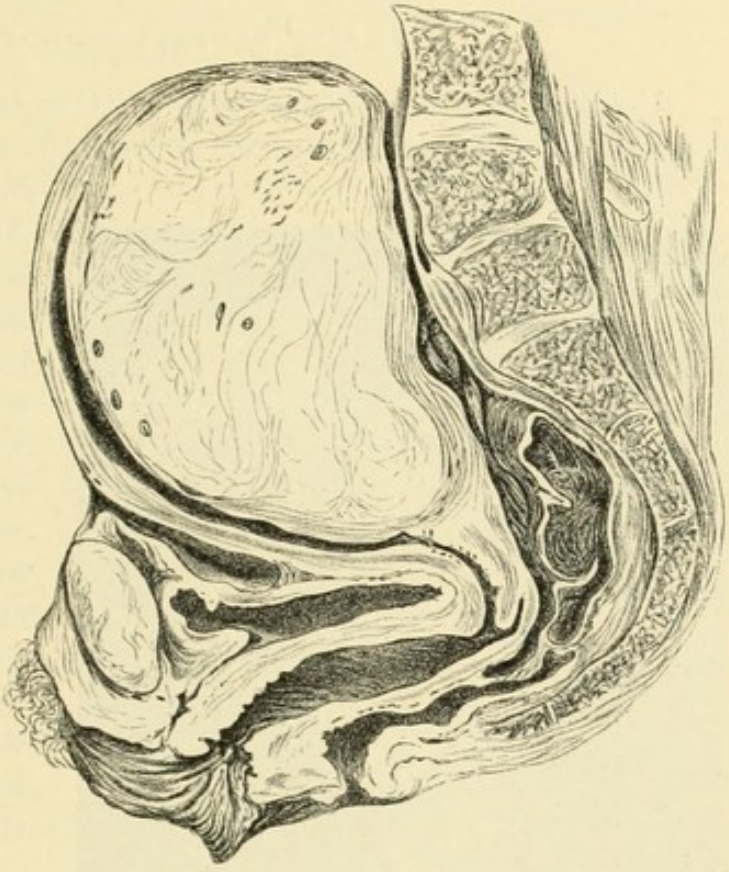


Fig. 33. Sagittalschnitt durch das Becken bei interstitiellem Myom der hinteren Uteruswand.

Erreicht ein solches im Corpus uteri entwickeltes Myom eine beträchtliche Grösse, so bildet der unterhalb desselben gelegene Teil des Organs eine Art von Stiel, welcher gleichfalls torquiert werden kann. Fälle dieser Art sind schon früher von Rokitansky, Times (115) und Virchow (122) beschrieben worden. Ausführliches darüber berichtet Küster (61), indem er eines Falles erwähnt, wo das bis auf Mannskopfgrösse vergrösserte Corpus uteri sich nach dem kleinen Becken zu ganz jäh in einen etwa fingerdicken Strang verjüngte, welcher von den beiden, gänsefederkieldicken, runden Mutterbändern spiralig $2^1/_2$mal umschnürt war. Der Cervicalkanal schien $3^1/_2$ cm oberhalb des Orificium externum vollkommen verschlossen zu sein und konnte erst nach Eröffnung der Uterushöhle nicht ganz ohne Gewalt für die Sonde durchgängig gemacht werden. Der Fall ist, wie beiläufig bemerkt werden mag, auch insofern interessant, als sich neben den Myomen im Uterus auch solche an der Blase und am rechten Eierstock gefunden haben sollen.

Bei derartigen Stieldrehungen kommt es bisweilen auch zu einer vollständigen Abdrehung und Abschnürung des Uteruskörpers vom Cervix. Einen interessanten Beitrag zur Kasuistik dieser Fälle ist Lennander (66) und Hedrén (42) geliefert worden. Der bei der Operation

zusammen mit dem Tumor abgetragene Uteruskörper war in seinem unteren Teil vollständig geschlossen. Das Myom entsprang breitgestielt von der oberen vorderen Wand des Uterus, das Corpus uteri hatte eine vollständig geschlossene, sanduhrartige Höhlung gebildet. Die engste Stelle entsprach wahrscheinlich dem Orificium internum. Die Muskelwand abwärts war atrophisch höchstens 0,5 cm messend. Bei der Sektion der nach der Operation Verstorbenen mass der aufgeschnittene untere Teil des Cervicalkanals etwa 5 cm; er endete vollkommen blind und setzte sich nach aufwärts in einem 2,4 cm langen, 0,3—0,5 cm dicken, fibrösen Gewebe fort, das keine Spur von einem Kanale aufwies.

3. Die submukösen Myome.

Unter submukösen Myomen versteht Gusserow nur diejenigen, welche sich von der Uterussubstanz zum grössten Teil losgelöst haben und gestielt in die Uterushöhle hineinragen. Andere Autoren, wie z. B. Schröder-Hofmeier (107), fassen unter dem Begriff der submukösen Myome auch diejenigen Geschwülste zusammen, welche noch in breitem Zusammenhang mit der Uteruswand stehen und die Schleimhaut der Höhle nur in Gestalt eines mehr oder weniger grossen Kugelsegmentes vorwölben. Durch den letzt erwähnten Vorgang wird das Cavum uteri in entsprechendem Grade deformiert.

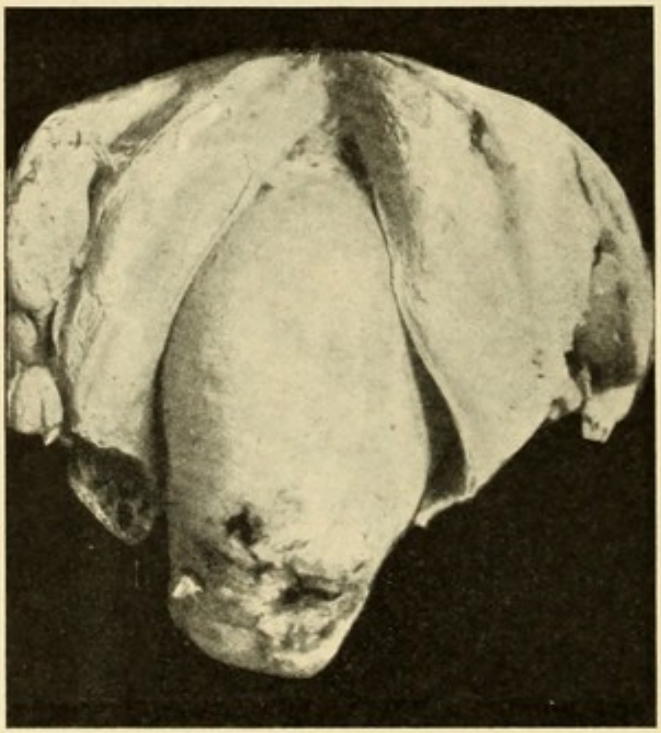


Fig. 34. Myoma polyposum uteri.

Die submukösen Myome stellen in der Regel ziemlich rasch wachsende, weiche, an muskulösen Elementen und Blutgefässen reiche Geschwülste dar, welche aber selten eine excessive Grösse erlangen, weil sie infolge ihres Sitzes der Verjauchung leichter ausgesetzt sind als die interstitiellen und subserösen Myome. Die Gestalt der polypös in die Uterushöhle hineinragenden oder aus derselben schon durch das Orificium externum hervorragenden Gebilde ist anfangs rund, bisweilen auch der Gestalt der Uterushöhle entsprechend ambossförmig, später mehr birnförmig (Fig. 34). Werden die Polypen von der Enge des Cervicalkanals umschnürt, so nehmen sie wohl auch eine sanduhrförmige Gestalt an. Die Oberfläche der Polypen ist stets von Schleimhaut überzogen, welche sich anfangs im Zustand

der glandulären Hypertrophie befindet, später atrophisch wird und sich auf den aus dem Orificium externum hervorragenden Stellen leicht in mehrschichtiges Plattenepithel umwandelt, „epidermidalisiert".

Ganz gewöhnlich findet man im Innern solcher Polypen Schleimhautdrüsen, welche vom Endometrium abstammend, in das Geschwulstgewebe eingeschlossen worden sind.

Der Stiel dieser Polypen besteht, solange er noch eine gewisse Dicke besitzt, aus Bindegewebe mit Muskelfasern und einzelnen Gefässen. Selten findet man grössere Arterien im Stiel; wird der Stiel immer länger und dünner, so besteht er schliesslich nur noch aus Schleimhautelementen.

Gleichwie die subserösen Myome durch Adhäsion mit ihrer Nachbarschaft in organische Verbindung treten können, so bilden sich bisweilen auch bei Myomen, welche in die Uterushöhle oder in den Cervicalkanal hineinragen, Verwachsungen mit den angrenzenden Schleimhautpartien. H. Leyden (73) beschreibt einen solchen Fall von sogen. „Adhäsiver Implantation" eines intramural entwickelten Myoms. Dasselbe war vollständig frei in den Cervicalkanal ausgestossen, durch keinen Stiel mehr mit dem Uterus verbunden. Die Ernährung des Tumors fand lediglich durch die vascularisierten Schleimhautverwachsungen statt. Ähnliche Fälle veröffentlichsen Küstner (62) und v. Chrzanowski (16).

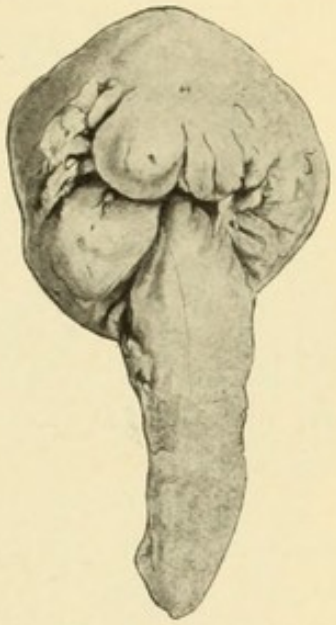


Fig. 35. Portio vaginalis mit einem langen, zungenförmig aus dem Muttermund heraushängenden fibrösen Polypen, der durch ein Pessar hindurchgewachsen war.

Das Herabwachsen der Uterusmyome und Hervortreten aus dem äusseren Muttermund wird nicht allein durch das eigene Wachstum des Tumors bedingt, sondern in vielen Fällen auch durch ödematöse Anschwellung infolge von Entzündung und Blutstauung, sowie durch die mechanische Kraft der sich kontrahierenden Uterussubstanz.

In den Lehrbüchern der Gynäkologie werden gewöhnlich die Myome des Cervix und der Vaginalportion von denjenigen des Corpus uteri gesondert abgehandelt, weil dieselben in klinischer, symptomatischer und diagnostischer Hinsicht Verschiedenheiten von den letzteren aufweisen; vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus bezieht sich alles bisher Gesagte auch auf die Cervicalmyome, und es erübrigt nur noch, folgendes hinzuzufügen. Die Myome des Cervix bilden nur 5—8% (Fehling [34]), 8,1% (Schröder-Hofmeier [107]) der Gesamtsumme. v. Winckel (127) will kein einziges primäres Myom des Cervix gesehen haben, und Amann (2), welcher einen Fall von Cervixmyom beschreibt, hebt besonders deren Seltenheit hervor.

Die Seltenheit der wahren Cervixmyome wird noch durch den Umstand erhöht, dass nicht alle im Cervix uteri sich vorfindenden Myome daselbst

entstanden sind. Gusserow bildet ein kindskopfgrosses Myom der vorderen Wand des Uterus ab, welches interstitiell entstanden, in die vordere Muttermundslippe nach abwärts gewachsen ist. Nach Sänger (101) müssen die Cervixmyome eingeteilt werden in solche der Portio infravaginalis und supravaginalis. Die ersteren wachsen direkt nach unten in die Scheide, die letzteren in das retrocervicale Bindegewebe und unterscheiden sich von Myomen der hinteren Wand des Corpus dadurch, dass sie das Peritoneum über, das Scheidengewölbe unter sich haben. Fälle von Cervixmyom finden sich ferner bei Baer (7), bei Tillaux (114), welcher ein solches bei einem neunzehnjährigen Mädchen beobachtet hat, u. a.

Als seltenere Vorkommnisse sind die Myome der Muttermundslippen zu erwähnen.

c) Einfluss der Myome auf die Grösse und Gestalt des Uterus.

Der myomatöse Uterus ist nicht nur durch das Vorhandensein der in sein Parenchym eingebetteten Geschwülste vergrössert, seine Muskulatur geht gleichfalls eine Hypertrophie ein, die Uteruswandungen erscheinen verdickt; die Uterushöhle ist erweitert. Diese Dimensionsveränderungen finden sich häufiger bei interstitiellen und submukösen als bei subserösen Myomen. Doch können sie auch bei ersteren völlig fehlen. Leopold (67) beobachtete einen Fall von multipler Myombildung, wo die Gebärmutter nur die Grösse wie bei einer Mehrgebärenden mit mangelhafter Rückbildung hatte.

Ebenso wie die Grösse wird auch die Gestalt des Uterus am meisten beeinflusst von den interstitiellen und submukösen Myomen, die Höhle erleidet hierbei mannigfache Verlagerungen und Verzerrungen. Der Zug eines im Fundus uteri festsitzenden Polypen kann den Uterus zur Inversion bringen (Glöckner [39]). Wie leicht solche Inversionen zustande kommen, beweist der von Winter (130) beobachtete Fall, in welchem ein über dem inneren Muttermund gestielt aufsitzendes, zum Teil in die Scheide geborenes submuköses Myom die Uteruswand zu einem Trichter eingezogen hatte, dessen Spitze bis hinab zum äusseren Muttermund reicht.

Ist der Tumor rein interstitiell in der vorderen oder hinteren Wand gelegen, so dehnt er die Uterushöhle, indem er sie nach der entgegengesetzten Seite dislociert, gleichmässig nach allen Seiten hin aus. Sitzt er in der Mitte einer Seitenwand, so entfaltet er nach Leopold (67) deren Aussenfläche nach allen Seiten, drängt die Höhle schief aufwärts und nimmt das entsprechende Ovarium mit in die Höhe. Hatte der Tumor anfänglich am Grunde oder an einem Horn seinen Sitz, so liegt er entweder „wie eine Kugel, welcher beide Eierstöcke unten ansitzen, breit obenauf, oder er hat, wie bei einer interstitiellen Schwangerschaft die eine Ecke mächtig vorgetrieben und hält versteckt unter sich den betreffenden Eierstock".

Die subserösen Myome bewirken häufig eine starke Dislokation des Uterus, namentlich wenn sie, von der vorderen Wand entspringend, in die

Bauchhöhle hinaufwachsen und den Uterus nach hinten in die Kreuzbeinhöhle hinabdrücken.

Die Cervixmyome wölben sich stark in den Cervicalkanal vor und verdrängen die gegenüberliegende Wand dergestalt, dass der Muttermund sich als halbmondförmige Vertiefung um das Myom herumschlingt.

2) Histologie.

Betrachtet man den Durchschnitt eines Myoms mit der Lupe, so erkennt man auf der Schnittfläche ein anscheinend regelloses, vielfach verschlungenes Flechtwerk von Faserzügen. Häufig sieht man die Faserzüge zu geschlossenen Gruppen vereinigt, welche von einander getrennt sind, durch ein lockeres, unter das Niveau der Schnittfläche hinabgesunkenes Bindegewebe, in welchem Gefässe mittleren Kalibers verlaufen. Man überzeugt sich so leicht, dass die Gesamtgeschwulst aus einer Summe von Aggregaten meist von rundlichem Habitus, Knoten und Knollen besteht.

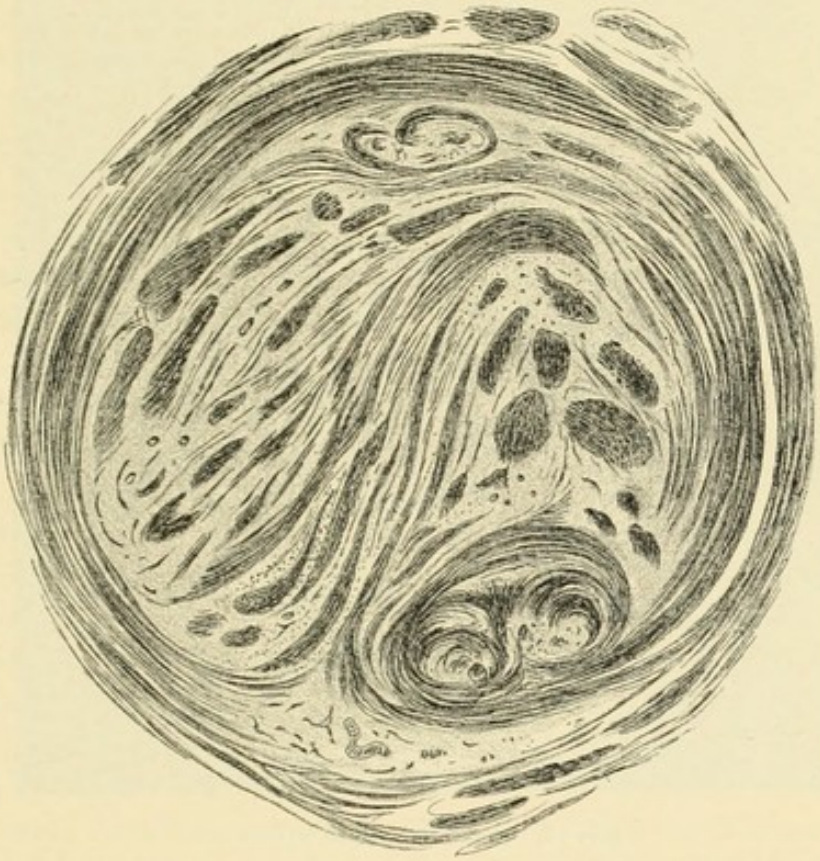


Fig. 36. Kleines interstitielles Myom. Von links unten Eintritt eines „Gefässstiels".

Die Farbe der Schnittfläche wechselt zwischen grauweiss und rosa. Die fibrösen, grauweissen Knoten besitzen oft einen sehnigen, asbestartigen Glanz. Nach ziemlich übereinstimmenden Angaben der Autoren bestehen die kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Myomkeime aus reinem Muskelgewebe ohne Bindegewebselemente. Rösger (98) sah kein hartes, überwiegend bindegewebiges Fibromyom, welches nicht mindestens die Grösse einer Sauerkirsche hatte. Nur Kleinwächter (56) will auch kleine bindegewebhaltige Fibromyome gesehen haben.

Die mehrfach angestellten Versuche, in dem scheinbar regellos angeordneten Faserverlauf der Myome eine gewisse Gesetzmässigkeit zu er-

kennen, haben bis jetzt noch zu keinem sicheren Resultat geführt. Nach Rösger (98) ist die Anordnung der Muskelzüge von der Verlaufsrichtung der Arterien abhängig. Allein solange die Abstammung der Myome von der Arterienmuskulatur noch keine feststehende Thatsache ist, ist auch die erwähnte Anschauung noch eine unsichere.

Nach der Ansicht von Orloff (82) sind die kleineren Myome von einer Bindegewebskapsel umgeben und stehen durch einen „Stiel“ (auch die interstitiellen!), welcher bisweilen doppelt ist, mit dem umgebenden Myometrium in Gefässverbindung. Die Muskelbündel des Myoms sollen nach Orloff entweder vom Centrum desselben in radiärer Richtung ausstrahlen oder sich fächerförmig vom Stiel her ausbreiten. — Nach meiner Ansicht lässt sich eine so regelmässige Anordnung der Faserung nur unter Zuhilfenahme der Phantasie auffinden. Andererseits konnte ich an geeigneten Schnitten mit Hilfe der Giesonfärbung eine eigentümlich gesetzmässige Faserung im Myom nachweisen (Fig. 37). Man erblickt in regelmässigen Abständen voneinander stehende Längsstränge, welche durch Querfasern miteinander verbunden sind, zwischen den Lücken der letzteren treten dann wieder quergeschnittene Fasern eines auf diesem senkrecht stehenden Systems auf. Das Bild erinnert an das Flechtwerk eines Loofahschwamms. Bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, erscheinen die aus reinem Muskelgewebe bestehenden Stellen zusammengesetzt aus Fascikeln glatter Muskelfasern, welche vom Messer in Längsrichtung, sowie in schräger und querer Richtung getroffen werden. Die Muskelfasern liegen meist dicht nebeneinander und zwar so, dass sich in die Lücke zwischen zwei Muskelspindeln der Ausläufer einer dritten hineinschiebt. An Macerationspräparaten, welche mit verdünnter Salpetersäure hergestellt sind und die Muskelfasern isoliert zeigen, misst man die Länge derselben zu 0,2 bis 0,3 mm.

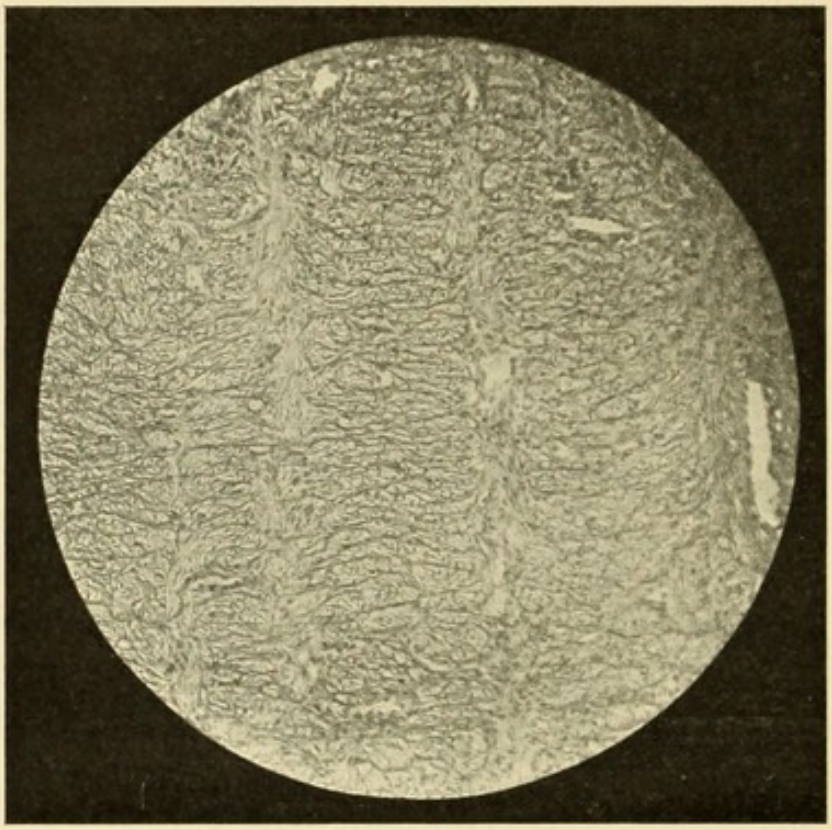


Fig. 37. Strukturbild eines Myoms.

An gehärteten, gefärbten Dauerpräparaten lassen sich die Zellgrenzen nur mit Schwierigkeit erkennen, desto deutlicher treten die scharf tingierten Kerne hervor. Nach der herkömmlichen Anschauung sollen die Kerne eine stäbchenförmige Form besitzen. Das trifft nicht allenthalben zu. Die Gestalt der Kerne ist in der Regel eine gestreckt spindelförmige, häufig zeigt der Kern eine wellige Form. Im Innern der Kerne sieht man ein bis drei, oft nahe an der Peripherie des Kerns gelegene Kernkörperchen, des ferneren noch ein aus feinen Fäden bestehendes, ziemlich regelmässig über den ganzen Kern hin verteiltes Gerüst. Die auf dem Querschnitt getroffenen Muskelfasern zeigen selten runde, häufiger polygonale Konturen. Das Zellprotoplasma der quergeschnittenen Muskelfasern ist vielfach homogen, bisweilen von einer blassen, das Licht stärker brechenden Körnung durchsetzt. Auch die Kerne sehen auf dem Querschnitt meist polygonal aus. Bisweilen sogar haben die Kernquerschnitte eine halbmondförmige Krümmung, der optische Ausdruck eines rinnenförmig gestalteten Kerns. Die Kernmembran bildet stets neben dem Kernkörperchen den stärkst gefärbten Teil der Zelle. Die letztgenannten Beobachtungen sind an frisch fixierten Präparaten gewonnen, an welchen der wohl erhaltene Zustand der Blutelemente und Epithelzellen für das Fehlen von artificiellen Schrumpfungen bürgte.

Genaue Angaben über den Bau der Muskelzellen in Myomen finden sich bei Hertz (45). Die Zellen hatten eine Länge von 0,045—0,255 mm; doch fanden sich auch solche von 0,350—0,480 mm. Die Enden der Muskelfasern waren entweder einfach zugespitzt oder in zwei oder mehrere Äste ein- oder beiderseits gespalten. An einzelnen Zellen beobachtete Hertz das Abzweigen seitlicher Fortsätze. Der Kern hatte in den älteren Zellen eine ellipsoide Form, in den jüngeren war er mehr rundlich. Zellen und Kerne waren oft abgeplattet. Das Zellprotoplasma zeigte eine deutliche Längsstreifung, in der Nähe des Kerns war es körnig getrübt. Manche Zellen bargen zwei Kerne, welche dicht nebeneinander lagen, sich zum Teil bedeckten. Im Kern befanden sich ein bis zwei hellglänzende Kernkörperchen, sowie mehrere feinere Granula. Die jüngeren Zellen liessen die Spindelform vermissen, sie waren mehr rundlich, mit zahlreichen Ausläufern versehen.

Bei den aus Bindegewebe und Muskelgewebe bestehenden Fibromyomen trennt das erstere die zu Bündeln angeordnete Muskelsubstanz. Das Bindegewebe besteht in der Regel aus einem sehr lockeren, kernarmen Material. Die mit ausserordentlich langen Ausläufern versehenen, meist spindelförmigen Zellen besitzen einen länglichen, mit einem oder mehreren Kernkörperchen versehenen Kern.

In anderen Fällen ist das Gewebe straffer. Die Intercellularsubstanz ist lamellär angeordnet, zeigt eine zarte, in parallelen, wellig geschwungenen Linien ausgedrückte Längsstreifung. Die Kerne sind meist sehr schmal, bisweilen aber auch dick, längsoval, ja selbst rund.

Die letztgenannten Gewebsanordnungen finden sich vornehmlich in den Fibromen, in welchen die Züge von Muskelsubstanz nur spärlich vertreten sind.

Kernteilungsfiguren in Muskelzellen sieht man, dem langsamen Wachstum der Myome entsprechend, nach meiner Erfahrung nur selten. Nach Gottschalk (40) spielt sich die Mitosenbildung in der Mitte und an den beiden Endpolen des Kerns ab, so dass man eine dreifache Teilung des Kerns voraussetzen darf. Auch eine direkte Teilung der Muskelzellen durch Abschnürung des Zellleibs dürfte vorkommen.

Auf das Vorkommen von Mastzellen in Myomen hat zuerst Behrens (9) hingewiesen. Eingehendere Beobachtungen hierüber haben Reich (96) und Gottschalk (40) angestellt. Ersterer untersuchte 21 Myome von 13 verschiedenen Frauen in dieser Richtung. Eine Gesetzmässigkeit in der Zahl und Verteilung der Mastzellen lässt sich nicht auffinden. Alle Arten von Myomen, selbst die verkalkten, enthielten bald vereinzelte Mastzellen, bald so reichliche Mengen, dass das Gesichtsfeld von ihnen förmlich übersät erschien. Die Mastzellen liegen wie gewöhnlich auch in den Myomen in der Umgebung der Gefässe, und zwar ist ihr Lieblingssitz die Adventitia der Arterien und Venen resp. die Nachbarschaft der Kapillaren. Häufig schliessen sie sich in ihrer Anordnung der Richtung der Gewebszüge an. Der Form nach sind sie teils länglich, teils spindelförmig, teils ovoid oder rundlich. Hertz (45) glaubt, dass sowohl Bindegewebs- als Muskelzellen die Metamorphose in Mastzellen eingehen können.

Nach meinen eigenen Untersuchungen, welche ich bezüglich dieser Elemente angestellt habe, sind die Mastzellen in grossen, wie in kleinen Myomen häufig anzutreffen. Bei der gewöhnlichen Art, die Präparate zu färben (Karmin, Hämatoxylin, Hämalaun) entgehen sie leicht der Beobachtung und werden als quergeschnittene Muskelfasern gedeutet, weil die eigentümliche Körnung des Protoplasma unsichtbar bleibt. An Flemming-Präparaten, welche mit Safranin gefärbt sind, erkennt man die Mastzellen als rundliche Elemente, deren Leib gefüllt ist mit dichtgedrängten, intensiv rot gefärbten Kügelchen. Der Kern ist dabei meist unsichtbar oder schwer zu erkennen. Bessere Einsicht in die Struktur dieser Zellen gewährt folgende Methode. Schnitte von Stücken, welche in Sublimat fixiert worden waren, werden mit Hämalaun gefärbt und mit Safranin nachgefärbt, dann tritt der Kern der Zelle als scharfrandiges, absolut rundes, regelmässig geformtes Gebilde in tief schwarzblauer Färbung hervor. Das safraninfarbige, granulierte Protoplasma umgiebt den Kern in Gestalt eines breiteren Saumes. Der Kern liegt oft stark exzentrisch, hat einen Durchmesser von 6 μ, die Zelle selbst einen solchen von etwa 12 μ (4,3—17,2 μ Hertz [45]). Eine deutliche Zellmembran ist nicht zu erkennen, doch lässt die meist regelmässige Zellkontur, eine wenn auch unsichtbare, die Chromatinkörner einschliessende Membran vermuten. Ausstreuungen der Chromatinkörner aus dem Innern der Zelle in die Nachbarschaft hinein, wie Gottschalk (40) beschreibt, habe ich auch gesehen, doch lasse ich es dahin gestellt, ob es sich dabei nicht um mechanische Verschleppung vermittelst des Messers handelt. Von dem Eindringen der Chromatinkörner in die Muskelzellen konnte ich mich nicht überzeugen. Meist liegen die Mastzellen in einer kleinen, durch das

Auseinanderweichen von Spindelzellen gebildeten Lücke, welche sie nicht völlig ausfüllen.

Die grösseren Blutgefässe der Myome verlaufen in jenen Bindegewebsräumen, welche die einzelnen Myomknollen voneinander trennen. Von da aus dringen einzelne wenige Äste geringeren Kalibers in das Myomgewebe selbst hinein. In den älteren Myomen sollen die Venen ziemlich selten sein, die Arterien weit zahlreicher. Eine besondere Betrachtung hat Rösger (98) der Vaskularisation junger Myome gewidmet. Den kleinen Arterien eines jungen Myoms soll nach seinen Untersuchungen jede Spur einer Adventitia fehlen. Die Faserzüge des Myoms sollen der Media anliegen, so dass dieselben ähnlich wie weite Endothelrohre in die Masse des Tumors eingefügt erscheinen. Das Arterienlumen, ob quer oder schräg getroffen, klafft nach Rösgers Angabe weit, so dass es den Anschein hat, als ob dasselbe von einem elastischen Zuge auseinander gespannt gehalten würde. Konstant liesse sich nachweisen, dass die Gefässe eines jungen Myoms an dessen Peripherie entschieden zahlreicher seien als im Centrum.

Nach Gottschalk findet sich in den kleinen, eben mit blossem Auge erkennbaren Geschwulstknötchen eine centrale, grössere Arterie, welche stark gewunden ist, und deren Lichtung durch Wucherung der Wandelemente stellenweise annähernd oder ganz obliteriert ist. Auch hier fehle die Adventitia, deren zellige Elemente sich dem Geschwulstgewebe als Muskel- oder Bindegewebszellen beimischen. Diesen Anschauungen tritt neuerdings Orloff (83) entgegen, welcher an den Gefässen stets eine Adventitia beobachtet hat. Nach meinen Untersuchungen lässt sich eine Entscheidung dieser Frage nicht leicht fällen. Eine Centralarterie in kleinen Myomen habe ich durchaus nicht konstant vorgefunden, und was das Verhalten der Adventitia anlangt, so scheint mir allerdings ein Zugrundegehen derselben im Myominnern vorzukommen. Man erkennt dann die noch regelmässig angeordnete Muskulatur der Media unmittelbar angrenzend an die Elemente des Myoms.

Von Hertz (45) und Lorey (71) sind auch Nervenfasern in Myomen beschrieben worden, doch sind die Untersuchungen nicht einwandsfrei.

3) Die Adenomyome.

Eine ganz besondere Art von Myomen sind diejenigen, welche drüsige Elemente tragen. Diese Myome weichen in ihrem Bau und vielerlei anderen Eigenschaften so sehr von den bisher geschilderten desmoiden Geschwülsten des Uterus ab, dass sie einer gesonderten Besprechung bedürfen.

Die epithelialen Schläuche sind schon lange von C. Ruge, Babes (6) und Diesterweg (22) gesehen worden. Sie sind vielfach als uterine Drüsen gedeutet worden, welche sich bei beginnender Entwickelung des Myoms von der Schleimhaut abgeschnürt haben und beim Wachstum des Myoms in dessen Centrum liegen geblieben sind (Schröder). Dieser

Ansicht bekennen sich für viele Fälle noch heute C. Ruge, Schottländer (106), Ribbert (96), Kossmann (59). Breus (13) und Gottschalk (40) halten die Drüsenschläuche für Abkömmlinge des Gartnerschen Kanals.

Nach Hauser (41) und Diesterweg handelt es sich um eine embryonale Entwickelungsstörung im Cohnheimschen Sinne. Es haben sich während des Embryonallebens Drüsenschläuche oder Epithelzellen des Müllerschen Ganges verirrt und sind in einem zufällig anwesenden Myomkeim eingeschlossen worden, es handelt sich also nach dieser Anschauung um eine Art von Mischgeschwulst.

Auch Ricker (97) glaubt die erwähnten epithelialen Schläuche auf den Müllerschen Gang zurückführen zu müssen. Ricker fand unter 35 kleinen Myomen, welche er untersuchte, fünfmal epitheliale Gebilde eingesprengt, und zwar handelt es sich, wie er besonders hervorhebt, stets um subseröse oder doch solche Myome, welche der serösen Oberfläche des Uterus sehr nahe lagen. Aus diesem Grunde hält er die Abstammung der Epithelschläuche aus Uterusdrüsen für unwahrscheinlich. Auch der Wolffsche Kanal könne nicht in Betracht kommen, da derselbe in seinem oberen Abschnitt keine Muskulatur besässe, mithin auch zur Myombildung keine Veranlassung geben könne. Es blieben also nur die Müllerschen Gänge übrig, und von diesen sei es wahrscheinlich, dass Teile derselben zu der Zeit, wo er sich durch Längsspaltung vom Vornierengang (wie bei den Anamnioten) abtrennte, in die Uterussubstanz versprengt worden sein könnten.

In das Dunkel der Histogenese dieser epithelialen Abkömmlinge wurde durch die überaus sorgfältige Untersuchung v. Recklinghausens (92) plötzlich Licht gebracht. Nach den Ausführungen des letztgenannten Autors, welche wir den folgenden Schilderungen zu Grunde legen werden, stammen die drüsigen Bildungen dieser Adenomyome entweder von der Uterusschleimhaut oder vom Wolffschen Körper her.

Im ersteren Fall ist der Tumor in der Uteruswand central gelegen, kann aber sowohl an der vorderen, wie auch hinteren oder seitlichen Partie vorkommen. Die Neubildung schliesst sich oft wie ein Ring um die Uterushöhle herum; die Drüsenschläuche werden von Hauptgängen aufgenommen, welche in die Uterushöhle einmünden.

Die vom Wolffschen Körper abstammenden Adenomyome zeigen nach v. Recklinghausen (92) folgende Eigentümlichkeiten. Sie kommen nur in der Tube und im Uterus, ganz vorwiegend aber im letzteren vor. Bei beschränkter Grösse bevorzugen sie die peripheren Wandschichten. Die Hauptmasse aller Adenomyome ist intraparietal gelagert und wölbt die Serosa in Gestalt eines flachen Vorsprungs nach aussen vor. Die Serosa ist an dieser Stelle häufig im Zustand chronischer Entzündung. — Im schroffen Gegensatz zu den gewöhnlichen intramuralen, den von v. Recklinghausen so benannten „Kugelmyomen", ist die Grenze dieser Adenomyome gegen das Nachbargewebe ganz verwaschen. Niemals lässt sich

eine Kapselbildung um das Myom herum erkennen. v. Recklinghausen nennt sie deshalb diffuse oder infiltrierte Fibroide.

Er unterscheidet:

1. eine harte Form, bei welcher das Muskelgewebe das Adenomgewebe überwiegt.
2. cystische Tumoren mit deutlichen, makroskopischen Hohlräumen in grösster Zahl,
3. die weicheren Adenomyome, in denen das Adenomgewebe vorwiegt mit reichlichem, cytogenem Bindegewebe,
4. die weichsten Geschwülste mit stark erweiterten Gefässen; die teleangiektatischen oder angiomatösen Adenomyome.

Je härter die Geschwulst, desto mehr bevorzugt sie in der Regel die peripherischen Wandschichten, je weicher sie ist, desto häufiger sitzt sie in den inneren oder centralen Schichten der Uteruswand.

Eine ganz besonders hervorzuhebende Thatsache ist die, dass die Adenomyome fast nur an der dorsalen Wand des Uteruskörpers und an den Tubenwinkeln (und zwar hier mit Vorliebe an der kranialen Seite) vorkommen.

Bezüglich ihres gröberen Baues ist zu bemerken, dass sie entweder von vereinzelten oder von zahlreichen, verstreuten Keimcentren ausgehen.

Bei den voluminöseren Tumoren, welche der Wandung des Uteruskörpers eingepflanzt sind, lässt sich oft makroskopisch eine Nieren- oder Rosettenform der Geschwulst nachweisen mit einer deutlich unterschiedenen Rinden- und Markzone; wobei es noch besonders auffällig ist, dass die Marksubstanz fächerförmig in den Tumor einstrahlt.

Die genauere mikroskopische Untersuchung dieser Tumoren lehrt, dass es sich hier im Gegensatz zu den Kugelmyomen nicht um einfache histoide, sondern um organoide (im Virchowschen Sinne) Tumoren handelt. Dieselben zeigen nämlich ein eigenartig zusammengestelltes System von epithelialen Schläuchen (Fig. 38), unter welchen man einen Hauptkanal unterscheiden kann, der Sammelröhren aufnimmt, in welch letztere wieder mit Endkolben und Ampullen versehene Sekretionsröhren einmünden. Das ganze System erscheint kammartig, weil die einseitig einmündenden Kanäle in einfacher Reihe nebeneinander, gleichsam im „Gänsemarsch“ hintereinander aufgestellt sind.

Einzelne solcher Systeme sind untereinander verbunden durch guirlandenartig geschlungene Röhrchen. Die Drüsenkanälchen sind eingebettet in jenes cytogene Bindegewebe, welches die Grundsubstanz der Uterusschleimhaut bildet. Nur da, wo sich die Röhrchen zu kleinen Cysten erweitern, fehlt das cytogene Bindegewebe, indem das Epithel der umgebenden Muskulatur unmittelbar aufsitzt. In diesen cystischen Bildungen finden sich häufig pigmenthaltige Zellen. Dieser Befund, sowie das Vorkommen von braunrotem, flüssigem Inhalt in den beregten Cysten, deutet auf das Vorhandensein eines in das Lumen der Cyste erfolgten Blutaustrittes hin. Bisweilen sitzen dem

Boden der Cyste mit breiterer oder schmälerer Basis kugelige Erhebungen auf, welche v. Recklinghausen als Pseudoglomeruli deutet. Bezüglich der Anordnung des in den Adenomyomen neugebildeten Muskelgewebes gilt folgendes Gesetz: Sind die Drüsengänge in geschlossener Ordnung im Tumor vorhanden, so ist die Muskelsubstanz grösstenteils unabhängig von den epithelialen Bildungen; bei zerstreuter Ordnung der Drüsengänge dagegen schliesst sich das neue Muskelgewebe unmittelbar an diese an.

Eine wesentliche Stütze hat die v. Recklinghausensche Anschauung bezüglich der Genese dieser Adenomyome durch die schönen Untersuchungen erfahren, die R. Meyer (80) zum grössten Teil an dem Material unserer Klinik angestellt hat, und welche den Verlauf und die gelegentliche Persistenz von Urnierenresten in der Muskelsubstanz des Uterus nachweisen. Ganz ähnliche Befunde konnte Klein (54) am Uterus eines neugeborenen Mädchens demonstrieren.

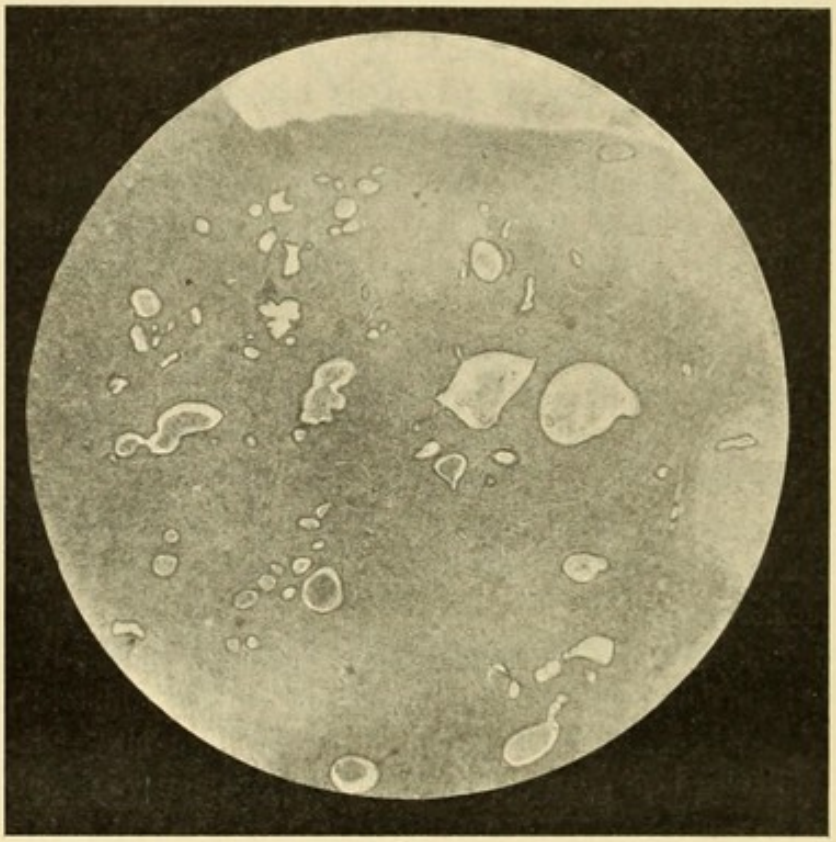


Fig. 38. Dilatierte Drüsen in einem Adenomyom.

Pick (89) beschreibt ein 550 g schweres subserös gelegenes Adenomyom, welches sich durch seine mit zum Teil verkalkten Papillen besetzte Oberfläche auszeichnet. Die Entstehung der Papillen deutet Pick aus Cirkulationstörungen mit consekutivem Gewebsödem, durch welches einzelne Teile der Geschwulst über die Oberfläche vorgetrieben wurden.

Kossmann (59) sucht die Adenomyome auf Abkömmling des Müllerschen Ganges zurückzuführen, ohne für seine Anschauung überzeugende Gründe anführen zu können.

Finden embryonale Dislokationen des Wolffschen Organs statt, so können Adenomyome auch entfernt vom Uterus entstehen. Cullen (21) sah ein Adenomyom im Lig. rotundum, Pfannenstiel (87) ein ebensolches im Leistenkanal, sowie im hinteren Scheidengewölbe.

4) Histogenese der Myome.

Fragt man sich nach der Histogenese der fibroiden Uterusgeschwülste, so scheint nichts natürlicher zu sein, als ihre Abstammung auf die glatte Muskulatur des Uterus selbst zurückzuführen. Ist doch der Uterus dasjenige Organ im menschlichen Körper, welches die mächtigste Ansammlung von glatter Muskulatur darbietet und gleichzeitig auch dasjenige, welches am häufigsten der Sitz ist von zahlreichen und oft ganz kolossalen Geschwülsten, bestehend aus glatter Muskulatur. Was läge da näher, als die histologische Matrix der Myome in der Uterusmuskulatur selbst zu suchen.

Dies ist auch die Ansicht Virchows (122), der daran festhält, dass die Myome Anschwellungen und Auswüchse der Uterusmuskulatur darstellen, also Hyperplasien des Uterusparenchyms selbst.

Einen interessanten Beleg für die Virchowsche Auffassung der Histogenese der Uterusmyome brachte die unter C. Ruges Leitung verfasste, vorzügliche Dissertation von Cordes (19), welcher durch sorgfältige Präparation von Doppelmesserschnitten nachwies, dass sich in den Muskellamellen, welche das Myom schalenartig umgeben, an einzelnen Stellen plötzlich Anschwellungen vorfinden, welche er als Anfänge neuer Geschwulstbildung auffasst.

Kleinwächter (56) war der erste, welcher sich dieser Anschauung widersetzte. Nach ihm bilden sich die Myome aus Rundzellen, welche das Lumen von Kapillargefässen verlassen haben, dann die letzteren zur Verödung bringen und sich selbst schliesslich in Bindegewebs- resp. Muskelzellen umwandeln.

Damit war der Zweifel bezüglich der Entstehungsweise der Myome erwacht und gab zunächst Rösger (98) Veranlassung, sich mit der Histogenese der Myome zu beschäftigen. Aus dem Fehlen der Adventitia in kleinen Arterien eines jungen Myoms glaubt Rösger auf eine Entstehung desselben aus der Längs- oder Quermuskulatur des Gefässes schliessen zu sollen.

Auch Gottschalk (40) ist der Meinung, dass nicht die Uterusmuskulatur, sondern die Gefässmuskulatur die Matrix zur Myombildung abgiebt. Die Kernarterie, welche er in den kleinsten Myomkeimen vorfand, verlief in starken, dicht nebeneinander gelegenen Windungen. Die Reibungen, welche die einzelnen Gefässwindungen aneinander erfahren, soll nach Gottschalks Annahme den Reiz zur Zellproliferation abgeben.

Abgesehen von diesem Moment kommt nach Gottschalk noch ein anderes zur Gewebsproduktion führendes in Betracht. Ausser den vielfach in Myomen vorkommenden Mastzellen fand Gottschalk in einem primären Geschwulstknötchen eines mit multiplen Myomen besetzten Uterus, plasmatische kern- und strukturlose Gebilde, von bald rundlicher, bald ovaler, bald länglichrunder Gestalt, die alle zelligen Geschwulstelemente an Grösse weit übertrafen. Da dieselben, wie Gottschalk vermutet, aus kontraktilem Protoplasma bestünden, so könne ihnen eine amöboïde Be-

wegungsfähigkeit nicht abgesprochen werden, und Gottschalk hält es für denkbar, dass wir in diesen „kernlosen Cytoden" tierische Parasiten erblicken könnten. Er hält sich sogar zur Aufstellung der Hypothese berechtigt, dass durch das Eindringen dieser Cytoden in die Mastzellen die letzteren zu sporenbildender Thätigkeit angeregt werden. Die Sporen, nämlich die Chromatinkörner der Mastzellen, sollen dann in benachbarte Muskelzellen eindringen und dieselben nach Analogie des Befruchtungsvorganges zur Geschwulstbildung irritieren.

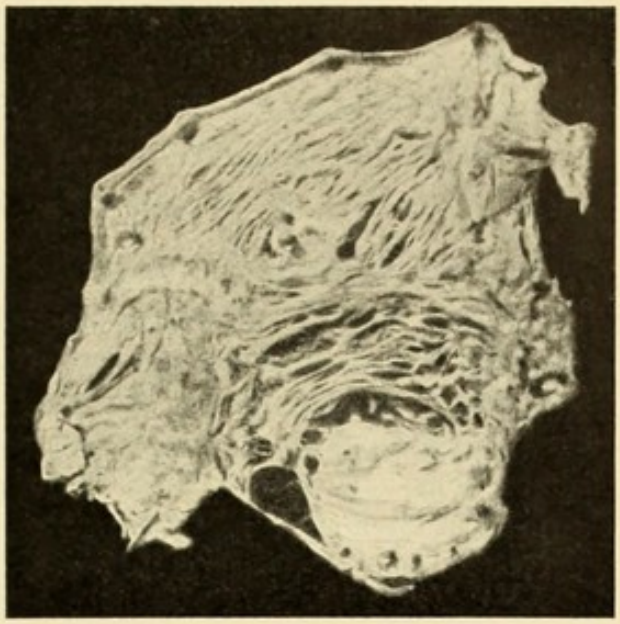
Auch Vedeler (120) glaubt an die parasitäre Ätiologie der Myome. Er beschreibt und bildet kernhaltige Zellen ab, welche er in Myomen gefunden hat. Die Präparation bestand in Sublimatbehandlung und Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Die fraglichen Gebilde hält er ohne weiteres für pathogene Amöben.

Die Histogenese der eine besondere Stellung einnehmenden Adenomyome des Uterus musste schon bei der Beschreibung des histologischen Baues dieser Geschwülste gestreift werden. Dass die Drüsensysteme der Adenomyome, wenigstens diejenigen der peripherischen Zone des Uterus als Abkömmlinge des Wolffschen Körpers anzusehen sind, hat v. Recklinghausen (92) bewiesen. Die Herkunft der um die Drüsenkanäle herum stattgefundenen Muskelgewebsneubildung bedarf noch einer gesonderten Beleuchtung. In denjenigen Adenomymen, in denen die Muskulatur sich an den Verlauf der Epithelschläuche eng anschliesst, wird man die Muskelbildung aus der muskulösen Wandung der letzteren entstanden vermuten dürfen. Dies gilt namentlich für die Tubenwinkeltumoren und reinen Tubentumoren. Anders bei den grossartigen Tumoren des Uterus, bei welchen die Myombildung so mächtig hervortritt, die wahre Hypertrophie des Myometrium so allgemein verbreitet und auch an den Teilen, wo die drüsigen Apparate gänzlich fehlen, so stark ausgeprägt ist, dass diese Substanzwucherung von der Anwesenheit der Reste des Wolffschen Körpers nicht allein, vielleicht nicht einmal vorwiegend abhängen kann. Für diese voluminösen Adenomyome, muss man, wie auch v. Recklinghausen hervorhebt, noch die funktionellen, so häufig wiederkehrenden physiologischen Reizungen der Uterusmuskulatur, welche Virchow (122) für die Myombildung verantwortlich macht, in genetische Beziehung bringen. Es wirken also in diesem Falle zwei Faktoren zur Geschwulstbildung zusammen: immer wiederkehrende Reize und Reste embryonaler Einrichtungen.

Für diejenigen Adenomyome, welche mehr central gelegen sind und deren drüsige Bildungen Abkömmlinge der Uterusschleimhaut resp. des Müllerschen Ganges darstellen, ist der letztere dem Wolffschen Organ als gleichwertig anzusehen.

Ricker (97) ist der Ansicht, dass aus der Muskulatur des Müllerschen Ganges die von ihm untersuchten Adenomyome abstammen. Der Wolffsche Kanal könne histogenetisch um deswillen nicht in Betracht kommen, weil er in seinem oberen Abschnitt keine muskulöse Wandung besässe.

Kurz zusammenfassend bin ich der Ansicht, dass die grosse Mehrzahl der einfachen Uterusmyome (sogen. Kugelmyome) im Virchowschen Sinne irritativen Ursprungs sind und ihre zelligen Elemente vorwiegend von Abkömmlingen der Uterusmuskulatur beziehen. Hierbei dürfte eine mitunter stattfindende Beteiligung der Arterienmuskulatur nicht ausgeschlossen sein, insofern als sich die Fasern der Arterienmedia mit dem umliegenden Geschwulstgewebe verfilzen können. Bezüglich der Histogenese der Adenomyome dürfte die Hypothese von v. Recklinghausen keinem Zweifel unterliegen.



5) Einfluss der Myome auf die Beschaffenheit des Myometriums, Endometriums, der Ovarien und Tuben.

1. Einfluss auf das Myometrium.

Ein Uterus, welcher Myome birgt, verhält sich histologisch ähnlich wie ein schwangerer Uterus; und zwar ist der Einfluss der Geschwulst auf ihre Umgebung bei den submukösen und interstitiellen Myomen grösser als bei den subserösen. Die Muskulatur nimmt an Masse zu und ordnet sich in der von Carl Ruge (100) für den schwangeren Uterus geschilderten Weise lamellär an, so dass zwischen den parallel verlaufenden Muskellamellen Verbindungsbrücken gespannt sind, welche das bekannte Bild der „Muskelrhomboide“ darbieten (Fig. 39 und 40).

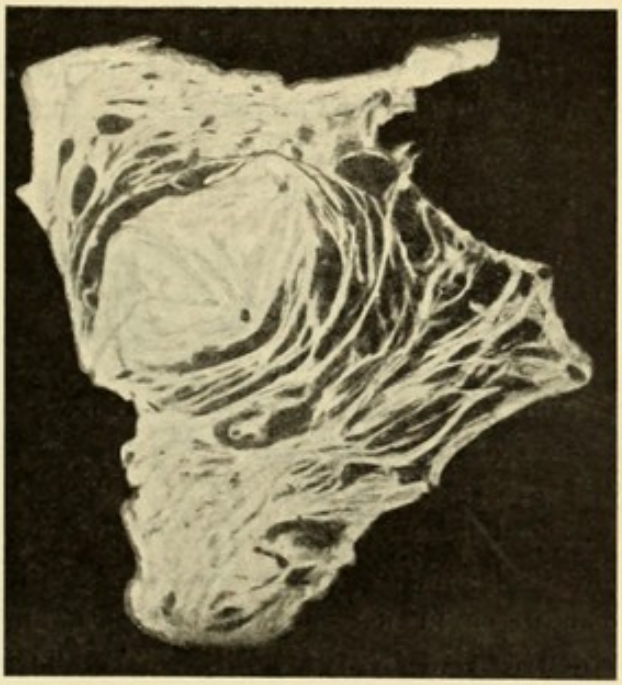


Fig. 39 u. 40. Lamelläre Anordnung des Muskelgewebes in der Umgebung interstitieller Myome. „Muskelrhomboide“.

Eine genauere histologische Untersuchung der Muskelzellen des durch Myome veränderten Myometrium verdanken wir Bertelsmann (10). Bei multiplen interstitiellen Myomen liess sich eine bestimmte Regel für das Verhalten der Uteruswand nicht aufstellen. Bei solitären, interstitiellen Myomen fanden sich hauptsächlich hyperplastische Vor-

gänge, nämlich Vermehrung des Bindegewebes und der Zahl der Muskelzellen als Ausdruck einer Reizwirkung, welche von der Geschwulst ausgeht. Bei den submukösen Myomen fand sich fast regelmässig eine Hypertrophie der Muskelzellen, welche aufzufassen ist teils als Arbeitshypertrophie infolge von häufigen Muskelkontraktionen, teils als Erregung der dem Uterus immanenten Anlage zur Vergrösserung, gleichwie in der Schwangerschaft. Die Länge der einzelnen Muskelzellen des Myometriums erreicht das Mass von $166^5/_6$ μ bei einer maximalen Dicke von 13,5 μ.

2. Einfluss auf das Endometrium.

Die Uterusschleimhaut reagiert bei Gegenwart von interstitiellen und submukösen, seltener von subserösen Myomen mit Hyperplasie. Nur in denjenigen Fällen, in denen ein grosses interstitielles Myom die Uterushöhle stark ausgedehnt und die Schleimhaut gespannt hat, ist die letztere bisweilen dünn und atrophisch. Genauere Untersuchungen über die Beschaffenheit des Endometrium myomatöser Uteri stammen von Wyder (132), Uter (118), Schmal (105) und Semb (108).

Es fanden sich nach der Untersuchung Uters bald die Drüsen, bald das interstitielle Gewebe vermehrt. In zwei Fällen hatte sich auf der Schleimhaut ein malignes Adenom entwickelt, eine wohl nur zufällige Komplikation.

Semb fasst seine Befunde dahin zusammen, dass in den meisten Fällen von Myom die Uterusschleimhaut zunächst eine Hypertrophie eingeht, teils diffuser, teils glandulärer Art. Im weiteren Verlauf treten oft sekundäre Veränderungen auf, welche die Hypertrophie ganz rückgängig machen können.

3. Einfluss auf die Tuben und Ovarien.

Die Veränderungen, welche die Uterusmyome an Tuben und Ovarien hervorrufen, sollen hier nur kurz angedeutet werden. Nach den Untersuchungen von Fabricius (32) fanden sich bei kleinen Myomen seltener, bei grösseren häufiger Tubenerkrankungen und zwar an beiden Tuben bilateral symmetrische. Es fand sich Endosalpingitis, charakterisiert durch Mucinniederschläge, abgestossene Epithelien, Quellung der Schleimhautzotten, Blutungen ins Gewebe der Mucosa, Ödem und Exsudat in derselben, sowie Salpingitis interstitialis, charakterisiert durch Verdickung der Wandung.

Die Ovarien sind bei Myomen des Uterus stets mehr oder weniger erheblich verändert. Nach Bulius (15) findet sich fast konstant eine Vergrösserung im Dickendurchmesser. Dieselbe ist bedingt teils durch eine Vermehrung und Vergrösserung der Follikel, teils durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Das Stroma ist kleinzellig infiltriert, die Gefässe sind hyalin entartet und besitzen häufig verengte und obturierte Lumina. Stets ist ein vorzeitiges Verschwinden der Primordialfollikel zu konstatieren; die Corpora fibrosa sind auffallend vermehrt.

6) Pathologische Vorgänge im Myomgewebe. Degenerationen. Mischgeschwülste.

Die bisher geschilderten Verhältnisse bezogen sich auf Myome, welche sich gewissermassen im normalen Zustand befanden, d. h. an ihren zelligen Elementen und Gefässen keine Verschiedenheiten von einem normalen, vaskularisierten fibro-muskulären Gewebe erkennen liessen.

Das Myomgewebe befindet sich aber ausserordentlich häufig in einem pathologischen Zustand, der in der Regel auf Ernährungsstörungen zurückzuführen ist.

1. Atrophie.

Wenn die Ernährung des Tumors vermindert wird infolge einer physiologischen Involution des gesamten Genitalsystems, wie sich eine solche ereignet im Wochenbett, im Klimakterium, sowie nach Kastration, so verkleinert sich das Myom und unterliegt dem Vorgang der Atrophie. Dabei werden die Muskelzellen kleiner und spärlicher, gehen nach Schröder fettig zu Grunde, das Bindegewebe nimmt überhand und wandelt sich in eine feste, derbe, schwielige Masse um, welches nach Art der Narbenschrumpfung sich an Volumen bedeutend verringert.

Auf solch atrophisch indurativem Wege können selbst grössere Tumoren fast völlig verschwinden. Ausnahmsweise kann auch schon vor der Menopause das Myom der Resorption verfallen.

2. Verkalkung.

Als Folge von hochgradiger Atrophie ist die Verkalkung von Myomen anzusehen. Dieselbe kommt sowohl bei subserösen, interstitiellen als auch bei submukösen Myomen vor und führt schliesslich zur Bildung der sog. Uterussteine. Es handelt sich dabei um eine Ablagerung von kohlensauren und phosphorsauren Kalksalzen im Myomgewebe (Fig. 41).

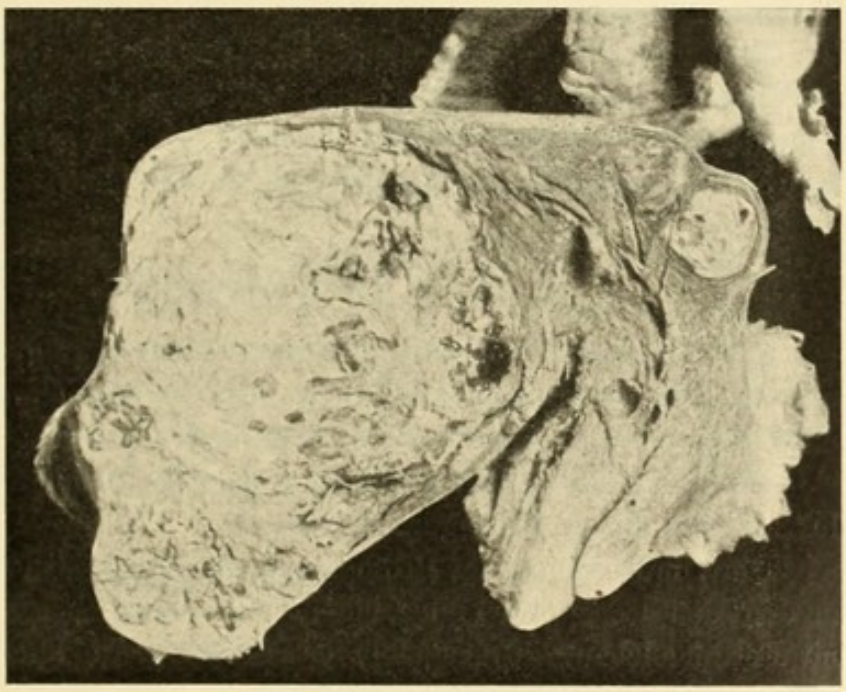


Fig. 41.

Subseröses, verkalktes Myom der vorderen Wand.

Nach der Entkalkung lassen sich bisweilen die Muskelzellen noch in Schnittpräparaten nachweisen (Hénocque [44]).

Uterussteine sind schon von Hippokrates, Salinus, Paracelsus u. v. a. beschrieben worden. Eine Zusammenstellung von Litteratur über diesen Gegenstand findet sich bei Everett (31), der selbst durch Laparotomie einen 17 cm langen, 12 cm breiten und 2,04 kg schweren Tumor entfernt hat. Die mikroskopische Untersuchung des entkalkten Gewebes liess gleichfalls Muskelzellen und verfettete Zellen erkennen. Die chemische Analyse ergab eine Zusammensetzung des Steins aus:

Calc. carb.	49 %
„ phosph.	29 %
„ sulph.	13 %
„ lithat.	0,5 %
Organ. Subst.	0,4 %

Gile Wylie (133) berichtet über ein verkalktes Myom, welches sich vom Uterus vollständig losgelöst hatte.

Des ferneren beschreiben Uterussteine J. Upshur (117), Briggs (14), Lehnerdt (65), Hofmeier (47) u. a. Die letzte Publikation über den seltenen Fall von Verkalkung eines submukösen Myoms rührt von J. Thorn (113) her. Der Fall ist noch besonders interessant wegen des gleichzeitigen Bestehens eines Corpuscarcinoms. Yamagiva (134) beschreibt ein 3000 g schweres Myom, welches bei der Feuerbestattung einer siebzigjährigen Frau in deren Asche vorgefunden wurde. Mikroskopisch liessen sich noch Muskel- und Bindegewebsfasern, sowie mit Kalk inkrustiertes Bindegewebe nachweisen.

Eine wirkliche Umwandlung des Myomgewebes in Knochengewebe führt zur Bildung eines Osteomyoms. Fälle dieser Art sind ihrer Seltenheit wegen anfangs vielfach bestritten worden, bis sie zuerst durch Freund und Feuchtwanger (35) sicher gestellt worden sind.

3. Fettmetamorphose.

Die Fettmetamorphose findet sich sehr häufig, zumal in den weicheren interstitiellen und submukösen Geschwülsten, seltener in den subserösen, welche mehr Neigung zu indurativen Veränderungen zeigen.

Makroskopisch erhält der Tumor dann die bekannte fleckig-gelbe Färbung des mikroskopisch abgelagerten Fetts.

Die Umwandlung des Protoplasma der Muskelzellen in Fett findet zuerst an den den Kernpolen anliegenden Teilen statt, später kann die ganze Zelle mit Fettkügelchen wie ausgefüllt erscheinen. Am häufigsten sieht man Fetttröpfchen in den Mastzellen abgelagert.

Nach A. Martin (75 u. 77) kommt die Fettdegeneration namentlich dann zustande, wenn zu Myomen Schwangerschaft hinzutritt und unter dem

Einfluss des Puerperium die Neubildung sich ebenso puerperal zurückbildet, wie die Uterusmasse selbst. Er hält es nicht für zweifelhaft, dass dadurch auch grössere Myome sich auf diese Weise zurückbilden können, und erwähnt eines Falls, wo bei einer Puerpera ein zweifaustgrosses Myom konstatiert war; bei der sechs Wochen post partum erfolgten Sektion war der Inhalt des Myoms in einen fettigen Brei verwandelt.

Kleinhans (55) berichtet über einen Fall von centraler Fettdegeneration eines Collummyoms in der Schwangerschaft.

4. Amyloidmetamorphose.

Schon Klob (57) hatte nachgewiesen, dass bei allgemeiner Amyloidentartung auch die Uterusmuskulatur amyloid entarten könne. Am Myom selbst hat allein Stratz (111) die amyloide Degeneration vorgefunden.

Es handelt sich um einen hühnereigrossen, harten, eirunden Polypen, der in den Cervix geboren war und breitbasig im Fundus uteri festsass. Die Spitze wies Zeichen von beginnender Gangrän auf, braunrote Färbung und übelriechendes Sekret. Auf dem Durchschnitt zeigte der Polyp fibrösen Bau, an den äusseren Partien mehr Drüsensubstanz, durchsetzt mit Gefässlumina. Das Bindegewebe, das die Gefässlumina umgab, zeigte einen Zerfall in hellen, scholligen Massen, welche bei Jodzusatz und bei Färbung mit Methylanilin (Methylviolett) die Amyloidreaktion gab.

5. Maceration.

Ist die Ernährungsstörung, welche ein Myom erfährt, eine nicht auf physiologischer Involution des gesamten Genitalapparates beruhende, sondern eine akute, so verfällt der Tumor der Maceration. Er macht dabei im wesentlichen dieselben Umwandlungen durch wie eine in utero abgestorbene, macerierende Frucht, vorausgesetzt, dass eine Infektion mit Fäulnisserregern unterbleibt. Es scheinen vornehmlich die grossen, interstitiellen Myome der Nekrobiose zu verfallen.

Da die Ernährung des Tumors in der Richtung von der Peripherie zum Centrum hin stattfindet, so werden die centralen Partien zuerst verändert. Das Gewebe wird matsch und weich, verliert seinen Turgor, die Farbe wird durch Zugrundegehen von roten Blutkörperchen und Diffusion von Blutfarbstoff rosa oder fleischfarben, in späteren Stadien auch bräunlich oder grünlich. Die Zellen verlieren ihre Färbbarkeit.

6. Myxomatöse Degeneration.

Zu den stärksten Veränderungen in den Myomen führt die myxomatöse Degeneration derselben. Sie wird in geringeren Graden häufig angetroffen und findet sich sowohl in interstitiellen und submukösen Myomen, wie es scheint, mit besonderer Vorliebe in intraligamentären, seltener subserösen

Myomen. Die Erkrankung beginnt mit einer Erweichung des Gewebes, wobei die Intercellularsubstanz an Masse bedeutend zunimmt und ein gallertig-sulziges Aussehen gewinnt. In weiter vorgerückten Stadien wird die Konsistenz des ganzen Myoms cystisch, die Schnittfläche präsentiert aber noch ein zusammenhängendes Gefüge, es entquillt derselben reichlich seröse Flüssigkeit, das Gewebe ist glasig-durchsichtig, durch die erweichten myxomatösen Partien sieht man die weniger veränderte Substanz, in Gestalt von feinen grauen Bälkchen und Fäden hindurchziehen. Schliesslich kommt es an circumskripten Stellen im Inneren des Tumors zu einer so erheblichen Ansammlung eingeschmolzenen Gewebes, dass grosse cystische Hohlräume entstehen. Durch den Druck, welchen diese Cysten auf das benachbarte Tumorgewebe ausüben, kann letzteres wieder ein festeres Gefüge erlangen. Die meisten cystischen Myome, welche in der Litteratur beschrieben sind, dürften solche Erweichungscysten enthalten. Durch die grosse Menge von Intercellularsubstanz, welche sich im Tumorgewebe ansammelt, erfährt das Wachstum der Geschwulst oft eine enorme Beschleunigung.

Mikroskopisch stellt sich das myxomatös veränderte Myomgewebe folgendermassen dar. Die Zellkerne sind durch weite Räume voneinander getrennt, einzelne Zellen liegen in Gruppen oder Zügen in spärlichen Exemplaren zusammen, und zwischen diesen Gruppen und Zügen befindet sich eine fast völlig homogene, nur leicht streifig oder netzartig geronnene Masse, die myxomatöse Intercellularsubstanz. In der letztern verteilt findet man gewöhnlich wohlerhaltene Mastzellen. An einzelnen Stellen sieht man Kapillargefässe und kleine Arterienstämmchen in verhältnissmässig unversehrtem Zustande weithin durch die tote Substanz hindurchziehen. Vielfach ist es aber auch die Arterienwandung selbst, welche in hervorragendem Grade erkrankt zu sein scheint. An der Intima sind gröbere Veränderungen nicht zu erkennen, dagegen ist die Media häufig ausserordentlich verdickt. Die Muskelzellen derselben sind vornehmlich in den centralen Partien des Arterienrohrs in eine homogene Masse verwandelt, in welcher nur vereinzelte Kerne sichtbar sind, die äussere Longitudinalschicht erscheint normal oder ist sogar zellreicher als normal. Nach Doléris (23) soll es namentlich in der Schwangerschaft zu einer colloïden und myxomatösen Degeneration der Myome kommen.

7. Entzündung, Nekrose, Gangrän.

Die Entzündung der Myome dokumentiert sich wie allenthalben durch das Auftreten einer Rundzelleninfiltration. Am meisten zur Entzündung disponiert sind ihrer Lage nach die submukösen Myome und unter diesen vor allen die aus dem Muttermund hervorragenden Polypen. Dass indessen auch interstitielle und subseröse Myome sich entzünden können, beweisen zahlreiche Fälle aus der Litteratur. In weiter vorgerückten Stadien kann das Myom vereitern, verjauchen und in Gestalt nekrotischer, gangränöser Fetzen ausgestossen werden. Vereiterung in der Gravitität ist ausser-

ordentlich selten (R. v. Braun [12], P. Müller [81]). Die Infektionskeime, welche subseröse Myome zur Verjauchung bringen, stammen meist vom Darm her, durch dessen Wandungen dieselben bei Gelegenheit peritonitischer Prozesse hindurchwandern.

Koagulationsnekrose kommt in Myomen gleichfalls vor, es können dadurch centrale Hohlräume entstehen (Ziegenspeck [135], Uter [118]).

8. Vorgänge an den Geschwulstgefässen.

Im Innern von Myomen findet man häufig thrombosierte Gefässe, ohne dass eine Ursache für die Thrombenbildung (Stieltorsion, Incarceration)

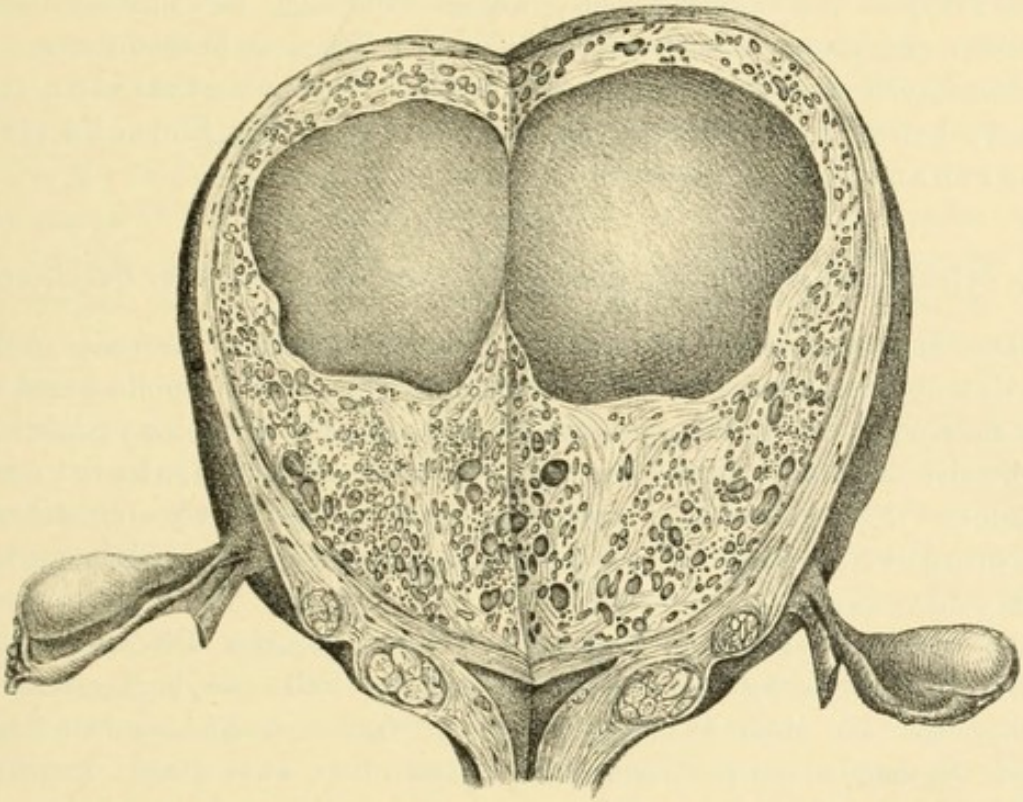


Fig. 42. Myoma interstitiale teleangiectaticum. Zeichnung von C. Ruge.

nachzuweisen wäre. Die Folge von ausgedehnter Gefässthrombose ist ödematöse Durchfeuchtung des Geschwulstgewebes. Desgleichen finden sich in pathologisch veränderten Myomen Obliterationen von Blutgefässen, auch Hämorrhagien werden beobachtet. v. Ott (84) beschreibt einen Fall von hämorrhagischem Infarkt in einem Myom von der Grösse des Kopfes einer fünf- bis sechsmonatlichen Frucht.

Eine besondere Bedeutung haben die teleangiektatischen Myome. Es kann sich dabei um Teleangiektasien der Blut- oder Lymphgefässe handeln. Im ersteren Fall ist der Tumor durchsetzt von einer grossen Zahl stark erweiterter Bluträume, welche ihm eine cystische Konsistenz verleihen können (Fig. 42). In letzterem Falle birgt die Geschwulst eine grössere oder geringere Anzahl oft sehr grosser cystischer Höhlen, welche eine glatte,

mit Endothel bekleidete Wandung besitzen und im Innern eine gelbliche nach der Entleerung gerinnende lymphatische Flüssigkeit enthalten. Menge (79) schreibt den lymphangiektatischen Myomen insofern eine Bedeutung zu, als sich seiner Meinung nach aus der Wandung der ektatischen Lymphgefässe leicht ein Sarkom entwickeln kann.

9. Rhabdomyome. Maligne Leiomyome.

Als seltene bemerkenswerte Vorkommnisse sind auch die von Weber (125), Anderson und Edmannsson (3), Pernice (86), Orth (83) u. a. beschriebenen Rhabdomyome zu nennen, d. h. Myome, welche quergestreifte Muskulatur enthalten. Es handelt sich in allen Fällen um gestielte Polypen des Cervicalkanals, welche stets auch sarkomatöse Elemente enthielten und durch Metastasen den Tod der Trägerin herbeiführten.

Dass auch einfache Leiomyome in seltenen Fällen Metastasen machen können, beweisen die Beobachtungen von Klebs (53), Krische (60) und Langerhans (63).

10. Mischgeschwülste, Enchondrome, Sarkome, Osteome, Carcinome.

Die Mischgeschwülste der Myome entstehen entweder dadurch, dass das fibromyomatöse Gewebe sich metaplastisch umbildet und Zellen einer anderen Gewebsgattung produziert oder dadurch, dass eine proliferierende Geschwulst aus der Nachbarschaft in das Myom einbricht und in demselben weiter wuchert. Auf die ersterwähnte Weise entstehen die Myochondrome, Myoosteome und Myosarkome, auf die letzterwähnte die Myocarcinome.

Die Myochondrome gehören zu den seltensten Mischgeschwülsten. Ascher (5) berichtet über einen derartigeu Fall mit beginnender Verknöcherung. Bei einer 58jährigen Patientin fand sich eine bis zum Schwertfortsatz reichende uterine Geschwulst, deren obere zwei Drittel knochenhart und blendend weiss waren. Die gesamte Knorpelknochendicke betrug 4 mm, davon waren 3 mm knorplig, 1 mm knöchern. Vom Knorpel nach innen fand ein Übergang, teils in eiterhaltige Cystenräume, teils in schmale Lagen stark verfetteter Muskulatur statt. Die Hinterwand der Geschwulst war vorwiegend myomatös, jedoch sehr weich, durchfeuchtet und im oberen Drittel von vielen kleinen cystischen Hohlräumen mit gallertigem und eitrigem Inhalt durchsetzt. Der Fall ist nicht als ein sicherer anzusehen, da wie Ascher selbst bemerkt, die mikroskopische Untersuchung mangels erforderlicher Instrumente nur unvollkommen ausgeführt werden konnte.

Über Vorkommen von Knorpelgewebe in Myomen schreibt sonst nur noch Virchow (122).

Die Umwandung des Myomgewebes in Sarkomgewebe findet recht häufig statt und führt zur Bildung der Myosarkome. Sobald die sarkomatöse Degeneration in einem Myom Platz gegriffen hat, beginnt die Geschwulst

excessiv zu wachsen. Sie verliert hierbei ihr fasriges Gefüge und erscheint auf dem Durchschnitt homogen markig. Das neugebildete Sarkomgewebe ist ein ausserordenlich hinfälliges. Kaum entstanden, geht es sofort wieder nekrobitisch zu Grunde, so dass man oft nur einen von einer wenig dicken Schale umgebenen Erweichungsherd vorfindet. Wird, wie dies häufig geschieht, ein grösseres Gefäss arrodiert, so entstehen Blutextravasate und apoplektische Zertrümmerungen des weichen Gewebes. —

Das Sarkom breitet sich im gesunden Gewebe dadurch aus, dass es die Nachbarschaft sarkomatös infiziert. Die an das Sarkom angrenzenden Zellen werden grösser, unregelmässig in der Gestalt, der Kern auffallend chromatinreich. Oft finden sich mehrere Kerne in einer Zelle. Die Spindelform der Zelle bleibt lange erhalten und verrät hierdurch die Abstammung aus der Myomzelle. Die genaue Schilderung der histologischen Veränderung bei der sarkomatösen Degeneration bleibt dem Kapitel über Sarkome vorbehalten. Nach der Definition von Sänger (102) müssen alle Myome, welche Riesenzellen und Myoklasten enthalten, als sarkomatös degeneriert betrachtet werden.

Die Myocarcinome entstehen entweder dadurch, dass die carcinomatös veränderte Schleimhautoberfläche eines Polypen Zapfen in die Tiefe des Myoms treibt und sich mit dem Myomgewebe vermischt, oder es entwickelt sich aus den drüsigen Bestandteilen eines infiltrierten Adenomyoms ein die Muskelsubstanz durchsetzendes Adenocarcinom (v. Recklinghausen [92]). Liebmann (68) glaubte auf Grund der Beobachtung eines Falles, bei welchem ein Myosarkom nicht nur epitheliale, sondern auch muskelfaserhaltige Metastasen gemacht hatte, eine primäre Umwandlung von Myomgewebe in Carcinomgewebe annehmen zu dürfen. Auch Ehrendorfer (28) trennt die sogen. sekundäre carcinomatöse Degeneration von der primären Umwandlung der Myombestandteile in Carcinom. Er rechnet aber zu den integrierenden Bestandteilen eines submukösen Polypen auch den Schleimhautüberzug derselben, und wenn er demnach ein aus dem letzteren entstandenes Carcinom zu den primären rechnet, so handelt es sich doch im Grunde genommen um ein Hineinwachsen des in der Schleimhaut entstandenen Carcinoms in das Myom und nicht um eine Metaplasie von Myomelementen in Carcinomzellen im Liebmannschen Sinne. Das Vorkommen einer solchen dürfte berechtigtem Zweifel unterliegen. Nach einer neueren Beobachtung von Rolly (99) kann es allerdings in seltenen Fällen zu einer Carcinomentwickelung inmitten eines central gelegenen Myoms kommen. Es handelte sich um ein nur wenige Centimeter unter der serösen Oberfläche befindliches Adenomyom, dessen Drüsen teilweise krebsig degeneriert waren. Die Uterusschleimhaut erwies sich vollkommen intakt. Grosse Metastasen hatten sich in der Wirbelsäule, ferner in der Leber und in einer Rippe entwickelt.

Einen ähnlichen Fall hat Babes (6) beschrieben.

Die drei Fälle von Carcinom in einem Adenomyom, welche v. Recklinghausen sah, lassen auch die Möglichkeit einer Entwickelung von der Uterusmucosa zu.

B. Carcinome des Uterus.

a) Allgemeines über Carcinom.

Litteratur.

1) Amann, Über Kernstrukturen im Uteruscarcinom. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, p. 755.
2) d'Erchia, Beitrag zum Studium des primären Uteruskrebses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, Heft 3, p. 417.
3) Gebhard, C., Über das sogen. „Syncytioma malignum". Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 480.
4) Hansemann, Studien über Specificität etc. Berlin 1893.
5) Derselbe, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1897.
6) Michel, Carcinoma uteri in the negro. Med. News. Philad. 1892, p. 400.
7) Müller, Vitalis, Über Parasiten im Uteruscarcinom. Arch. f. Gyn., Bd. 48, p. 361, u. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 561.
8) Savor, Psammocarcinom in einem Cervicalpolypen. Centralbl. f. Gyn. 1897, No. 30.

Definition.

Infolge der Verfeinerungen unserer mikroskopischen Untersuchungsmethoden und infolge zahlreicher sorgfältiger Studien über die bösartigen Neubildungen sind eine Anzahl von Thatsachen zu Tage gefördert worden, die in die alte Einteilung der Geschwülste einige Verwirrung gebracht haben. Wir haben Tumoren kennen gelernt, deren Elemente ohne Zweifel vom Bindegewebe abstammen, die also den Sarkomen zuzuzählen wären, wenn nicht die Gewebsanordnung, der organoide Bau derselben uns eher veranlasste, sie den Carcinomen zuzurechnen; und andererseits finden sich Geschwülste von eklatant epithelialer Genese, aber einer so diffusen Anordnung, dass die Bezeichnung Sarkom weit eher am Platze erscheint als Carcinom.

Die beiden grossen Gruppen der malignen Geschwülste, Carcinome und Sarkome, welche eine Zeitlang das Bedürfnis nach einer Rubrizierung vollauf befriedigt haben, sind heutzutage als wissenschaftliche Begriffe nicht mehr aufrecht zu erhalten. Wir sind bisweilen garnicht imstande zu entscheiden, welcher Classe eine concrete Geschwulst zuzurechnen ist, und es ist oft weit leichter aus dem histologischen Bau die Benignität von der Malignität als die carcinomatöse von der sarkomatösen Natur zu trennen.

Dieses vorausgeschickt und zugegeben, dass die beiden wissenschaftlich in strenger Weise undefinierbaren Begriffe von Carcinom und Sarkom manchen müssigen Streit entfacht haben, zugegeben ferner, dass in gewissen Fällen die Verschwommenheit dieser Begriffe sich geradezu als eine Kalamität herausgestellt hat, so ist doch andererseits nicht zu leugnen, dass das praktische Bedürfnis eine Klassifikation gebieterisch verlangt, und da wir vorläufig

kein besseres Einteilungsprincip kennen als dasjenige nach der epithelialen bezw. bindegewebigen Genese der Geschwulstelemente, so müssen wir auch heute noch mit den Begriffen Carcinom und Sarkom arbeiten und uns bemühen, die Unterscheidungsmerkmale in konventioneller Vereinbarung festzustellen.

Wir wollen unter einem Carcinom eine bösartige Neubildung verstanden wissen, deren Hauptbestandtheile aus Zellen von mehr oder weniger ausgeprägtem epithelialem Charakter bestehen und deren grob histologischer Bau den alveolären Typus zeigt.

Die Malignität, ursprünglich eine klinische Eigenschaft der Carcinome, giebt sich anatomisch durch eine gewisse Autonomie der Geschwulst dem übrigen Organismus gegenüber kund. Die Carcinomzellen sind mit einem unbegrenzten Proliferationsvermögen ausgestattet, dem das gesunde Gewebe keinen Widerstand zu leisten vermag. Solange das mit Carcinom behaftete Individuum lebt, so lange wächst das Carcinom. Die Autonomie äussert sich aber auch morphologisch darin, dass die Krebszellen sowohl in Bezug auf ihre Form als auch in Bezug auf ihre Anordnung sich neu gestalten und vom Typus des Muttergewebes mehr oder weniger entfernen.

Es kommt der malignen Geschwulstzelle ferner eine Eigenschaft zu, welche keine andere Körperzelle besitzt; sie ist imstande, vom Mutterboden verpflanzt auf einem anderen weiterzuwachsen (Hansemann [4]), Metastasen zu machen.

Die epitheliale Natur, welche die Carcinomzellen in den meisten Fällen mehr oder weniger deutlich ausgeprägt aufweisen, haben dieselben kraft des Vererbungsgesetzes vom Muttergewebe überkommen. Die epitheliale Natur äussert sich in folgenden Eigenschaften:

Form der Zellen. Die Carcinomzelle ist in der Regel mit den den Epithelzellen im allgemeinen zukommenden morphologischen Eigenschaften ausgestattet. Sie besitzt im Verhältnis zu den Zellen der Bindesubstanzen eine relative Grösse, einen meist einfachen, mit Kernkörperchen versehenen, gut färbbaren, oft bläschenförmigen Kern und um denselben einen ansehnlichen Protoplasmaleib. Die Zellen liegen, nur durch eine geringe Menge von Kittsubstanz miteinander verbunden in dichten Verbänden zusammen und hängen niemals durch protoplasmatische Ausläufer mit Nachbarzellen derselben oder einer anderen Gattung zusammen.

Im speciellen trägt die Carcimonzelle auch häufig noch den Charakter der Platten- bezw. der Cylinderepithelzellen an sich, je nachdem es sich um einen vom Platten- oder vom Cylinderepithel ausgehenden Krebs handelt.

Im ersteren Falle zeichnen sich die Elemente durch ihre Grösse aus, durch die von vornherein bestehende Anordnung in mehrfach geschichteten Lagen und durch das Vorhandensein von riff- und stachelartigen Fortsätzen an der Zellperipherie.

Die Cylinderkrebszellen hingegen bewahren bisweilen ihre cylindrische, besser gesagt prismatische Gestalt und zeigen häufig das Bestreben, sich mehr flächenartig auszubreiten.

Ist die letztgenannte Eigenschaft, die man als eine Art von Geotropismus aufgefasst hat, in hohem Grade ausgesprochen, so kommen Carcinome zustande, welche, von der gewöhnlichen alveolären Struktur abweichend, einen drüsigen Bau besitzen. Es sind dies die malignen Adenome.

Endlich äussert sich die epitheliale Natur der Carcinomzellen auch noch in der Funktion.

Hierher ist zu rechnen die Verhornung, welche bei Plattenepithelkrebsen (Cancroiden) in Gestalt von Epithelperlen, Epidermiskugeln oder Zwiebeln auftritt, und die Sekretion, die sich bei Drüsenkrebsen, zumal bei Adenomen ebenfalls noch vorfindet. —

Die epithelialen Elemente, welche die Hauptbestandteile der Carcinome darstellen, haben das eigentümliche Bestreben, sich zu zapfenförmigen, oft vielfach verzweigten Verbänden anzuordnen. Hierdurch wird die für das Carcinom typische grobhistologische Struktur bedingt. Die zu solchen Verbänden angeordneten Geschwulstzellen bilden das Parenchym des Tumors und sind umgeben von der Substanz desjenigen Gewebes, in welchem die Geschwulst sich entwickelt. Das letztere bildet das Stroma der durch den Besitz dieser beiden Bestandteile als organoid charakterisierten Geschwulst.

Die Epithelverbände, die Krebszapfen, welche, wie erwähnt, das Carcinomparenchym darstellen, entstehen auf zweierlei Weise. Entweder handelt es sich von vornherein um solide Zapfen, welche vom Oberflächenepithel in die Tiefe dringen, sich daselbst verzweigen und unaufhaltsam weiter wachsen. Solche Zapfen findet man in den verschiedensten Entwickelungsstadien, namentlich schön beim Cancroid und zwar an den oberflächlichen Randpartien der Geschwulst, woselbst man erkennen kann, dass die interpapillären Epithelmassen immer schmaler und länger werden und sich schliesslich verzweigen. Auch die von einer mit Cylinderepithel bekleideten Oberfläche ausgehenden Carcinome entstehen in ähnlicher Weise, doch beginnt die Erkrankung zumeist nicht vom intakten, einschichtigen Epithel, vielmehr geht der Zapfenbildung gewöhnlich eine Mehrschichtung des Oberflächenepithels voraus.

Die Zellverbände des Carcinomparenchyms entstehen jedoch nicht immer von vornherein als solide Zapfen. Wir haben schon oben einer besonderen Krebsart erwähnt, welche die Eigentümlichkeit hat, die Struktur drüsiger Organe lange Zeit zu bewahren, und deshalb als malignes Adenom bezeichnet wird. Diese ursprünglich hohlen Drüsenlumina, welche schon einen malignen destruierenden Charakter besitzen, füllen sich aber über kurz oder lang mit Epithelmassen an, indem die Zellschicht, welche den Hohlraum auskleidet, schliesslich doch mehrschichtig wird. Diese Carcinome deren Zellverbände immer noch wenigstens in ihrer äusseren Form die drüsige Anordnung zeigen, werden als Adenocarcinome bezeichnet. —

Pinselt man einen (von der Einbettungsmasse befreiten) Schnitt durch ein Carcinom sorgfältig aus, so fallen die Zellzapfen aus und hinterlassen

im Stroma Lücken und Hohlräume, welche man Krebsalveolen nennt. Der Name Alveole drückt also einen Hohlraum aus und bezeichnet einen Teil des Stroma, wird aber ganz gewöhnlich auch in dem Sinne des Inhalts also auf das Parenchym bezüglich gebraucht.

Das Stroma besteht bei den meisten Carcinomen aus Bindegewebe oder Muskelgewebe. Es verhält sich bei dem Wachstum der Geschwulst insofern passiv, als dasselbe dem vorwuchernden Parenchym unterliegt; jedoch ist die Passivität doch nur eine unvollkommene; bei den grossen Blumenkohlgeschwülsten der Portio vaginalis z. B. wächst auch das Bindegewebe aktiv mit seinen Gefässen über das Niveau der Oberfläche empor. Die Arterien und Kapillaren des Stroma ernähren nicht nur dieses, sondern auch die Carcinomzapfen, welche sie mit einem feinen Netz umspinnen. In das Innere der Carcinomalveolen dringen keine Gefässschlingen, die Ernährung erfolgt von der Peripherie zum Centrum von Zelle zu Zelle vermöge osmotischer Vorgänge. Die peripherischen Teile der Krebszapfen sind dementsprechend die best, die centralen die schlechtest ernährten.

Sehr häufig befindet sich das Stroma des Krebsgewebes im Zustand der akuten Entzündung, die sich durch die Anwesenheit einer starken Rundzelleninfiltration kundgiebt. Diese Entzündung kann die Folge der von oberflächlichen Ulcerationen herrührenden Bakterieninvasion oder aber einer Irritation sein, welche das Vordringen der Krebszapfen selbst auf die Nachbarschaft ausübt. So sehen wir häufig an der Grenze der Wucherungszone eine besonders starke Leukocyteninfiltration.

Nicht selten findet man die Leukocyten auch im Innern der Alveolen, wo sie dann entweder zwischen den Carcinomzellen liegen oder bisweilen sich auch in den Leib der letzteren hineindrängen.

Die bisher beschriebenen Eigenschaften des Carcinoms sind diejenigen, welche sich an jüngeren Geschwulstzellen gewöhnlich regelmässig vorfinden. Allein, wie eingangs dieses Kapitels erwähnt, giebt es Carcinome, welche wenigstens an einzelnen Geschwulstpartien die genannten Eigenschaften in mehr oder minder starkem Grad vermissen lassen. Die Geschwulst weicht sowohl was die Zellen als auch was die Struktur ihrer Zellen anlangt vom regelmässigen Typus ab.

a) Die Zellen verlieren ihre typische Gestalt, die Tochter- und Enkelzellen entfernen sich immer mehr vom Typus der Mutterzellen, sie verlieren an Differenzierung, gewinnen dafür aber an selbstständiger Existenzfähigkeit. Für diese Veränderung im biologischen Verhalten hat Hansemann (4) den Namen Anaplasie vorgeschlagen. Am leichtesten büssen die Carcinomzellen, welche vom Cylinderepithel abstammen, die typische Gestalt ein, sie werden unregelmässig, polygonal und können sogar das Aussehen von Plattenepithelien gewinnen. Nach einigem, was ich gesehen habe, bin ich nicht abgeneigt zu glauben, dass auch in Carcinomen, die ursprünglich vom Cylinderepithel abstammen, Zellen gebildet werden können, wie man sie nur in Hornkrebsen zu finden gewohnt ist. Es würden sich auf diese

Weise wohl auch manche Fälle von Cancroid der Corpusschleimhaut ohne Zuhilfenahme einer hypothetischen voraufgehenden Epidermidalisierung einfach durch Metaplasie aus Cylinderepithel erklären lassen.

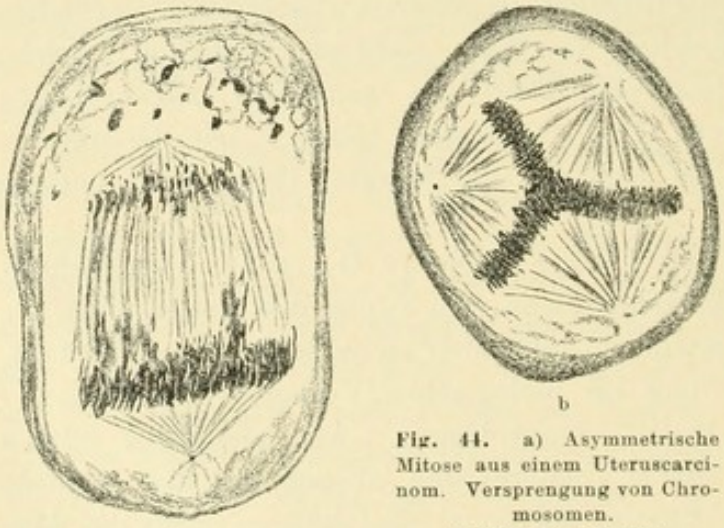


Fig. 43. Hochgradig atypische Carcinomzellen aus einem Cervixcarcinom. Die Zellkerne sind langgestreckt und ragen in rossschweifartiger Anordnung von der Oberfläche senkrecht in die Tiefe.

Noch eigentümlicher erscheinen die Carcinomzellen, welche vollständig ihre epitheliale Natur verloren haben und sich in ihrer Gestalt derjenigen der Bindegewebszellen nähern. Die Zellen erscheinen dann langgestreckt, spindelförmig oder wellig gestaltet, man findet sie sowohl im Innern von Alveolen, als auch an der freien Oberfläche von Krebsgeschwülsten; die Längsaxe der Zellen verläuft dann in der Regel senkrecht zur Oberfläche in die Tiefe bezw. ist sie nach dem Centrum der Alveole hin gerichtet (Fig. 43).

Auf syncytiale Umwandlungen der Carcinomzellen habe ich jüngst aufmerksam gemacht (3). D'Erchia (2) fand kürzlich ähnliche Bilder.

b) Die Kernteilung vollzieht sich in atypischer Weise. Die Vermehrung der Carcinomzellen geschieht vorwiegend auf dem Wege der Kernteilung. Hansemann hat nachzuweisen versucht, dass jedes normale Gewebe seine typischen Kernteilungsfiguren besitzt, er glaubt sogar imstande zu sein, aus der Form der karyokinetischen Figur das Organ zu erkennen, welchem die in Teilung begriffene Zelle zugehört. Derselbe Autor hat festgestellt, dass in malignen Geschwülsten, Carcinomen und Sarkomen, Kernteilungsfiguren besonderer Art vorkommen, welche sonst in gesundem oder nur gutartig verändertem Gewebe nicht beobachtet werden (Fig. 44).



a b

Fig. 44. a) Asymmetrische Mitose aus einem Uteruscarcinom. Versprengung von Chromosomen.
b) Tripolare Mitose.

Amann (1), welcher die Kernteilungsfiguren bei Uteruscarcinomen besonders sorgfältig studiert hat, macht auf die Riesenmitosen aufmerksam, welche sich in Cancroiden häufig vorfinden. Es sind dies entweder in allen Durchmessern vergrösserte, hyperchromatische, d. h. mit einer ungewöhnlich grossen Anzahl von Chromosomen ausgestattete Mitosen von sonst regulärem Bau oder multipolare Mitosen mit mehr als zwei Centrosomen und gleichfalls vermehrten Äquatorialplatten. Aus diesen multipolaren Mitosen entsteht, wenn die Teilung sich auch auf das Zellprotoplasma erstreckt, eine der Zahl der Centrosome entsprechende Zellvermehrung oder, wenn jene ausbleibt, eine Riesenzelle mit zahlreichen Kernen. Ausser diesen multipolaren Mitosen finden sich in Carcinomen nicht selten auch sogen. asymmetrische Kernteilungsfiguren, bei welchen die Zahl der Chromosome auf die Tochtersterne in ungleicher Weise verteilt ist, und endlich auch hypochromatische Mitosen, mit einer zu geringen Anzahl von Chromosomen.

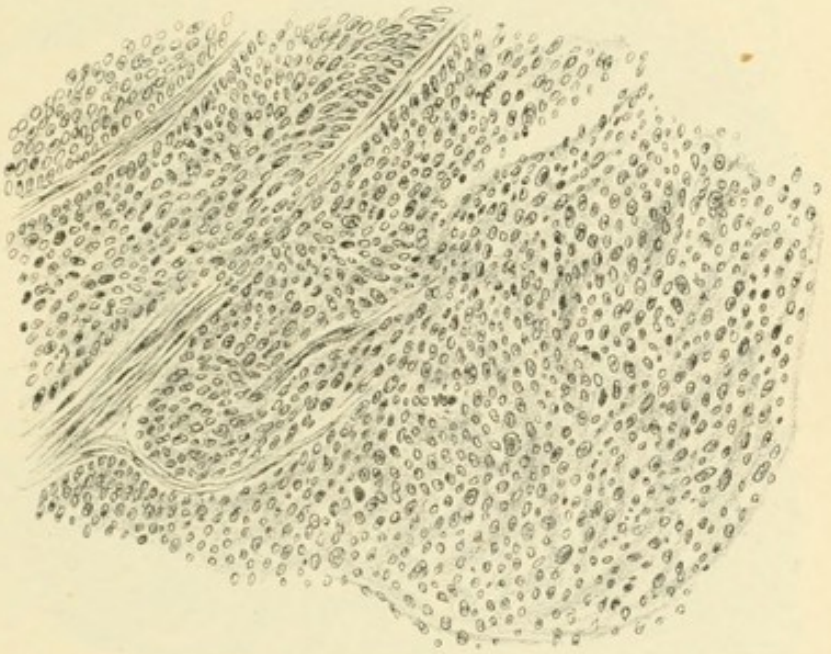


Fig. 45. Carcinoma cervicis. Eine Stelle mit diffuser Anordnung der Geschwulstzellen. Einzelne Reste der bindegewebigen Alveolarsepta durchziehen die Zellmassen.

c) Das Carcinom kann von der typischen Form aber auch abweichen bezüglich seiner Struktur. Das Endresultat ist hierbei ein Verschwinden des alveolären Baus. Letzteres kann auf zweierlei Weise zustande kommen.

Entweder (Fig. 45) dehnen sich die Krebszapfen dermassen aus, dass nur noch geringe und schliesslich gar keine Stromasepten mehr zwischen denselben liegen, dass also benachbarte Alveolen miteinander konfluieren. Man findet in diesem Falle grosse Geschwulstpartien lediglich aus Carcinomzellen bestehend, und nur ganz vereinzelt zieht ein Kapillargefäss von spärlichen Bindegewebszellen begleitet durch die Zellmasse hindurch. Bei weit vorgeschrittenen Corpuscarcinomen sieht man nicht selten solche Bilder, die wegen der diffusen Anordnung der Geschwulstelemente ein Sarkom vermuten liessen, wenn nicht in den jüngeren Geschwulstpartien die alveoläre Struktur noch erkennbar wäre.

Oder es findet eine extraalveoläre Dissemination von Carcinomzellen statt. Dann liegen im Stroma vereinzelte Geschwulstelemente, welche, indem sie sich vermehren, das letztere durchwachsen und substituiren, so dass das

Endresultat gleichfalls wieder eine Anhäufung von Carcinomelementen mit fehlender alveolären Struktur darstellt (Fig. 46). Bilder dieser Art sind kürzlich von d'Erchia (2) geschildert worden.

Leidet infolge rascher Zellproliferation und mangelhafter Gefässneubildung die Ernährung der Geschwulst, so spielen sich an den Carcinomzellen verschiedenartige Degenerationsvorgänge ab, welche schliesslich zu einem hochgradigen Zerfall des ganzen neugebildeten Materials führen. Es ist selbstverständlich, dass die Degeneration am frühesten und intensivsten in den centralen Teilen der Carcinomalveolen stattfindet, weil diese vom Ernährungsbezirk am weitesten entfernt liegen. Daher kommt es, dass das Centrum der Alveolen häufig keine Zellen mehr aufweist, sondern einen mit körnigem Detritus gefüllten Hohlraum. Es mag aber gleich bemerkt werden, dass derartige centrale Lücken in den Alveolen nicht immer auf Zellverfall zurückzuführen sind, dieselben entsprechen vielmehr meistens dem präformierten, von der Carcinomwucherung noch nicht völlig ausgefüllten Drüsenlumen.

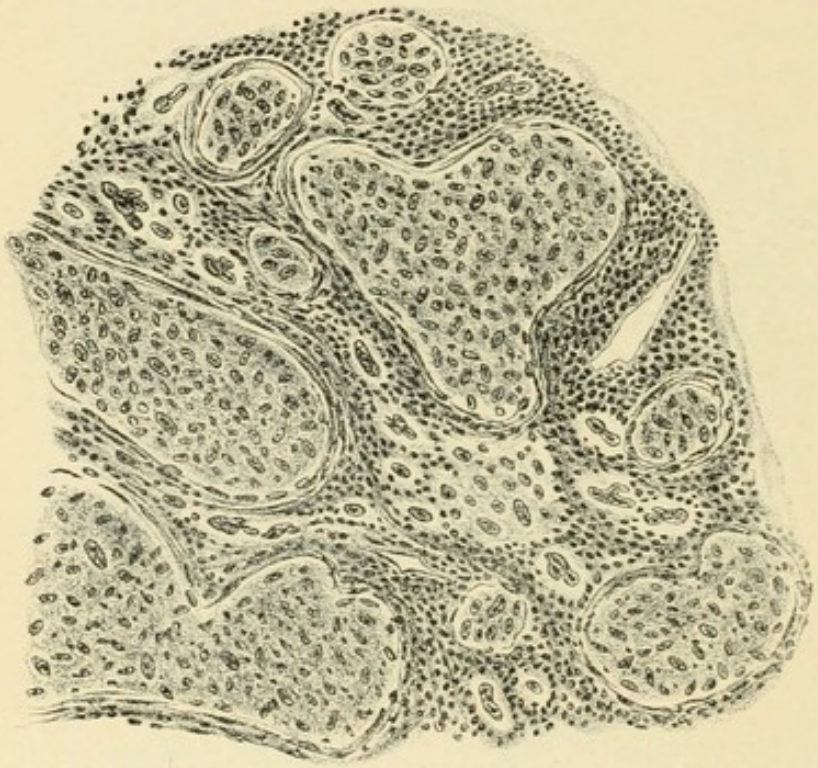


Fig. 46. Extraalveoläre Dissemination von Carcinomzellen.

Der bei weitem häufigste Degenerationsprozess, welcher sich in Carcinomzellen abspielt, ist die Verfettung; etwas seltener, aber doch noch ziemlich häufig sind myxomatöse Entartungen, welche schon makroskopisch dem Carcinom ein gallertiges Aussehen verleihen (Gallertkrebs). Verkalkungen werden spärlicher beobachtet und am seltensten ist wohl die hyaline Degeneration (Fig. 47).

Das mikrochemische Verhalten der Degenerationsprodukte ist folgendes:

Fett lässt sich nur an frischen (nicht in Alkohol gehärteten) Präparaten nachweisen oder solchen, welche mit Osmiumsäure vorbehandelt worden sind. Es erscheint dann als dunkle resp. schwarze, stark lichtbrechende Körnchen inmitten des Zellprotoplasma, den Kern meist unberührt lassend.

Schleimige Substanz (Mucin, Pseudomucin) färbt sich mit Hämatoxylin und basischen Anilinfarben.

Kalk zeigt sich bisweilen als sogen. Psammomkörner, rundliche stark lichtbrechende, konzentrisch geschichtete Körper, die bei Behandlung mit

Mineralsäuren freie CO_2 abspalten und eine geschichtete Grundsubstanz zurücklassen. Savor (8) beschreibt an einem carcinomatösen Cervixpolypen solche Psammomkörner.

Hyalin nimmt die sauren Anilinfarben (Eosin, Säurefuchsin) mit Begierde auf.

Wenngleich diese genannten Degenerationsvorgänge hauptsächlich in der Eiweisssubstanz des Zellleibs sich abspielen, so bleibt doch auch der Kern nicht unberührt, der sowohl im ruhenden Zustande also auch in der karyokinetischen Phasenentwickelung eigentümliche Entartungserscheinungen aufweisen kann (Fig. 48 u. 49).

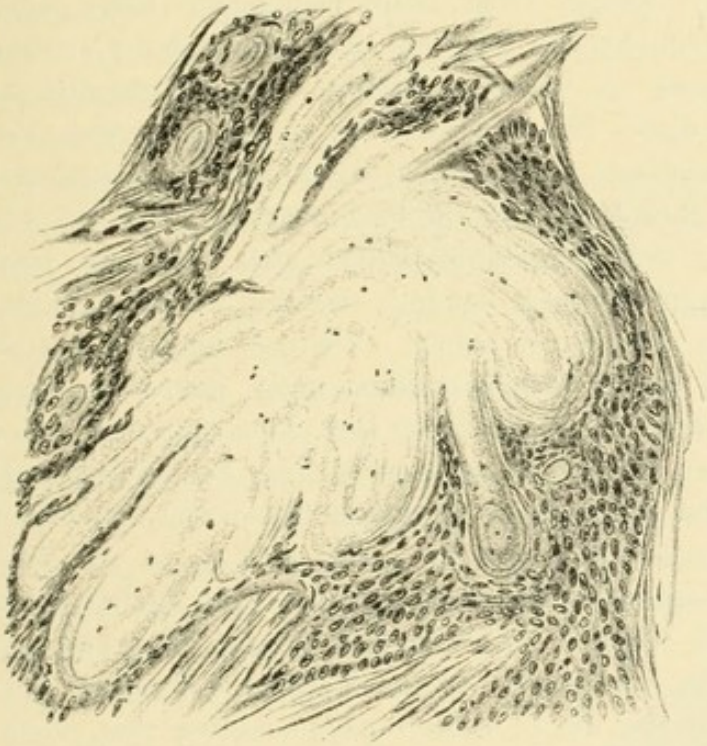


Fig. 47. Hyaline Degeneration in einem Carcinom.



Fig. 48. Mitose mit versprengten Chromosomen.

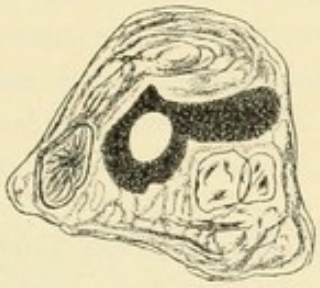


Fig. 49. Riesenzelle mit Hyperchromatose und Vacuolen.

Nach Amann (1) bestehen die Veränderungen am ruhenden Kern

1) in der Pyknose, d. h. einer Verkleinerung und gleichmässigen Färbung des Kerns mit Zersprengung in einzelne Schollen.

2) in Vacuolisierung, wobei es inmitten der Kernsubstanz zu hellen, scheinbar leeren Hohlräumen kommt.

3) in Chromatinumlagerung. Hierbei findet man einen stärkeren Chromatingehalt entweder in der Kernwand oder im Kerngerüst, oder man beobachtet Sprossenbildung des Kerns mit Übertritt von Chromatinsubstanz in den Zellleib.

Während der Karyokinese machen sich die Kerndegenerationen durch Verklumpung und unregelmässige Gestaltung der Centrosome bemerkbar.

Eigentümliche Bilder kommen durch sogenannte Zelleinschlüsse zustande, welche durch Intussusception von Leucocyten oder auch Carcinomzellen selbst in den Leib einer grösseren Carcinomzelle entstehen. Die

Deutung der Zelleinschlüsse als parasitäre Organismen entbehrt vollständig der Begründung.

Auch die von Vitalis Müller (7) in Uteruscarcinomen aufgefundenen und als Amöben gedeuteten Befunde dürften eher für Carcinomzellen zu halten sein.

Mikroskopische Diagnose des Carcinoms im allgemeinen.

Die Möglichkeit, aus kleinen, dem erkrankten Organ mit Hilfe des Messers oder der Curette entnommenen Stückchen eine mikroskopische Diagnose derart zu stellen, dass aus derselben ein Rückschluss auf die Veränderung des gesamten Organs gemacht werden kann, wird heutzutage kaum mehr bezweifelt. Wir haben im vorangehenden gesehen, dass gerade dem Carcinom infolge seines organoiden Baues ein gewisses Strukturbild eigentümlich ist und aus dem Vorhandensein dieses Strukturbildes in einem konkreten Präparate, kann ohne weiteres auf eine carcinomatöse Erkrankung geschlossen werden. Dies gilt ohne Einschränkung für alle Carcinome mit deutlich ausgesprochenem alveolärem Bau. Schwierigkeiten können aber entstehen, wenn es sich um eine derjenigen Neubildungen handelt, welche wir als maligne Adenome und Adenocarcinome bezeichnet haben. Vielfach hat die Ansicht geherrscht, dass es in diesen Fällen behufs Stellung einer mikroskopischen Diagnose nicht genüge, die den oberflächlichsten Schichten der erkrankten Partie probeweise entnommenen Stückchen zu untersuchen, dass es vielmehr erforderlich sei, auch die tiefer gelegenen Schichten zu Gesicht zu bekommen, da nur in dem „schrankenlosen" Hineinwuchern der Drüsen in die Tiefe der maligne Prozess sein wesentliches Merkmal besitze. Wir stehen heute auf anderem Standpunkte und wissen, dass einerseits auch bei gutartigen Veränderungen ein Eindringen von Drüsen ohne sichtbare Schranke stattfinden kann und dass andererseits die in malign-adenomatöser oder adenocarcinomatöser Umwandlung begriffenen Drüsen auch in den oberflächlichen Gewebsschichten die pathognomonischen Merkmale genügend besitzen. Es ist hier nicht die Stelle, an welcher die Veränderungen des Drüsenepithels bei diesen Formen des näheren erörtert werden sollen (s. hierüber unten); es mag nur darauf hingewiesen werden, dass die Mehrschichtung des Epithels in der Regel auch in den Anfangsstadien der Erkrankung nicht vermisst wird.

Zu hüten hat man sich hierbei vor Trugbildern, welche eine Mehrschichtung des Epithels vortäuschen. In mikroskopischen Präparaten finden sich Drüsen in den verschiedensten Richtungen durchschnitten. Steht die Schnittrichtung[1]) genau senkrecht auf der Längsaxe der Drüse, so erhält man das kreisrunde Drüsenlumen umgeben von den in kranzförmiger, einfacher Reihe geordneten Epithelzellen. Fällt die Längs-

[1]) Streng genommen hat man nicht mit einer, sondern mit zwei, einander parallelen Schnittebenen zu rechnen, welche um die Schnittdicke voneinander entfernt sind; der Einfachheit halber wird, unter Voraussetzung dünner Schnitte, immer nur von einer Schnittebene gesprochen.

axe der Drüse genau in die Schnittebene, so wird die Drüse der Länge nach in zwei gleiche Hälften gespalten, wobei im mikroskopischen Bilde das Lumen in einfachen Reihen begrenzt erscheint. Nur dann, wenn diese beiden Voraussetzungen bezüglich der Schnittrichtung erfüllt sind, erscheint in dünnen Schnitten das Epithel in einfacher Lage. Bei der Seltenheit, mit welcher die Schnittebene senkrecht zur Drüsenlängsaxe oder gar in dieselbe hineinfällt, findet man häufiger, als gewöhnlich angenommen wird, die Drüsenepithelien schräg durchschnitten, und hierdurch wird das Bild einer Mehrschichtung vorgetäuscht. Man schützt sich gegen Irrtümer, indem man folgendes beachtet:

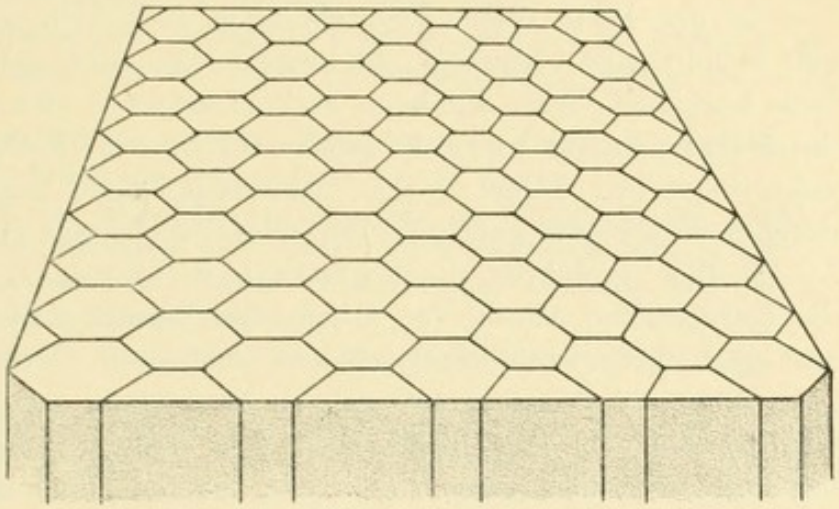


Fig. 50. Cylinderepithel von der Fläche aus gesehen. (Schematisch.)

Die Zellen des Cylinderepithels sind Prismen mit hexagonaler Basis. Das Epithelstratum, von der Fläche gesehen (Fig. 50), erscheint demgemäss von den feinen, ein zierliches Mosaikwerk bildenden Begrenzungslinien der einzelnen Zellen durchzogen und erinnert an die Anordnung der Bienenwaben. Dieselben Bilder entstehen, wenn die Schnittebene das Epithel parallel zu dessen Basis durchsetzt; wenn also das Messer die Zellen sozusagen abmäht, wie die Sense die Kornähren. Auch dann sieht man das Mosaik von Sechsecken; liegt die Schnittebene nun zufällig in derjenigen Höhe der Zellen, in der sich die Kerne befinden, so sieht man in jedem Sechseck den quer durchschnittenen Kern liegen, anderenfalls erscheinen die Sechsecke leer.

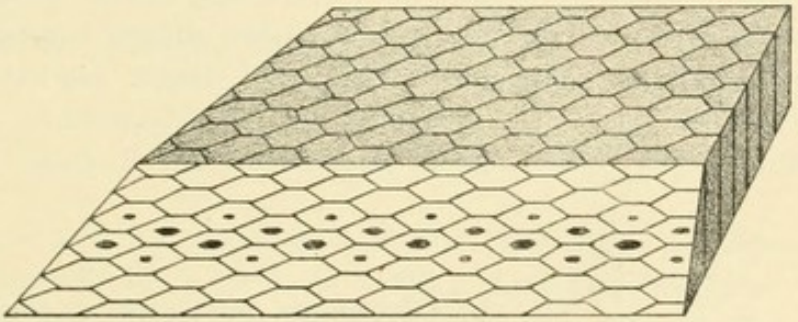


Fig. 51. Schrägschnitt durch eine Lage Cylinderepithel. (Schematisch.)

Durchsetzt der Schnitt das Epithel in schräger Richtung, so sieht man auf der Schnittebene gleichfalls ein Mosaik, jedoch mit dem Unterschied, dass die Sechsecke in der Richtung der abfallenden Linie in die Länge gezogen erscheinen, und zwar um so mehr, je steiler die Schnittebene gegen die Basis abfällt. Da nun aber an solchen Schrägschnitten die Zellen allmählich von der freien Oberfläche bis zur Basis getroffen werden, so kommt in einer

bestimmten Höhe auch der Kern in die Schnittebene, es wird also eine kernhaltige Zone zwischen zwei kernlosen gelegen sein (Fig. 51).

Bei Schnitten, die durch ein wirklich mehrfach geschichtetes (carcinomatöses) Epithel gelegt sind, fehlt vor allem die mosaikartige Zeichnung, die Carcinomzellen liegen in wirrem Durcheinander, grössere mit kleineren vermischt, und die Kerne sind unregelmässig über die ganze Schnittfläche verteilt.

An der Hand dieser Betrachtungen lässt sich mit grösster Sicherheit eine Fehldiagnose vermeiden. Es kommen aber noch weitere Umstände zu Hilfe. Beim Carcinom ebenso wie beim Sarkom zeichnen sich die Zellen resp. Kerne durch ihre höchst verschiedene Grösse und Färbbarkeit aus, die mikroskopischen Bilder zeigen dementsprechend gegenüber den Schnitten durch normales oder gutartig verändertes Gewebe eine gewisse optische Unruhe.

Endlich gewähren die Kernteilungsfiguren einen Anhalt. Schon die beträchtliche Anzahl von mitotischen Figuren in einem Gesichtsfeld lässt auf eine starke Proliferationstendenz schliessen, wenngleich hieraus allein noch nicht die Diagnose auf maligne Neubildung gestellt werden darf. Das Gleiche gilt von dem Vorkommen von pathologischen Kernteilungsfiguren und Degenerationsvorgängen am Kern, die besonders häufig, aber doch nicht ausschliesslich in Carcinomen und Sarkomen vorkommen.

Dagegen kommt, wie Amann (1) gezeigt hat, recht viel auf die Stellung der Teilungsaxe (d. h. die Verbindungslinie der Centrosome) an, die, solange das Bestreben nach flächenartiger Ausdehnung des Epithels besteht, horizontal zur Zellbasis verläuft, bei beginnender Mehrschichtung aber sich schräg oder gar senkrecht stellt.

Im Besitze dieser Kenntnisse sind wir fast ausnahmslos imstande aus kleinen, dem erkrankten Organ probeweise entnommenen Stückchen eine sichere Diagnose zu stellen. Der wenig Geübte wird auch auf diesem Gebiete nicht selten in Zweifel geraten, aber diesen Umstand teilt unsere Methode mit jeder anderen, und er fällt nicht dieser, sondern der mangelnden Erfahrung zur Last. Die Schulung im mikroskopischen Sehen und in der Beurteilung des Gesehenen ist unerlässlich zur Stellung der Carcinomdiagnose.

b) Carcinoma portionis vaginalis.

Litteratur.

1) Amann jr., Die Neubildungen der Cervicalportion des Uterus. München 1892.
2) Brenner, Carcinoma uteri prolapsi. Wien. klin. W. 1891, p. 920.
3) Clarke, John, On the cawliflower Excrescence from the os uteri. Transact of a soc. for the improvement of med. a. surg. Knowledge, Vol. III, 1809, p. 321.
4) Derselbe, Edinb. med. a. surg. J., Vol. XVIII, 1822, p. 480.
5) Elischer, Über Veränderungen der Schleimhaut des Uterus bei Carcinom der Portio vaginalis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 15.
6) Fischer, E., Zur Entstehungsweise sekundärer Scheidenkrebse bei primärem Gebärmutterkrebs, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, p. 185.

7) Ganghofer, Carcinoma uteri bei einem achtjährigen Mädchen. Bayr. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 9, Heft 4 u. 5.
8) Heitzmann, Über Papilloma verrucosum an der Portio vaginalis. Allgem. Wiener med. Zeit. 1887, p. 48.
9) Hofmeier, Zur Anatomie und Therapie des Carcinoma corporis uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 171.
10) Kleinschmidt, Cancroide Papillargeschwulst der vorderen Muttermundslippe. Ber. aus der Kgl. Univ. Frauen-Klinik, München 1884—1890, p. 132.
11) Klien, Über das Carcinom des unteren Gebärmutterabschnittes im Anschluss an einen Fall von beginnender cancroider Papillargeschwulst. Münch. med. W. 1894, No. 44.
12) Krukenberg, Die Resultate der operativen Behandlung des Carcinoms und Sarkoms der Gebärmutter. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 94.
13) Kürsteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Papillome und papillomatösen Krebse von Harnblase und Uterus. Virchow's Archiv 1892, p. 463.
14) Mommsen, Zur Symptomatologie, Diagnose und Therapie des Portio- und Cervixcarcinoms. Diss. inaug., Berlin 1890.
15) Novitzky, Ulcus rodens d. Portio vaginalis. Med. St. Petersburg 1891, III, p. 248 bis 251.
16) Petit, Un utérus atteint de cancroïde végétant et pédicule assez étroit, greffé vers le milieu de la lèvre postérieure du col. Bull. et mém. Soc. obst. et gyn. de Paris 1893, p. 33.
17) Pfannenstiel, Beitr. zur pathol. Anatomie u. Histogenese des Uteruskrebses auf Grund eines weiteren Falles von doppeltem Carcinom an der Gebärmutter. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 414.
18) Piering, Zeitschr. f. Heilkunde, Wien 1887.
19) Pomtow, Carcinoma uteri prolapsi. Diss. inaug., Berlin 1893.
20) Siegheim, Ein Fall von Cancroid der Vaginalportion. D. med. W. 1892, p. 568.
21) Stratz, Zur Diagnose des beginnenden Carcinoms der Portio. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 13, p. 1.
22) Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1888, No. 50.
23) Zeiss, Carcinom der Labium minus, der Portio vaginalis und der Mamma. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 780.
24) Zweifel, Vorlesungen der klin. Gynäkol., Berlin 1892, p. 322.

Unter den Uteruscarcinomen ist das Portiocarcinom dasjenige, welches mit besonderer Vorliebe jugendliche Individuen befällt. Das Durchschnittsalter der in die ärztliche Behandlung wegen Portiocarcinom eintretenden Frauen beträgt nach Hofmeier (9) 42, nach Mommsen (14) 47,6 Jahre. In sehr seltenen Fällen kommt das Portiocarcinom auch bei Kindern vor. Ganghofer (7) entfernte bei einem achtjährigen Mädchen eine Geschwulst, welche von Chiari als Drüsencarcinom erkannt worden ist.

Unter den Uteruscarcinomen nimmt, was die Häufigkeit anlangt, das Portiocarcinom die zweite Stelle ein. Unter 197 Collumcarcinomen fand Krukenberg (12) 57 reine Portiocarcinome (24,3%) und 62 reine Cervixcarcinome (26,4%). In 78 Fällen war der Ausgangspunkt nicht zu ermitteln.

Das Portiocarcinom erscheint entweder als Platten- oder Cylinderepithelkrebs.

1) **Der Plattenepithelkrebs,** das **Cancroid,** hat seine Matrix entweder im normalen Plattenepithel der Portio oder im neugebildeten Plattenepithel eines Ektropium.

Über das Verhalten des Portioepithels zur Neubildung giebt die Untersuchung der Randteile der Geschwulst interessanto Aufschlüsse.

In einzelnen Fällen erkennt man, wie das Epithel, indem es rasch an Schichtenzahl abnimmt, plötzlich aufhört, es folgt eine kurze Strecke zerklüfteten Granulationsgewebes, und dann beginnen die Krebszapfen, deren äussere Bedeckung von einer mehr oder weniger dicken Schicht mortificierten Gewebes oder von Fibrinmassen mit zahlreichen Rundzellen gebildet wird (Fig. 52).

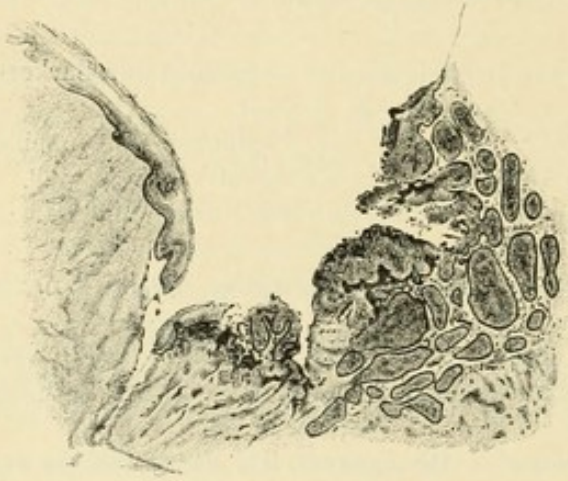


Fig. 52. Portiocarcinom mit Verlust des Oberflächenepithels.

In anderen Fällen überzieht das Plattenepithel die Geschwulst auf eine weite Strecke hin; es zeigt in der Anordnung und Form seiner Elemente normales Verhalten, nur ist es oft an einzelnen Stellen stark verdünnt, so dass Cylinderschicht und Hornschicht sich fast berühren, die Zellen haben also hier eine nur kurze Lebensdauer. In unmittelbarem Zusammenhang mit dem Epithel senken sich die Krebszapfen in die Tiefe (Fig. 53).

Während sich also im ersteren Falle das Carcinom losgetrennt vom Mutterboden und scheinbar ohne Zusammenhang mit demselben weiter entwickelt, bleibt die Neubildung im letzteren Fall an das Deckepithel gebunden und stellt sich oft in der Form stark vergrösserter und vielfach verzweigter interpapillärer Zapfen dar.

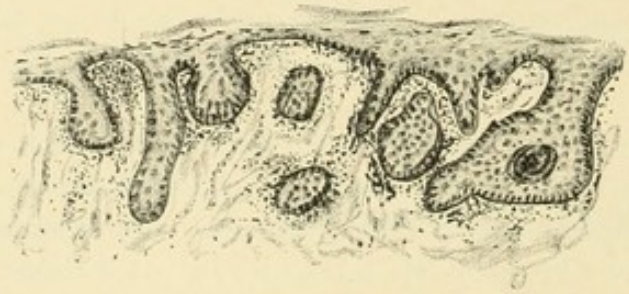


Fig. 53. Portiocarcinom mit erhaltenem Oberflächenepithel.

In den tieferen Schichten der Neubildung ist der alveoläre Bau in den meisten Fällen deutlich erkennbar. Die Alveolen haben oft eine bedeutende Grösse, doch kommen häufig auch kleinalveoläre Formen vor (Fig. 54), wie dies bei Cancroiden auch sonst beobachtet wird. Bisweilen kombinieren sich diese Formen, so dass man in ein und demselben Tumor an einer Stelle grosse Alveolen findet, in deren Nachbarschaft nur schmale Epithelstränge, deren Anordnung die Vermutung erweckt, als habe die Neubildung präformierte Lymphstrassen zu ihrer Verbreitung benutzt und deswegen zu Gunsten des Längenwachstums auf eine Ausdehnung der Alveolen in die Breite verzichtet.

Die Form der Alveolen anlangend, so stellen dieselben zumeist cylindrische Gebilde dar, deren Verlaufsrichtung bei den grossalveolären Formen eine sehr unregelmässig geschlängelte, bei den kleinalveolären oft genau senkrecht zur freien Geschwulstoberfläche verläuft. Bei den grossalveolären Carcinomen gehen von einer Stammalveole häufig in senkrechter Richtung Epithelstränge ab, bei der kleinalveolären Art zweigen sich die Seitenäste meist in spitzem Winkel vom Hauptstamme ab und behalten eine zu diesem annähernd parallele Verlaufsrichtung bei.

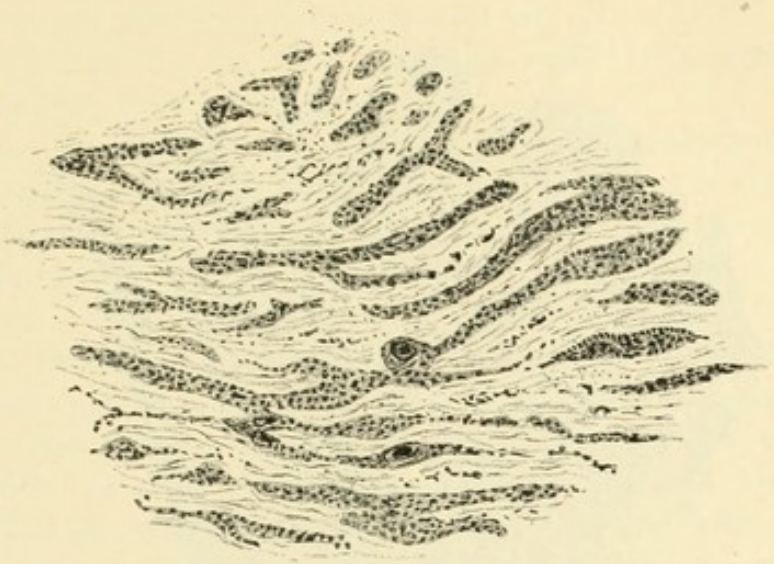


Fig. 54. Kleinalveoläres Portiocarcinom.
(Aus demselben Tumor wie Fig. 55.)

Was die Gestalt der Geschwulstzellen anlangt, so zeichnen sich dieselben in denjenigen Fällen, welche sich infolge von geringer Anaplasie noch nicht allzu weit vom normalen Typus entfernt haben, durch ihre Grösse aus.

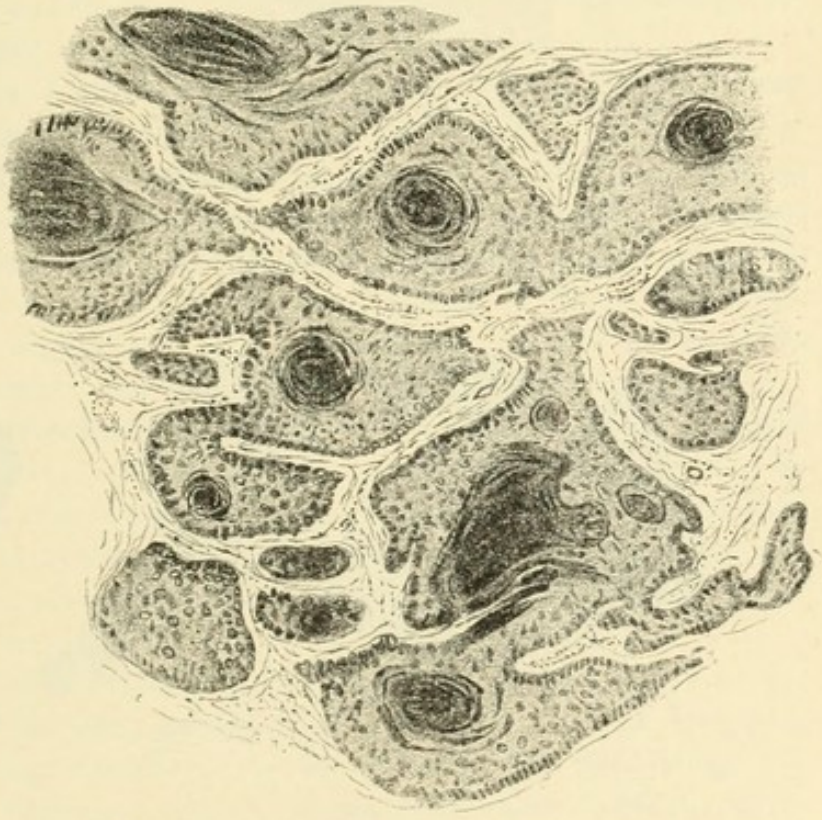


Fig. 55. Cancroidperlen aus einem Portiocarcinom.

Am Rande der Alveolen findet man meist als äusserste Schicht gut ausgebildete cylindrische Zellen, deren Längsaxe senkrecht zu der bindegewebigen Alveolenwand gerichtet ist. Die Kerne dieser Zellen zeichnen sich durch eine besonders starke Färbbarkeit aus. Centralwärts von dieser Randzone liegen grössere Zellen mit etwas schwächer gefärbtem Kern, die bisweilen noch eine längliche Gestalt besitzen und in radiär nach dem Centrum hin-

gerichteten Zügen angeordnet sind. Andeutungen von Stacheln an der Zellmembran sind bisweilen bemerkbar. Noch weiter nach der Mitte hin nimmt das Protoplasma der Zellen an Umfang immer mehr zu, der Kern wird blasser und die Längsaxe der Zelle ist mehr der Alveolenwand parallel gestellt.

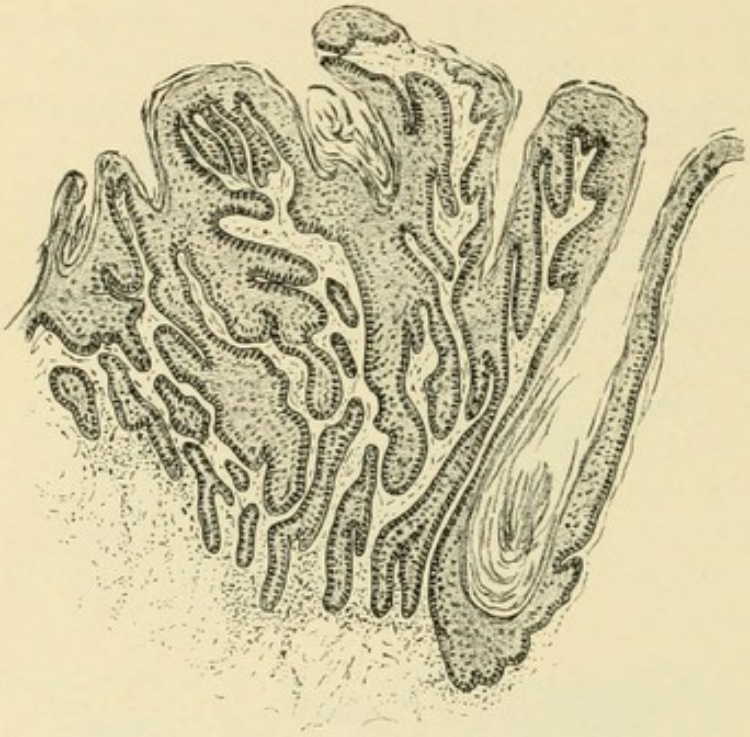


Fig. 56. Carcinoma portionis papillomatosum.

Die centralen Partien zeigen nicht in allen, aber doch meist in vielen der grösseren Alveolen die für den Plattenepithelkrebs charakteristischen Verhornungen. Ebenso wie das Epithel der Portio an seiner Oberfläche, d. h. in den von der Ernährung am weitesten entfernt liegenden Schichten, der kerotoiden Degeneration verfällt, so spielen sich beim Cancroid im Centrum der Alveolen, also wiederum in den bezüglich der Ernährung schlechtest gestellten Teilen ähnliche Prozesse ab. Während sich aber am normalen Epithel die verhornten Zellen in parallelen Platten anordnen, lagern sich dieselben beim Krebs der Form der

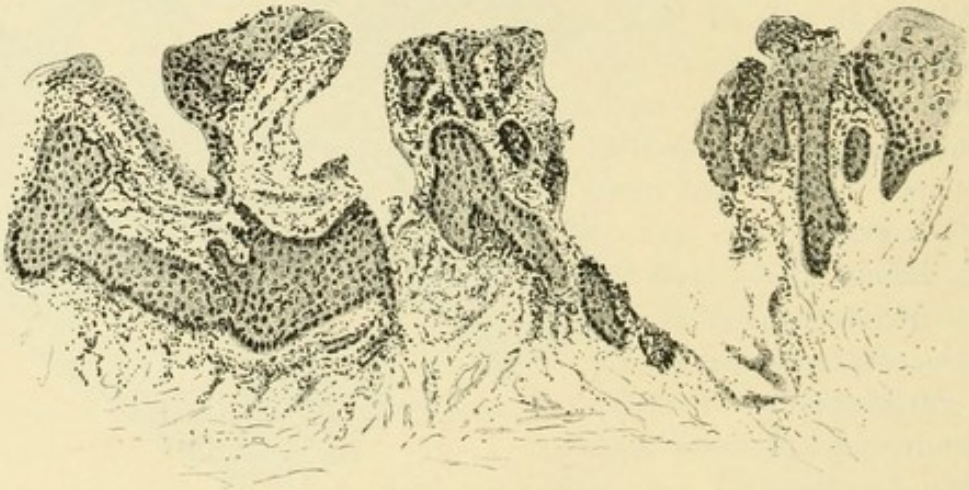


Fig. 57. Ulcus rodens.

Alveolen entsprechend konzentrisch um den Mittelpunkt der letzteren und bilden die Cancroidperlen oder -zwiebeln (Fig. 55).

Infolge der Degeneration erhalten die Zellen ein sprödes, trockenes Aussehen und stark lichtbrechende Konturen. Der Kern ist meist geschwunden, wenn aber vorhanden, so ist er schmal, fast stäbchenförmig und der konzen-

trischen Krümmung der Zelle folgend gebogen. Bisweilen zeichnen sich gerade die Kerne verhornter Zellen durch eine starke Färbbarkeit aus, vielleicht aus dem Grunde, weil die chromatische Substanz derselben infolge des Gewebsdruckes auf einen engen Raum zusammengepresst ist.

Das bindegewebige Stroma des Portiocancroids verhält sich meist passiv, zeigt aber häufig starke Rundzelleninfiltration.

Nur in seltenen Fällen nimmt das Stroma insofern an der Neubildung teil, als dasselbe einen hyperplastischen Zustand aufweist. Es handelt sich dann um starke Vergrösserungen der papillären Vorsprünge des Bindegewebes in das Oberflächenepithel, und es entstehen Bilder, welche an die spitzen Condylome erinnern. Warzenähnliche mit dickem Epithel bedeckte und mit bindegewebigem Grundstock versehene Hervorragungen verleihen der Geschwulstoberfläche ein papilläres Aussehen (Carcinoma papillomatosum, Fig. 56). Die krebsige Natur dieser Geschwulstform ist aber weniger durch die Tendenz, papillär nach aussen zu wachsen, gekennzeichnet, als durch das gleichzeitige Vorhandensein tiefgelegener neugebildeter Epithelstränge. Man kann in diesen Fällen auch an eine Kombination von Condylom und Carcinom denken.

Schon Clarke machte auf den enormen Blutreichtum dieser „Cowliflowers“ aufmerksam, welche nach der Exstirpation und Entleerung der Gefässe bisweilen zu einer unscheinbaren Masse kollabieren.

Eine andere, seltene Form des Portiocarcinoms, welche gleichfalls vom Plattenepithel ihren Ursprung nimmt, ist das sogenannte Ulcus rodens, welches dadurch gekennzeichnet ist, dass es lange Zeit bei einer mehr in die Fläche als in die Tiefe sich ausbreitenden Neubildung bleibt. Die Oberfläche wird von mortificiertem Gewebe gebildet, die Zapfen ragen nur wenig in die Substanz der Portio hinein, durch einen dichten Wall von Rundzellen vom gesunden Gewebe abgegrenzt. Die Bildung von Cancroidperlen habe ich bei dieser Geschwulstform noch nicht beobachtet (Fig. 57).

2) Der Cylinderepithelkrebs. Normalerweise ist die Portio vaginalis mit Plattenepithel bekleidet; etabliert sich auf derselben eine Erosion, so ist das Epithel ein cylindrisches, und Drüsen von cervicalem Typus senken sich in die Tiefe. Im Anschluss an eine Erosion kann sich Carcinom entwickeln dessen Ausgangsstelle das cylindrische Oberflächen- oder das Drüsenepithel ist.

a) Der von dem Oberflächenepithel ausgehende Cylinderepithelkrebs präsentiert sich im mikroskopischen Bild meist in der grossalveolären Form. An der Oberfläche ist im Bereich der Neubildung das Cylinderepithel unter Einbusse seiner charakteristischen Zellform mehrschichtig geworden. Diese mehrschichtige Epitheldecke gleicht in ihrem Verhalten derjenigen, welche wir anlässlich der Erosionsheilung kennen gelernt hatten. Ganz ähnlich wie bei diesem Vorgang senken sich solide Epithelzapfen in die Drüsenlumina, indem das Epithel der letzteren abgehoben wird. Aber, und hier macht sich der Unterschied zwischen Erosionsheilung und Carcinomentwickelung geltend, mit der Ausfüllung der Drüsen ist der

Prozess nicht zum Abschluss gekommen, vielmehr wächst die neugebildete Zellmasse über die Grenzen der Drüse hinaus gegen das Bindegewebe hin weiter. Die Zapfen werden hierdurch nicht nur dicker, sondern auch länger, als die ursprüngliche Drüse. Fernerhin finden Abzweigungen von Epithelsträngen sowohl von der Oberfläche her, an Stellen, an denen vorher keine Drüsen vorhanden waren, als auch von den Zellmassen aus statt, welche das Lumen einer Drüse erfüllen.

Das Drüsenepithel verhält sich bei diesen Vorgängen meist völlig passiv, so dass man oft inmitten eines Carcinomknotens, rings von Alveolen eingeschlossen, eine Drüse mit völlig intaktem Epithel wahrnimmt. Vielfach sieht man die Carcinomalveolen in die unmittelbarste Nähe von Cervixdrüsen heranwachsen und auf das Epithel derselben keinen anderen Einfluss ausüben, als eine Verdrängung nach dem Lumen hin; insbesondere ist es auffällig,

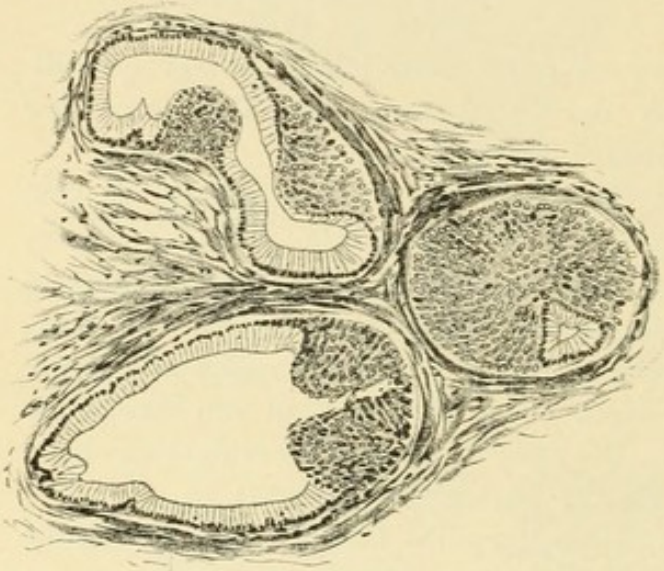


Fig. 58. Passives Verhalten der Drüsen bei einem vom Oberflächenepithel ausgehenden Erosionscarcinom.

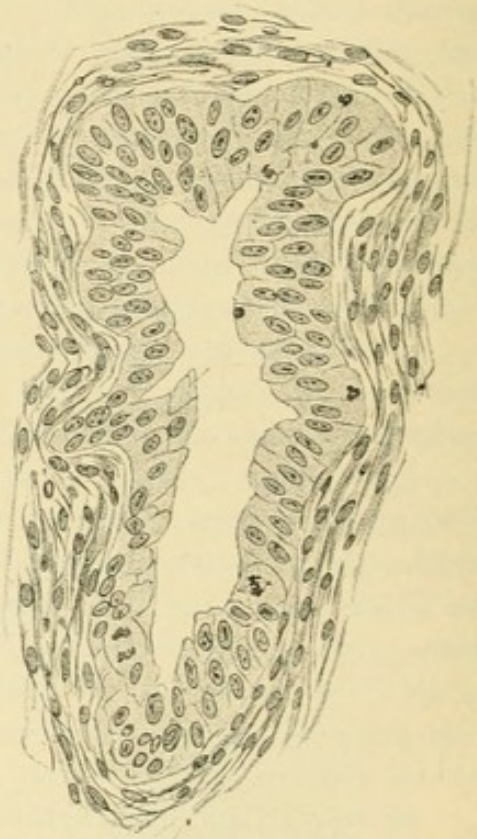


Fig. 59. Epithelveränderung in einer Erosionsdrüse bei einem von der Oberfläche ausgehenden Portiocarcinom.

dass trotz der Berührung mit den Geschwulstzellen das Drüsenepithel seine typische Gestalt vollständig beibehält (Fig. 58).

In seltenen Fällen gewahrt man aber doch eine Beteiligung der Drüsen beim Oberflächencarcinom. Es zeigen dann einzelne Drüsen, welche bisweilen gar nicht in unmittelbarer Nähe von Carcinomalveolen liegen, eine merkwürdige Veränderung ihres Epithels (Fig. 59). Die Zellen werden grösser, indem das Protoplasma an Menge zunimmt, sie verlieren ihre cylindrische Gestalt, werden fast ähnlich den Zellen des Plattenepithels und schieben sich unregelmässig übereinander. Dieser Typus der carcinomatösen Metaplasie, der an Erosions- und Cervixdrüsen seltener gefunden wird, als am Epithel des Corpus uteri, unterscheidet sich von der gewöhnlichen Art, wie eine Drüse krebsig wird, in auffälliger Weise dadurch, dass in letzterem

Falle die Zellen eine weit geringere Menge von Protoplasma und annähernd gleichmässige Grössenverhältnisse aufweisen.

b) Das Drüsencarcinom der Portio vaginalis ist seltener als das Cylinderzellencarcinom, welches vom Oberflächenepithel der erodierten Portio ausgeht. Es kommt gewöhnlich mit diesem gemischt vor, so dass der Ausgang der Neubildung vom gesamten Cylinderepithel der Erosion dargestellt wird. Meist sind sämtliche Drüsen carcinomatös erkrankt, wenn man auch gleichzeitig in ein und demselben Präparat verschiedene Stadien der Umbildung in Krebs zu erkennen vermag.

Wird eine Drüse carcinomatös, so entsteht eine atypische Zellwucherung, indem sich nicht nur, wie dies bei gutartigen Veränderungen der Fall ist, die neugebildeten Zellen neben die Mutterzellen reihen, sondern vielmehr auch übereinander schichten. Es findet also ausser einer Zellvermehrung in zwei Dimensionen auch noch eine solche in die dritte statt. Damit ist die Malignität der Erkrankung entschieden. Mehrfach geschichtetes Drüsenepithel ist für Carcinom pathognomonisch.

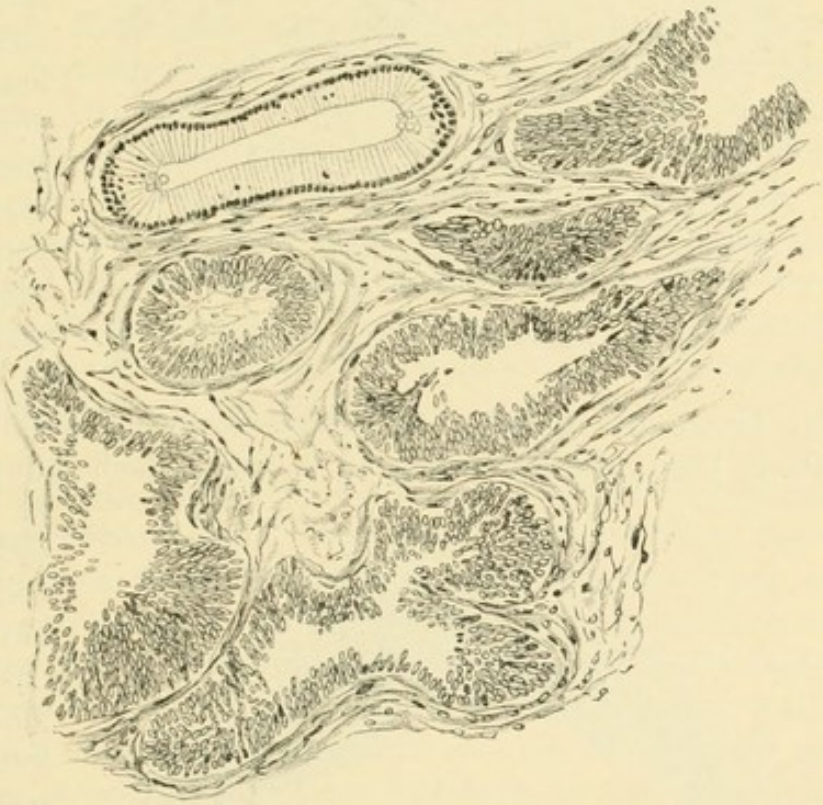


Fig. 60. Drüsencarcinom der Portio vaginalis.
Axifugale Wachstumsrichtung der radiär geordneten Carcinomzellen.

Amann (1) weist mit vollem Recht (ich kann seine Befunde nach meinen Erfahrungen gegen Hansemann [5, p. 116] verteidigen) darauf hin, dass das Bestreben zur atypischen Schichtung schon beim Teilungsvorgang der Zellen erkennbar ist. Solange nämlich das Epithel in gutartiger Proliferation begriffen ist, liegt die Teilungsaxe, d. h. die Verbindungslinie der Centrosome, einer in Karyomitose begriffenen Zelle horizontal zur Basis derselben; nach vollendeter Teilung legen sich die Tochterzellen nebeneinander — bei malignen Prozessen kommen schräg gestellte oder gar senkrecht zur Basis gerichtete Teilungsaxen vor: die Tochterzellen legen sich übereinander, es entsteht Mehrschichtung.

In vielen Präparaten kann man erkennen, dass die Zellen geradezu das Bestreben haben, sich säulenartig übereinander zu türmen; man gewahrt

nämlich nicht selten im Innern der Alveolen radiär nach dem Centrum derselben hinstrahlende Zellreihen (Fig. 60).

Die Richtung, nach welcher sich die neugebildeten Elemente ausbreiten, ist nicht sowohl, wie vielfach angenommen wird, nach der Axe der Drüse hin gerichtet, als vielmehr nach aussen, nach dem bindegewebigen Stroma hin; die Wachstumsrichtung der Zellen geht nicht sowohl axipetal als vielmehr axifugal, was aus dem Umstand zu ersehen ist, dass der Durchmesser einer carcinomatös erkrankten Drüse schon zu der Zeit, in welcher das Lumen von epithelialen Massen noch nicht ausgefüllt ist, grösser ist, als derjenige einer normalen (Fig. 60).



Fig. 61. Adenocarcinom der Portio vaginalis.

Die Zellen, welche das Innere der Alveolen beim Drüsencarcinom ausfüllen, sind verhältnissmässig klein, die Kerne liegen, da der Zellleib selbst nicht sehr voluminös zu sein pflegt, ziemlich dicht aneinander und haben zumeist eine ovale mit der Längsaxe gegen das Centrum der Alveole gerichteten Gestalt. Das letztere ist häufig frei von epithelialer Ausfüllung, und es findet sich daselbst entweder ein völlig leerer, oder ein mit Rundzellen oder Detritus angefüllter Raum.

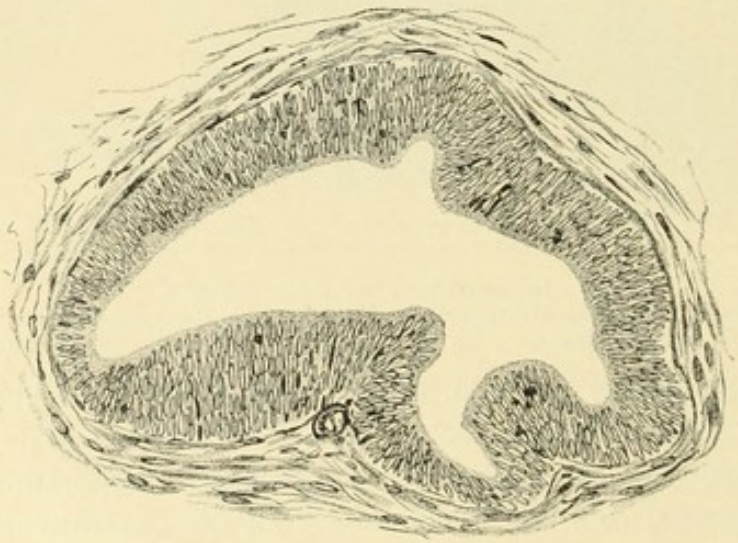


Fig. 62. Carcinomatöse Drüse aus einem Adenocarcinom der Portio vaginalis. Mehrschichtung des Epithels.

Selbst bei weit vorgeschrittenen Krebsen kann man oft noch an der schlanken Gestalt und an der Art der Verzweigung der Epithelialstränge erkennen, dass dieselben aus Drüsen hervorgegangen sind.

Mitunter, allerdings recht selten, bleibt der drüsige Bau in auffälliger Weise bewahrt. Es handelt sich dann um Carcinomformen, welche man um

dieses Umstandes willen zu den Adenocarcinomen (Fig. 61) rechnen kann, wenn man unter diesen solche Neubildungen versteht, welche infolge von atypischer Epithelwucherung zu den Carcinomen zu zählen sind, gleichwohl aber nicht sowohl solide Krebszapfen, als vielmehr epitheliale Hohlschläuche von drüsigem Typus erzeugen. Man könnte sich dieses eigentümliche Verhalten etwa so erklären, dass die Elemente einer Drüse zwar schon das Bestreben haben, sich übereinander zu schichten, dass aber doch die Neigung zur Nebeneinanderlagerung noch in hohem Grade erhalten bleibt.

Das mikroskopische Bild dieser Adenocarcinome ist ein von demjenigen des gewöhnlichen Drüsencarcinoms wesentlich verschiedenes. Von der Oberfläche der Portio, welche entweder Cylinderepithel trägt oder durch ulcerative Processe desselben beraubt ist, senken sich Drüsen in reichlicher Anzahl in die Tiefe des Gewebes. Diese Drüsen besitzen deutlichen cervicalen Typus, sind demnach als Erosionsdrüsen zu deuten, sind unregelmässig ausgebuchtet und vielfach verzweigt. Das Epithel der Drüsen ist fast überall mehrfach geschichtet, jedoch lagern sich nur immer eine beschränkte Anzahl von Zellreihen übereinander, sodass das Lumen stets erhalten bleibt. Die Form der Zellen ist eine ausserordentlich hohe, lang gestreckte, die Elemente liegen dicht gedrängt aneinander und in ihrer Anordnung ist insofern eine gewisse Regelmässigkeit erkennbar, als die Längsaxen senkrecht gegen das Lumen der Drüse gerichtet sind und die Epithelschicht mit einer glatten Linie gegen die Drüsenbuchtung abgeschnitten ist (Fig. 62).

Die bisher beschriebenen Formen des Portiocarcinoms sind die typischen. Es darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen die Neubildung ihren Charakter in der Weise eingebüsst hat, dass die Frage, ob es sich um einen vom Plattenepithel oder vom cylindrischen Oberflächenepithel oder endlich vom Drüsenepithel ausgehenden Krebs handelt, nicht mehr mit Sicherheit entschieden zu werden vermag. Einmal nämlich kann der Charakter der Geschwulst von vornherein ein zweifelhafter sein. Der Grund liegt dann in einer hochgradigen Anaplasie der Geschwulstzellen. So finden sich öfter Carcinome, welche, obwohl vom Plattenepithel ausgehend, doch die eigentümliche Form der Zellen und die Verhornung vermissen lassen, während andererseits auch Cylinderepithelkrebse unter Umständen ein Verhalten aufweisen können, welches an dasjenige der Cancroide erinnert.

In anderen Fällen wird die Entscheidung bezüglich der Histogenese der Geschwulst durch das Alter derselben erschwert. Je länger die Neubildung besteht, desto mehr verlieren die Zellen derselben von den Eigenschaften, welche sie von dem Muttergewebe ererbt haben, so dass der Charakter der Geschwulst immer mehr ein indifferenter wird. Es kommt sogar nicht selten vor, dass in den ältesten Teilen der Neubildung die für Carcinome specifische alveoläre Struktur vermisst wird, indem entweder das die Epithelmassen voneinander trennende Stroma durch die immer stärker werdende Ausdehnung der neugebildeten Elemente zum Schwund gebracht wird und

die Alveolen miteinander konfluieren, oder einzelne Carcinomzellen aus dem Verband, in dem sie sich befanden, verschleppt werden und disseminiert im Bindegewebe weiterwuchern. Die Differenzialdiagnose zwischen Carcinom und Sarkom ist in diesen Fällen nicht immer leicht.

Endlich kann der Charakter der Geschwulst auch durch hochgradige Degeneration der Elementarteile verwischt werden, Verfettungen und Verschleimungen der Zellen geben hierzu seltener Anlass als namentlich die hyaline Entartung, die bisweilen eine Verhornung vortäuschen kann. Die hyaline Degeneration befällt mit Vorliebe die in den centralen Teilen der Alveolen gelegenen Zellen, welche durch dieselbe häufig in eine homogene, oft aber deutlich konzentrisch geschichtete Materie umgewandelt werden. Mit der Verhornung hat die hyaline Degeneration die Eigenschaft gemein, sich mit sauren Färbemitteln (Eosin, Säurefuchsin, Pikrinsäure) intensiv zu imbibieren, unterscheidet sich von jener aber dadurch, dass auch die Randpartien der Alveolen gelegentlich hyalin entarten können, ja dass sogar ganze Epithelzapfen dieser Degeneration verfallen können, was bei der Verhornung so leicht nicht vorkommen dürfte.

Makroskopisches Verhalten.

Wir haben, entgegen der sonstigen Gewohnheit, die Beschreibung des histologischen derjenigen des grob-anatomischen Verhaltens vorangesetzt, weil die Einteilung und Klassifizierung der Carcinome in wissenschaftlicher Weise nur nach histogenetischen Principien möglich erscheint.

Die Portiocarcinome werden grob-anatomisch nach zwei Gesichtspunkten gruppiert: 1) nach der Gestalt, 2) nach der Konsistenz.

Es ist von vornherein klar, dass sich Carcinome, welche vom Plattenepithel ausgehen, ihrer Gestalt nach nicht von solchen unterscheiden werden, welche ihre Matrix im Cylinderepithel haben. Wir können also einer krebsigen Geschwulst an der Portio nicht ansehen, ob ihre Zellen Abkömmlinge der einen oder der anderen Epithelart sind.

Dasjenige Moment, welches die äussere Gestaltung eines Carcinoms bedingt, ist das Verhältnis zwischen Zellvermehrung und Zellzerfall. Dieses Verhältnis ist seinerseits abhängig in erster Linie von der die Ernährung besorgenden Gefässentwickelung, und ferner spielen äussere Einflüsse eine Rolle, chemische, mechanische Insulte, Bakterieninvasion und anderes mehr.

Ist beispielsweise ceteris paribus die Gefässneubildung eine für die Ernährung der Geschwulst genügende und hält dieselbe mit dem Wachstum der letzteren gleichen Schritt, so wird die Geschwulst nicht sowohl destruierend in die Tiefe des Portiogewebes wachsen, als vielmehr polypenartig auf der Oberfläche zu Tage treten und schliesslich einen grossen, die Portio an Volumen oft übertreffenden pilzförmigen Tumor darstellen. Da die neugebildeten Zellen sich in den best ernährten Teilen am weitesten vorschieben und den äussersten Kapillarschlingen kuppenförmig aufsitzen, so

erhält die Oberfläche der Geschwulst ein grobgranuliertes, wie mit kleinen Wärzchen besetztes Aussehen und erinnert an die Gestalt eines Blumenkohls. Auf diese Weise kommen die oft faustgrossen und noch grösseren Blumenkohlkrebse an der Portio zustande (Fig. 63).

In anderen Fällen bleibt die Vascularisation eine mangelhafte, dann ist die Neubildung nicht imstande, sich über die Oberfläche zu erheben, sie wächst dafür in die Tiefe, infiltriert das Stroma und verdickt die Portio. Das sind die sogenannten „infiltrierenden Krebse". Bei denselben kann das Deckepithel eine Zeitlang erhalten bleiben und die zum Zerfall neigenden Tumorzellen vor der Bakterieninvasion und damit verknüpften Verjauchung schützen, dann bleibt die Oberfläche glatt und unverändert. Gewöhnlich aber geht das Deckepithel zu Grunde, die mangelhafte Ernährung bedingt Verfettung der Geschwulstelemente und unter dem Einfluss von Fäulnisorganismen kommt es zu einem raschen jauchigen Zerfall der älteren Tumorteile, zu einem carcinomatösen Geschwür. Dasselbe bildet einen tiefen, mit zerklüfteten Wänden versehenen Gewebsdefekt und kann die ganze Portio und Teile der Vaginalwandung zerstören.

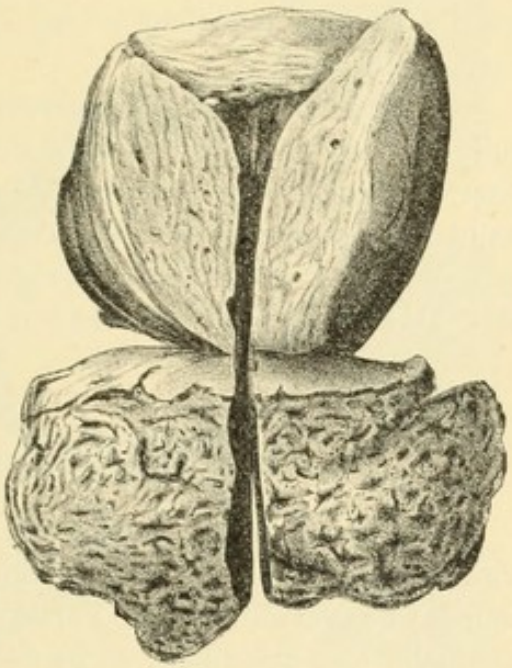


Fig. 63. Grosser Blumenkohl der Port. vag.

Die Auskleidung der oft hühnereigrossen Jauchehöhlen wird von einer mehr oder weniger mächtigen Zone Carcinomgewebe gebildet, welches an der äusseren Umgrenzung des Geschwürs häufig einen wallartigen Rand bildet.

In seltenen Fällen bildet das Carcinom an der Portio flache Geschwüre, welche lange Zeit oberflächlich bleiben und mehr das Bestreben zeigen, sich in der Fläche als nach der Tiefe hin auszubreiten. Man nennt diese Form, von der wir schon gesehen haben, dass sie sich auch mikroskopisch durch ein eigentümliches Verhalten auszeichnet, Ulcus rodens.

Die zweite Eigenschaft, welche als Einteilungsprincip der Portiocarcinome vom grob-anatomischen Standpunkt verwendet wird, ist die Konsistenz derselben.

Mehr als für die äussere Gestaltung ist das histologische Verhalten für die Konsistenz von Einfluss. Die Cancroide stellen harte Geschwülste dar, wohl infolge der Neigung zur Verhornung, die Drüsenkrebse, häufig der Verfettung anheimfallend, pflegen eine weichere Konsistenz zu besitzen. Im übrigen aber, namentlich bei weit vorgeschrittenen Geschwulstformen, bei denen die Eigenschaften des Muttergewebes schon verloren gegangen sind, oder bei solchen, welche schon von vornherein eine indifferente histogenetische

Stellung eingenommen haben, wird die Konsistenz durch den Gehalt an fibrösem Stroma bedingt. Je mehr Stroma, je spärlicher und kleiner die Alveolen, desto härter und derber stellt sich die Geschwulst dem Gefühlsinn dar, und andererseits zeigen Carcinome mit grossen, nur durch spärliche Stromazüge voneinander getrennten Alveolen eine weiche, markige Beschaffenheit (Markschwamm). Auch wenn ausgedehnte Verfettungen der Krebszellen aufgetreten sind, erhält die Geschwulst eine weiche Konsistenz.

Da wo gesundes Portiogewebe von Carcinommassen infiltriert ist, findet sich oft eine eigentümliche starre, bisweilen auch elastische Konsistenz, ähnlich derjenigen von altem, brüchigem Gummi.

Ganz besonders hervorzuheben ist der Umstand, dass das Carcinomgewebe leicht abbröckelt, dass der Finger, trotz der oft bedeutenden Härte, gewissermassen einbricht in die Tumormassen, wenn er fest gegen dieselben angedrückt wird.

Indessen sind diese Eigenschaften der Starrheit, Brüchigkeit doch immer mit grosser Vorsicht bei der Stellung der Diagnose zu verwerten, denn Starrheit findet sich auch bei gutartigen Ulcerationen mit reichlicher Rundzelleninfiltration und brüchig kann auch eine Erosion sein, wenn das Portiogewebe von grossen Drüsenmengen durchsetzt ist; ausschlaggebend für die Diagnose ist nur das mikroskopische Verhalten.

Mischgeschwülste.

Die Geschwülste, welche sich mit Carcinom kombinieren, sind sehr selten, und vielfach wohl nur zufällige Nebenbefunde. Dies gilt in erster Linie von den Myocarcinomen der Portio vaginalis. Sind schon Myome an der Portio vaginalis eine Seltenheit, so ist das Vorhandensein eines von Carcinomsträngen durchwachsenen Fibromyoms gewiss nur vereinzelt beobachtet worden. Ich bekam vor einiger Zeit einen apfelgrossen, kugelrunden, harten Tumor von festem fibrösem Gefüge zur Untersuchung, der aus der Portio vaginalis enucleïert worden und vollständig von Carcinomalveolen durchsetzt war. Natürlich handelt es sich in diesen und ähnlichen Fällen immer um ein sekundäres Hineinwachsen des Carcinoms in das Myom und nicht etwa um eine Umwandlung von Muskel- oder Bindegewebszellen in Carcinomzellen.

Noch seltener als die Myocarcinome sind die Chondrocarcinome an der Portio vaginalis. Knorpelige Einsprengung in das Gewebe der Portio, noch häufiger aber in Fibrome sind schon öfter beobachtet worden. Ich selbst besitze ein Präparat aus einem Chondrocarcinom der Portio von einer Kranken, welche später an allgemeiner Carcinose zu Grunde gegangen ist; in einem zum grössten Teil aus hyalinem, gefässlosem Knorpel bestehenden Grundgewebe liegen deutlich abgegrenzte Carcinomalveolen eingelagert, nur an wenigen Stellen besteht das Stroma aus vascularisiertem Bindegewebe (Fig. 64).

Endlich ist noch der Carcino-Sarkome zu erwähnen, deren Beschreibung aber besser in dem Kapitel, welches über die Sarkome handelt, Platz findet.

Was die Verbreitungsweise des Portiocarcinoms anlangt, so ist vor allem zu bemerken, dass dasselbe, was seine Ausdehnung nach der Fläche betrifft, lange Zeit auf die Portio beschränkt bleibt und dass eher die Neigung zum Übergreifen auf die Vagina als auf den Cervicalkanal besteht; das Orificium externum wird relativ spät überschritten. Der Übergang von einer Muttermundslippe auf die andere geschieht meist auf die Weise, dass zuerst nur ein schmaler Kranz am Orificium externum vom Carcinom durchsetzt wird und die Neubildung in Gestalt eines Halsringes den Muttermund umgreift (Selig [1])*).

In seltenen Fällen kommt es zu Kontaktmetastasen, indem das Carcinom der Portio an anliegenden Schleimhautteilen carcinomatöse Ulcera erzeugt.

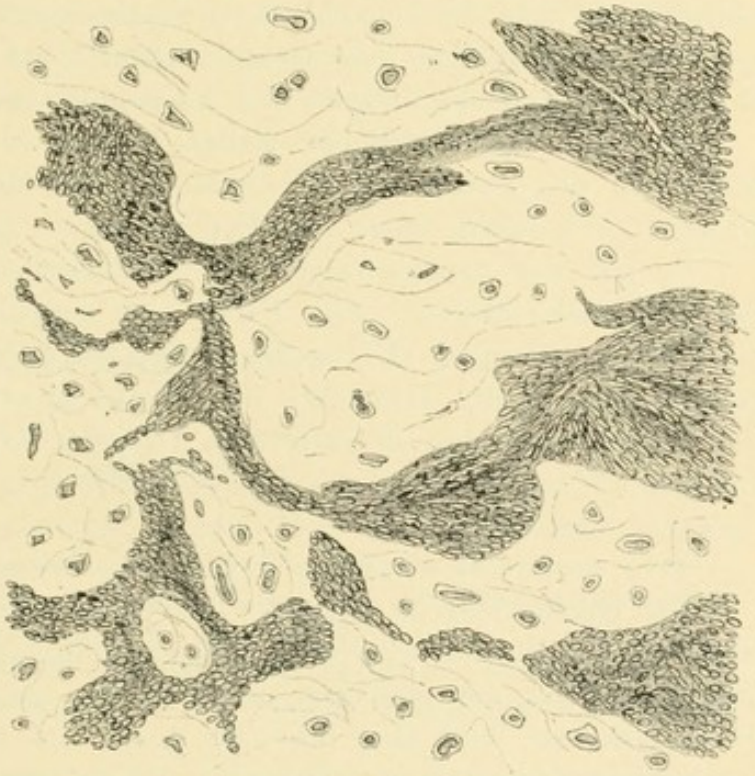


Fig. 64. Chondrocarcinom der Port. vag.

Mit Vorliebe verbreitet sich das Portiocarcinom nach der Vagina hin. Die Erkrankung schreitet dabei in der Regel zunächst in den tieferen Schichten vorwärts. Während die Vaginalschleimhaut noch lange ihr normales Verhalten aufweist, ist die Submucosa bereits von einem grossmaschigen Netz von Carcinomalveolen durchzogen, ja selbst im vesico- und recto-vaginalen Bindegewebe können sich schon frühzeitig Carcinomknoten vorfinden (Selig).

Nach der Tiefe hin kann das Carcinom allerdings im Gewebe der Portio weiterwachsend bis in den supravaginalen Teil des Cervix, ja bis in den Uteruskörper hineinwachsen, wobei aber auffälligerweise die Schleimhaut des

*) 1) Selig, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ausbreitungswege des Gebärmutterkrebses. Diss. inaug., Strassburg 1894.

2) Poirier, Lymphatiques des organes génitaux de la femme. Le Progrès med. 1889, No. 47.

3) Henle, Anatomie des Menschen. Bd. 3.

4) Winter, Über die Recidive des Uteruskrebses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, p. 101.

5) Veit, Zur Anatomie des Carcinoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 496.

Cervicalkanals und der Corpushöhle lange Zeit von der Neubildung unberührt bleibt. Die Grenze zwischen gesundem und krebsig infiltriertem Gewebe verläuft in der Uteruswand oft in einer merkwürdig geraden, dieselbe in querer Richtung durchziehenden Linie.

Hat das Carcinom das lockere paracervicale Bindegewebe erreicht, so macht dasselbe meist rasche Fortschritte und gelangt auf dem Wege der Lymphgefässe entlang der Arteria uterina zu den Glandulae iliacae, welche dicht unter der Linea innominata nahe vor der Articulatio sacroiliaca in dem Teilungswinkel der Arteria iliaca externa und hypogastrica liegen (Poirier [2, p. 139], Henle [3, p. 139], Winter [4, p. 139]). Die Leistendrüsen sind bei Carcinom der Portio nur ausnahmsweise und nur dann erkrankt, wenn die Neubildung weit in die Vaginalschleimhaut vorgedrungen ist. Bisweilen findet man die Lymphgefässe absatzweise erkrankt, so dass dieselben keinen kontinuierlichen carcinomatös infiltrierten Strang darstellen, sondern abwechselnd gesunde und kranke Abschnitte aufweisen (Veit [5, p. 139]).

In weit vorgeschrittenen Fällen kommt es zu einer carcinomatösen Infiltration des gesamten Beckenbindegewebes und durch Kompression der Ureteren tritt häufig unter den Erscheinungen der Urämie der Exitus ein.

So gut wie niemals macht das Portiocarcinom isolierte Metastasen auf der Uterusschleimhaut. Alle Fälle von doppeltem Carcinom am Uterus, bis auf einen einzigen (Ellischer [5]), sind so aufzufassen, dass der höher gelegene Tumor der sekundäre ist (Pfannenstiel [17], Hofmeier [9]).

Metastasenbildung in entfernten Organen tritt bei Portiocarcinom wie überhaupt beim Carcinom des Uterus relativ spät und selten auf.

Die mikroskopische Diagnose des Portiocarcinoms.

Die mikroskopische Diagnose des Portiocarcinoms gründet sich auf den Nachweis des für das Carcinom pathognomonischen alveolären Strukturbildes. Die Erkennung des letzteren macht in den ausgesprochenen Fällen keine Schwierigkeiten, wird aber bisweilen durch eine starke Rundzelleninfiltration des bindegewebigen Stroma behindert. Eine nur einigermassen ausgebildete Übung im mikroskopischen Sehen wird diese Schwierigkeit leicht überwinden.

Differenzialdiagnose:

1) Gegen Ulcus. Bei Ulceration an der Portio vaginalis finden sich bisweilen mehr oder weniger circumskript oder streifig angeordnete Rundzelleninfiltrationen, welche das Vorhandensein von Alveolen vortäuschen können. Man schützt sich vor Verwechselungen durch die Beachtung folgender Momente:

Beim Carcinom besteht der Inhalt der Alveolen aus epithelialen Elementen, die sich von den Rundzellen durch ihre Grösse und dadurch unterscheiden, dass ihr Kern von einer reichlicheren Menge Zellprotoplasma umgeben ist. Die Rundzellen hinwiederum sind stets sehr klein, die kleinsten Elemente, die sich im Schnitt vorfinden, und zugleich diejenigen, deren Kern den Farbstoff am intensivsten aufgenommen hat. Bei Hämatoxylinfärbung ist die

Nuance der Rundzellenkerne häufig etwas mehr blau, diejenige der Carcinomzellen mehr rotviolett. Die Rundzellen besitzen ferner um den Kern nur einen äusserst schmalen gewöhnlich überhaupt nicht sichtbaren Protoplasmasaum. Endlich werden Rundzellenanhäufungen zumeist von Blutgefässen durchzogen, während die Epithelzapfen stets gefässlos sind.

2) Gegen Erosion. Bei den Heilungsvorgängen der Erosion kommen, wie wir gesehen haben, Einsenkungen von Plattenepithel in Drüsenlumina vor, welche mit Carcinombildung die grösste Ähnlichkeit haben können. Beachtet man aber, dass immer nur die oberflächlich gelegenen Drüsen derartige Ausfüllungen mit Plattenepithel aufweisen, so wird man unschwer den Heilungsvorgang von der Krebsbildung, bei welcher auch in den tieferen Gewebsschichten Drüsenausfüllungen vorkommen, unterscheiden können. Bilder, wie dieselben für Erosionsheilung charakteristisch sind, finden sich ausserordentlich häufig an der Portiooberfläche und dürfen nicht zur Vermutung einer beginnenden carcinomatösen Entartung Veranlassung geben.

3) Gegen Condylomata acuminata. S. Vulva.

4) Gegen Sarkom s. d.

c) Carcinoma cervicis.

Litteratur.

1) Abel, Ein Fall von circumskriptem Cervixcarcinom und gleichzeitigem isoliertem Krebsknoten im Fundus uteri. Berl. klin. W. 1889, No. 30.

2) Abel und Landau, Über das gleichzeitige Vorkommen von Krebs am Gebärmutterhalse und Körper. Münch. med. W. 1891, p. 102.

3) Amann jr., Die Neubildungen der Cervicalportion des Uterus. München 1892.

4) Baldy, Cervical cancer in a negress, 28 years old etc. Am. J. of Gyn. and Paediat. Phil. 1891/92, p. 114.

5) Benckiser, Über eine seltene Art von sekundärem Carcinom des Uteruskörpers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 337.

6) Bröse, Malignes Cervixadenom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 184.

7) Cullingworth, A case of squamouscelled carcinoma of the cervix uteri, in which the disease has extended in an upward and not in a downward direction. Obst. Soc. London 1893, p. 136.

8) Dandois, Epithelioma du col de l'utérus. Annal. de la Soc. belge de chirurg. Bruxelles 1894, p. 306.

9) Eckardt, Zur Kasuistik mehrfacher maligner epithelialer Neubildungen am Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 55, p. 1.

10) Eix, Über einen Fall von doppeltem Uteruscarcinom. Diss. inaug., Würzburg 1894.

11) Evans, Simultaneous appearance of cancer in breast and uterus. Am. Gyn. a. obst. J., Bd. VI, p. 68.

12) Fürst, L., Über suspektes und malignes Cervixadenom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14.

13) Gebhard, C., Über das maligne Adenom der Cervixdrüsen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, Heft 3.

14) Hofbauer, Über primäres Tubencarcinom. Arch. f. Gyn., Bd. 55, p. 316.

15) Hofert, Malignes Cervixadenom. Diss. inaug., München 1897.
16) Jones, Microscopic sections of fine tubular epithelioma of the cervix. Brit. Gyn. J. 1890—1891, VI, 92.
17) Knauss und Camerer, Adenoma cervicis malign. cysticum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, Heft 3.
18) Krukenberg, Zwei neue Fälle von Adenoma malignum der Cervixdrüsen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 138.
19) Derselbe, Die Resultate der operativen Behandlung des Carcinoms und Sarkoms der Gebärmutter. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 94.
20) Kurtz, Über Carcinome am prolabierten Uterus. Ein Beitrag zur Ätiologie des Cervixcarcinoms. Diss. inaug., Tübingen 1895.
21) Landau, Zur Diagnose und Therapie des Gebärmutterkrebses. Volkm. Vortr., No. 338.
22) Menge, Über einen Fall von Carcinoma gelatinosum cervicis uteri. Centralbl. f. Gyn., Bd. 19, p. 452.
23) Mommsen, Zur Symptomatologie, Diagnose und Therapie des Portio- und Cervixcarcinoms. Diss. inaug., Berlin 1890.
24) Orthmann, Uterus septus mit Carc. cervicis et corporis. Centralbl. f. Gyn. 1888, No. 28.
25) Paschen, Ein Fall von doppeltem Uteruscarcinom. Centralbl. f. Gyn., Bd. 29, p. 1064.
26) Pfannenstiel, Über das gleichzeitige Auftreten von Carcinom am Collum und am Körper des Uterus. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 841.
27) Rosthorn, Über Schleimhautverhornung der Gebärmutter. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1894, p. 319.
28) Sänger, Mal. Adenom. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 1145.
29) Schuchardt, Weitere Erfahrungen über die paravaginale Operation. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 53, p. 473 (Mal. Adenom).
30) Smith (Dublin), Ein Fall von malignem Adenom der Cervix. Med. mod. 1896, No. 69. Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1897, No. 2.
31) Spinelli, Un caso rarissimo di sviluppo precoce di cancro del collo dell'utero in giovane di 18 anni. Riv. clin. d. Univ. di Napoli 1890, p. 75.
32) Veit, J., Fall von Carc. cervicis mit Pyometra. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 2.
33) Derselbe, Zur Anatomie des Carcinoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 496.
34) Williams, Carcinoma of the cervix uteri in the Negress. Johns Hopk. Hosp. Rep. IX, 224.
35) Derselbe, Über den Krebs der Gebärmutter. Berlin 1890.

Das Cervixcarcinom nimmt, was die Häufigkeit anlangt, unter den Uteruscarcinomen die erste Stelle ein. Unter 119 Fällen von Collumkrebs war 62 mal die Entstehung oberhalb des äusseren Muttermundes zu konstatieren (Krukenberg [19]). Das durchschnittliche Alter der mit den Symptomen des Cervixcarcinoms in die Behandlung tretenden Frauen berechnete Hofmeier auf 47, Mommsen (23) auf 47,9 Jahre. Eckardt (9) beobachtete ein Cervixcarcinom bei einer 19jährigen Virgo, Spinelli (31) sogar bei einem 18jährigen Mädchen.

Da im Cervikalcanal, ausser Cylinderepithel auch Plattenepithel vorkommen kann, so treffen wir daselbst, ähnlich wie an der Portio vaginalis den Cylinderepithelkrebs und den Plattenepithelkrebs.

Das Cylinderepithelcarcinom (Fig. 65) wohl das häufigere, nimmt seinen Ursprung entweder vom Cylinderepithel der Oberfläche oder von demjenigen der Drüsen. Es scheint, dass das Drüsencarcinom im Vergleich zum Oberflächencarcinom oberhalb des äusseren Muttermundes häufiger ist als an der Portio. Die mikroskopischen Bilder gleichen völlig den im vorigen Kapitel beschriebenen, so dass hier schlechtweg darauf verwiesen werden kann. Auch der Plattenepithelkrebs erscheint vollkommen in der bereits geschilderten Form des Cancroids mit seinen Verhornungen und Epidermiskugeln.

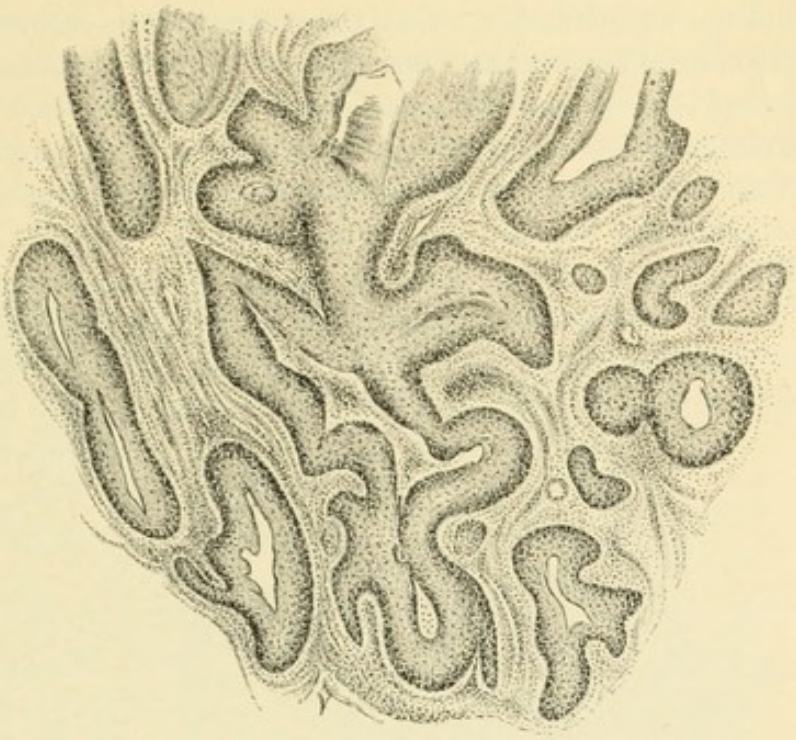


Fig. 65. Carcinoma cervicis.

Es giebt aber doch einige Carcinomarten, welche dem Cervix eigentümlich sind. Hierher ist zu zählen:

1) Der sogenannte centrale carcinomatöse Knoten der Cervixwand (Fig. 66). Derselbe findet sich in nicht seltenen Fällen als circumskripte krebsige Infiltration des cervicalen Gewebes, scheinbar ohne mit der Schleimhaut in Beziehung zu stehen. Ruge und Veit nehmen deshalb für dieses Carcinom die Entstehung aus dem Bindegewebe in Anspruch. In einer neueren Arbeit spricht sich Veit (33) für den endothelialen Ursprung dieses Krebses aus. Auch Amann (3) glaubt, dass es sich in diesen Fällen um sogenannte Endotheliome handelt. Wenn ich das Vorkommen der Endotheliome im Cervixgewebe auch keineswegs leugnen will, so möchte ich doch hervorheben, dass für die centralen Wandcarcinome die Entstehung aus tief in die Muskulatur eingewachsenen Cervixdrüsen, wie solche nicht selten

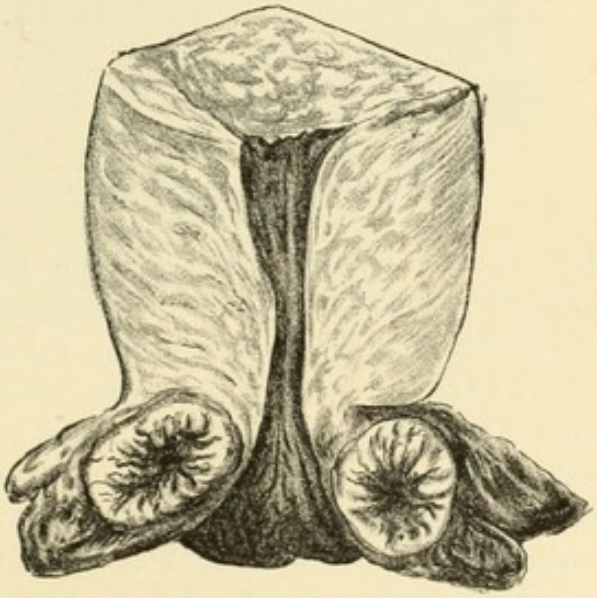


Fig. 66. Centraler, carcinomatöser Knoten in der Cervixwand.

angetroffen werden, in erster Linie in Betracht kommen dürfte. Ferner muss man sich hüten, in allen Fällen, in welchen die Tumorzellen offenbar ihre Verbreitung auf dem Wege der Lymphbahnen nehmen, gleich ein Endotheliom zu vermuten. Das Carcinoma uteri verbreitet sich im Bereich des lockeren Bindegewebes der Ligg. lata ganz gewöhnlich auf dem Wege der Lymphbahnen und in selteneren Fällen findet man diesen Typus der Verbreitungsweise schon in der Cervixwand. Es kommen dann eigentümliche Bilder zustande. Die Carcinomalveolen haben keine in abgerundeten Linien verlaufenden Begrenzungen, sind vielmehr vielfach zackig und gleichen den Adern des Marmors. Dass es sich dabei um ein wahres Carcinom und nicht um ein Endotheliom handelt, beweist die Nachbarschaft gewöhnlicher, wohlgeformter Krebszapfen. Offenbar bricht sich in diesen Fällen, die übrigens nicht nur im Cervix, sondern auch an der Portio, ja selbst im Corpus uteri vorkommen, die Neubildung nicht selbständig Bahn ins Gewebe, sondern benutzt zu ihrer Verbreitung den Weg präformierter Räume, der Lymphspalten (Carcinoma lymphaticum, Fig. 67). Oft bringt ein solches Carcinom Bilder hervor, welche geradezu eine carcinomatöse Injektion der Lymphgefässe und Lymphspalten bis in ihre feinsten Verzweigungen hinein darstellen. Man sieht die feinen Ausläufer in den Spalten des Bindegewebes verlaufen, an anderen Stellen als zierliche Netzwerke die Muscularis grösserer Blutgefässe umspinnen. In vereinzelten Präparaten habe ich sogar beobachtet, wie selbst in Blutgefässe hinein die Carcinommasse durchgebrochen war und nun wie eine Injektionsmasse im Arterienlumen lag.

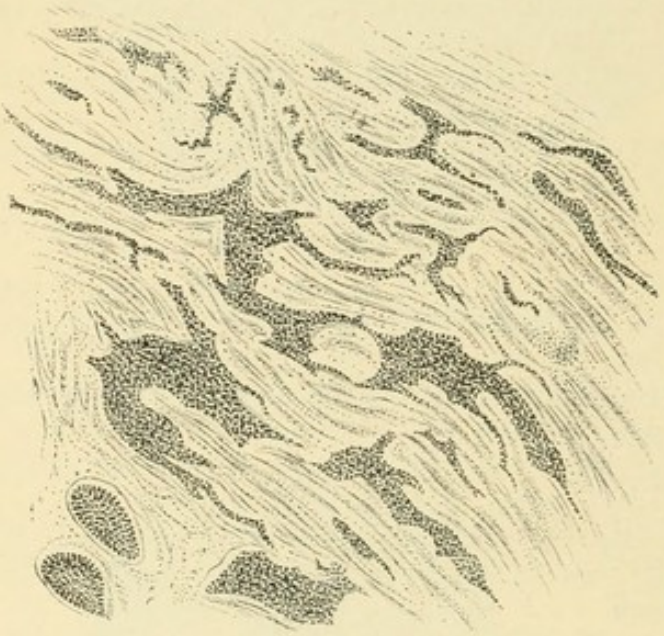


Fig. 67. Carcinoma cervicis lymphaticum.

2) Das maligne Adenom der Cervixdrüsen. Im Cervix kommt eine maligne Erkrankung vor, welche, von der Schleimhaut ihren Ausgang nehmend, zu einer vollständigen Durchsetzung der ganzen Cervixwand mit Drüsen von typischem Bau führt. Die Neubildung ist ziemlich selten und bisher nur am Cervix beobachtet, obwohl es denkbar ist, dass auch an der Portio von Erosionsdrüsen gelegentlich ein malignes Adenom entstehen kann. Von dem malignen Adenom des Corpus uteri, welches weit häufiger zur Beobachtung kommt, unterscheidet sich dasjenige des Cervix hauptsächlich durch den Bau der Drüsen und durch die Art der Verzweigung derselben.

Nachdem ich (13) im Jahre 1895 unter Publikation zweier neuer und Zusammenstellung der bereits beschriebenen Fälle die Aufmerksamkeit auf

diese Neubildung gelenkt hatte, sind inzwischen noch von Krukenberg (18), Knauss und Camerer (17), Sänger (28), Smith (30), Eckardt (9) und Hofert (15) weitere Beobachtungen erfolgt, so dass sich die Zahl der bekannten Cervixadenome jetzt auf zwölf beläuft.

Das maligne Cervixadenom bildet in der Regel keinen eigentlichen Tumor, (nur in dem Knauss'schen und Sänger'schen Fall war die Geschwulst polypös), sondern stellt nur eine Durchsetzung der Cervixwand mit vielfach verzweigten, oft miteinander kommunizierenden, bisweilen cystisch dilatierten



Fig. 68. Adenoma cervicis malignum.

Drüsen dar. Dabei findet sich der drüsige Typus deutlich gewahrt, das Epithel bleibt lange Zeit einschichtig. In einem der von mir beschriebenen Fälle ist die ganze Cervixwand durchwuchert von Drüsen, die sämtlich typisches, einschichtiges Epithel tragen (Fig. 68). In späteren Stadien kommt es auch hier zur Mehrschichtung und damit zur Umwandlung in Carcinom. Man kann dann von Adenocarcinom sprechen (Fig. 69). Aber es dauert doch geraume Zeit, bis die Drüsenlumina völlig mit epithelialen Massen ausgefüllt sind; es lässt sich daher der drüsige Bau immer noch lange erkennen. Schliesslich ist die ganze Cervixwand durch die Neubildung substituiert, und

nur schmale spärliche Bindegewebsbalken repräsentieren den Rest des ehemaligen fibromuskulären Gewebes.

Das Cervixcarcinom, sei es nun, dass es sich um ein Oberflächen- oder Drüsencarcinom handelt, verbreitet sich zunächst in der Substanz der Cervixwand, welche allmählich bis in die Portio vaginalis hinein völlig von der Neubildung durchsetzt wird. Dabei vergrössert sich der Cervix selbst oft um das Dreifache und zwar nicht nur im Dicken-, sondern auch im Längsdurchmesser, er bläht sich förmlich auf und übertrifft in extremen Fällen das Corpus, das sich in der Nähe des Orificium internum taillenartig absetzt, an Volumen (Fig. 70).

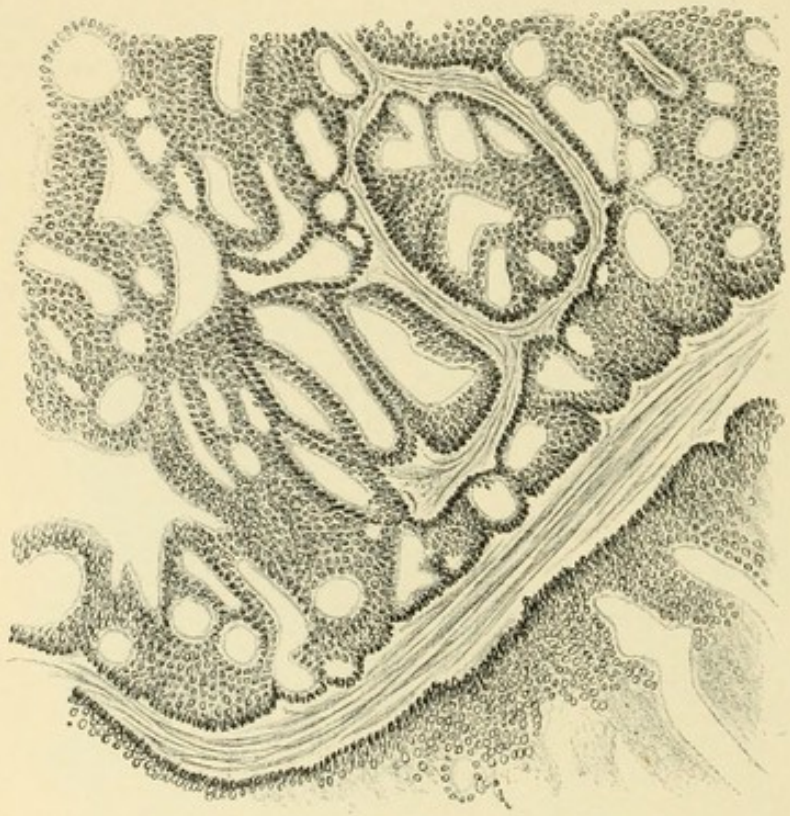


Fig. 69. Adenocarcinom cervicis.

Ganz ähnlich, wie wir an der Portio gesehen haben, kommt es bei mangelhafter Gefässentwickelung zu geschwürigem Zerfall, wodurch grosse mit unregelmässig höckrigen aus Carcinommasse gebildeten Wänden versehene Hohlräume entstehen, die in die verdickte Cervixwand hinein sich vergrössern und schliesslich an der Portio vaginalis zum Durchbruch kommen können. Auch die centralen Knoten brechen nicht selten nach der Portio hin durch; es ist deswegen in manchen Fällen schwierig zu entscheiden, ob eine solche carcinomatöse Höhle als primäres Portio- oder Cervixcarcinom aufzufassen ist.

Während also gerade die centralen Knoten das Bestreben haben, sich im Cervixgewebe selbst auszubreiten und die Schleimhaut unversehrt zu lassen, findet man andererseits, dass die von den oberflächlicher, d. h. dem Lumen des Cervicalkanals zunächst liegenden Schleimhautteilen ausgehenden Carcinome sich auch in der Schleimhaut selbst weiterverbreiten. Dabei wird das Orificium internum lange Zeit respektiert, noch länger als das Orificium externum bei Portiocarcinom. Hierbei ist allerdings zu bemerken, dass die Stelle des anatomischen Orificium internum nicht immer mit Sicherheit zu konstatieren ist, und dass häufig die oberste Grenze der Carcinomverbreitung eine ringförmige in das Lumen der Uterushöhle vorspringende Leiste darstellt, welche leicht das bereits überschrittene Orificium internum vortäuscht. Nach unten hin schreitet das Carcinom rascher vorwärts und gelangt schliesslich auf die

Muttermundslippen, welche bei den zum Zerfall neigenden Formen völlig zerstört werden können, so dass das Scheidengewölbe überdeckt ist von einer mächtigen ulcerösen Höhle, die sich trichterförmig nach oben zum Orificum internum hin verengt.

Hat das Carcinom das Beckenbindegewebe erreicht, so schreitet es in demselben meist kontinuierlich vorwärts und macht regionäre Metastasen in den Lymphdrüsen der hinteren Beckenwand, wie das Portiocarcinom.

Metastasen in entfernten Organen treten selten und erst in weit vorgeschrittenen Fällen auf.

Eine eigentümliche Art der Verbreitung der Cervixcarcinome, welche nur an wenigen Präparaten beobachtet worden ist, bedarf noch der Erwähnung.

Man sieht nämlich bisweilen vom Primärherd der Erkrankung eine nach oben hin fortschreitende, allmählich die ganze Corpusschleimhaut in Mitleidenschaft ziehende merkwürdige Veränderung ausgehen. Makroskopisch macht sich dieselbe bemerkbar in einer starren, etwas höckrigen, weisslichen Verdickung der Schleimhaut, welche, wie C. Ruge sich treffend ausdrückt, der letzteren das Aussehen verleiht, als ob sie mit einem „Zuckerguss“ versehen sei.

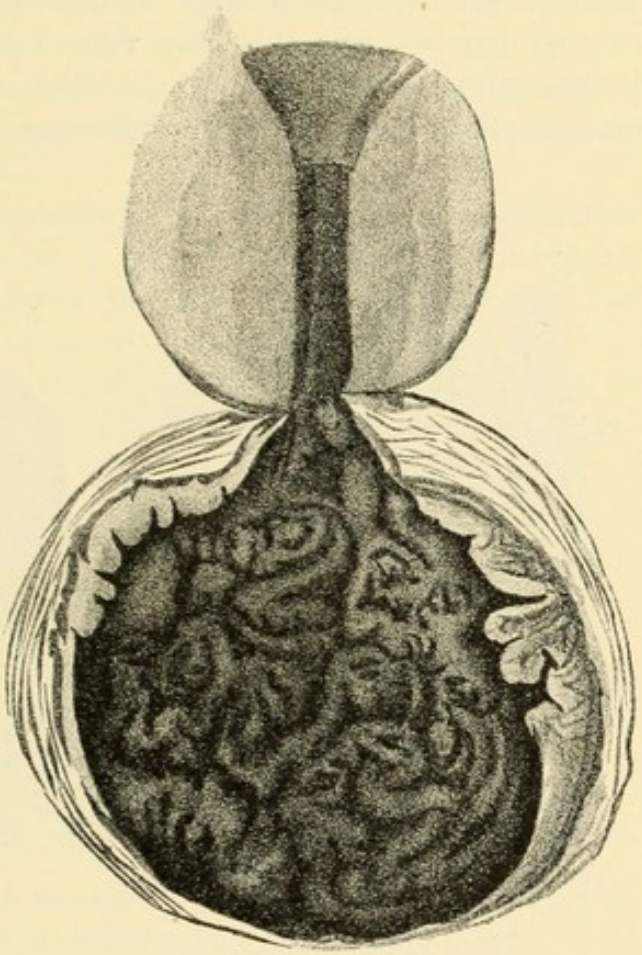


Fig. 70. Carcinoma cervicis. Starke Aufblähung des Cervix.

Benckiser (5) beschreibt die Oberfläche in seinem Fall, wie folgt: „Die Continuität der Schleimhaut (des Corpus) scheint überall erhalten. Doch ist die Oberfläche nicht glatt. In ihrer ganzen Ausdehnung finden sich hügelige Erhabenheiten, die von kleinen Einschnitten, wie von Thälern umgeben und durchzogen sind. Diese linsengrossen und kleineren Hügel springen wenig vor und haben auf ihrer Oberfläche ein fein granuliertes Aussehen. Am auffallendsten waren beim frischen Präparat die Farbenunterschiede: die Einschnitte zeigten sich wie ein Netz tiefroter Linien, während die Hügel mehr eine weissliche Fleischfarbe hatten und mehr undurchsichtig, getrübt erschienen.“ Das Aussehen erinnert, wie ich an einem selbst beobachteten Fall bestätigen kann, an dasjenige der Ichthyosis.

Das mikroskopische Verhalten hat Ähnlichkeit mit den bei Psoriasis an den Schleimhäuten anderer Organe vorkommenden Veränderungen. An

Schnitten durch derartig affizierte Partien der Uterusmucosa fällt vor allem der Ersatz des Cylinderepithels durch ein mehrschichtiges Epithel auf, welches Ähnlichkeit mit Plattenepithel besitzt. Ferner ist bemerkenswert die Veränderung der Drüsen, welche nur noch vereinzelt in geringer Anzahl angetroffen werden und meist unter der neugebildeten Epithellage liegen. Die letztere, welche als kontinuierliche Schicht von annähernd konstanter Dicke die Oberfläche bekleidet, bleibt im wesentlichen auf diese beschränkt und zeigt nur in geringem Grade, jedenfalls weniger als der Primärherd, die Tendenz zur Tiefenwucherung. In zwei von mir beobachteten Fällen handelte es sich um ein grossalveoläres Oberflächencarcinom des Cervix resp. der Portio vaginalis, dessen Zapfen am Primärherd ziemlich weit in das Gewebe hineinwucherten und keinerlei Verhornung aufweisen. Die ganze Uterushöhle

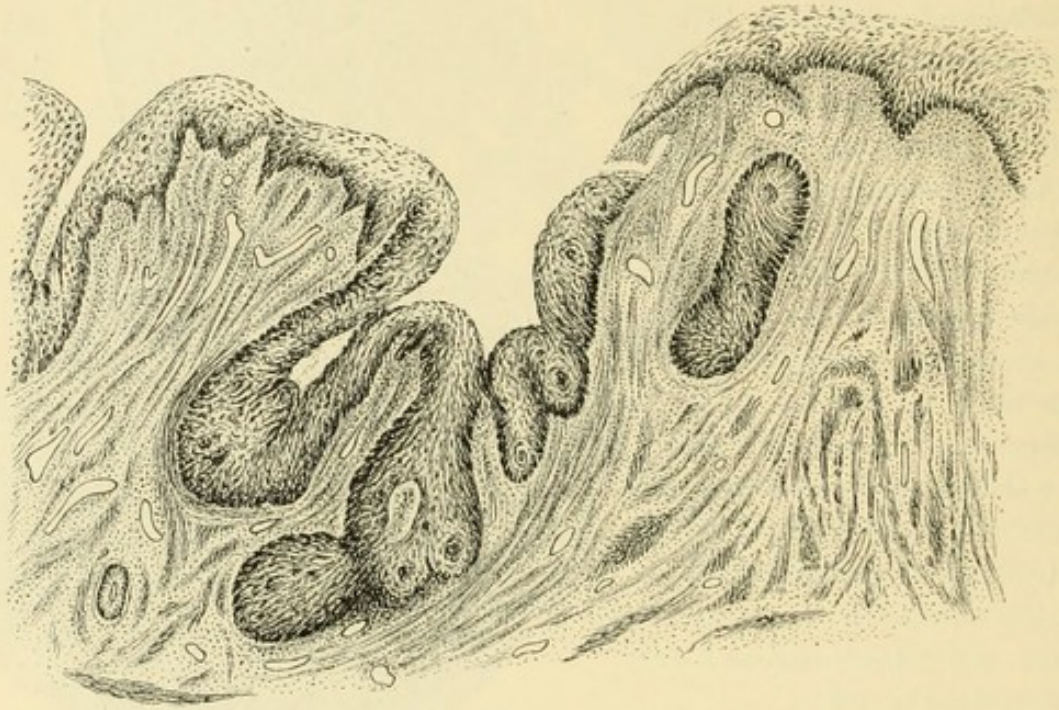


Fig. 71. Ichthyosis der Corpusschleimhaut bei Cervixcarcinom. Sogen. „Zuckerguss".

oberhalb dieser Stelle war mit der schon oben geschilderten weissen Schicht überzogen und zeigte sich im mikroskopischen Bild wie folgt (Fig. 71):

An Stelle der Schleimhaut des Corpus uteri findet man ein unregelmässig geschichtetes Epithellager, von dem Zapfen in mässige Tiefe ins Muskelgewebe hinabreichen. Die Zellen weisen starke Anaplasie auf. Die Einzelindividuen haben ihre epitheliale Natur fast völlig eingebüsst und zeigen an manchen Stellen Formen, wie sie eher bei Bindegewebszellen angetroffen zu werden pflegen, wenn gleich die ganze Anordnung auch nicht entfernt die Vermutung aufkommen lässt, als handle es sich um Vorgänge bindegewebiger Genese. Aber einmal ist die Gestalt der Zellen häufig direkt spindelig, und zweitens ordnen sich die Elemente in streifigen Zügen, die meist von der Peripherie nach dem Centrum der Zapfen gerichtet sind, bisweilen aber auch Wirbel um einen inmitten eines Zapfens gelegenen Punkt bilden, ganz

ähnlich wie man solche in jungen Myomkeimen vorfindet. Eine Stütze für die Annahme, dass es sich bei diesem Prozess um eine Metaplasie des Cylinderepithels in Plattenepithel handelt, vermochte ich aus meinen Präparaten nicht zu erbringen, im Gegenteil spricht der ganze Bau, sowie die Anordnung der Zellen, desgleichen das Fehlen von Cancroidperlen eher gegen die Metaplasie einer typischen Epithelart in eine andere. Ich bin nach dem, was ich gelesen habe, geneigt, zu glauben, dass das Carcinom des Primärherds sich oberflächlich ausgebreitet und die Uterusschleimhaut verdrängt und ersetzt hat. Diese Annahme wird auch durch den Befund von Drüsenresten gestützt, die sich in der von den neugebildeten Epithelzapfen verschont gebliebenen tiefen Schichten noch vorfinden, während dieselben im Bereich der Epithelwucherung fehlen oder ohne jegliche Beteiligung an der Neubildung anzutreffen sind.

Es ist ferner noch des einzig dastehenden von Eckardt (9) publizierten Falles zu erwähnen, in welchem sich in einem und demselben Uterus im Cervix ein malignes Adenom und durch gesunde Schleimhaut getrennt von diesem im Fundus ein alveoläres Carcinom vorgefunden hat.

Fast noch merkwürdiger ist der von Hofbauer (14) mitgeteilte Fall, in welchem bei Cylinderzellencarcinom beider Tuben im Cervix ein Plattenepithelkrebs sass.

d) Carcinoma corporis uteri.

Litteratur.

1) Binaud, Cancer primitif du corps de l'utérus. Gaz. hebd. des Sc. méd. Bordeaux 1894, p. 584.
2) Condamin, D'une forme particulière de cancer utérine. Gaz. hebd. de méd. et de chir., T. XLII, p. 32.
3) Czempin, Carcinoma corp. uteri mit Carcinom des S. romanum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 445.
4) Dandois, Du cancer du corps utérin. Rev. méd. 1894/95, p. 193.
5) Eckardt, Zur Kasuistik mehrfacher maligner epithelialer Neubildungen am Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 55, p. 1. (1. Ein Fall von Hornkrebs d. Corp. ut. neben Adenoma mal. 2. Alveoläres Carc. im Corpus, mal. Adenom d. Cervix.)
6) Emanuel, Über einen weiteren Fall von Hornkrebs des Corpus uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 477.
7) Fast, Über das primäre Carcinom des Corpus uteri. Diss. inaug., Berl. 1895.
8) Flaischlen, Über den primären Hornkrebs des Corpus uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 347.
9) v. Friedländer, Abnorme Epithelbildung im kindlichen Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 8.
10) Gellhorn, Zur Kasuistik der Hornkrebse des Gebärmutterkörpers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, p. 430.
11) Gessner, A., Über den Wert u. d. Technik des Probecurettements. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 387.

12) Godaert, Cancer primitif du corps utérin. Bull. de la Soc. belge de gyn. et d'obst. 1895, p. 17.
13) Hesse, Ein Fall von primärem Carcinoma corp. ut. mit nachfolgendem Carcinom des Scheideneingangs. Diss. inaug., Jena 1895.
14) Hofmeier, Zur Diagnose des Carcinoma corp. ut. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., 1891, p. 185.
15) Derselbe, Zur Anatomie und Therapie des Carcinoma corporis uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 171.
16) Jessett, Lecture on cancer of the body of the uterus. Prov. med. J., Leicester 1895, T. I, p. 294.
17) Kaufmann, Hornkrebs d. Corp. uteri. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, 5. Mai 1894.
18) Krukenberg, Die Resultate der operativen Behandlung des Carcinoms und Sarkoms der Gebärmutter. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 94.
19) Landerer, Ein Adenocarcinom des Corpus uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 45.
20) Lebensbaum, Krebs der Vagina als Impfmetastase bei Corpuscarcinom. Centralbl f. Gyn. 1893, No. 6.
21) Löhlein, Zur Diagnose und Therapie des Gebärmutterkrebses. Gyn. Tagesfragen, Wiesbaden 1891—1893.
22) Ruge, C., Über Adenoma uteri malignum und die verschiedenen Formen desselben. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 471.
23) Salin, Fall uf malign nybildning i corpus uteri och högra mamma (Carcinom des Uterus u. d. r. Mamma). Svenska Läkare Sellskapets Förhandlingar 1892, p. 47 bis 49. Hygiea, Bd. 54, 1892, No. 6 u. 7.
24) Schönheimer, Zur Lehre vom Krebs des Gebärmutterkörpers. Arch. f. Gyn., Bd. 45, p. 157.
25) Sondheimer, Primäres Corpuscarcinom mit Hämatometra und Hämatocolpos bei Atresia vaginae senilis. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 348.
26) Wehmer, Über gleichzeitiges Vorkommen bösartiger Geschwülste des Uterus und d. Ovariums. Diss. inaug., Würzburg 1894.
27) Weiss, Quelques considérations sur le cancer du corps utérin. Rev. méd. de l'est, Nancy 1892, p. 744. Archiv. de tocol. 1893, p. 528.
28) Zabolotzky, Cancer à cellules plates du corps de l'utérus. Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn., Bd. X, p. 10.
29) Derselbe, Un cas d'épithelioma pavimenteux de l'utérus. Ann. de Gyn., T. XLIII, p. 259.

Das Carcinom der Corpusschleimhaut ist unter den Uteruscarcinomen das seltenste. Nur etwa 6% aller Uteruscarcinome sind Corpuskrebse. Das durchschnittliche Lebensalter der wegen Corpuscarcinom zur Operation kommenden Frauen beträgt nach Krukenberg (18) 53,7 nach Hofmeier 54,5 Jahre, ist also beträchtlich höher als dasjenige, in welchem die Collumcarcinome zur Beobachtung gelangen. Es ist der ausgesprochene Uteruskrebs des Greisenalters.

Das Carcinom des Corpus uteri entwickelt sich entweder als Drüsenkrebs, oder es nimmt seinen Ausgangspunkt vom Oberflächenepithel.

I. Drüsencarcinom.

Das Drüsencarcinom ist unter den Corpuscarcinomen das häufigste. Es beginnt in der Regel mit einer exzessiven Drüsenwucherung, wobei der Drüsentypus lange Zeit insofern gewahrt bleibt, als das Drüsenepithel keine Tendenz zur Mehrschichtung zeigt. Auf diese Weise entsteht das Adenoma malignum und das Adenocarcinom. In selteneren Fällen entwickelt sich ein Drüsencarcinom ohne vorherige adenomatöse Neubildung, indem das Drüsenepithel sofort mehrschichtig wird und die Drüse sich zur Carcinomalveole ausbildet.

1) Makroskopisches Verhalten.

Das Corpuscarcinom bildet Geschwülste, welche schon makroskopisch auf der Uterusinnenfläche durch das veränderte Verhalten der Uterusschleimhaut erkennbar sind. Je nach der Grösse und Ausdehnung der Geschwulst, wird die Corpushöhle in stärkerem oder geringerem Grade deformiert.

Der makroskopischen Beschaffenheit der Neubildungsoberfläche zufolge, vermag man drei Arten zu unterscheiden.

1. Das Carcinoma tuberosum (Fig. 72). Die carcinomatös veränderte Uterusinnenfläche ist mit grösseren, hügelartig in das Lumen vorspringenden, knolligen Erhabenheiten besetzt, welche von mehr oder weniger tiefen Einsenkungen gegeneinander abgegrenzt sind. Die Konsistenz dieser Tubera ist zumeist eine weiche, die Farbe blassrosa, die freie Oberfläche erscheint annähernd glatt.



Fig. 72. Carcinoma corp. ut. tuberosum.

2. Das Carcinoma papillare (Fig. 73). Die Oberfläche der erkrankten Schleimhaut ist mit dicht aneinander liegenden, warzenähnlichen Bildungen besetzt. Die Höhe der Warzen kommt der Breite der Basis ungefähr gleich oder übertrifft dieselbe. Im übrigen zeigen diese Bildungen meist eine nach oben sich stumpf konisch zuspitzende Gestalt. Die Konsistenz der Papillen ist eine äusserst weiche und zarte.

3. Das Carcinoma villosum (Fig. 74). Die Oberfläche der Neubildung ist mit einer enormen Anzahl unmittelbar nebeneinander stehender,

feinster, fadenähnlicher, oft einige Millimeter langer Zotten besetzt. Auch diese Bildungen zeichnen sich durch eine zarte Konsistenz aus, die kleinen Zöttchen sind beweglich und flottieren, wenn sie in eine Flüssigkeit gebracht werden. Die letztere Art des Carcinoms kommt nur beim Adenom und Adenocarcinom vor.

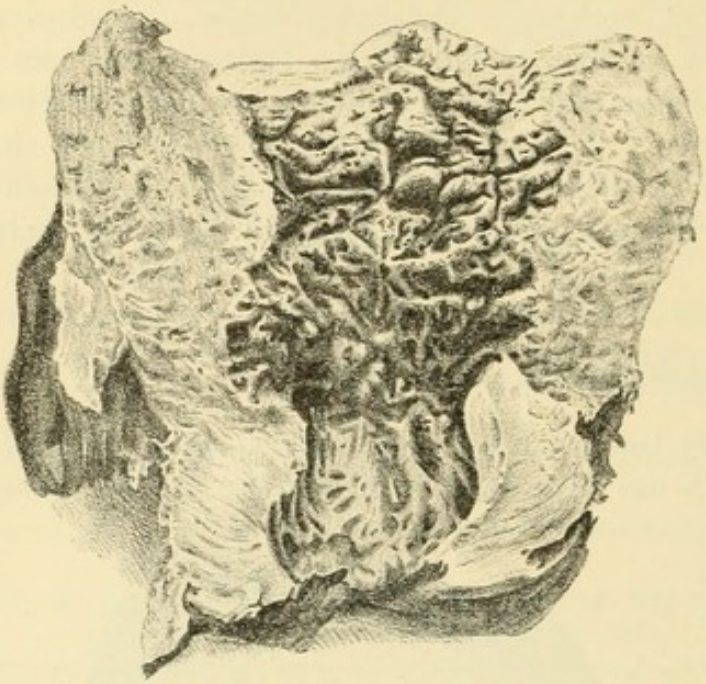


Fig. 73. Carcinoma corp. ut. papillare.

Das Carcinom des Uteruskörpers hat häufiger die Tendenz, sich flächenartig auszubreiten, als in die Tiefe zu dringen, oder in die Uterushöhle hineinragende Tumoren zu bilden. Man sieht deswegen nicht selten die ganze Uterusschleimhaut diffus erkrankt und mit scharfer Grenze am Orificium internum sich gegen die unversehrte Cervixschleimhaut abgrenzen. Auch hier beobachtet man, wie beim Portio- und Cervixcarcinom, dass der flächenartigen Ausbreitung der Neubildung da eine Grenze gesetzt wird, wo eine andere Epithelart beginnt. Es versteht sich von selbst, dass diese Grenze nur eine Zeitlang standhält, um schliesslich im Laufe der Zeit gleichfalls durchbrochen zu werden. Lange bestehende Corpuscarcinome können die gesamte Uterushöhle vom Fundus bis zum Orificum externum einnehmen und sich sogar noch auf die Portio erstrecken. Im allgemeinen darf aber angenommen werden, dass wie alle anderen Carcinomarten so auch das Corpuscarcinom an einer circumskripten Stelle der Uterusschleimhaut seinen Ausgang nimmt. So findet man, in früheren Stadien, nur einen Teil der Uterusmucosa

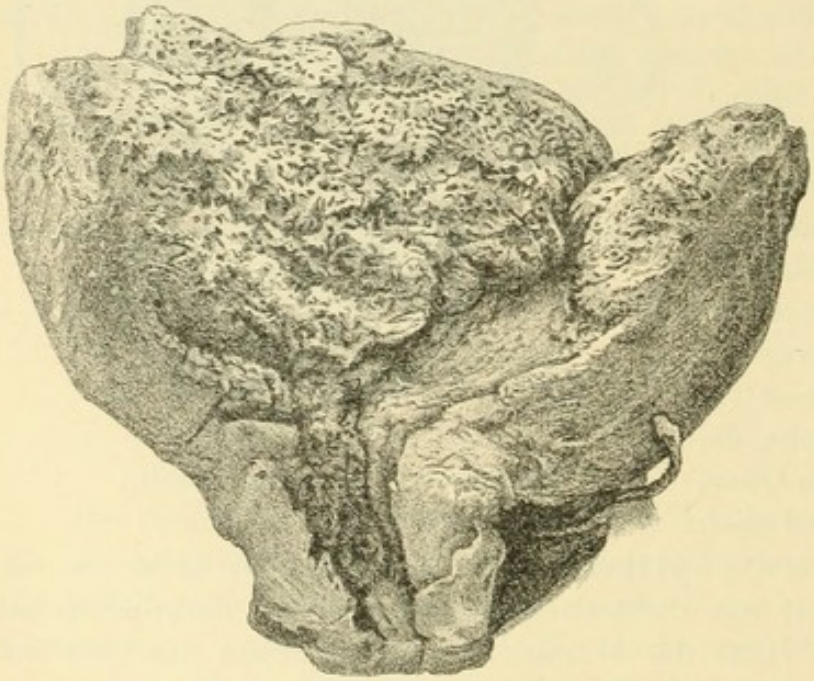


Fig. 74. Carcinoma corp. uteri villosum.

von der bösartigen Neubildung befallen, während sich der übrige Teil der Uterusinnenfläche in normalem oder doch nur entzündlichem Zustande befindet. Die circumskripten Carcinome des Corpus erscheinen entweder als glatte das Niveau der Oberfläche nur um weniges überragende hügelartige Erhebung oder als mit warzenähnlichen oder zottigen Gebilden besetzte Hervorragungen oder endlich als tiefe kraterförmige Geschwüre, deren Ränder ebenfalls ein papilläres oder zottiges Aussehen aufweisen können (Fig. 75). Nur in seltenen Fällen ragt das Carcinom als polypöse mit schmaler Basis der Uteruswand aufsitzende Masse in das Cavum hinein (Fig. 76).

Gegen die Muskulatur dringt das Corpuscarcinom nur langsam vor. Die Grenzlinie ist meist eine ziemlich scharfe und verläuft in nach aussen konvexen Bogenlinien. Erst in späten Stadien erreicht die Neubildung die Aussenfläche des Uterus und kommt unter dem Peritoneum zum Vorschein.

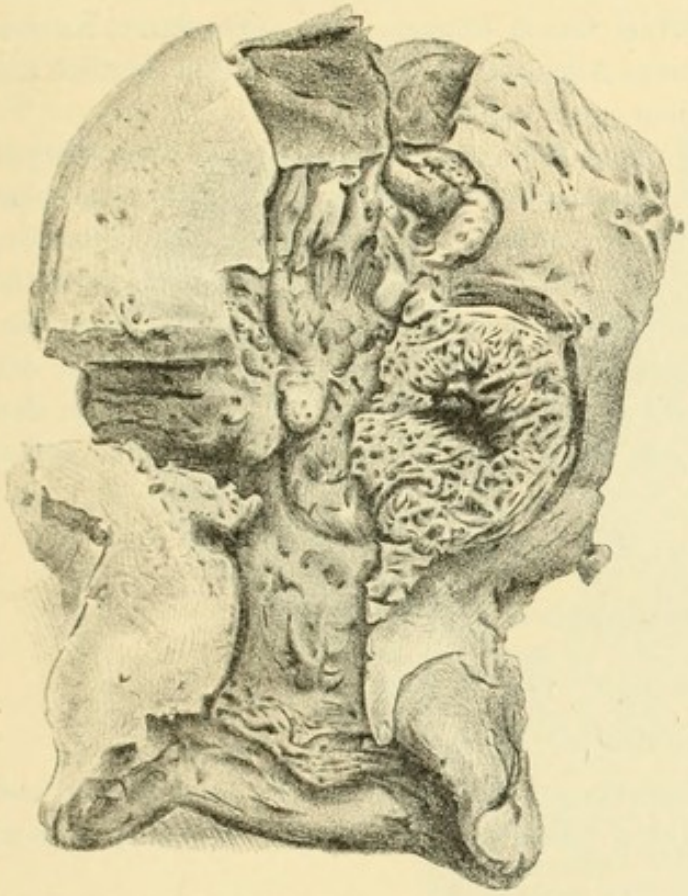


Fig. 75. Circumskriptes Carcinom der Uteruswand. Höhle mit zottigbesetzten Wandungen. An den übrigen Teilen starke Endometritis polyposa.



Fig. 76. Carcinoma corporis uteri polyposum.

Die Lymphdrüsenmetastasen kommen entsprechend den topographischen Verhältnissen bei Corpuscarcinom an anderer Stelle zum Vorschein als beim Collumcarcinom. Die Lymphgefässe des Corpus und Fundus uteri ziehen 2—3 an Zahl nach Poirier und Winter am oberen Rand des Lig. latum, in der Tasche zwischen Tube und Eierstock mit der Art. spermatica nach oben zur Wirbelsäule und senken sich hier in die Gland. lumbales ein, welche in der Höhe des unteren Randes der Nieren liegen in der Umgebung der grossen Gefässe.

Hat das Carcinom am Fundus die Uteruswand durchbrochen, so können Keime auch durch die in den Ligg. rotundis ziehenden Lymphdrüsen nach den Inguinaldrüsen, die sonst beim Uteruscarcinom frei zu bleiben pflegen, gelangen.

Metastasen in entfernten Organen sind beim Corpuscarcinom verhältnismässig selten. Am häufigsten findet man sie in den Ovarien und in den tiefer gelegenen Abschnitten des Genitalkanals, in der Portio, in der Vagina oder im Introitus. Die Entstehung der letztgenannten Metastasen ist so zu erklären, dass Geschwulstkeime im Sekretstrom herabgeschwemmt werden und an einer wunden Stelle Wurzel fassen können. Die sekundären Knoten eines malignen Adenoms oder eines Adenocarcinoms zeigen meist deutlich die typische Struktur des Primärtumor.

In einem kürzlich beobachteten Fall von Adenocarcinom des Corpus uteri, welches sich auch auf den ganzen Cervix ausgebreitet hatte, war eine Metastase im subperitonealen Fettgewebe der vorderen Bauchwand vorhanden, die insofern von Interesse war, als sich in der Umgebung des die Struktur eines Adenocarcinoms aufweisenden Knotens deutliche mit normalem einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete Drüsen von der Beschaffenheit der uterinen erkennen liessen, es hatte also die Metastase nicht nur den Bau des Primärtumors, sondern auch denjenigen der Uterusschleimhaut selbst nachgebildet.

2) Mikroskopisches Verhalten.

a. Adenoma malignum.

a. Allgemeine Struktur.

Das Adenom malignum entsteht aus der Endometritis glandularis und unterscheidet sich von dieser nur graduell. Es lässt sich dementsprechend

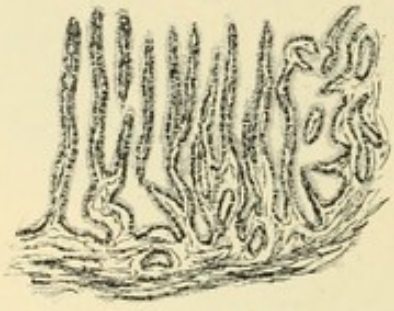


Fig. 77. Adenoma mal.
Vermehrte Drüseneinsenkung von der Oberfläche her.

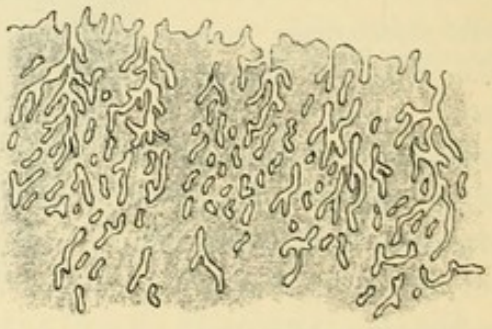


Fig. 78. Adenoma mal.
Vermehrte Drüsenbildung von den Drüsenstämmen aus.

keine bestimmte Abgrenzung zwischen dem gutartigen und bösartigen Prozess feststellen und es bleibt der Übung im mikroskopischen Sehen überlassen, im konkreten Falle die richtige Diagnose zu stellen.

Wir haben im Kapitel über Endometritis glandularis auseinandergesetzt, dass die Epithelvermehrung entweder zu einer Vermehrung der Drüsen oder zu

Verlaufsunregelmässigkeiten führt, und haben nach dem Vorgang C. Ruges die erstere Form Endometritis glandularis hyperplastica, die zweite Endoglandularis hypertrophica genannt.

Verwandelt sich eine Endometritis glandularis hyperplastica in malignes Adenom, so findet die Drüsenvermehrung in exzessiver Weise statt. Entweder senken sich von der Oberfläche dicht nebeneinanderliegende Drüsenschläuche in die Tiefe, zwischen denen nur ein schmaler Rest interglandulären Gewebes

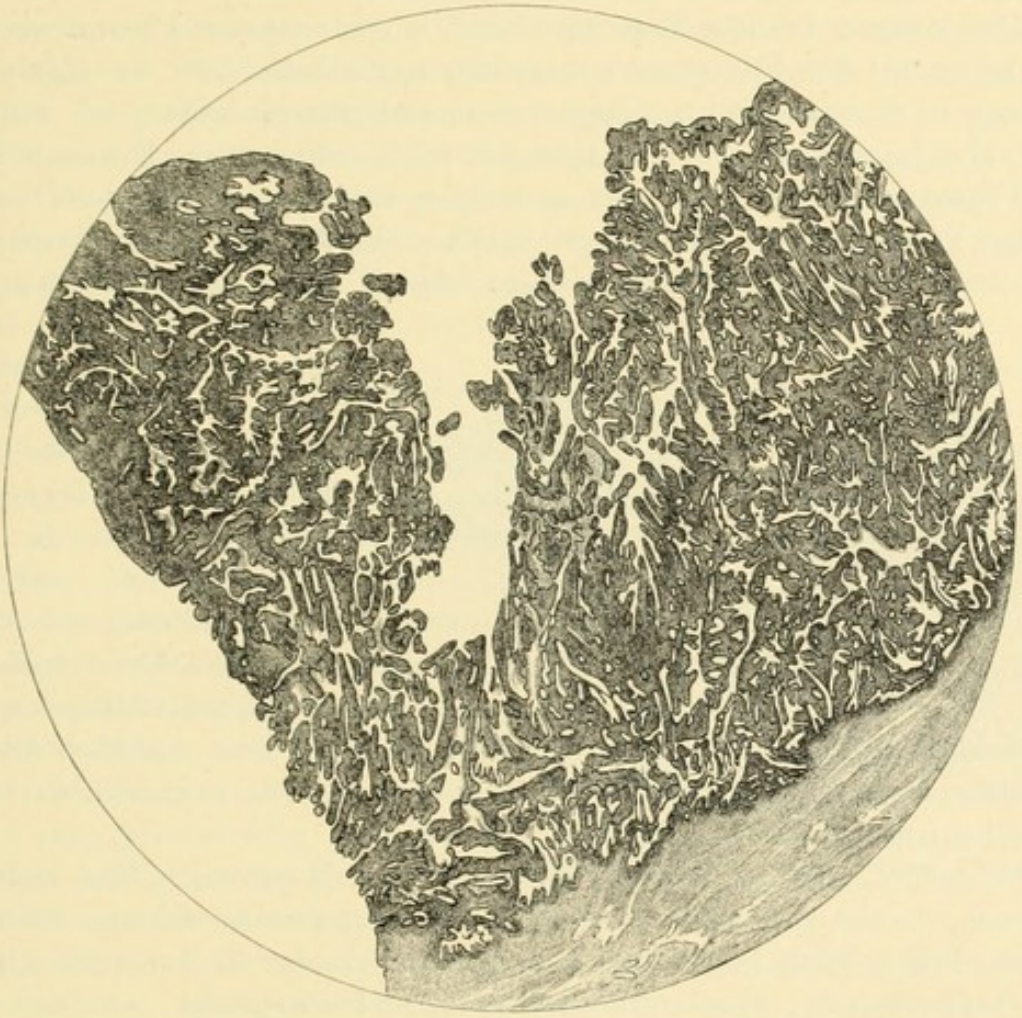


Fig. 79. Adenoma malignum. Schwache Vergrösserung Enorme Vermehrung der Drüsen.

stehen geblieben ist (Fig. 77), oder es sprossen aus einem Drüsenstamm nach allen Richtungen und durch kurze Zwischenräume voneinander getrennt, sekundäre Abzweigungen ab, welche selbst wieder tertiäre und quaternäre Nebenäste entsenden (Fig. 78). Diese Abzweigungen sind entweder kurz und plump und verleihen der ganzen Drüsenfamilie ein traubenartiges Aussehen, oder sie sind schlank und dünn und ordnen sich dann zu parallelen, dicht nebeneinander liegenden Schläuchen, welche durch kurze Quergänge häufig miteinander kommunizieren.

Im ersteren Fall, wenn die Drüsenneubildung von der Oberfläche her stattfindet, gewahrt man an senkrecht zur letzteren geführten Schnitten, dicht

nebeneinander liegende, gestreckt verlaufende Drüsen, zwischen welchen das interglanduläre Gewebe nur in Gestalt einfacher oder doppelter Zellreihen zu erkennen ist. An Schnitten, welche horizontal zur Oberfläche verlaufen, sieht man bald mehr rundliche, bald mehr gezackte, sehr nahe nebeneinanderliegende Drüsenquerschnitte.

Im zweiten Fall, wenn die Drüsenneubildung von den Drüsenstämmen selbst ausgeht, findet man in Längsschnitten die vom Hauptstamm abgehenden Nebenzweige, im Querschnitt gruppenweise zusammenliegende Drüsenlumina, welche einer gemeinsamen „Familie" angehören.

Das maligne Adenom kann aber noch in einer anderen Form erscheinen. Wir haben bei der Endometritis glandularis gesehen, dass die Epithelvermehrung in manchen Fällen weniger zu einer Drüsenneubildung als vielmehr zu Verlaufsunregelmässigkeiten der schon vorhandenen Drüsen kommt. Die Drüsen schlängeln sich oder es stülpen sich papillenartige oder leistenförmige Vorsprünge in das Lumen hinein. Gerade der letzterwähnte Vorgang kann einen solchen Grad erlangen, dass das Bild einer malignen Neubildung entsteht. Indem sich die Drüsen stark erweitern, wachsen von der Wand spitze, auf dem Schnitt lanzettähnliche Vorsprünge gegen die Axe der Drüse vor. Auf diese Weise entsteht ein oft rosettartiges Drüsenbild.



Fig. 80. Adenoma mal. evertens.



Fig. 81. Adenom mal. invertens.

Starke Schlängelung der neugebildeten Drüsenschläuche kommt natürlich auch beim malignen Adenom in hohem Grade vor und führt zu der oft genannten „regenwurmartigen" Verschlingung der Drüsenschläuche (Fig. 79).

Betrachtet man die beiden beschriebenen Hauptformen des malignen Adenoms, welche sich nach den obigen Ausführungen zu einander verhalten wie die Endometritis glandularis hyperplastica zu der Endometritis glandularis hypertrophica, vom morphogenetischen Gesichtspunkt, so zeigt sich, dass bei der ersteren Form die Wachstumsrichtung im axifugalen Sinne erfolgt, es kommt zu Drüsen**ausstülpungen**, im anderen Fall herrscht die axipetale Richtung vor, Epithelsprossen streben der Axe zu, es kommt zu Epithel**einstülpungen.** Im ersteren Fall handelt es sich um extraglanduläre, evertierende (Fig. 80), im letzteren um intraglanduläre, invertierende (Fig. 81) Formen. Es ist gegen diese Bezeichnung geltend gemacht worden, dass die zwischen zwei Ausstülpungen liegenden Teile wie eine Einstülpung aussehen, somit Ausstülpung und Einstülpung eigentlich auf dasselbe hinausliefe; abgesehen davon, dass die Strukturbilder ganz verschieden ausfallen, je nachdem es sich um evertierende oder invertierende Epithelwucherungen handelt, dreht sich die ganze Frage um den-

selben Punkt, wie die bekannte absurde Behauptung, es gäbe keine Berge, sondern nur Thäler.

Es ist das besondere Verdienst C. Ruges, in dem scheinbar unentwirrbaren Drüsenchaos, welches die malignen Adenome so häufig darbieten, Ordnung und System gefunden zu haben. Aber Ruge selbst ist weiter als jeder andere entfernt, zu glauben, dass nunmehr jedes maligne Adenom in der gegebenen Weise rubriziert werden könne. Das wird nur in Ausnahmefällen möglich sein. Gewöhnlich sind die Bilder so kompliziert, dass man in der That nicht unterscheiden kann, was man als Einstülpung, was man als Ausstülpung anzusehen hat, und nicht selten kombinieren sich die beiden Arten, wodurch die Entscheidung noch mehr erschwert wird. Aber an dem Bestehen der beiden Grundtypen muss festgehalten werden.

Übrigens kann man dieselben Vorgänge wie an den Drüsen, so auch an der Oberfläche junger noch nicht ulcerierter Adenome beobachten, auch hier kommt es zu schlauchförmigen Epitheleinsenkungen einerseits, zu büschelartigem Hervorsprossen des Epithels andererseits.

β. Cellulare Veränderungen.

In den seltenen Fällen von reinem, d. h. nicht in carcinomatöser Umwandlung begriffenen Adenoma malignum zeigen die Drüsenzellen nur geringe Abweichungen vom normalen Verhalten. Die Elemente erscheinen in einfacher Schicht dicht nebeneinander gelagert. Die Kerne liegen meist nicht in einer Reihe, sondern abwechselnd bald höher, bald tiefer. Die Gestalt der Zellen ist eine hochcylindrische resp. prismatische, doch kommen auch häufig kolbige Formen vor oder solche, welche die Gestalt eines Kegels oder einer sechsseitigen Pyramide haben. Im letzteren Falle liegen die Zellen dann meist so, dass abwechselnd die Spitze oder die Basis des Kegels resp. der Pyramide nach oben gekehrt ist und sich die mittlere zwischen die beiden Nachbarzellen keilförmig einschiebt (Fig. 82). Nicht selten wird die Reihe der regelmässig gebauten Elemente unterbrochen durch das Auftreten einer äusserst schmalen Zelle, mit ebensolchem Kern, der sich vor den anderen durch seinen Chromatinreichtum auszeichnet. Flimmerhaare scheinen meist zu fehlen, jedoch giebt es keine Untersuchungen über das Vorhandensein derselben, welche an frischen Präparaten angestellt sind. Bei der Ähnlichkeit der Struktur, welche das maligne Adenom bisweilen mit den Flimmerepithelkystomendes Ovariums aufweist, wäre das Vorkommen von Cilien im Adenom nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen.

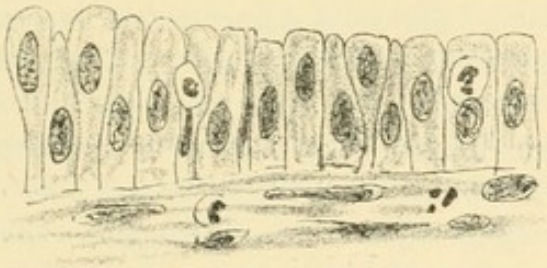


Fig. 82. Epithel aus einem malignen Adenom des Corpus uteri.

Kernteilungsfiguren sind entsprechend der raschen Zellvermehrung reichlich vorhanden. Die mitotische Zelle rückt auch hier, wie bei normalen

Vorgängen, aus der Reihe der übrigen Epithelien nach dem Lumen zu heraus. Die Teilungsaxe (Amann jr.) ist noch parallel zur Basis gerichtet. Leucocyten durchsetzen das Epithel in beträchtlicher Menge und liegen teils intra- teils intercellulär.

b) Adenocarcinoma.

Das maligne Adenom bleibt nicht lange rein bestehen. In manchen Fällen schon bei Beginn der atypischen Drüsenneubildung, in anderen später beginnt das Epithel mehrschichtig zu werden. Die Tendenz für Flächenausdehnung bleibt allerdings auch hier noch gewöhnlich vorherrschend, so dass das Strukturbild des malignen Adenoms erhalten bleibt, nur mit dem Unterschied, dass die Drüsenschläuche statt mit einem einfachen, mit einem doppelt- oder mehrzeiligen Epithelsaum umgeben sind. In dem Augenblick, in dem sich die ersten Mehrschichtungen zeigen, hört die Neubildung auf, ein malignes Adenom zu sein, und beginnt die carcinomatöse Degeneration. Das Adenoma malignum ist also gewissermassen ein Vorstadium des Adenocarcinoms, **bezüglich der Malignität stehen sich aber beide gleich.** Das Adenoma malignum gehört nicht allein deswegen zu den bösartigen Geschwülsten, weil es so gut wie ausnahmslos später ein Adenocarcinom wird, sondern auch weil es sich in seiner reinen Form schon durchaus so verhält, wie ein wirkliches Carcinom; es durchwächst die Muskulatur, macht Metastasen von typischem adenomatösem Bau und richtet die Trägerin durch Consumption zu Grunde.

Haben wir also einerseits den Begriff des Adenocarcinoms gegenüber dem malignen Adenom dahin definiert, dass bei ersterem die Mehrschichtung des Epithels auftritt, so grenzt sich dasselbe gegen das Carcinoma glandulare simplex durch den noch lange erkennbaren adenomatösen Bau ab.

Die Mehrschichtung des Epithels findet beim Adenocarcinom in der Weise statt, dass, wie Amann jr. dargethan, die Teilungsaxe einer in karyokinetischer Bewegung befindlichen Zelle senkrecht zur Zellbasis gerichtet ist, dass demnach die Tochterzellen nicht neben-, sondern übereinander zu liegen kommen. Wenn nun trotz der hierdurch bedingten Verdickung des Epithels das Drüsenlumen gleichwohl längere Zeit noch erhalten bleibt, so folgt hieraus, dass die jungen Zellen sich nicht sowohl in axipetaler, als vielmehr in axifugaler Richtung anschliessen und eine Verschiebung der Epithelbasis nach aussen, stromawärts, stattfindet. Das Endresultat ist freilich auch hier wie bei den Drüsenkrebsen im allgemeinen eine vollständige Ausfüllung des Drüsenlumen mit Epithelmassen, also die Bildung von Epithelsträngen in alveolären Hohlräumen des Stroma. Die Gestalt der Zapfen lässt aber auch hier noch die frühere adenomatöse Struktur erkennen und die schmalen, langgestreckten, vielfach geschlängelten und verschlungenen Epithelzapfen geben noch ein annäherndes Bild von der Verlaufsrichtung der ehemaligen Drüsen.

Je nachdem das Adenom, aus welchem das Adenocarcinom hervorgegangen ist, dem invertierenden oder evertierenden Typus zugehört hat,

fallen die Strukturbilder auch hier verschieden aus. Hatte es sich um die evertierende Form mit zahlreichen Ausstülpungen von Drüsenverzweigungen gehandelt, so erblickt man von einem gemeinsamen Hauptstrang ausgedehnte, epitheliale Nebenstränge. Bei der invertierenden Form dagegen füllt sich die schon primär stark erweiterte Drüse von der Peripherie her allmählich mit epithelialen Elementen aus. Es entstehen dann mehr grossalveoläre Formen des Carcinoms.

Die Mehrschichtung des Epithels findet häufig nicht in der Weise statt, dass gleichmässig dicke Lagen von Epithelzellen entstehen, vielmehr vollzieht sich der Vorgang dergestalt, dass an einzelnen oft gleichmässig voneinander entfernt liegenden Punkten des Epithels büschelartige oder bouquetförmige Hervorsprossungen entstehen. Innerhalb dieser Gebilde zeigen die Zellen oft eine keulenförmige Gestalt mit nach der Basis hin gerichtetem spitzerem Ende. Sind diese Büschel wie gewöhnlich etwas gestielt und liegen sie nahe aneinander, so berühren sie sich gegenseitig mit ihrer kolbig angeschwollenen oberen Hälfte und es bleibt zwischen den Stielen ein freier Raum. Tritt eine Verschmelzung der Epithelien an der Berührungsfläche ein, so entsteht das Bild eines breiten Epithelsaumes, dessen Höhe derjenigen der Büschel entspricht und an dessen Basis die zwischen den Büschelstielen gelegenen Lücken wie rundliche Fenster sich ausnehmen. Solche Bilder findet man nicht nur in Drüsen, sondern auch an der freien dem Uteruscavum zugekehrten Oberfläche der Neubildung.

Bei lange bestehenden Adenocarcinomen verschwindet schliesslich nicht nur das Drüsenlumen, sondern selbst das Stroma wird fast völlig verdrängt, so dass der alveoläre Bau sich verwischt und eines jener Bilder entsteht, welche die sarkomatöse Struktur vortäuschen. Die Zahl der Uterussarkome wird sich noch bedeutend vermindern, wenn sorgfältig nach Stellen gefahndet wird, die durch ihre alveoläre Struktur doch noch den carcinomatösen Charakter verraten.

Das Stroma zeigt beim malignen Adenom und Adenocarcinom im Bereich der Neubildung nichts mehr von dem charakteristischen Aussehen des lymphadenoïden Gewebes der Schleimhaut. Die spärlichen Reste von Bindegewebe, welche zwischen der Menge von Epithelschläuchen gelegen sind, besitzen eine ausgesprochene fibrilläre Struktur. Die Verlaufsrichtung der Fasern schmiegt sich der Schlängelung der Drüsen an und geht mit derselben parallel. Rundzellenanhäufung ist vielfach zu beobachten, zumal dann, wenn ulcerative Prozesse stattgefunden haben. Die ernährenden Blutgefässe verlaufen in den schmalen Septis zwischen den Drüsen und es hängt von dem Wachstum der Kapillarschlingen ab, ob sich das Stroma aktiv an der Gewebsvermehrung beteiligt.

Die Grenze zwischen dem gesunden Schleimhautgewebe und dem erkrankten zeigt namentlich, was das Oberflächenepithel anlangt, interessante Befunde. Die Grenze ist bisweilen eine absolut scharfe. Man kann vom Gesunden her das Oberflächenepithel, das vollständig das normale Verhalten zeigt, verfolgen, bis plötzlich neben der gesunden Zelle

ein zur Neubildung gehöriger Epithelbüschel sich erhebt. In anderen Fällen erblickt man eine allmähliche Degeneration des Oberflächenepithels, indem die Zellen desselben etwas grösser werden, blasser, wechselnd an Gestalt und indem die Kerne von verschiedener Grösse und Färbbarkeit bald an der Basis, bald mehr in der Mitte, bald im freien Teil der Zelle liegen.

Es muss endlich noch untersucht werden, wie sich das eigentümliche makroskopische Verhalten der Oberfläche durch

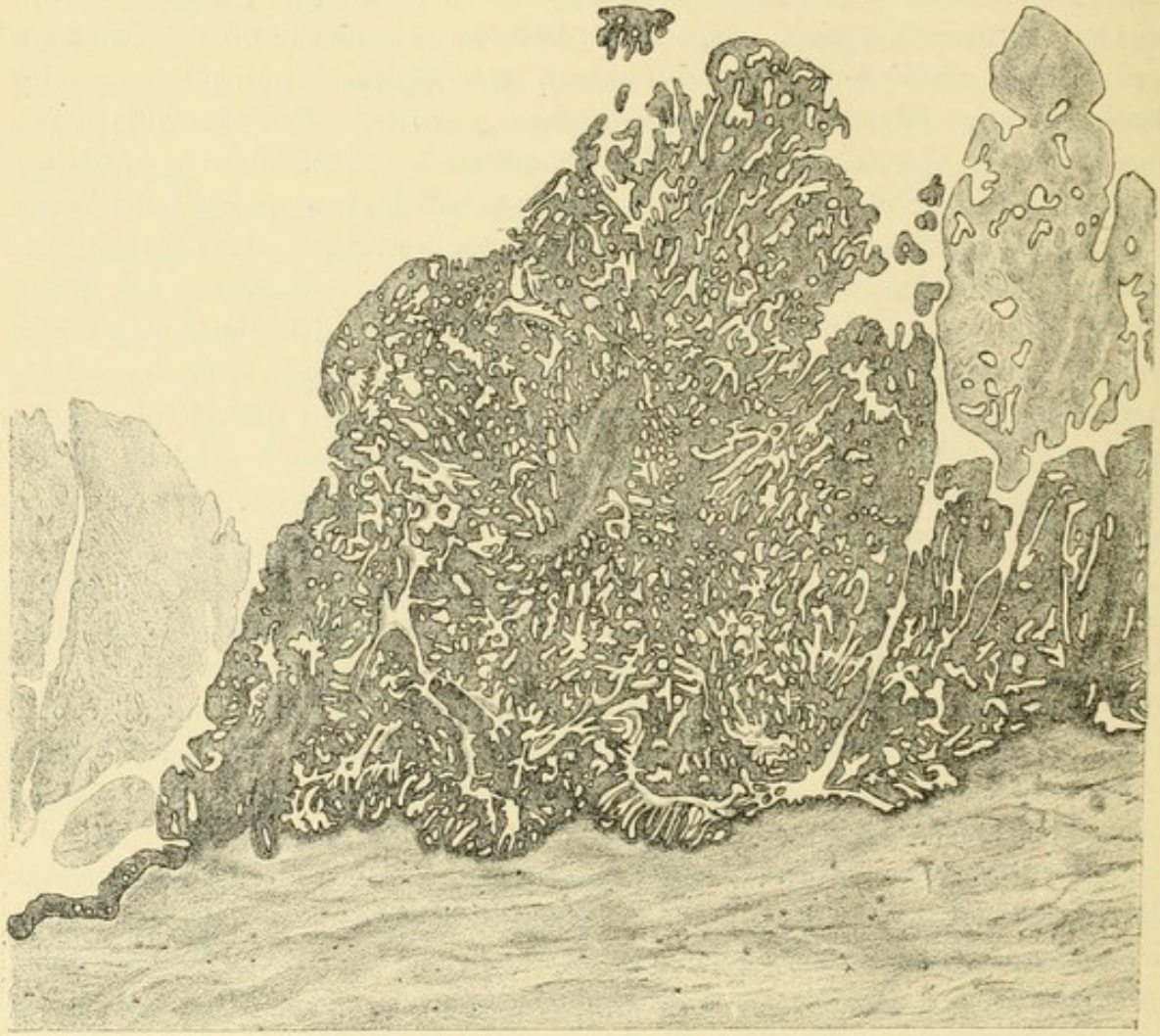


Fig. 83. Adenoma malign. corporis uteri. Schnitt durch eine drüsendurchsetzte papilläre Erhebung.

den histologischen Bau der Geschwulst erklären lässt. Wir haben oben gezeigt, dass die Oberfläche des Corpuscarcinoms eine tuberöse, papilläre oder villöse sein kann. Die erstgenannte Form bedarf keiner besonderen Erklärung, sie ist leicht verständlich und zurückzuführen auf eine annähernd gleichmässig stattfindende Gewebsneubildung und die Furchen und Einziehungen zwischen den Tubera dürften die Reste der auch bei gutartiger Endometritis stellenweise sich vorfindenden Einziehungen der Oberfläche darstellen.

Schwieriger ist es schon, die Frage zu beantworten, wie kommt es zu den warzenartigen (papillären) Excrescenzen. Zur Erklärung derselben dürfte

folgende Überlegung dienen. In die Oberfläche der Uterusschleimhaut münden die Drüsen, und wenn es zu einer starken Drüsenneubildung kommt infolge von reichlicher Verzweigung der Drüsen, so wird die Umgebung der letzteren über das Niveau der Oberfläche emporsteigen und auf diese Weise die Ausmündungsstelle der Drüse wallartig umgeben. Findet nun die Drüsenneubildung oder die Rundzelleninfiltration des Stromas an verschiedenen Stellen in ungleicher Weise statt, so kommt es zu buckelartigen Erhebungen auf den genannten Umwallungen, die dem Ganzen ein papilläres Aussehen verleihen (Fig. 83).

Am auffallendsten sind die villösen, filamentösen Bildungen. Zu ihrem Zustandekommen trägt offenbar nicht die Drüsenwucherung allein, sondern auch die Gefäss- und Bindegewebsneubildung bei. Überall da, wo Kapillarschlingen gegen die ehemalige Schleimhaut hinaufziehen, haben sich



Fig. 84. Adenoma malignum. Usurierendes Eindringen der Drüsen in die Muskulatur.

noch Stromareste erhalten, während das entfernter gelegene Gebiet von dem usurierenden Vordringen der Drüsen bereits aufgezehrt ist.

In einigen Fällen muss das Zustandekommen der Zotten aber auch anders gedeutet werden. Man findet nämlich den Grundstock der Filamente bisweilen aus glatten Muskelfasern bestehend, welche mit dem Myometrium im Zusammenhang stehen und die Zotte der Länge nach durchziehen. Von den Seiten her drängen sich die Drüsen zwischen die Muskelfasern hinein, so dass der Eindruck erzeugt wird, als seien die Zotten nichts anderes als Reste von Muskulatur, welche dem usurierenden Vordringen der Adenomdrüsen noch Widerstand geleistet haben (Fig. 84).

Endlich ist noch die histologische Struktur der adenomatösen und adenocarcinomatösen Polypen zu erwähnen. Dieselbe bietet im ganzen und grossen keine Abweichungen von den geschilderten Typen und verdiente keine weitere Beachtung, wenn nicht bisweilen der interessante Befund zu erheben wäre, dass nur die polypös in das Uteruscarcinom hineinragende Partie maligne

Beschaffenheit zeigte, während sich die gesamte Uterusmucosa, selbst an der Stelle, an welcher der Polyp aufsitzt, höchstens in endometritischer Wucherung befindet. Diese Fälle sind besonders deshalb interessant, weil sie beweisen, dass ein lediglich auf circumskripte Schleimhautpartien beschränktes Carcinom vorkommen kann, ohne Einwuchern in die Muskulatur. Einen sehr lehrreichen Fall dieser Art hat Adolf Gessner (11) beschrieben. Es handelte sich um einen schon in starker carcinomatöser Umwandlung begriffenen adenocarcinomatösen Polypen, der noch an keiner Stelle in die Muskulatur eingedrungen war, und sich von dieser sogar durch eine Zone von Schleimhaut absetzte, die keine Spur von maligner Erkrankung erkennen liess.

Die mikroskopische Diagnostik des malignen Adenoms und Adenocarcinoms.

Auf keinem Gebiet hat die früher soviel bekämpfte „Stückchendiagnose" so glänzende Triumphe erstritten, wie bei der Untersuchung der mit der Curette aus dem Uteruscavum herausbeförderten Schleimhautteile. Die Diskussionen über den Wert und die Brauchbarkeit des Mikroskops in der Gynäkologie zu diagnostischen Zwecken bilden interessante Blätter in den Geschichtsannalen unserer Fachwissenschaft. Von den wenigen Berufenen mit Eifer verteidigt, drohte das Errungene wieder verloren zu gehen, als die grosse Masse der mit den histologischen Verhältnissen des Uterus nicht genügend Vertrauten sich der Methode bediente und Fehldiagnose über Fehldiagnose stellte. Indessen, wie zum Glück fast stets, brach sich das Gute doch, wenn auch langsam, Bahn und heute ist das Häuflein der Gegner schon beträchtlich zusammengeschmolzen. Zur besonderen Genugthuung muss es uns gereichen, wenn an Privatanstalten, deren Leiter zu den ersten und eifrigsten Widersachern gehörten, nunmehr sogar mikroskopisch-diagnostische Lehrkurse gehalten werden! Möge das Verfahren der mikroskopischen Diagnostik zu Ruhm und Ehren seines Begründers, C. Ruges, und zum Wohle der leidenden Frauen, deren Hunderte jährlich dem Mikroskop Gesundheit und Genesung verdanken, immer weitere Anerkennung und Verbreitung finden!

Wenn wir im folgenden versuchen, die mikroskopischen Merkmale des malignen Adenoms und Adenocarcinoms zu skizzieren, so sind wir uns der Unvollständigkeit und Unzulänglichkeit der schriftlichen Darstellung vollauf bewusst. Möge niemand, der diese Blätter wendet, erwarten, nach Lektüre derselben im Stande zu sein, jedes maligne Adenom ohne weiteres von einer glandulären Endometritis unterscheiden zu können. Dazu gehört, wie zu jeder Untersuchungsmethode, nicht nur die theoretische Vorkenntnis, sondern auch die praktische Erfahrung und die Übung im mikroskopischen Sehen. So verschiedenartig die Bilder des malignen Adenoms auch sein mögen, sie haben doch alle gemeinsam ein gewisses Etwas, ich möchte fast sagen eine maligne Physiognomie, die sich kaum in Worten schildern lässt, die der Er-

fahrene aber doch sofort erkennt. Alle die nunmehr aufzuführenden Merkmale sind höchst inkonstant und gewähren fast nie für sich allein, sondern gewöhnlich erst, wenn sie mit anderen kombiniert sind, eine Richtschnur für die Diagnose.

Diagnostische Merkmale.

1) Exzessive Vermehrung der Drüsen. Dies ist eines der konstantesten Merkmale des malignen Adenoms, allerdings auch eines der unsichersten, da es unmöglich ist, zu sagen, wann die Vermehrung so exzessiv ist, dass daraus auf Malignität geschlossen werden kann. Bei der Endo-

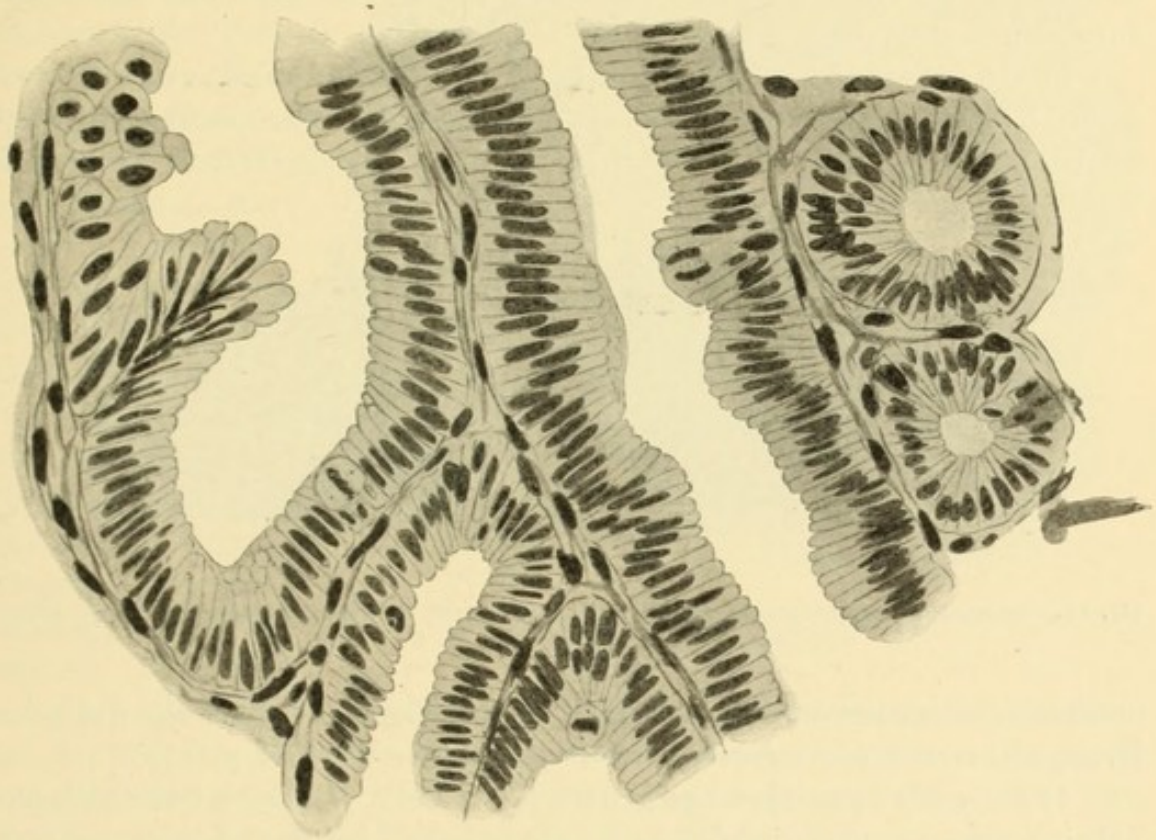


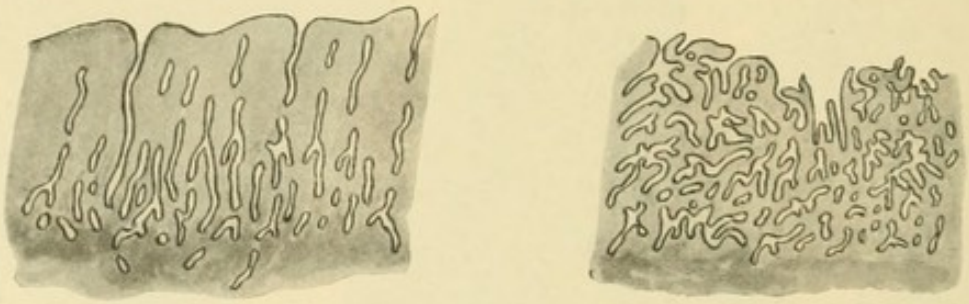
Fig. 85. Stelle aus einem Adenoma malignum bei starker Vergrösserung. Die hochcylindrischen Drüsenzellen liegen dos-à-dos, nur durch schmale Stromareste voneinander getrennt.

metritis glandularis hyperplastica kommt es gleichfalls zu ausserordentlicher Drüsenvermehrung; ja es ist denkbar, dass das Präparat einer Endometritis drüsenreicher ist, als ein solches von einem, darum aber doch nicht minder manifesten malignen Adenom. Es kommt also weniger auf die Zahl der neugebildeten Drüsen an, als vielmehr darauf, wie sich dieselben vermehren. Liegen schon in den oberflächlichen Schleimhautschichten, in denen bei Endometritis gewöhnlich relative Drüsenarmut herrscht, die Drüsen dicht aneinander, nur durch schmale Stromabalken getrennt, so ist dieser Befund schon suspekt. Ferner kommt in Betracht die Art und Weise, wie sich die Drüsen verzweigen. Dichotomische Verzweigungen kommen bei gutartigen Prozessen häufig vor, mehr als dreifache Verzweigungen sind entschieden schon verdächtig (Fig. 86). In den ausgesprochenen Fällen von Adenoma malignum

liegen schliesslich die Drüsen so dicht nebeneinander, dass die Epithelien sich weniger vis-à-vis, als vielmehr dos-à-dos zu einander geordnet sind (C. Ruge), mit anderen Worten, dass der Abstand zweier benachbarter Drüsen kleiner geworden ist, als der Durchmesser des Drüsenlumen (Fig. 85).

2) Unregelmässiger Verlauf der Drüsen. Schon bei der Endometritis glandularis kommen Schlängelungen der Drüsen vor, werden dieselben aber hochgradig, so dass spitzwinklige Abknickungen bald nach der einen, bald nach der anderen Seite entstehen, so deutet dies auf einen malignen Prozess. Bei Endometritis streben ferner die Drüsen ziemlich genau senkrecht der Oberfläche zu. Bei Adenoma malignum sieht man die Drüsen in den verschiedensten Richtungen kreuz und quer das Gesichtsfeld durchziehen (Fig. 86).

3) Unmöglichkeit, das einzelne Drüsenindividuum von dem benachbarten zu isolieren. Infolge der enormen Drüsenwucherung einerseits und der starken Verschlingung der Drüsen andererseits



a b

Fig. 86. Schematische Darstellung der Drüsenverzweigung: a) bei Endometritis glandularis, b) bei Adenoma malignum.

entstehen unentwirrbare Drüsenknäuel, in welchen der Verlauf einer einzelnen Drüse nicht oder nur schwierig zu verfolgen ist (Fig. 79, p. 155).

4) Die Mehrschichtung des Epithels. Dieselbe findet sich nicht bei den reinen malignen Adenomen, sondern nur bei den Adenocarcinomen. Dass infolge von Flach- und Schrägschnitten Mehrschichtung vorgetäuscht werden kann, ist schon oben S. 125 ausgeführt worden. Bei wirklicher Mehrschichtung fehlt die mosaikartige Zeichnung der Zellgrenzen und die Beschränkung der Kerne auf eine bestimmte Zone, dieselben liegen vielmehr unregelmässig verstreut in der Zellmasse. Eine Mehrschichtung, welche in Büschelform (s. o.) auftritt, findet sich auch in den tiefen Schichten der Decidua vera in frühen Monaten der Schwangerschaft. Man schützt sich vor Verwechslungen, indem man das Vorhandensein resp. Fehlen von Deciduazellen konstatiert.

Das Einwuchern von Drüsen in die Muskulatur darf nicht als Zeichen der Malignität aufgefasst werden, da dasselbe auch bei gutartigen Erkrankungen recht häufig vorkommt, andererseits auch bei vorgeschrittenen malignen Veränderungen durchaus nicht selten völlig vermisst wird (Fig. 79 u. 83).

c) Carcinoma glandulare simplex.

Das einfache Drüsencarcinom (Fig. 87) ist seltener als das Adenocarcinom des Corpus uteri, es unterscheidet sich von dem letzteren dadurch, dass der Carcinombildung keine erhebliche Drüsenwucherung voraufgegangen ist. Dadurch werden die mikroskopischen Bilder viel einfacher und ähneln denjenigen, welche im Cervix nur an der Portio vorkommen. Man findet die erweiterten Uterindrüsen mit Epithelmassen entweder vollständig ausgefüllt oder doch mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidet. Das Endresultat ist ein grossalveoläres Carcinom, das nichts für seinen Entstehungsort Charakteristisches an sich trägt.

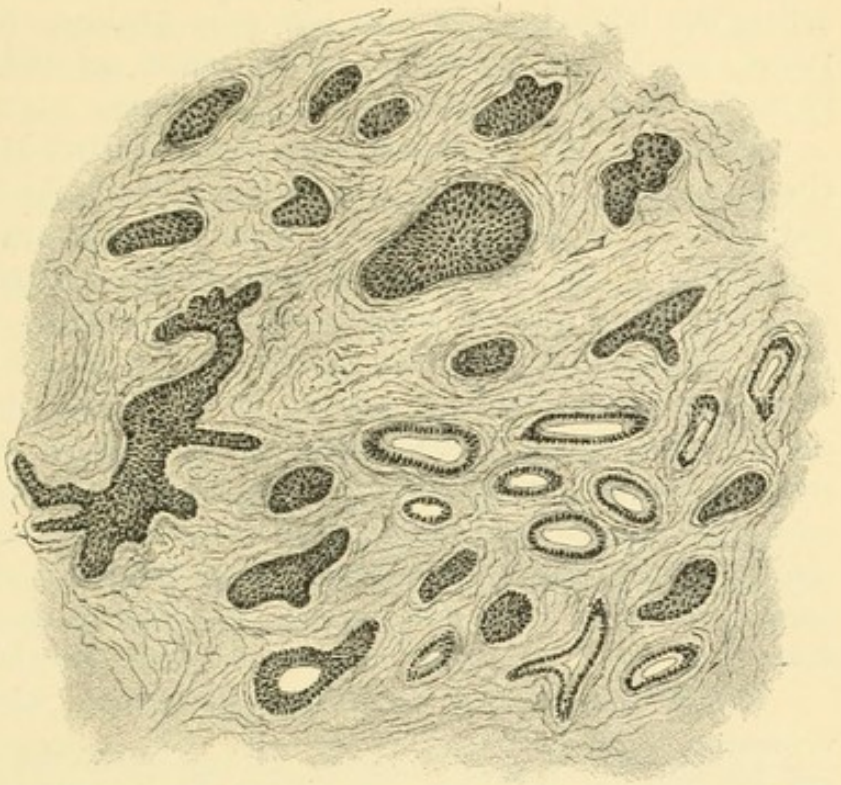


Fig. 87. Carcinoma corporis glandulare simplex. Entstehung der Krebsalveolen aus Drüsen.

Auch die bei Gelegenheit des Cervixcarcinoms besprochene eigentümliche Art des Carcinoms, bei welcher die Weiterverbreitung auf dem Wege der Lymphbahnen geschieht, findet sich beim Corpuscarcinom. Man erhält dann dieselben, den Adern des Marmors ähnlich geformten Alveolen, wie dieselben p. 144 beschrieben sind.

II. Oberflächencarcinom.

So häufig das Oberflächencarcinom der Portio vaginalis und des Cervix ist, so selten findet es sich im Corpus uteri. Es sind nur wenige sicher beobachtete Fälle dieser Art beschrieben worden.

Mehrfachschichtungen des Oberflächencarcinoms im Corpus uteri sind schon häufiger beschrieben worden, man muss aber hier zwei Prozesse streng voneinander trennen.

In der einen Reihe von Fällen handelt es sich lediglich um eine Metaplasie des Cylinderepithels der Oberfläche in mehrschichtiges Plattenepithel, dessen oberste Lamellen einen Verhornungsprozess eingehen können. Den

Anlass dazu geben chronische Reize, sowohl mechanischer als chemischer, vielleicht auch mykotischer Natur. Der Vorgang bleibt dabei auf die Oberfläche beschränkt, die Epithellage erreicht niemals eine bedeutende Dicke und atypische Reproduktionen in Form von tief in das Gewebe eindringenden Zapfen finden nicht statt, kurz der Prozess hat einen gutartigen Charakter; er entspricht dem, was Zeller als Ichthyosis uterina, Veit als Epidermoidalisierung bezeichnet hat und was sein Analogon findet in den Umwandlungen von Cylinderepithel in Plattenepithel auf Strikturen der männlichen Harnröhre und in bronchektatischen Cavernen.

Die andere Reihe umfasst sehr seltene Fälle. Es handelt sich hier um eine Neubildung von Plattenepithel auf der Oberfläche des Corpus und Cervix, welches die entschiedene Tendenz besitzt, Zapfen in die Tiefe zu senden. Die Zellen sind in den verschiedensten Stadien progressiver und regressiver Metamorphose sowie in lebhafter Mitose begriffen. Während in den der ersten Art angehörigen Bildern der Eindruck eines zum Stillstand gekommenen Vorganges gesetzt wird, scheint es in den Fällen der zweiten Klasse, als ob in rascher Folge Gewebe entstehe und vergehe, als ob der Prozess in stetem Fortschreiten begriffen sei. Es handelt sich hier, obschon die Drüsen unbeteiligt bleiben, um eine maligne, carcinomatöse Neubildung. Dieselbe entwickelt sich aber, wie aus den wenigen beobachteten Fällen hervorzugehen scheint, in dieser Form nicht primär, ist vielmehr als eine oberflächlich und flächenhaft sich vom Primärherd ausdehnende Entwickelung auszusprechen.

Die Mitteilung eines sorgfältig untersuchten, hierher gehörigen Falles verdanken wir Benckiser (5, p. 141). Von einem primären Cervixcarcinom aus hat sich die epitheliale Neubildung als zusammenhängender, weisslicher Überzug über die ganze Fläche der Uterusschleimhaut verbreitet. Bilder ähnlicher Art sind von C. Ruge längst gekannt und gelegentlich, ihres makroskopischen Aussehens wegen, als „Zuckerguss“ bezeichnet worden. Auch Hofmeier (14) erwähnte eines ihm bekannten hierher zu rechnenden Falles.

Ganz verschieden von dieser Form des Oberflächencarcinoms, als deren Typen ich die von Benckiser, Hofmeier und mir[1]) beschriebenen Präparate ansehen möchte, gestaltet sich die Struktur, wenn auf einer vorher in Plattenepithel umgewandelten, epidermidalisierten Oberfläche des Endometriums sich ein Carcinom primär entwickelt. Das letztere zeigt dann genau den Bau des Cancroids. Fälle dieser Art sind sehr selten, Piering[2]), Flaischlen (8), Emanuel (6), Gellhorn (10), Hofmeier (14), Kaufmann (17), Eckardt (5), Zabolotzky (29) und ich[1]) sind die einzigen, die Beobachtungen darüber veröffentlicht haben. In dem von mir geschilderten Fall war die Wandung des Uterus verdickt, die Innenfläche auf der vorderen Seite und im Fundus stark zerklüftet und bestand

[1]) Gebhard, Über die vom Oberflächenepithel ausgehenden Carcinomformen des Uterus etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, p. 1.

[2]) Piering, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 8, Wien 1887.

aus weissen, krümlichen, etwas trockenen Tumormassen, welche an manchen Stellen bis 1 cm weit in die Wandung vordrangen. Die Uterushöhle enthielt stinkenden, dicken Eiter. Mikroskopisch fanden sich in spärlichem bindegewebigem Stroma grössere und kleinere Zapfen, deren Zellen alle Eigenschaften der Plattenepithelzellen besassen. Im Centrum vieler dieser Zapfen lagen wohlgebildete Cancroidperlen mit deutlich concentrischem Bau.

Der Ausgang von Plattenepithel war weder in meinem noch in den von anderen Autoren beschriebenen Fällen direkt nachweisbar, da ausserhalb der Neubildung nirgends mehr ein Epithelüberzug erkennbar war. Wenn ich es auch für das Wahrscheinlichste halte, dass der Cancroidbildung eine Epidermidalisierung voraufgegangen ist, so halte ich dies doch nicht für unbedingt nötig, da ich heute Grund habe, zu vermuten, dass auch aus einem Cylinderepithelkrebs durch Metaplasie seiner Elemente ein Cancroid entstehen kann. Für diese Annahme sprechen auch die Fälle von Kaufmann, Hofmeier Gellhorn und Eckart, in denen neben dem Plattenepithelkrebs auch ein Drüsenkrebs vorhanden war.

Einen interessanten Befund von vereinzelten Plattenepithelinseln auf der Corpusschleimhaut eines fünf Jahre alten Kindes teilte kürzlich v. Friedländer (9) mit, deren Entstehung er auf eine Metaplasie des Cylinderepithels zurückführt, hervorgernfen durch eine lokale hämorrhagische Schädigung infolge von Infektionskrankheiten.

Einfluss des Carcinoma corporis auf das Endometrium und Myometrium.

Bei Carcinomen des Corpus uteri, gleichviel ob Adenom, Adenocarcinom oder Carcinoma glandulare simplex, befindet sich der von der Neubildung frei gebliebene Teil des Endometrium gewöhnlich in verändertem Zustande. Solange das Carcinom noch nicht ulceriert ist und noch keine Mikroorganismen in die Corpushöhle eingedrungen sind, handelt es sich meist um eine gewöhnliche glanduläre oder interstitielle Endometritis. Wenn aber das Carcinom zu jauchen beginnt, dann geht auch die Schleimhaut akut entzündlich zu Grunde. In vielen Fällen von Corpuscarcinom, namentlich wenn es sich um ältere Individuen handelt, finden sich Stenosen am inneren Muttermund oder im Cervicalkanal, und wenn dann gleichzeitig eitriger Zerfall vorhanden ist, so kommt es unter Sekretstauung zu einer starken Ausdehnung der Uterushöhle und Retention gewöhnlich höchst übel riechenden Eiters (Pyometra).

Das Myometrium ist bei Carcinom des Uteruskörpers zumeist stark verdickt, der ganze Uterus infolgedessen vergrössert, ähnlich wie bei Myomen. Doch findet man auch Corpuscarcinome in ganz kleinen senil-atrophischen Uteris, deren Wandung eher verdünnt als verdickt erscheint.

C. Sarcome des Uterus.

Litteratur.

1) Abel, Über das Verhalten des Uteruskörpers bei Carcinoms der Portio. Arch. f. Gyn., Bd. 32.
2) Ahlfeld, Diffuse sarkomatöse Entartung des Uterus und der Vagina. Archiv f. Heilkunde 1867, Bd. 8, p. 560.
3) Amann, J., Die Neubildungen der Cervicalportion d. Uterus. München 1892.
4) Braun, Über die traubenförmigen Sarkome der Vagina und des Uterus. Diss. inaug. Greifswald 1896.
5) Breisky, Sarcoma uteri. Prager med. W. 1878, p. 184.
6) Clay, Über Uterussarkom. Lancet 1877.
7) Coleman, Case of diffuse Sarcome of the mucous membrane of the Uterus. Am. J. of obst. 1893, p. 811.
8) Deale, Sarcoma fundi uteri circumscriptum. Am. J. of obst., Bd. 31, p. 200.
9) Emanuel, Cervixsarkom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, p. 354.
10) Derselbe, Über gleichzeitiges Vorkommen von Carcinom und Sarkom im Uteruskörper. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 1.
11) Mc. Farland, A large roundcell sarcoma of the uterus. Med. News Philad. 1894, Vol. LXV, p. 632.
12) Flesch, Ein Fall von Uterussarkom. Berl. klin. W. 1896, No. 51.
13) v. Franqué, Hyaline und myxomatöse Degeneration in Uterussarkomen. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 987.
14) Freund, Beiträge zur Pathologie des doppelten Genitalkanals. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1.
15) Fry, Sarcoma of the uterus. Am. J. of Obst., Vol. XXXI, p. 114.
16) Geisler, Über Sarcoma uteri. Liegnitz 1892.
17) Derselbe, Über Sarcoma uteri. Diss. inaug., Breslau 1891.
18) Grape, Ein Fall von Endothelsarkom. Diss. inaug., Greifswald 1897.
19) Gusserow, Die Neubildungen des Uterus. p. 163.
20) Derselbe, Über Sarkome des Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 1, 1870.
21) Hegar, Das Sarkom des Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 2, p. 29.
22) Hofmeier, Sarcoma endometrii und Stückchendiagnose. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 721 u. 850.
23) Jessett, Case of large polypoid growth in the uterus becoming sarcomatous. Lancet 1895, p. 480. — Brit. gyn. J. 1894/95, Vol. X, p. 147.
24) v. Kahlden, Das Sarkom des Uterus. Zieglers Beiträge zur Pathol. Anat. 1893, Bd. 14, p. 174.
25) Kaltenbach, Verhandlungen des X. internat. med. Kongr., Bd. 3.
26) Keller, Zur Diagnose des Schleimhautsarkoms des Uteruskörpers. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 116.
27) Kleinschmidt, Über primäres Sarkom des Cervix uteri. Arch. f. Gyn., Bd. 39, p. 1.
28) Klien, Das Uterussarkom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 102.
29) Kühn, Ein Fall von Spindelzellensarkom im Corpus uteri mit cystischer Degeneration. Diss. inaug., Greifswald 1896.
30) Kunitz, Über Papilloma der Port. vag. uteri. Diss. inaug., Berlin 1885.
31) Landau und Abel, Über das Verhalten der Schleimhaut des Uteruskörpers bei Carcinom der Portio vag. Arch. f. Gyn., Bd. 35.
32) Dieselben, Eigenartige interstitielle Endometritis oder sarkomatöse Degeneration der Uterinschleimhaut. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 673.
33) Dieselben, Sarcoma endometrii und Stückchendiagnose. Ibid., p. 845.

34) Dieselben, Beiträge zur patholog. Anatomie des Endometriums. Arch. f. Gyn., Bd. 34.
35) Leopold, Über Sarcoma uteri. Arch. f. Gyn., Bd. 6, p. 493.
36) Magnus, Über das Sarkom des Uterus. Diss. inaug., Erlangen 1892.
37) Meinecke, Fall von Schleimhautsarkom des Uterus. Diss. inaug., Tübingen 1895.
38) Mundé, A rare case of adenomyxoma, sarcoma of the Cervix uteri. Am. J. of Obst. 1889.
39) Montgomery, Case of exstirpation of the uterus per vaginam for epithelioms of the cervix, complicated by sarcoma of the body. Occidental med. tims 1893, p. 311.
40) Niebergall, Sarkom, Carcinom, Myom und Schleimpolypen an ein und demselben Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 50, p. 129.
41) Orthmann, Centralbl. f. Gyn. 1887, p. 780.
42) Pernice, Über ein traubiges Myosarcoma striocellulare uteri. Virchow's Archiv, Bd. 113, p. 46.
43) Pfannenstiel, Das traubige Sarkom d. Cervix uteri. Virchow's Archiv, Bd. 127, p. 305.
44) Pick, Zur Lehre vom Myoma sarcomatosum und über die sogenannten Endotheliome der Gebärmutter. Arch. f. Gyn., Bd. 49, p. 1.
45) Derselbe, Über Sarkome des Uterus und der Vagina im Kindesalter und das primäre Scheidensarkom der Erwachsenen. Arch. f. Gyn., Bd. 46, p. 191.
46) Derselbe, Zur Histogenese und Klassifikation der Gebärmuttersarkome. Arch. f. Gyn., Bd. 48, p. 24.
47) Plimmer, On the microscopical diagnosis of benign and malignant growths of the cervix uteri. Brit. Gyn. J. 1895, Nov.
48) Rabl und Rückhardt, Berl. Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 76.
49) Reeves, Sarcoma fusiforme of the uterus. Brit. med. J. 1892, Dec.
50) Rein, Myxoma enchondromatodes arborescens colli uteri. Arch. f. Gyn., Bd. 15, p. 187.
51) Rheinstein, Riesenzellensarkom des Endometrium. Virchow's Archiv, Bd. 124, p. 507.
52) Richter, Proliferierende Schleimpolypen. Diss. inaug., Greifswald 1892.
53) Ricker, Beitrag zur Ätiologie der Uterusgeschwülste. Virchow's Archiv, Bd. 142.
54) Derselbe, Beiträge zur Ätiologie der Uterusgeschwülste. III. Zur Frage der malignen Degeneration der Myome. Virchow's Archiv, Bd. 142.
55) Rosenstein, Carcinosarcoma uteri bei einem Kinde von 2 Jahren. Virchow's Archiv, Bd. 92.
56) v. Rosthorn, Zur Kenntnis d. primären Sarkoms der Vagina u. Port. vag. Wiener kl. W. 1889, No. 38.
57) Seeger, Über Sarkom des Uterus. Diss. inaug., Berlin 1892.
58) Smith, Sarcoma of the uterus previous to puberty. Am. J. of Obst. 1893, p. 579.
59) Smith, Thomas, Sarkom und multiple Schleimpolypen der Gebärmutter bei einem Kind. Am. J. of obst. 1883.
60) Spiegelberg, Sarcoma colli uteri hydropicum papillare. Arch. f. Gyn., Bd. 14 p. 178.
61) Derselbe, Ein weiterer Fall von papillärem hydropischem Cervixsarkom und von Exstirpation nach Freund. Arch. f. Gyn., Bd. 15, p. 436.
62) Stallmann, Ein Beitrag zur Kenntnis des Uterussarkoms. Diss. inaug., Kiel 1895.
63) Thomas, Diseases of women 1880.
64) Terillon, Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 577.
65) Ullmann, Ein Fall von sarkomatöser Degeneration eines Fibromyoms des Uterus. Wien. med. Presse, Bd. 36, p. 37.
66) Weil, Sarcoma mucosae uteri. Diss. inaug., Berlin 1898.
67) Williams, R., Sarcoma of the uterus. Brit. gyn. J. 1897, May.

68) Williams, W., Beiträge zur Histologie und Histogenese des Uterussarkoms. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 15, 1894.
69) v. Winckel, Zwei Fälle von Uterussarkom. Arch. f. Gyn., Bd. 3, p. 297.
70) Winkler, Ein weiterer Fall von Sarcoma papillare hydropicum cervicis et vaginae. Arch. f. Gyn., Bd. 21, p. 309.
71) Zweifel, Drei Fälle von vaginaler Totalexstirpation des Uterus mit zwei Heilungen, darunter eine bei einem 13jährigen Mädchen wegen Sarkom. Centralbl. f. Gyn., Bd. 8, 1884, p. 401.

Schon bei der Besprechung der allgemeinen Eigenschaften des Carcinoms ist darauf hingewiesen worden, dass eine strenge Scheidung zwischen Carcinom und Sarkom nicht in allen Fällen möglich ist. Gleichwohl sind wir genötigt, zur Klassifikation der malignen Geschwülste eine unter Vorbehalt zu gebende Definition auch des Sarkoms aufzustellen.

Wir wollen unter einem Sarkom eine maligne Neubildung verstanden wissen, deren Elemente Abkömmlinge von Zellen der Bindesubstanzen (Bindegewebe, Muskelgewebe) sind. Die Anordnung der Geschwulstzellen ist im Gegensatz zu derjenigen des Carcinoms eine diffuse, eine Trennung von Stroma und Parenchym ist nicht zu erkennen, das Geschwulstgewebe ist seine eigene gefässführende Substanz. Hieraus ergeben sich die histologischen Unterschiede, welche zwischen Carcinom und Sarkom bestehen. Bei ersterem haben wir Epithelgewebe, das Parenchym, welches sich in Zapfenform im Mutterboden (dem Stroma) Bahn bricht, beim Sarkom wandelt sich dieser selbst in die Tumorsubstanz um. Während beim Carcinom die räumliche Ausdehnung der Geschwulst lediglich dadurch zustande kommt, dass Tochterzelle neben Tochterzelle rückt, greift beim Sarkom die Neubildung auch in der Weise um sich, dass das gesunde Gewebe der Grenzbezirke sarkomatös „infiziert" wird und sich selbst in Sarkom umwandelt. Ferner lässt sich feststellen, dass das Carcinomparenchym gefässlos ist und ernährt wird von den ausschliesslich im Stroma verlaufenden Blutbahnen, während das Sarkomgewebe von Arterien, Venen und Kapillaren direkt durchzogen wird. Und endlich unterscheiden sich die Geschwulstzellen des Carcinoms von denjenigen des Sarkoms. Die Elemente des ersteren behalten in den typischen Fällen insofern ihre epitheliale Natur, als sich dieselben gegen die Nachbarelemente streng abscheiden, nie durch Ausläufer mit Zellen derselben oder einer anderen Gattung in protoplasmatischer Verbindung stehen. Beim Sarkom hängen die Zellen häufig untereinander zusammen, bilden ein Netz- und Maschenwerk und verhalten sich auch morphologisch ähnlich wie Zellen der Bindegewebsreihe.

Es muss aber ausdrücklich hervorgehobeu werden, dass in konkreten Fällen diese Merkmale nicht immer mit so genügender Deutlichkeit erkennbar sind, dass die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Carcinom ohne weiteres zu stellen wäre. Oft muss man verschiedene Stellen der Neubildung untersuchen, um zu einem Urteil zu gelangen. Schon bei der Besprechung

der Struktureigentümlichkeiten des Carcinoms haben wir gesehen, dass der alveoläre Bau unter Umständen vermisst wird und eine diffusse Anordnung von Geschwulstzellen vorherrscht. Andererseits vermag auch ein Sarkom bisweilen eine scheinbare alveoläre Struktur aufzuweisen, wie wir im folgenden noch näher sehen werden.

Auch der Nachweis von Blutgefässen inmitten von Geschwulstzellen darf nicht immer für Sarkom ausschlaggebend sein, denn in vorgeschrittenen Fällen von Carcinom legen sich die Zellzapfen oft ring- und mantelförmig um eine Arterie oder Vene, welche dann, nur von einer mitunter schwer erkennbaren schmalen Schicht adventitiellen Bindegewebes umhüllt, direkt im Geschwulstgewebe zu verlaufen scheint.

Das unzuverlässigte Unterscheidungsmerkmal endlich, zumal an gehärteten und gefärbten Präparaten ist die Zellform. Nur selten, fast ausschliesslich bei Cancroiden, kann man der Carcinomzelle die epitheliale Abstammung noch ansehen, und nicht viel konservativer in Bezug auf die Erhaltung der ererbten Eigenschaften verhält sich die Sarkomzelle.

Kurz, die Entscheidung, ob ein Tumor den Carcinomen oder den Sarkomen zuzuzählen sei, macht oft die allergrössten Schwierigkeiten und ist an ungenügendem Material bisweilen überhaupt unmöglich. Zumal an ausgekratzten Bröckeln muss man es, wie Keller (26) mit Recht hervorhebt, nicht selten in suspenso lassen, ob die eine oder die andere der beiden malignen Geschwulstarten vorliegt. Aus der diffusen Anordnung der Tumorzellen, die sich häufig gerade in den ausgekratzten, den älteren Geschwulstpartien angehörigen Stückchen findet, wird von Unkundigen oft ein Sarkom diagnostiziert, welches sich bei genauerer Untersuchung jüngerer Gewebsteile sich als ein deutliches Carcinom herausstellt. Auch manche in der Litteratur aufgeführten Fälle von Sarkom dürften den epithelialen Neubildungen zuzurechnen sein.

Allgemeines. Vorkommen. Makroskopische Eigenschaften. Verbreitung.

Das Sarkom des Uterus ist stets eine bösartige, d. h. destruierende, metastasierende Geschwulst. Die Ätiologie liegt bei demselben ebenso sehr im Dunkel wie beim Carcinom. Versuche, welche darauf hinzielten, pflanzliche oder tierische Parasiten als Sarkomerreger zu beschuldigen, müssen als missglückt angesehen werden.

Das Sarkom des Uterus tritt in jedem Lebensalter auf. Rosenstein (55) sah ein Sarkom bei einem zweijährigen, Thomas Smith (59) bei einem vierjährigen Kinde. Häufiger kommt das Sarkom nach der Pubertätszeit vor und mit Vorliebe ähnlich wie das Carcinom in der Periode der Menopause. Genauere auf einem genügend umfangreichen Material aufgestellte Statistiken fehlen.

Das Sarkom des Uterus befällt häufiger das Corpus als den Cervix. Es entwickelt sich entweder aus den bindegewebigen Bestandteilen der Schleimhaut oder aus den Elementen der fibromuskulären Wandung. Man unterscheidet demnach Schleimhautsarkome und Wandungssarkome.

Makroskopische Eigenschaften.

1) Das Schleimhautsarkom tritt entweder als lappige, knollige ins Uteruscavum hineinragende Neubildung oder als mehr diffuse gleichmässige Infiltration und Verdickung der Uterusmucosa auf (Fig. 88). In einzelnen Fällen entwickelt sich die Geschwulst an einer ganz streng circumskripten Stelle und wächst dann polypös in die Gebärmutterhöhle hinein (Fig. 89). Abgesehen von den lappigen, bisweilen hahnenkammartigen, knolligen Auftreibungen, ist die Oberfläche der Neubildung völlig glatt; feine filamentöse Zerfaserungen wie beim malignen Adenom kommen beim Sarkom nicht vor. Die Konsistenz der Neubildung ist eine sehr weiche, bisweilen bröcklige, die Farbe hängt natürlich in erster Linie vom Blutgehalt ab, der sehr wechselt. Meist erscheinen grössere Bezirke auf dem Durchschnitt völlig homogen, weissmarkig, fast hirnähnlich, nur leicht gelblich. Öfters findet man inmitten der markigen

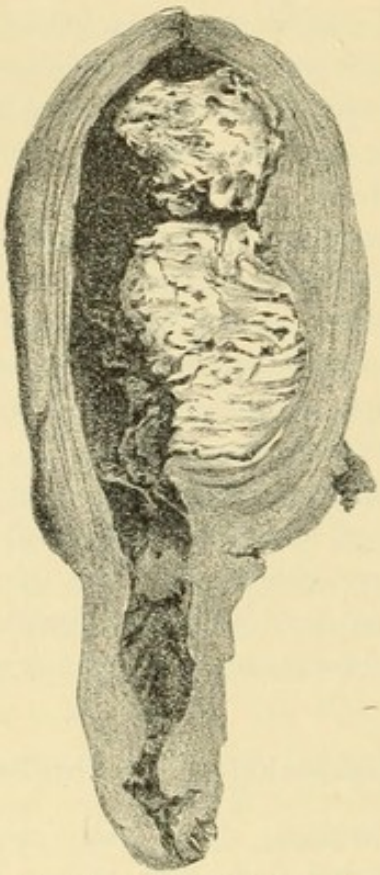


Fig. 88. Sarcoma mucosae uteri.

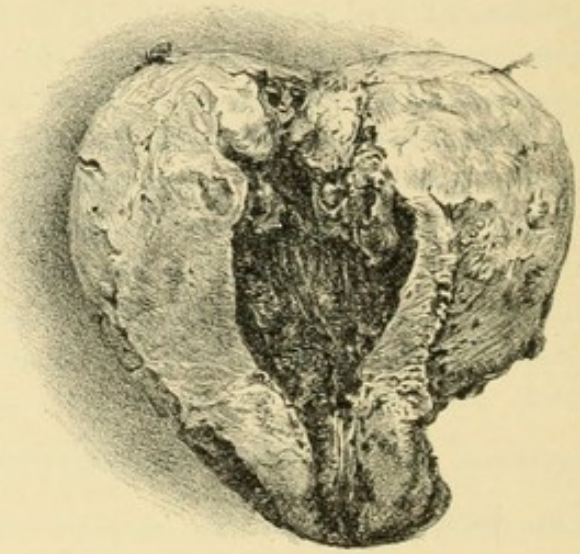


Fig. 89. Sarcoma mucosae uteri polyposum.

Partien ältere und jüngere apoplektische Herde. Das Schleimhautsarkom bleibt nicht lange auf seinen Ursprungsort beschränkt, es dehnt sich auch nach der Uteruswand hin aus, infiltriert die Muskelinterstitien, bringt dieselben zum Schwund und gelangt schliesslich bis an die Serosa, unter welcher es polypös in die Bauchhöhle hineinragende Geschwülste von der beschriebenen Beschaffenheit bildet, bis auch das Bauchfell durchbrochen wird und nunmehr der Dissemination der Geschwulstkeime nichts mehr im Wege steht.

2) Das Wandungssarkom tritt entweder solitär auf oder multipel in der Substanz der Uteruswandung verstreut. Zumeist zeigen sich grössere und kleinere dem unbewaffneten Auge circumskript erscheinende, rundliche Knoten in der Muscularis, die sich durch ihre weichere Konsistenz und hellere Farbe von der Umgebung scharf abheben. Die grösseren Knoten

liegen gewöhnlich nicht mehr rein interstitiell, sondern wölben sich entweder submukös (Fig. 90 u. 91) oder subserös hervor. Auch zeigt sich wieder das den Uterussarkomen im allgemeinen zukommende Bestreben, breitbasige knollige Polypen zu bilden.

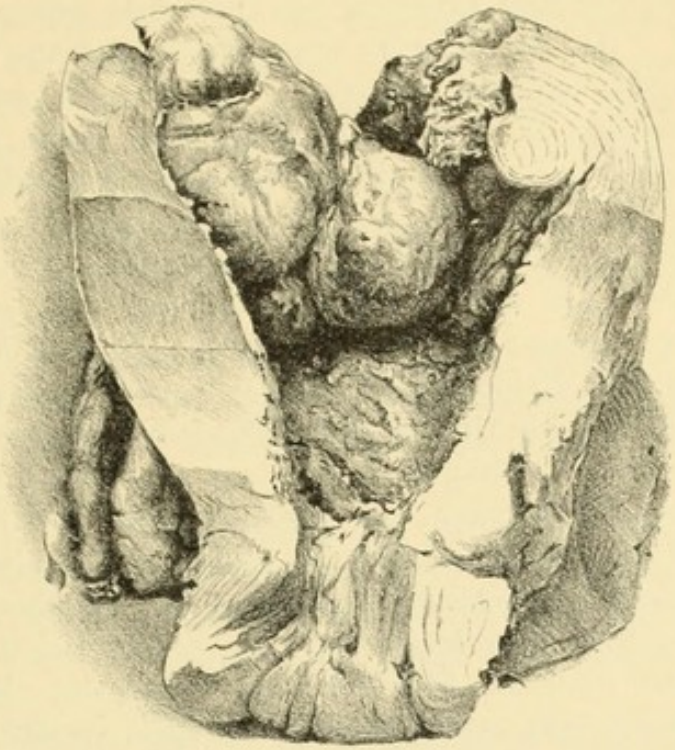


Fig. 90. Sarcom der Uteruswand.

In vielen Fällen sind die Wandungssarkome aus präexistierenden Fibromyomen entstanden. Oft erkennt man noch auf dem Durchschnitt die ursprüngliche faserige Struktur des circumskripten, in einer Kapsel gelegenen ausschälbaren Knotens, wenngleich die Schnittfläche ein mehr homogenes Aussehen erkennen lässt und vor allem jenes den reinen Fibromyomen so charakteristische Hervorquellen einzelner Geschwulstfascikel mehr oder weniger vermissen lässt. Es handelt sich dabei um echte Mischgeschwülste, Myosarkome, welche entstanden sind durch sarkomatöse Umwandlung der Fibromyomsubstanz.

Recht häufig findet sich die sarkomatöse Degeneration auch bei submukösen, gestielten Fibromyomen. In früherer Zeit, als die mikroskopische Untersuchung des operativ entfernten Materials noch nicht für obligat angesehen wurde, passierte es nicht selten, dass aus der Basis eines abgetragenen, für gutartig gehaltenen, sarkomatösen Polypen, Recidiv auf Recidiv hervorsprosste („Recurrent fibroids“).

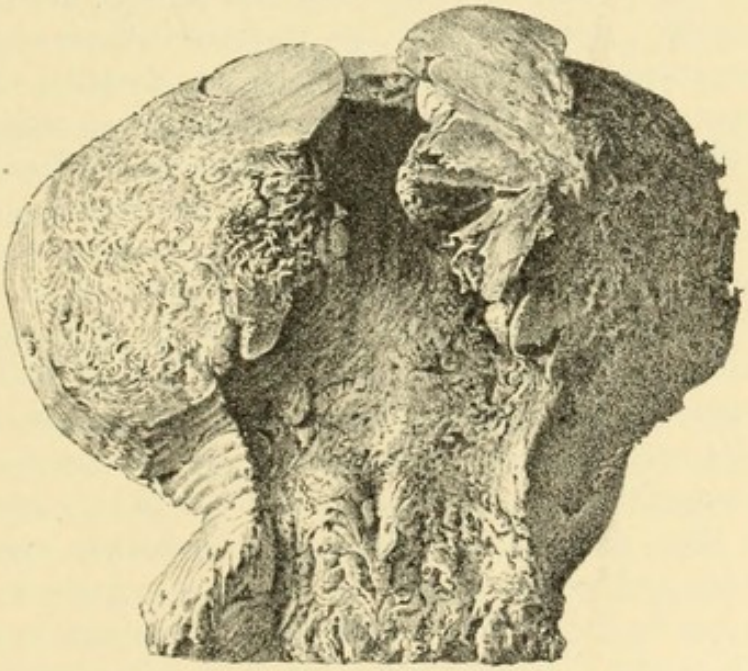


Fig. 91. Sarcom der Uteruswand mit Myomen.

Viel seltener als die Sarkome des Corpus sind diejenigen des Cervix uteri. Sie bilden entweder diffuse in der eigentlichen Wandung gelegene

Verdickungen (Emanuel [9]), können aber auch aus den bindegewebigen Elementen der Schleimhaut ihren Ursprung nehmen und bilden dann meist lappige, tuberöse Gebilde, welche in den Cervicalkanal sich vorbuchten und im Orificium externum zum Vorschein gelangen (v. Kahlden [24]).

An der Portio vaginalis sind die Sarkome besonders selten. Sie bilden entweder knotige Verdickungen der Muttermundslippen, über welchen die Schleimhaut lange Zeit intakt erhalten bleiben kann, oder es entwickeln sich papilläre Geschwülste ähnlich dem carcinomatösen Blumenkohl. Eine dritte an der Portio zum Vorschein kommende Form endlich zeichnet sich durch ihre makroskopische Beschaffenheit in besonderer Weise aus. Aus dem äusseren Muttermund oder von einer Muttermundslippe ragt ein traubenförmiger Tumor in die Scheide hinein, dessen einzelne beerenförmige Komponenten in ihrer Gestalt, Stielung und hydropischen Beschaffenheit an die Gebilde einer Blasenmole erinnern. Der Ausgangspunkt dieser sogen. traubigen Sarkome (Sarcoma botryoides) ist der Cervicalkanal und zwar eine Stelle, welche meist dicht oberhalb des äusseren Muttermundes gelegen ist. Das Sarkom scheint regelmässig aus den oberflächlichen Schleimhautschichten zu entstehen und zeichnet sich durch besondere Bösartigkeit aus. Es kommt bei Kindern, jugendlichen Personen, aber auch im klimakterischen Alter vor. Bei 50 % der von Pfannenstiel (43) zusammengestellten Fälle handelt es sich um Nulliparae. Die Annahme von Pick (44), derzufolge die traubige Gestalt dieser Sarkome nur dann zum Ausdruck kommt, wenn sich die Geschwulst in einem präformierten, erweiterungsfähigen Hohlraum (Vagina) entwickelt, dürfte als begründet anzusehen sein.

Im übrigen herrscht unter den Autoren noch keine Einigkeit namentlich bezüglich der Frage, ob das traubige Sarkom eine lediglich auf den Cervix beschränkte Neubildung ist oder ob dasselbe auch im Corpus vorkommen kann. Sicher ist, dass Sarkome des Corpus, welche aus Myomen entstanden sind, eine traubige Form annehmen können (v. Franqué [13]); die am Cervix entstandenen sind dagegen sämtlich Schleimhautsarkome. Die gallertige Beschaffenheit kann entweder auf Stauungsödem oder auf Metaplasie in wirkliches Schleimgewebe (Myxosarkom) beruhen.

Wie eingangs erwähnt, gehören die Uterussarkome durchweg zu den malignen Geschwülsten. In manchen Fällen aber kann die Bösartigkeit im klinischen Krankheitsverlauf lange Zeit schlummern und dann plötzlich mit oder ohne äussere Veranlassung zum Vorschein kommen. Man kann in diesen Fällen von einer Art „latenter Malignität“ sprechen. So passiert es öfter, dass ein seines langsamen Wachstums wegen für gutartig angesehener Polyp sich mikroskopisch als sarkomatös degeneriert erweist, und die mikroskopische Untersuchung findet ihre Bestätigung in dem nunmehr höchst rapid erfolgenden Narbenrecidiv. Ich habe selbst Fälle gesehen, in denen man mit der Totalexstirpation bis zum Wiedererscheinen der Geschwulst gewartet hat, weil man auf das klinische Verhalten des „gutartigen“ Polypen mehr Gewicht legte, als auf die sarkomatöse Struktur des letzteren.

Die Verbreitung des Uterussarkoms geschieht noch häufiger, als dies beim Carcinom der Fall ist, per continuitatem. Die Neubildung durchsetzt die ganze Uteruswand, oder vielmehr es verwandelt sich diese in Sarkomgewebe, und die Geschwulst bricht entweder nach der Bauchhöhle hin durch, von wo dann die Infektion des Peritoneums stattfindet, oder die Geschwulst gelangt zwischen die Blätter des Lig. latum, in welchem knotige sarkomatöse Verdickungen des Bindegewebes und der Tubenwandungen erfolgten. Relativ häufig werden auch die Ovarien der Sitz von sekundärem Sarkom, sie wachsen dann zu voluminösen, markig-weissen, mit höckriger Oberfläche versehenen Geschwülsten heran, die eine den Primärherd an Ausdehnung übertreffende Grösse erlangen können.

Zu entfernten Metastasen kommt es beim Uterussarkom verhältnismässig selten. Dieselben erfolgen durch Verschleppung der Geschwulstkeime auf dem Wege der Blutbahnen und treten dementsprechend mit Vorliebe in der Lunge auf.

Sogenannte Impfmetastasen, d. h. solche, welche an Stellen entstehen, die mit dem Sarkomherd in unmittelbarer Berührung stehen, kommen hier seltener vor als beim Carcinom; auch die Impfrecidive, die bei Gelegenheit der Operation durch Implantation von Geschwulstkeimen in eine offene Wunde erfolgen, werden selten beobachtet (v. Franqué).

Auf die Beschaffenheit des Myometrium übt das Sarkom einen noch viel mächtigeren Einfluss aus, als dies beim Myom der Fall ist. Die Wandungen verdicken sich ganz beträchtlich und das ganze Organ kann eine Grösse erreichen, wie dieselbe dem vierten oder fünften Schwangerschaftsmonat entspricht. In anderen Fällen tritt aber im Gegenteil eine starke Dehnung und Verdünnung der Uteruswände ein, so dass eine Inversion des Uterus zustande kommt (R. Williams [68]). Durch Verlegung des inneren Muttermundes kommt es auch hier leicht zu einer Sekretstauung und, wenn eitriger Zerfall der Neubildung stattgefunden hat, zur Bildung einer Pyometra. Terillon (64) beschrieb selbst einen sarkomatösen Uterus mit Hämatometra, Péan einen solchen mit 13—15 l Flüssigkeit.

Mikroskopisches Verhalten.

Die Gestalt derjenigen Zellen, welche den Hauptbestandteil des Sarkoms bilden, ist als histologisches Einteilungsprincip benutzt worden. Man unterscheidet 1) Rundzellensarkom, Sarcoma globocellulare, 2) Spindelzellensarkom, Sarcoma fusicellulare, 3) Riesenzellensarkom, Sarcoma gigantocellulare. Wenn wir im folgenden dieses Einteilungsprincip berücksichtigen, so können wir dies nur thun, indem wir vorausschicken, dass die grosse Mehrzahl der Sarkome sich nach nichts weniger, als nach der Gestalt ihrer Zellen ordnen und klassifizieren lässt. Denn nur selten setzt sich ein Sarkom lediglich oder doch nur vorwiegend aus einer einzigen der genannten Zellformen zusammen, oft herrschen

an verschiedenen Stellen der Geschwulst die verschiedensten histologischen Verhältnisse. Gleichwohl glauben wir die Beschreibung der mikroskopischen Struktur nach dem genannten Princip unternehmen zu dürfen, weil wir hoffen, dadurch in einer leicht übersichtlichen Weise die Mannigfaltigkeit der in Sarkomen vorkommenden Zellformen bewältigen zu können.

1) Die **Rundzellensarkome** bestehen aus einer ungemein dicht gefügten Masse rundlicher Zellen mit geringem Protoplasmahof. Das mikroskopische Bild ist ein ziemlich einförmiges, jedes Gesichtsfeld wird ein-

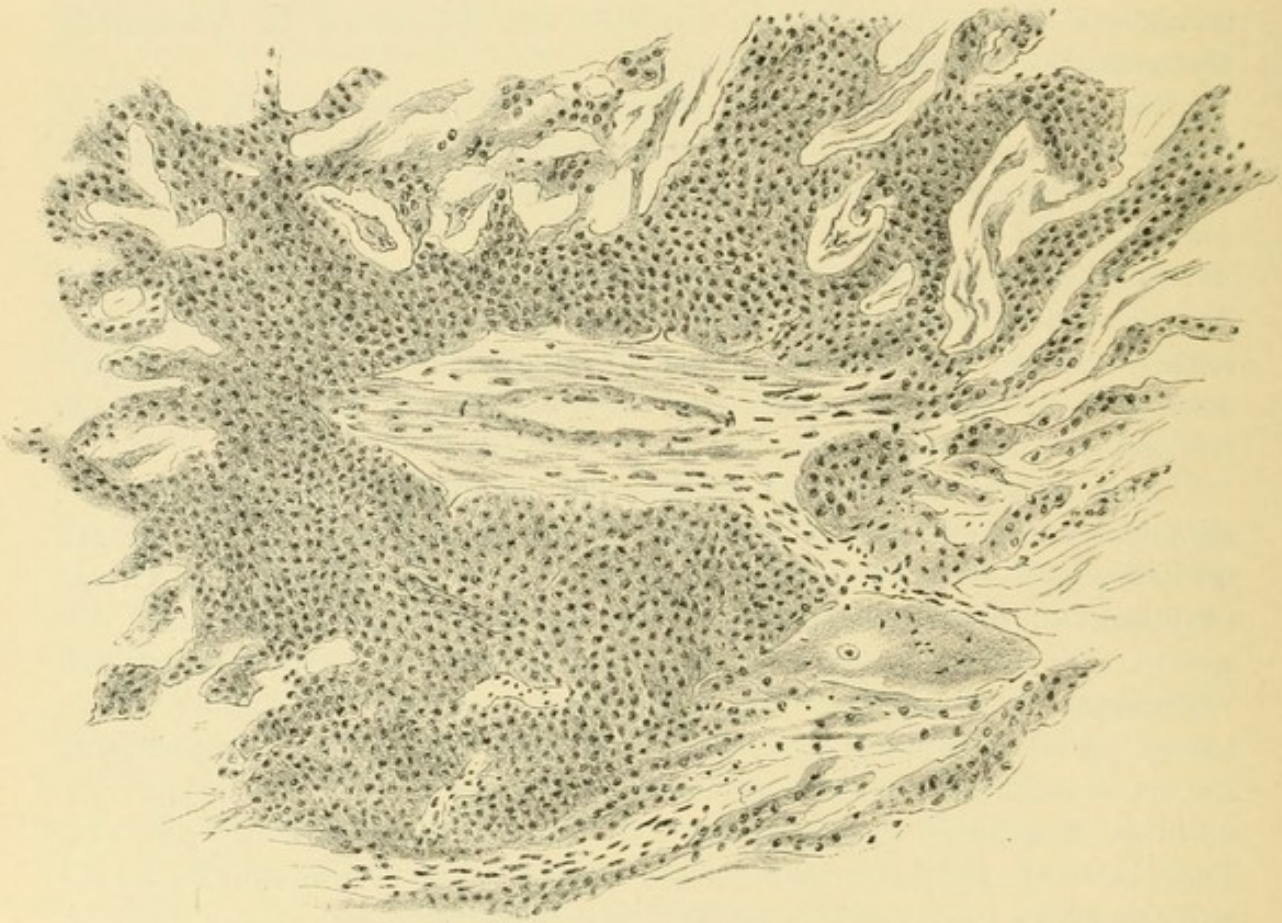


Fig. 92. Rundzellensarkom des Uterus. In der Mitte ein grösseres Gefäss, dessen Adventitia vom Geschwulstgewebe gebildet wird.

genommen von einer ungeheuren Menge elementarer Teile und nur hier und dort wird das Einerlei unterbrochen durch ein der Länge oder Quere nach durchschnittenes Blutgefäss (Fig. 92).

Vergleicht man die Präparate verschiedener Rundzellensarkome miteinander, so findet man oft recht erhebliche Unterschiede. Dieselben liegen einmal in der Grösse der Zellen. Man kann grosszellige und kleinzellige Rundzellensarkome voneinander trennen.

Bei den grosszelligen handelt es sich freilich immer noch um relativ recht kleine Elemente, der Durchmesser der Zellen überschreitet am gehärteten Präparat kaum das Maass von 15 μ. Die Zellen besitzen einen im Verhältnis zu ihrer Gesamtgrösse ziemlich umfangreichen Kern, der so gut wie ausschliesslich nur in einem Exemplar in jeder Zelle vorhanden ist. Der

Durchmesser des Kerns schwankt zwischen 8 und 12 μ. Die Chromatinsubstanz ist in den verschiedenen Kernen ungleich verteilt, es wechseln stärker gefärbte mit schwächer gefärbten Elementen ab. Bisweilen ist die Intercellularsubstanz in deutlich sichtbarer Menge vorhanden, so dass die Zellen in gemessenen Abständen voneinander entfernt liegen; gewöhnlich aber stossen die Zellen dicht zusammen, und bisweilen kann man die Grenzlinien zweier benachbarter Zellen deutlich wahrnehmen. Entsprechend der starken Proliferationstendenz finden sich reichlich Kernteilungsfiguren, die aber sämtlich sehr klein sind und seltener als in anderen malignen Geschwülsten pathologische Formen annehmen.

Die kleinzelligen Rundzellensarkome zeigen dieselben einfachen Strukturverhältnisse und unterscheiden sich von den vorigen nur durch die Kleinheit der Elemente. An gehärteten und gefärbten Präparaten ist das Gesichtsfeld übersät mit rundlichen oder polygonalen, mit abgerundeten Kanten und Ecken versehenen Kernen, deren Durchmesser 4—6 μ beträgt. Zellprotoplasma ist meist nicht zu entdecken, auch die Zellgrenzen lassen sich nicht so deutlich erkennen wie bei der grosszelligen Form. Die Kerne sind gewöhnlich nur einfach in der Zelle vorhanden, doch wechselt auch hier der Chromatingehalt der verschiedenen Kerne in ziemlich auffälliger Weise.

Die Rundzellensarkome, sowohl die gross- als die kleinzelligen, gehören zu den am raschesten wachsenden und klinisch bösartigsten. Sie treten entweder als knollige in die Uterushöhle vorspringende Tumoren auf, welche ihren Ursprung von den tiefen Schleimhautschichten nehmen, oder sie durchsetzen die Uteruswand in Form multipler Knoten verschiedener Grösse, die teils scharf abgegrenzt zwischen gesunden Muskellamellen eingesprengt liegen, teils allmähliche Übergänge in die Nachbarschaft aufweisen. Diese Übergänge vollziehen sich in der Weise, dass vom Gesunden zum Kranken hin allmählich die Intercellularsubstanz abnimmt und die Kerne immer dichter zusammenrücken, das Resultat ist dann das so ausserordentlich zellreiche Sarkomgewebe. Nicht immer jedoch gestalten sich die Übergänge vom sarkomatösen zum normalen Gewebe in der eben angegebenen Weise, wir werden weiter unten noch sehen, dass in der Nachbarschaft sarkomatöser Herde, eine Umwandlung gesunder Zellen in anderer Art auftreten kann.

Manche Sarkome sind aus Zellen zusammengesetzt, welche ihrer Grösse nach ungefähr zwischen den Elementen der gross- und kleinzelligen Rundzellensarkome stehen, bei denen aber der Kern eine ovoide Gestalt besitzt. Diese Geschwülste bilden schon den Übergang zu den Spindelzellensarkomen, unterscheiden sich von diesen aber einmal durch die kürzere, plumpere Gestalt der Zellkerne und zweitens durch den Umstand, dass die Zellen nicht wie bei den Spindelzellensarkomen in deutlich ausgeprägten Strängen und Zügen angeordnet sind. Das Bedürfnis, diese Zwischenart als eine besondere zu bezeichnen, liegt entschieden vor und wurde auch schon von anderen Autoren empfunden; man könnte diese Art Ovoidzellensarkome benennen. Häufig liegen diese ovoiden Zellen in einem Maschenwerk von

stern- und spindelförmigen Elementen, so dass ein Gewebe entsteht, welches die grösste Ähnlichkeit mit dem lymphadenoiden Gewebe der Uterusschleimhaut besitzt. Über die differenzialdiagnostischen Merkmale siehe weiter unten.

2) Das eigentliche **Spindelzellensarkom** besteht aus langgestreckten schmalen Zellen, die dicht nebeneinander liegend sich zu Bündeln und Strängen vereinigen, welche nach Art der glatten Muskelfasern sich vielfach durchkreuzen. Man findet in einem Schnitt dementsprechend Zellfascikel, welche der Länge nach, andere, welche schräg und quer getroffen sind. Die letzteren zeigen die Kerne und Zellkonturen als mehr oder weniger vollkommene Kreise. Intercellularsubstanz pflegt auch bei diesen Sarkomen nur in geringer Menge zwischen den Elementen zu liegen; wo dieselbe vorhanden, dürfte sie auf geronnene Ödemflüssigkeit zurückzuführen sein.

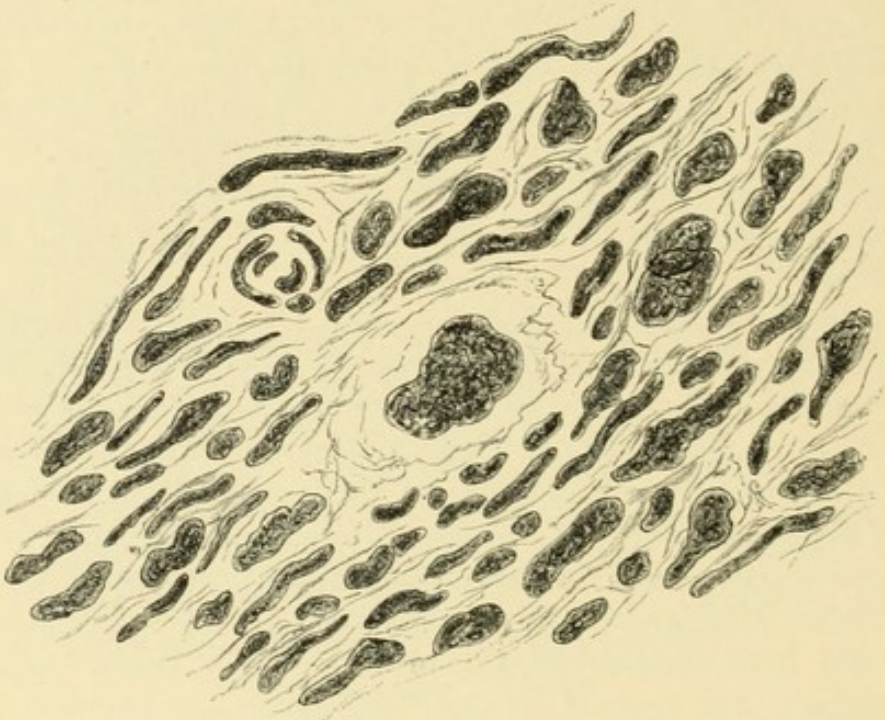


Fig. 93. Spindelzellensarkom des Uterus. Verschiedene Grösse der Zellkerne besonders auffallend.

Mit den übrigen schon beschriebenen Sarkomarten hat das Spindelzellensarkom des ferneren die Eigenschaft gemein, dass die Zellkerne eine wechselnde Grösse und wechselnden Chromatingehalt besitzen (Fig. 93). Namentlich der letzterwähnte Umstand findet sich bei diesen Sarkomen in noch viel augenfälligerem Grade als bei den Rundzellensarkomen. Bei der ausserordentlich variablen Grösse der Zellspindeln ist es schwierig, über die mittleren Dimensionsverhältnisse zuverlässige Angaben zu machen. Ich messe an gehärteten Präparaten die Länge der Kerne zu durchschnittlich 15 μ, die Dicke zu 6—8 μ. Häufig findet man polynucleäre Zellen.

Das Spindelzellensarkom findet sich vorwiegend, aber nicht ausschliesslich, bei den sogen. Myosarkomen, bei denen die ursprünglich schon spindelförmigen Muskelzellen sich in Sarkomzellen umgewandelt haben. Ricker (54)

führt die Entstehung der Myosarkome auf sarkomatöse Wucherung des interfasciculären Bindegewebes zurück. Ich will nicht bestreiten, dass auch das letztere zur Geschwulstmatrix werden kann, halte aber eine sarkomatöse Degeneration der Muskelfasern für sicher erwiesen und habe selbst nicht selten unzweifelhafte Beweise für dieselbe gefunden. Diese Metaplasie der Muskelelemente kann auf zweierlei Weise in die Erscheinung treten. Entweder tritt eine Hyperplasie ein, die Zellen vermehren sich ausserordentlich, rücken dicht aneinander, das Gewebe wird zellreicher und kernreicher, oder es entsteht eine Hypertrophie, die Zellen vergrössern sich um das drei- bis vierfache, die Kerne werden dicker und entsprechend länger, stark chromatinhaltig und finden sich oft in mehrfacher Anzahl in einer Zelle vor. Die spindelförmige Gestalt der Muskelzellen bleibt bei beiden Typen bewahrt, in der Regel aber werden die Zellen bei dem ersten Typus der Metaplasie

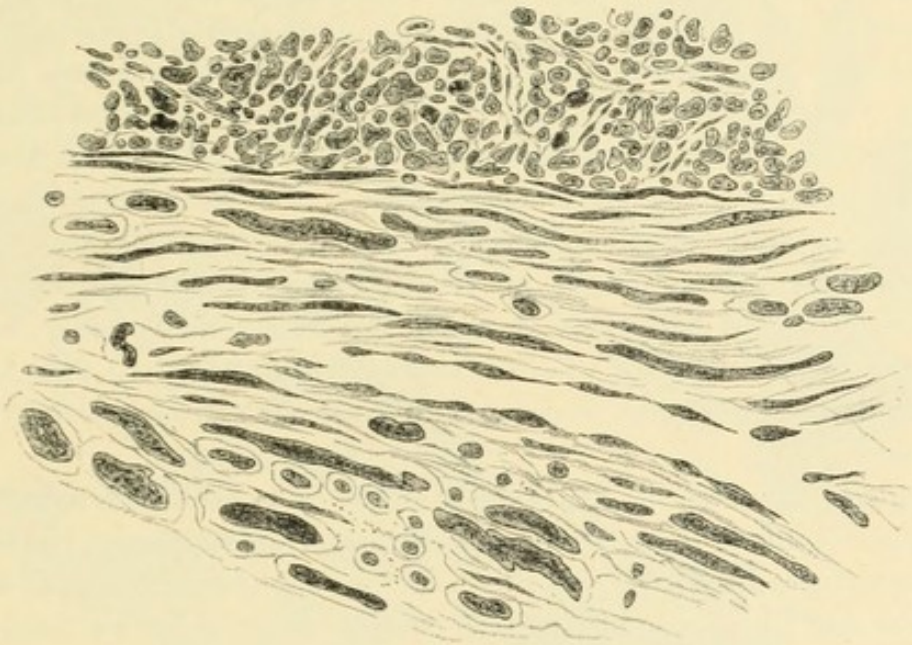


Fig. 94. Umwandlung von Muskelgewebe in Sarkomgewebe. Oben Grenzgebiet eines Rundzellensarkoms, in der Mitte und unten Muskelgewebe, in welchem sich die sarkomatöse Degeneration bereits durch das Auftreten von Kernen verschiedener Grösse und Färbbarkeit kundgiebt.

nicht nur absolut, sondern auch relativ, auf den Dickendurchmesser bezogen, kürzer, und umgekehrt länger beim zweiten Typus.

Die sarkomatöse Umwandlung der Muskelzellen nach dem Typus der Hypertrophie findet sich besonders in den einem Sarkomherd nahe gelegenen Grenzbezirken der Muskulatur. Man findet öfters in der Umgebung eines Sarkoms ganz heterogener Art, z. B. eines Rundzellensarkoms, die Elemente der angrenzenden Lamellen der Uterusmuskulatur in der beschriebenen sarkomatösen Hypertrophie begriffen. Bisweilen sind es nur einzelne, nicht alle Zellen in der Nachbarschaft des Sarkomherds, welche Veränderungen aufweisen. Der Befund ist insofern wichtig, als er strikte beweist, dass auch Muskelzellen und nicht nur, wie vielfach angenommen worden ist, ausschliesslich Bindegewebszellen sarkomatös entarten können, dass ferner das Sarkom sich nicht nur dadurch ausbreitet, dass seine,

d. h. die bereits sarkomatösen Zellen sich vermehren, sondern auch dadurch, dass normale Zellen in der Nachbarschaft sarkomatös werden. Der Vorgang vollzieht sich in einer Weise, dass man sich in der That der Vermutung schwer entschlagen kann, als sei hier eine Art von „sarkomatöser Infektion" gesunden Gewebes im Spiele (Fig. 94).

Auf diesen Befund stützt sich auch die eingangs dieses Kapitels aufgestellte Behauptung, dass sich das Sarkom im Gegensatz zum Carcinom nicht allein durch Vermehrung seiner Zellen, sondern auch durch „Infektion" der Nachbarschaft ausbreitet.

3) Das **Riesenzellensarkom** findet sich am Uterus verhältnismässig selten. Allerdings polynucleäre Zellen liegen sowohl bei Rund- als auch bei Spindelzellensarkom häufig im Gewebe verstreut und verleihen demselben durch ihre Grösse, ihre von den umgebenden Zellen abstechende Gestalt und ihren reichen Chromatingehalt sozusagen das sarkomatöse Gepräge, indessen gilt auch hier der Satz: A potiori fit denominatio, und einige verstreute vorhandene Riesenzellen dürfen uns noch nicht veranlassen, ein Sarkom Riesenzellensarkom zu nennen, wenn der grösste Teil seiner Bestandteile aus Rund- oder Spindelzellen besteht. Bisweilen aber nehmen die Riesenzellen an Zahl bedeutend zu und können schliesslich fast allein das Sarkomgewebe zusammensetzen, in diesen Fällen ist man in der That berechtigt, von Riesenzellensarkom zu sprechen. Wir verstehen hier, wie anderwärts unter Riesenzellen stets Zellen mit mehrfachem Kern, die gigantische Grösse ist dabei gewöhnlich vorhanden, aber nicht als specifisches Merkmal zu betrachten.

Bezüglich der Gestalt der Elemente des Riesenzellensarkoms herrscht eine ausserordentliche Polymorphie. In einem sehr prägnanten Fall (Fig. 95), den ich untersucht habe, waren Zellen aller nur denkbaren Formen vorhanden. Die Grösse der Elemente ist eine oft ganz überraschende, ein Längendurchmesser von 80 μ gehört durchaus nicht zu den Seltenheiten. Das Protoplasma der Zellen ist in dem erwähnten Fall stark trüb, fein granuliert und nimmt bei Karmin- und Hämatoxylinfärbung eine ziemlich tiefe Tinktion an. Die Kerne zeichnen sich durch ihren ausserordentlichen Chromatingehalt aus, sind häufig gelappt, bisweilen verklumpt und enthalten mitunter Vacuolen. Die eigentlichen polynucleären Riesenzellen zeigen bezüglich der Anordnung der Kerne nicht die Regelmässigkeit wie die Riesenzellen z. B. in Tuberkeln. Intercellularsubstanz ist sehr reichlich vorhanden, meist findet sich zwischen den einzelnen Zellen ein hellerer mit geronnenem körnigen Material gefüllter Spaltraum, der öfters unterbrochen wird von den protoplasmatischen Ausläufern, mit welchen die Zellen untereinander in Verbindung stehen. —

Einer besonderen Erwähnung bedarf endlich noch das mikroskopische Verhalten der traubigen Sarkome des Cervix. Das Eigentümliche an denselben ist das reichliche Vorhandensein von Intercellularsubstanz, welche im Verein mit der charakteristischen Zellform in manchen Fällen die Vermutung erweckt, als handle es sich um Schleimgewebe ähnlich demjenigen

der Warthonschen Sulze. Es ist nicht für alle publicierten Fälle nachgewiesen, ob hier in der That Schleimgewebe vorliegt oder ob nicht die Intercellularsubstanz als Ödemflüssigkeit resp. hydropische Quellung aufzufassen sei. Im ersteren Falle muss man schon von einer Mischgeschwulst, einem Myxosarkom sprechen. Auffallend ist auch der mehrfach erhobene Befund von Knorpelgewebe im Sarcoma botryoides (Chondrosarkom).

Als Ursprungsstelle der Sarkome haben wir bisher das Muskel- und Bindegewebe des Uterus und seiner Schleimhaut kennen gelernt. In nicht



Fig. 95. Riesenzellensarkom des Uterus.

seltenen Fällen lässt sich nachweisen, dass insbesondere die Wandung kleiner Gefässe die Geschwulstmatrix abgiebt (Angiosarkom). Der Prozess wird dabei bisweilen eingeleitet durch eine Neubildung von Gefässen (v. Kahlden [24]), die ursprünglich von einer einfachen Lage ovaler Zellen bekleidet sind, später vermehren sich die letzteren derart, das verschiedene Zelllager sich um das Gefässlumen ansammeln. Durch Konfluenz benachbarter Zellhaufen entstehen dann ziemlich circumskripte Knötchen, in deren Mitte die Lichtungen der umwucherten Gefässe noch eine Zeitlang erkennbar bleiben. In den älteren Geschwulstpartien verwischen sich diese Verhältnisse gewöhnlich in-

folge des Umstandes, dass die Gefässe thrombosiert und schliesslich von Tumorzellen durchwachsen werden.

Das Endresultat, in welchem diese Geschwulstbildung erscheint, ist die multiple Knotenform, welche die ganze Uteruswand durchsetzen kann. Die Knoten erscheinen bisweilen ganz circumskript, es ist deshalb die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in einzelnen Fällen das Sarkom einen alveolären Bau annehmen kann. Man spricht dann auch in der That von sogen. Alveolärsarkom. In der Regel halten die letzteren einer genauen Prüfung nicht stand und erweisen sich bei näherer Betrachtung als Carcinome Die den Sarkomen im weiteren Sinne zuzurechnenden, am Uterus aber sehr seltenen Endotheliome zeichnen sich allerdings durch einen deutlichen alveolären Bau aus.

Nicht immer erscheinen die Angiosarkome in der beschriebenen Knotenform. Manchmal erkennt man in Spindelzellensarkomen mit durchaus diffuser Zellanordnung eine Gruppierung der Elemente dergestalt, dass sich dieselben in Kornährenform an die Wandung eines im Geschwulstgewebe verlaufenden Blutgefässes anordnen und offenbar durch Proliferation der Gefässzellen entstanden sind.

Sekundäre Veränderungen im Sarkomgewebe.

Das Sarkomgewebe ist das vergänglichste Gewebe, welches vom Körper geliefert wird. Namentlich die weichen Formen des Rundzellensarkoms, auch des Riesenzellensarkoms zerfallen, nachdem sie kaum entstanden sind. So kommt es, dass man oft an einem voluminösen Tumor nur an der Peripherie eine schmale Zone lebender Zellen findet, die centralen Partien sind sämtlich zu Grunde gegangen. Man unterscheidet:

1) Die hämorrhagische Zerstörung. Vielleicht am häufigsten geht das Sarkomgewebe durch Apoplexie zu Grunde. Grössere und kleinere Blutergüsse sind ein so gewöhnlicher Befund bei Sarkom, dass man die anatomische Diagnose auf diese Geschwulst häufig schon aus der makroskopischen Betrachtung der von Hämorrhagien durchsetzten Schnittfläche zu stellen vermag. Die Neigung zu parenchymatösen Blutergüssen erklärt sich sehr einfach aus dem Umstand, dass das usurierende und destruierende Gewebe der malignen Neubildung die dasselbe ernährenden Gefässe unmittelbar umgiebt und häufig in das Lumen der letzteren durchbricht. Die Farbe der apoplektischen Herde ist je nach ihrem Alter eine sehr verschiedene; je frischer, desto dunkler rot ist dieselbe, später wird sie rosa, orangegelb, schliesslich ockerfarbig.

Eine ebenfalls sehr häufige sekundäre Veränderung der Sarkomzellen ist

2) die Verfettung. Dieselbe offenbart sich in der gewöhnlichen Weise durch Trübung des Zellprotoplasma und körnigen Zerfall.

3) Seltener ist die hyaline Degeneration (Fig. 96) des Sarkomgewebes. Dieselbe betrifft vornehmlich die Intercellularsubstanz, welche an



Fig. 96. Sarcoma uteri. Links unten hyaline Degeneration.

Volumen bedeutend zunimmt und ein homogen glasiges Aussehen gewinnt. Bei Anwendung der van Giesonschen Mischung nimmt das Hyalin eine granatrote Färbung an.

Mischgeschwülste.

Die häufigste Kombination zweier Tumoren, von denen der eine Sarkom ist, stellt das schon mehrfach erwähnte Myosarkom dar. Dasselbe ist schon eingehend geschildert und braucht an dieser Stelle nur noch erwähnt zu werden.

Auch einer zweiten Mischgeschwulst ist bereits gedacht worden, nämlich des Myxosarkoms, welches in Gestalt traubenförmiger Tumoren von der Cervixschleimhaut entspringend in die Vagina hinabreicht und zusammengesetzt ist aus Schleimgewebe und Sarkomgewebe. Dass in demselben auch bisweilen Knorpel vorkommt, ist ebenfalls schon berichtet worden, es muss noch hinzugefügt werden, dass in einzelnen Fällen auch quergestreifte Muskelfasern vorgefunden worden sind (Pernice [42]). Enthält das Myxosarkom auch Schleimhautdrüsen, so ist die Bezeichnung Adenomyxosarkom gerechtfertigt.

Besonderes Interesse beanspruchen die sogen. Carcinosarkome, deren Struktur die Eigentümlichkeiten des Carcinoms und Sarkoms gleichzeitig aufweist. Schon Virchow machte auf das Vorkommen dieser Kombination aufmerksam, und es sind in der Litteratur zahlreiche Fälle derselben veröffentlicht worden. Nachdem v. Kahlden (24) die bisher publicierten

Fälle als nicht stichhaltig zu erweisen versucht hatte, glaube ich auf einen von mir beobachteten Fall hinweisen zu müssen, bei welchem die Verhältnisse besonders deshalb klar lagen, weil die Entstehung des Carcinoms aus Drüsen der Corpusschleimhaut deutlich erkannt werden konnte (Fig. 97). Während das Stroma der Mucosa corporis in ein mit Riesenzellen reichlich durchsetztes Rundzellensarkom verwandelt war, lagen mitten im Sarkomgewebe eingebettet mehrfach verzweigte Drüsen, deren Epithel an einzelnen wenigen Stellen einfach cylindrisch war, an anderen Stellen schon mehrfach geschichtet das Lumen der Drüse mehr oder weniger vollständig mit Carcinomzellen füllte.

Noch seltener wohl als die Kombination von Carcinom und Sarkom zu einer Geschwulst ist das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Sarkom an getrennten Stellen eines und desselben Uterus. Niebergall (40) be-



Fig. 97. Carcinosarcom des Uterus. Carcinomatös degenerierte Drüse, das Stroma sarcomatös.

schreibt einen Fall, bei welchem aus dem Uterus spontan ein Sarkom ausgestossen worden war, während gleichzeitig ein Carcinom vorhanden war. In ähnlicher Weise fand Emanuel (9) in einem Uterus, dessen Schleimhaut in ein malignes Adenom umgewandelt war, ein polypös vorspringendes Rundzellensarkom. Des ferneren ist von A. Montgomery (39) ein Uterus mit Cervixcarcinom und Rundzellensarkom im Corpus beschrieben worden. —

Der seinerseits von Abel und Landau (31) gemachte Versuch, zu beweisen, dass bei Carcinom des unteren Gebärmutterabschnittes die Schleimhaut des Uterus sich häufig in sarkomatöser Degeneration befinde, ist lehrreich insofern, als er zeigt, auf welche Abwege man durch falsche Deutung mikroskopischer Präparate geraten kann. Als Unicum ist endlich noch ein von W. Williams (68) beschriebenes Melanosarkom des Corpus und Cervix zu erwähnen, welches Metastasen im Gehirn gemacht hatte.

Mikroskopische Diagnostik.

Die mikroskopische Diagnose des Sarkoms an Stückchen, welche probeweise aus dem Uterus mit der Curette hervorgeholt oder an Teilen, die mit dem Messer abgetragen sind, bietet in den Fällen, in denen es sich um Riesenzellensarkome handelt, keine Schwierigkeiten, aber leider liegen nicht immer so deutliche Merkmale vor.

Oft handelt es sich um die Unterscheidung zwischen interstitieller Endometritis und Schleimhautsarkom. Hier urteile man nach folgenden Gesichtspunkten. Die interstitielle Endometritis spielt sich mit Vorliebe in den oberflächlichen Schleimhautpartien ab, das Sarkom dagegen entwickelt sich in den tiefer gelegenen Schichten. Findet man also in der Tiefe reichliches Bindegewebe, sind die Drüsen daselbst auseinander gedrängt, so versäume man nicht, mit Hilfe stärkerer Vergrösserung die Beschaffenheit der Zellen zu prüfen. Annähernd gleiche Grösse und Färbbarkeit der Zellen spricht für gutartige Prozesse, Verschiedenheit der Grösse, Polymorphie der Zellen, vereinzelte hyperchromatische Kerne sind Zeichen für Sarkom. Letzteres wird mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit angenommen werden dürfen, wenn reichliche Kernteilungsfiguren für eine vermehrte Gewebsneubildung einerseits, Zerfallsprodukte, mangelhafte oder gar nicht sich färbende Gewebspartieen und Blutungen für einen raschen Zerfall andererseits sprechen.

Probeexcisionen, welche an der Portio vorgenommen worden sind, zeigen bei Ulcus simplex bisweilen ein Bild, welches durch seinen enormen Rundzellenreichtum den Verdacht auf Sarkom erwecken kann. Die Entscheidung liegt auch hier in dem durch stärkere Vergrösserung zu erbringenden Beweis von Zellen verschiedener Grösse, Gestalt und Färbbarkeit. Bei Ulcus findet man lediglich die kleinen, stark tingierten, überall gleich grossen Leukocyten.

Recht schwierig ist bisweilen die Untersuchung eines Myoms auf sarkomatöse Degeneration. Bei der Häufigkeit der letzteren sollte man es sich zur Pflicht machen, jeden abgetragenen Polypen auf sarcomatöse Degeneration mikroskopisch zu untersuchen. Die Diagnose auf Sarkom gründet sich in den schwierigeren Fällen auf den Nachweis der Sängerschen Myoklasten, d. h. grösserer, meist länglicher Zellen mit oft mehrfachem, stark gefärbtem Kern, die unregelmässig verstreut zwischen den Muskelzellen liegen. Ihre Anwesenheit begründet stets den dringenden Verdacht auf beginnende sarkomatöse Degeneration. Im übrigen kommt uns häufig ein vermehrter Zellreichtum bei der Entscheidung zu Hilfe. Das ausschlaggebende Moment ist hier wie stets bei der Sarkomdiagnose die verschiedene Grösse und Färbbarkeit der Zellen resp. ihrer Kerne.

D. Endotheliome des Uterus.

Litteratur.

1) Amann, Die Neubildungen der Cervicalportion. München 1892.
2) Braetz, Ein Fall von Endotheliom der Portio vaginalis. Arch. f. Gyn., Bd. 52, p. 1.
3) Farland, Mc., A large roundcell sarcoma of the uterus. Med. News, Philadelphia 1884, Bd. 65, p. 632.
4) Grape, Ein Fall von Endothelsarkom. Diss. inaug., Greifswald 1897.
5) Pick, Zur Lehre vom Myoma sarcomatosum und über die sogen. Endotheliome der Gebärmutter. Arch. f. Gyn., Bd. 49, p. 1.
6) Veit, J., Zur Anatomie des Carcinoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 496.

Unter Endotheliomen versteht man bösartige Geschwülste, deren Elemente von den Endothelzellen der Blut- und Lymphgefässe oder der serösen Häute entstehen.

Der grosse Streit, der noch heute herrscht über die Entscheidung der Frage, ob den Endothelien eine gegenüber den Epithelien gesonderte histogenetische Bedeutung zukommt, mag uns hier nicht berühren. Wir lassen es auf sich beruhen, ob die Endothelien und Epithelien von diesem oder jenem Keimblatt ausgehen, oder ob sie beide miteinander genetisch verwandt sind; uns interessieren hier nur die Geschwülste, welche von den fertig differenzierten Zellarten entspringen, und wenn sich Unterschiede zwischen den Neubilungen auf epithelialer und solchen auf endothelialer Basis bemerkbar machen, so halten wir die Trennung von Carcinom und Endotheliom noch immer aufrecht. Auch gegen die Sarkome müssen die Endotheliome abgegrenzt bleiben; zwar lassen die ersteren vielfach eine Abstammung von Gefässelementen erkennen, doch fehlt ihnen die für die letzteren charakteristische Struktur.

In ihrem makroskopischen Verhalten zeigen die Endotheliome nichts Bemerkenswertes.

Mikroskopisch gleichen sie in ihrem grob histologischen Bau den Carcinomen insofern, als auch bei den Endotheliomen die Geschwulstzellen in Zapfen und Nestern zusammenliegen, die voneinander getrennt sind durch das Gewebe, in dem sich die Neubildung entwickelt. Man kann also auch hier, wie beim Carcinom von einem organoiden Bau sprechen und das eigentliche Geschwulstparenchym von dem Stroma trennen. Das erstere besteht aber, wie sich in allen mit Sicherheit den Endotheliomen zuzurechnenden Fällen erkennen lassen muss, aus den gewucherten Intimazellen der Blut- oder Lymphgefässe. (Wir sehen hier von dem für die weiblichen Geschlechtsorgane nicht in Betracht kommenden Endotheliom der serösen Häute ab.) Das Lumen der Gefässe dehnt sich aus und füllt sich mit den in ihrer Form meist stark veränderten Endothelzellen aus. So entstehen unregelmässig ge-

staltete, vielfach verzweigte und gewundene Zellstränge, die bisweilen mit einem noch nicht in maligner Degeneration begriffenen Gefäss kommunizieren.

Die Form der Zellen weicht häufig von derjenigen der Endothelien ab, und es ist nicht zu leugnen, dass die Endotheliomelemente sich dem Typus der Epithelien und Carcinomzellen nähern. Die Zellen verlieren ihre platte Gestalt, nehmen an Protoplasma zu, der Zellleib wird trüber, der Kern gewinnt häufig an Chromatingehalt. So entstehen verhältnismässig grosse, unregelmässig gestaltete Zellen, welche sich morphologisch ziemlich weit von den Mutterzellen entfernt haben und welche nur noch an der häufig nachweisbaren Lage an der Innenwand präformierter Gefässlumina als Abkömmlinge des Endothelbezugs erkannt werden können.

Die Neubildung scheint in jedem Lebensalter vorkommen zu können, sie ist bei jugendlichen (18jähriges Mädchen, Fall Braetz [2]) und im Klimakterium stehenden Individuen beobachtet worden.

Über die Ätiologie sind wir natürlich ebenso im unklaren wie bei den übrigen malignen Geschwülsten.

Amann (1) sah ein Endotheliom der Portio vaginalis bei einer 34jährigen Frau. Die Portio war im ganzen, namentlich aber die hintere Muttermundslippe vergrössert, der Muttermund selbst ektropioniert. Die Oberfläche der Portio war im ganzen glatt und zeigte nur hier und da leichte wallartige Erhabenheiten. Mikroskopisch stellte das Geschwulstgewebe ein Netz von meist schlauchartigen Gebilden dar, die miteinander anastomosierten und vielfach verzweigte, sprossenbesetzte, kaktusartigen Vegetationen ähnliche Erweiterungen zeigten. Die Form der Zellen war eine sehr wechselnde, doch herrschte die Spindelform vor. Eine Beteiligung der Cervicaldrüsen hatte nicht stattgefunden. Amann nimmt an, dass die Zellschläuche erweiterten Lymphgefässen entsprechen und dass die Zellen Abkömmlinge des Lymphgefässendothels sind. Den Ausgangspunkt der Neubildung verlegt Amann in die tiefen Schichten der Cervicalschleimhaut, etwa an die Grenze zwischen dieser und der fibromuskulären Wand.

Ebenfalls von der hinteren Muttermundslippe, resp. dem hinteren Abschnitt der Cervicalwand ausgehend war das Endotheliom, welches Braetz bei einem 18jährigen Mädchen beobachtete. In diesem Falle sass an der hinteren Muttermundslippe eine papilläre, bröcklige, etwa 2 cm hohe Geschwulst, welche mikroskopisch sich ähnlich wie die von Amann beschriebene verhielt. Bemerkenswert ist jedoch, dass an manchen Stellen, namentlich an der Grenze des Tumors, die Anordnung eine gewisse Regelmässigkeit zeigte, indem die Stränge nahezu parallel zu einander verliefen.

Die Zellen der Stränge, namentlich der schmalen, die nur aus drei bis vier Zellreihen bestanden, waren hier durchgängig deutlich spindelförmig.

J. Veit (6) glaubt sich davon überzeugt zu haben, dass diejenigen Carcinomformen des Cervix, welche als centrale Knoten in der Cervixwand entstehen (s. S. 143), bisweilen „in typischen frühzeitigen Fällen ohne weiteres als Endetheliome und Endothelkrebs charakterisiert“ seien.

Einen Fall von Endotheliom des Corpus hat Pick (5) beschrieben. Es handelte sich um eine 52jährige, schon seit 4 Jahren in der Menopause stehende Multipara. An der linken Seitenkante der Corpuswand sass ein eiförmiger, submuköser, mit seinem unteren Pol bis in den inneren Muttermund hinabreichender Tumor mit glatter Oberfläche, dessen mikroskopische Untersuchung eine an den verschiedenen Stellen sehr wechselnde Beschaffenheit aufwies. Die Hauptmasse der Geschwulst bestand aus einem in sarkomatöser Umwandlung begriffenen Myom. In den mittleren Schleimhaut-

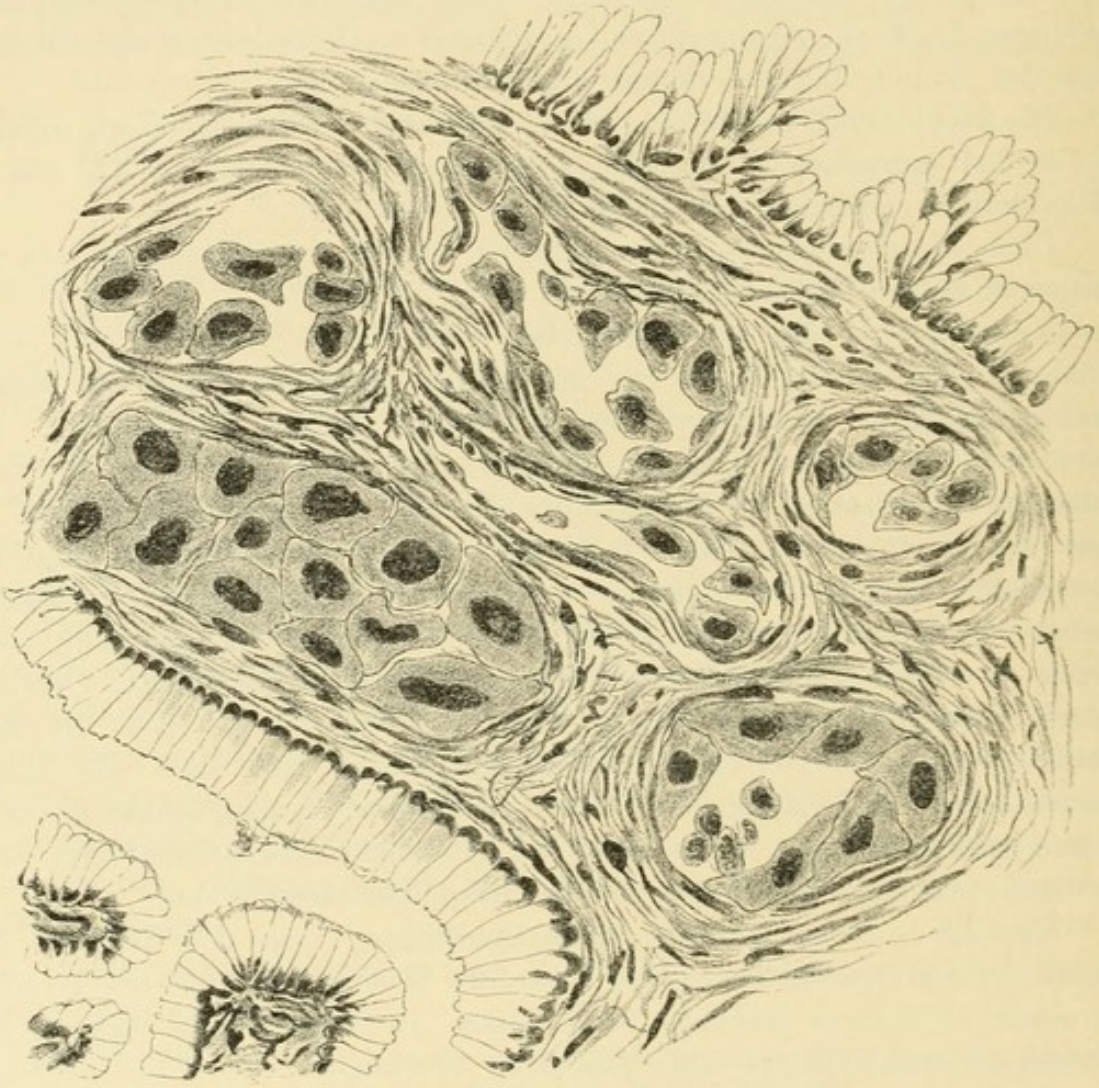


Fig. 98. Endothelioma uteri.

schichten aber, welche die untere Tumorhälfte bedeckten, fanden sich in Bindegewebe eingebettet Zellschläuche mit deutlichem Lumen, die sich vermöge ihrer Gestalt und Lage als Lymphbahnen mit gewuchertem Endothel erwiesen.

Ähnliche Beobachtungen liegen von Grape (4) und Mc. Farland (3) vor.

Diesen wenigen in der Litteratur bekannt gewordenen Fällen von Endotheliom des Uterus kann ich aus eigener Anschauung noch folgenden beifügen.

Fr. S., 42 Jahre alt. Nullipara, litt seit einem Jahr an dauernden, zeitweise sehr profusen Blutungen. Menopause war noch nicht eingetreten.

Innerer Befund: Portio dick, plump, kurz, hart, knollig, von normaler Schleimhaut überzogen. Uterus retroponiert, Höhle von normaler Länge. Schleimhaut des Corpus fühlt sich glatt an, im Cervix stösst die Sonde auf Rauhigkeiten. Probecurettement fördert bröcklige Massen zu Tage. Von einer Totalexstirpation wird Abstand genommen, da im linken Parametrium umfangreiche Tumormassen zu fühlen sind.

Obwohl ich nur über die durch Probeauskratzung entfernten Stückchen verfüge, lässt sich die endotheliale Struktur gleichwohl deutlich erkennen (Fig. 98 u. 99).

Man sieht an den Präparaten folgendes. Die Oberfläche ist von normaler Cervixschleimhaut mit reichlichen, aber normal gestalteten Drüsen überzogen.

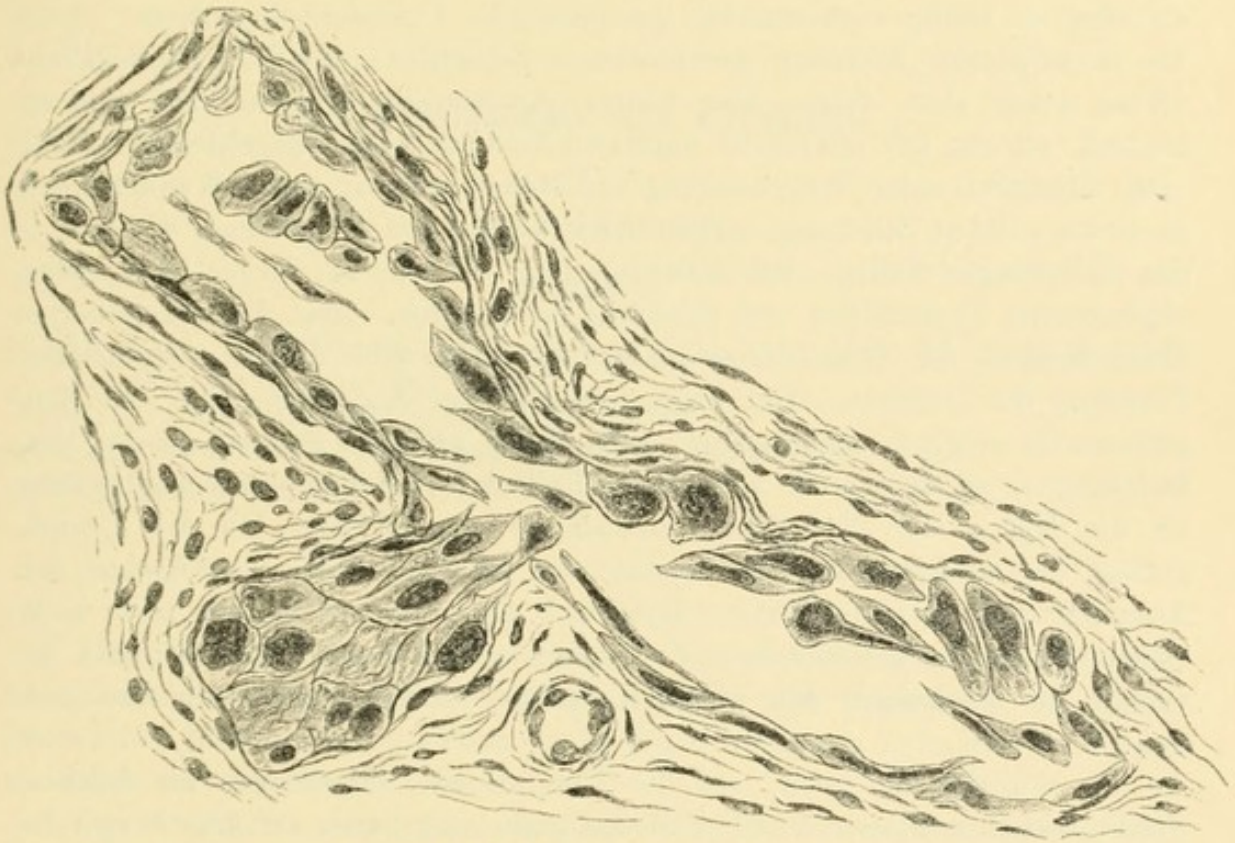


Fig. 99. Endothelioma uteri.

Das Epithel der Drüsen besteht allenthalben aus typischen hohen cylindrischen Zellen, mit blassem Protoplasma und basal gelegenem Kern. Nirgends eine Mehrschichtung des Epithels zu erkennen. Das Bindegewebe der Schleimhaut sowohl als das fibromuskuläre Gewebe der eigentlichen Cervixwand ist durchzogen von einer grossen Anzahl vielfach gewundener und verzweigter Zellstränge, von denen nicht wenige ein axiales Lumen erkennen lassen. Diese Zellstränge unterscheiden sich schon grob histologisch in mancher Beziehung von den Zellsträngen, wie man dieselben bei Carcinom zu finden pflegt. In erster Linie ist zu bemerken, dass die Zellstränge weder mit einer Drüse noch mit dem Oberflächenepithel in irgend einer Beziehung stehen. Ein weiterer Unterschied ist in dem vielfach gewundenen unregel-

mässigen Verlauf begründet, wie derselbe bei Carcinomalveolen auch nicht annähernd in gleichem Grade angetroffen wird. Auch die Häufigkeit eines axialen Hohlraums fällt hier im Vergleich mit den bei Carcinom zu erhebenden Befunden auf. Im besonderen aber verrät sich die endotheliale Natur der Neubildung durch die Gestalt der in den Zellsträngen gelegenen Elemente. Dieselben sind zwar bedeutend grösser als gewöhnliche Endothelzellen, aber die Gestalt und die Art der Anlagerung an die bindegewebige Wandung entspricht ganz den bei Endothelzellen sich vorfindenden Verhältnissen. Die Zellen zeigen auf dem Schnitt, namentlich in der Nähe der Wandung eine rhombische Gestalt und sind an der Wand entweder mit einer Breitseite oder häufig auch mit einer spitzwinkligen Ecke befestigt. Häufig legen sie sich dachziegelartig übereinander (Fig. 99). Nirgends erkennt man die in Carcinomalveolen so häufig vorkommende peripherische Cylinderzellenschicht. Auch die in axipetaler Richtung geschichteten Zellsäulen, die beim Epithelkrebs oft zu sehen sind, fehlen hier völlig. An einzelnen Stellen kann man erkennen, wie ein mit annähernd normalem Endothelbelag ausgekleideter Hohlraum allmählich unter Vergrösserung und Mehrschichtung seiner Wandelemente zu einem soliden Zellstrang umgewandelt wird. Die Hohlräume, die sich in den Zellsträngen finden, sind entweder ganz leer oder sie bergen Leukocyten, abgestossene Tumorzellen und feinkörnigen Detritus. Aus der geschilderten Beschaffenheit der Geschwülste glaube ich auch hier an den endothelialen Ursprung der letzteren. Ein Zusammenhang der Zellstränge mit den Blutgefässen ist nirgends nachweisbar, auch fehlen grössere hämorrhagische Veränderungen, so dass auch in unserem Fall das Endothel der Lymphgefässe als die Matrix der Neubildung aufzufassen sein dürfte. Ob die Lymphgefässe der Schleimhaut oder diejenige der fibromuskulären Cervixwand den Ausgangspunkt gebildet haben, lässt sich an meinem Präparate nicht mehr erkennen, da die geschilderten Zellstränge vom subepithelialen Stroma bis weit in die Muskulatur hin in gleichmässiger Verbreitung anzutreffen sind.

Es erübrigt nun noch, auf die Unterschiede aufmerksam zu machen, welche zwischen diesen reinen Endotheliomen und jenen auf dem Wege der Lymphbahnen sich verbreitenden Carcinomen bestehen. In beiden Fällen sind die Lymphgefässe erfüllt mit dem Material einer malignen Neubildung; in dem ersteren Fall handelt es sich um eine primäre Degeneration der Lymphendothelien, im anderen um sekundäre Veränderung. Während dort die Zellstränge aus Abkömmlingen der Endothelien bestehen, setzen sich dieselben hier zusammen aus den Elementen eines Carcinoms, also aus Zellen epithelialer Abstammung. Wenn man nun auch an den Präparaten nicht immer unterscheiden kann, was von Epithel, was von Endothel herrührt, so machen sich doch bemerkenswerte Unterschiede in der Gestalt der Zellstränge geltend. Beim Carcinoma lymphaticum liegen die letzteren in der eigentümlichen, den Adern des Marmors ähnlichen (s. S. 144) Verzweigung im Stroma, während beim Endotheliom die meist unregelmässig verdickten Zellzapfen in vielfach gewundener Weise, den Bohrlöchern des Holzwurms ver-

gleichbar (C. Ruge), verlaufen. Beim Carcinoma lymphaticum kommen spitzwinklige Abknickungen der Stränge vor, während beim Endotheliom die runden Konturen vorherrschen; bei ersterem finden sich noch feinere, wirklich kapillare zu einem Netzwerk untereinander verbundene Verästelungen, und endlich wird man beim Carcinom auch wahren alveolären Zapfen begegnen, die sich selbständig in das umgebende Gewebe Bahn gebrochen haben.

Aus diesen Unterschieden geht hervor, dass das Carcinoma lymphaticum vom Endotheliom scharf zu trennen ist.

---

8. Fremdkörper und Parasiten.

Fremdkörper.

Litteratur.

1) Albertin, Über Fremdkörper im Uterus. Prov. med. 1895, No. 11 u. 12. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 984.
2) Mittermaier, Centralbl. f. Gyn. 1897, No. 48.
3) Neugebauer, Die Fremdkörper des Uterus. Breslau 1897.
4) Oldag, D. med. Wochenschr. 1897, No. 23.

Fasst man den Begriff Fremdkörper im engeren Sinne und versteht man unter denselben nur solche Körper, welche zum Organismus in keinem genetischen Zusammenhang stehen, so ist das Vorkommen derselben im Uterus als selten zu bezeichnen.

Am häufigsten sind spitze Instrumente gefunden worden, welche zum Zweck der Einleitung des künstlichen Aborts von seiten des Arztes oder der Kranken selbst in den Uterus eingeführt worden sind. Eine Hauptrolle spielen hierbei Haar-, Näh- und Stricknadeln.

Nicht selten sind die Fremdkörper auch zu masturbatorischen Zwecken in die Gebärmutter eingeführt worden. Als Curiosum möge aus der Zusammenstellung von Neugebauer (3) folgender Fremdkörper erwähnt werden.

Bei einer Angestellten eines holländischen Wandercirkus wurden in Scheide und Uterus ein $^1/_2$ Pfund schweres Konglomerat von Haaren gefunden, deren Farbe mit derjenigen der Clownbärte und Perücken in auffälliger Weise übereinstimmte.

Von anderen Gegenständen sind gefunden worden: abgebrochene Spitzen von Spühlrohren, Hühnerknochen, Gänsefedern, Blutegel, Thonpfeifen, Baumzweige, Teile eines Leuchters, Fadenrollen etc.

Parasiten.

Litteratur.

1) Beigel, Krankheiten des weiblichen Geschlechts, p. 503.
2) Freund, W. A., Gynäkologische Klinik. Bd. 1, Strassburg 1885.
3) Graily Hewitt, Transact. of the Obst. Soc. of London, Vol. XII, p. 135.
4) Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat., Bd. 3, Wien 1861, p. 500.
5) Schatz, Arch. f. Gyn., Bd. 9, p. 115.
6) Szancer, Echinococcus der Gebärmutter bei einem 12jährigen Mädchen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 4, p. 313.

Von tierischen Parasiten kommen im wesentlichen nur die Echinococcen in Betracht. Der Blasenwurm ist im Uterus ein ziemlich seltenes Vorkommnis. In der Regel handelt es sich um einen im kleinen Becken entwickelten oder aus der Bauchhöhle durchgebrochenen Echinococcus. W. A. Freund (2) fand Echinococcenblasen im Uterusparenchym; Rokitansky (4) erwähnt einzelne Fälle von Echinococcen in der Uterushöhle.

Es sind ferner noch einzelne Fälle von Band- und Spulwürmern zu erwähnen, in denen die Parasiten durch die Vagina abgegangen sein sollen. So skeptisch man solchen Beobachtungen gegenüberstehen mag, es ist, wie Neugebauer mit Recht hervorhebt, nicht zu bezweifeln, dass bei Uterointestinafisteln gelegentlich Darmparasiten in den Uterus gelangen können.

Fremdkörper im weiteren Sinne, d. h. Körper, welche an sich nicht in den Uterus gehören, aber organische Produkte des Organismus der Trägerin sind, kommen weit häufiger vor. In erster Linie was die Häufigkeit anlangt, sind natürlich die Reste einer abgelaufenen Schwangerschaft zu nennen. Das ganze abgestorbene Ei kann im Uterus retiniert werden.

Ferner können einzelne Teile, der Kopf, Rumpf, Extremitäten zurückgehalten werden oder Placenta.

Zu den Fremdkörpern im weiteren Sinne gehören Substanzen, welche auf dem Wege der Perforation in die Uterushöhle durchgebrochen sind, nämlich: Faeces, Harn, Eiter, durchgebrochene Neubildungen benachbarter Organe, Ovarialcysten, Extrauterinschwangerschaften, parametritische Abscesse. Ausserdem Darmschlingen und Teile des Netzes, welche bei Gelegenheit einer Uterusruptur in die Uterushöhle hineingelangt sind.

Die sogen. Uterussteine sind verkalkte Fibromyome und sind in dem diese Geschwülste behandelnden Abschnitt besprochen worden (p. 109).

III.

Normale Veränderungen des Uterus bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

1. Physiologische Veränderungen des Uterus in der Schwangerschaft.

Litteratur.

1) Bayer, Bemerkungen über die Diagnose des Placentarsitzes und über Cervixverhältnisse. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 180.
2) Derselbe, Die Hypertrophie der Muskelfasern im graviden Uterus. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Freiburg 1893.
3) Derselbe, Morphologie der Gebärmutter. Freund, Gyn. Klinik, 1885.
4) Derselbe, Über das untere Uterinsegment. Centralbl. f. Gyn. 1886, No. 18.
5) Bumm, Über die Entwickelung des mütterlichen Blutkreislaufes in der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. 43, p. 181.
6) Derselbe, Zur Kenntnis der Uteroplacentargefässe. Arch. f. Gyn., Bd. 37.
7) Davidsohn, Über die Art. uterina und das untere Uterinsegment. Morphologische Arbeiten herausgegeben von G. Schwalbe, Jena 1893.
8) Dobbert, Beiträge zur Anatomie der Uterusschleimhaut bei ektopischer Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. 47, p. 224.
9) Eckardt, Beiträge zur Anatomie der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19.
10) Ercolani, Della struttura anatomica della caduca uterina. Bologna 1874.
11) Fränkel, L., Das Uterus- und Chorionepithel beim Menschen und einigen Säugern. Naturforschervers. zu Braunschweig, 1897.
12) Fränkel, E., Untersuchungen über die Decidua circumflexa und ihr Vorkommen bei Tubenschwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. 47.
13) v. Franqué, Über eine bösartige Geschwulst des Chorion nebst Bemerkungen zur Anatomie der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 199.
14) Frommel, Über die Entwickelung der Placenta von Myotus murinus. Wiesbaden 1888.
15) Freund, Über bösartige Tumoren der Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 161.
16) Derselbe, Syncytium und Deciduoma mal. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 681.
17) Gottschalk, Ein Uterus gravidus aus der fünften Woche der Lebenden entnommen. Arch. f. Gyn., Bd. 29, p. 488.
18) Derselbe, Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. 37.

19) Derselbe, Weitere Studien über die Entwickelung der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. 40.
20) Heinricius, Über die Entwickelung und Struktur der Placenta bei der Katze. Archiv f. mikr. Anat. 1891.
21) Hensen, Beobachtungen über die Befruchtung und Entwickelung des Meerschweinchens und Kaninchens. Zeitschr. f. Anat. u. Entw. 1876.
22) v. Herff, Beiträge zur Lehre von der Placenta und den mütterlichen Eihüllen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, p. 268.
23) van Heukelom, Demonstration eines jungen menschlichen Eies. Naturforschervers. zu Braunschweig, 1897.
24) Hofmeier, Beiträge zur Anatomie und Entwickelung der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, p. 414.
25) Derselbe, Menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.
26) Johansen, Über das Chorionepithel des Menschen. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 291.
27) Josefson, Deciduacelluäre Vegetationen im Peritoneum. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 1531.
28) Kastschenko, Das menschliche Chorionepithel und dessen Rolle bei der Histogenese der menschlichen Placenta. Archiv f. Anat. u. Entw. 1885.
29) Keibel, Ein sehr junges menschliches Ei. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1890.
30) Derselbe, Zur Entwickelungsgeschichte der menschlichen Placenta. Anat. Anz. 1889.
31) Keilmann, Der Placentarboden bei den deciduaten Tieren. Küstner's Berichte und Arbeiten aus der Dorpater Klinik. Wiesbaden 1894.
32) Derselbe, Zur Klärung der Cervixfrage. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 106.
33) Derselbe, Die Entwickelungsbedingungen der Placenta praevia. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, p. 21.
34) Klein, Entwickelung und Rückbildung der Decidua. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bonn, Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 444, und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22.
35) Klein in Hofmeier, Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890.
36) Kölliker, Entwickelungsgeschichte. 1879.
37) Kossmann, Zur Histologie der Chorionzotten des Menschen. Festschr. f. Leuckardt.
38) Derselbe, Zur Histologie der Extrauterinschwangerschaft nebst Bemerkungen über ein sehr junges mit der uterinen Decidua gelöstes Ei. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, p. 266.
39) Küstner, Beitrag zur Anatomie des Cervix uteri während der Schwangerschaft und des Wochenbetts. Arch. f. Gyn., Bd. 12.
40) Derselbe, Das untere Uterinsegment und die Decidua cervicalis. Jena 1882.
41) Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. Wiener med. Jahrb. 1873.
42) Kupffer, Decidua und Ei des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1888, p. 515.
43) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta. Archiv f. Anat. u. Entw. 1877.
44) Derselbe, Über Glykogen in pathologischen Neubildungen und den menschlichen Eihäuten. Virchow's Archiv Bd. 120, p. 28.
45) Derselbe, Zur Kenntnis der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. 1, p. 317.
46) Leopold, Studien über die Uterinschleimhaut etc. Arch. f. Gyn., Bd. 11 u. 12.
47) Derselbe, Arbeiten aus der kgl. Frauenklinik in Dresden. Bd. 2.
48) Marchand, Deciduale Geschwülste. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1.
49) Derselbe, Über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 405.
50) Merttens, Beiträge zur normalen und pathol. Anat. der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30, p. 1.
51) Minot, Die Theorie vom Bau der Placenta. Anat. Anz. 1891, No. 5.
52) Derselbe, Das Schicksal der Decidua reflexa beim Menschen. Anat. Anz. 1890, No. 5.

53) Nagel, Beiträge zur Anatomie der weiblichen Beckenorgane. Arch. f. Gyn., Bd. 53, p. 557.
54) Nitabuch, Beiträge zur Kenntniss der menschlichen Placenta. Bern 1887.
55) Nordmann, Ein Beitrag zur Lehre von der Bildung der Decidua. Phys.-med. Ges. zu Würzburg, Bd. 28.
56) Orth, Das Wachstum der menschlichen Placenta und Boll's Prinzip des Wachstums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 2.
57) Palm, Über die Diagnose des Placentarsitzes in der Schwangerschaft und die Beziehung der Placenta marginata zur Tubenecke. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 317.
58) Pels Leusden, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Virchow's Archiv, Bd. 142.
59) Peters, Demonstration eines sehr jungen menschlichen Eies. Naturforschervers. zu Braunschweig 1897.
60) Pfannenstiel, Zur Frage des Syncytium und des Deciduoma malignum. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 601.
61) v. Rheinstein-Mogilowa, Über die Beteiligung der Zellschicht etc. Virchow's Archiv, Bd. 124.
62) Ruge, C., Über die Kontraktion des Uterus in anatomischer und klinischer Beziehung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 149.
63) Derselbe, Ist die Deciduazelle für die Gravidität charakteristisch? Centralbl. f. Gyn. 1881, p. 287.
64) Derselbe, Das Mikroskop in der Gynäkologie und die Diagnostik. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 178.
65) Sänger, Festschrift für E. L. Wagner.
66) Derselbe, Peritoneale Deciduazellen. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 638.
67) Schmorl, Über grosszellige (deciduaähnliche) Wucherungen auf dem Peritoneum und den Ovarien bei intrauteriner Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 46.
68) Schröder, Der schwangere und kreissende Uterus. Bonn 1886.
69) Selenka, Studien zur Entwickelungsgeschichte. Wiesbaden 1891.
70) Graf Spee, Neue Beobachtungen über sehr frühe Entwickelungsstufen des menschlichen Eies. Archiv f. Anat. u. Phys. 1896.
71) Derselbe, Vorgänge bei der Bildung der Fruchthöhle. Mittheil. des Vereins schlesw.-holstein. Ärzte, 1891.
72) Derselbe, Vorgänge bei der Implantation des Meerschweinchens in die Uteruswand. Verhandl. der anat. Ges. 1896.
73) Strahl, Die histologischen Veränderungen der Uterusepithelien in der Raubtierplacenta. Archiv f. Anat. u. Phys., anat. Abt., 1890, Suppl.-Bd.
74) Ulesko-Stroganowa, Beiträge zur Lehre vom mikroskopischen Bau der Placenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 207.
75) Dieselbe, Zur Frage von der Entstehung des Zwischenzottenraums. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 12 u. 95.
76) Waldeyer, Bemerkungen über den Bau der Menschen- und Affenplacenta. Archiv f. mikrosk. Anat. 1890, p. 1.
77) Derselbe, Über den Placentarkreislauf des Menschen. Sitzungsber. d. kgl. preuss. Akad. d. Wissenschaften, Phys.-math. Klasse, 1887, Bd. 6, p. 83.
78) Walker, Der Bau der Eihäute bei Graviditas abdominalis. Archiv f. path. Anat. u. Phys., Bd. 107, p. 72.
79) Wyder, Normale und pathologische Anatomie der menschlichen Uterusschleimhaut. Arch. f. Gyn. 1878, Bd. 13.
80) Zweifel, Vorlesungen über klinische Gyn. Berlin 1892.

A. Veränderungen der Grösse, Lage und Gestalt des Uterus.

Die auffälligste Veränderung, welche der Uterus infolge der in seiner Höhle vor sich gehenden Entwickelung des befruchteten Eies erfährt, ist die Zunahme seiner Grösse.

An derselben beteiligen sich zwei Faktoren: die durch die Schwangerschaft gesetzten Gewebsveränderungen der Uterussubstanz selbst und das Wachstum des Eies.

In den ersten beiden Monaten der Schwangerschaft vergrössert sich der Uterus vornehmlich durch die Zunahme seiner eigenen Masse, nämlich durch die Bildung der Decidua, durch die Hyperplasie und Hypertrophie der Muskulatur und durch die vermehrte Blutfülle und deren Folgen. Das Wachstum des Eies ist während der genannten Zeit so geringfügig, dass dasselbe auf die Vergrösserung des Fruchthalters keinen wesentlichen Einfluss ausübt.

Vom dritten Monat an jedoch ändert sich dies Verhältnis insofern, als nunmehr die Ausdehnung, welche der Uterus durch das wachsende Ei erfährt, grösser ist als die Volumzunahme seiner Wandungen durch neugebildete Substanz. Die Folge hiervon ist, dass die in den ersten beiden Monaten bemerkbar gewordene Verdickung der Uteruswandung aus Anlass der Dehnung über eine grössere Fläche immer mehr abnimmt, so dass oft schon im vierten Monat der Schwangerschaft die Wandung des Uterus dünner ist, als sie im nicht schwangeren Zustande war.

Die verschiedenen Dimensionen, welche der Uterus in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten erreicht, sind etwa folgende. Am Ende des ersten Monats ist der Uterus nur etwas dicker geworden, als im nicht schwangeren Zustand und erreicht knapp Enteneigrösse. Im zweiten Monat wird er etwa kleinapfelgross, im dritten Monat macht sich durch das rapide Wachsen des Eies eine besonders starke Zunahme geltend, der Uterus erlangt Kindskopfgrösse. Im vierten Monat steigt der Uterus schon mit dem Fundus aus dem kleinen Becken empor. Mannskopfgrösse wird etwa im siebenten Monat erreicht und am Ende der Schwangerschaft hat der Uterus die Grösse eines tüchtigen Kürbis.

An dieser Volumzunahme beteiligen sich Corpus und Cervix uteri nicht in gleicher Weise.

Abgesehen davon, dass die Cervixhöhle, wenn dieselbe überhaupt in der Schwangerschaft eine passive Dehnung erfährt, jedenfalls nicht so stark auseinander gedrängt wird wie die Höhle des Corpus, ist auch die aktive Vergrösserung des Cervixgewebes durch Hypertrophie und Vascularisation bei weitem nicht so bedeutend wie am Corpus. Nur in den ersten Schwangerschaftsmonaten vermag man eine Volumzunahme des Cervix zu konstatieren, von da ab bleibt derselbe nahezu stabil und erscheint am Ende der Schwangerschaft an dem stark vergrösserten Corpus nur wie ein verhältnissmässig unbedeutender Appendix. Eine Verlängerung des Cervicalkanals lässt sich im

Verlauf der Schwangerschaft aber gleichwohl meist feststellen. Die Portio vaginalis verkleinert sich in der Schwangerschaft, aber nur scheinbar, da ein Teil ihres Gewebes durch die hypertropische Scheidenschleimhaut verdeckt wird.

Die Vergrösserung des Uterus wirkt sekundär auch auf dessen Lage ein. Schon im ersten Monat verstärkt sich die normale Anteflexio, infolge des vermehrten Gewichtes, welches das Corpus uteri herabzieht. Der Knickungswinkel zwischen Corpus und Cervix verkleinert sich. Beim Emporsteigen aus dem kleinen Becken richtet sich der Uterus wieder etwas auf und dreht sich häufig nach einer Seite, so dass er in leichter Lateroversio liegt. Dextroversio wird häufiger beobachtet als Sinistroversio. Gleichzeitig findet manchmal auch noch eine geringe Torsion um die Längsaxe statt. Bei Dextroversio dreht sich der Uterus mit der linken Kante nach vorn.

Eine in praktischer Beziehung nicht unwichtige Modifikation seiner Gestalt erfährt der Uterus je nach dem Sitz der Placenta, wie dies von Bayer (1), Leopold (47) und Palm (57) festgestellt worden ist.

Nach Palm kann man in dieser Hinsicht fünf Typen der Uterusform unterscheiden:

1) Uterus spindelförmig, symmetrisch; die Insertionspunkte der Tuben und Ligg. rotunda hoch oben in gleicher Höhe, ziemlich nahe aneinander auf der vorderen Wand. Placenta hinten unten.

2) Ebenso, nur die Insertionspunkte weit auseinander, an den Seitenkanten: Placenta vorn unten.

3) Uterus mehr kugelig, symmetrisch; Insertionspunkte tief, ziemlich nahe aneinander, auf der vorderen Wand: Placenta hinten oben.

4) Ebenso, Insertionspunkte weit auseinander, an den Seitenkanten; Placenta vorn oben.

5) Fundus breit, scheinbarer arcuatus, asymmetrisch, die eine Ecke stärker vorgewölbt, gewöhnlich höher stehend, Insertionspunkte weit auseinander, an den Seitenkanten: Placenta in einer Tubenecke.

Die vielfach ventilierte Frage, inwieweit die Gestalt des Uterus in der Schwangerschaft durch eine eventuelle Entfaltung des oberen Abschnittes des Cervicalkanals modificiert wird, soll weiter unten bei der Besprechung der Gestaltveränderungen des Uterus infolge der Geburtsvorgänge ihre Erörterung erhalten.

B. Die Bildung der Decidua und Placenta.[1])

In dem Augenblick, in welchem die Befruchtung des Eies erfolgt ist, beginnen in der Schleimhaut des Corpus uteri gewaltige Veränderungen: es vollzieht sich die Umwandlung der Mucosa in die Decidua.

Makroskopisch machen sich diese Umwälzungen in erster Linie bemerkbar durch eine enorme Verdickung der Bekleidungsmembran der

[1]) Die Entwickelung und Struktur der Placenta wird nur so weit geschildert, als dies für das Verständnis der an den mütterlichen Teilen sich abspielenden Veränderungen erforderlich erscheint.

Uterushöhle. Die Dicke der Decidua eines im ersten Monat schwangeren Uterus kann 1 cm und mehr betragen.

Dabei verliert die Oberfläche der Uteruschleimhaut ihre glatte Beschaffenheit, sie wird wulstig, tiefe Furchen teilen sie in unregelmässige Felder verschiedener Grösse (Fig. 100). Diese Veränderungen sind am stärksten im Fundus und in den oberen Abschnitten des Corpus uteri. Nach unten gegen den inneren Muttermund hin sind die Wucherungen nicht so stark ausgesprochen und die Cervixschleimhaut beteiligt sich gewöhnlich nicht an diesen Veränderungen.

Von Keilmann (31—33) und Küstner (39, 40) wurde lebhaft die Ansicht verfochten, dass die Cervixschleimhaut sich ebenso wie die Corpusschleimhaut in eine Decidua zu verwandeln vermöge. v. Franqué (s. u.) hat neuerdings nachgewiesen,

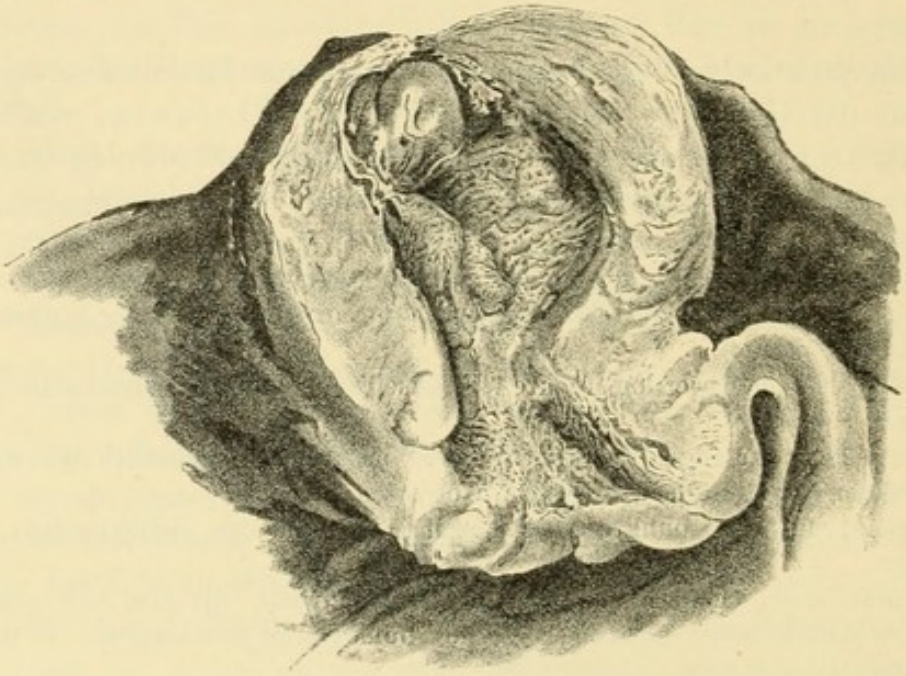


Fig. 100. Schwangerer Uterus im ersten Monat. Links oben das von der Reflexa umgebene Ovulum. Wulstung der Vera.

dass die Stützen dieser Annahme sehr schwach sind. Sicher ist, dass eine wirkliche Decidua cervicalis nicht gebildet wird, wenngleich das Vorkommen von Deciduazellen in der Cervixschleimhaut nicht geleugnet werden kann.

Mikroskopisch zeigt sich, dass bei der Umwandlung der Uterusschleimhaut in die Decidua vornehmlich das interstitielle Gewebe und die Drüsen beteiligt sind.

Die Volumzunahme der Decidua beruht in erster Linie auf der Hypertrophie der Zellen des Schleimhautstroma, deren Umwandlung in **Deciduazellen** (Fig. 101).

Wir haben gesehen, dass das Stroma der Uterusschleimhaut zusammengesetzt ist aus einem Maschenwerk von spindel- und sternförmigen Zellen, in dessen Lücken Rundzellen eingelagert sind (p. 10). Im gewöhnlichen, nicht schwangeren Zustand füllt der Kern dieser Zellen deren Leib fast vollkommen aus, nur hier und da findet man das Zellprotoplasma als feinen,

schmalen Hof den Kern umgeben. Sobald nun Schwangerschaft eingetreten ist, vergrössern sich diese Zellen in der Weise, dass die Protoplasmamasse enorm zunimmt und den Kern als mächtiger, saftreicher Hof umhüllt. Auch der Kern vergrössert sich, aber in geringerem Grade und verliert dabei an seiner Färbefähigkeit. Die Vergrösserung, welche die Zellen bei dieser Hypertrophie erfahren, ist eine ganz beträchtliche. Eine normale Stromazelle misst nach Wyder (79) 5—8 μ, während die Deciduazelle 20—50 μ erreichen kann.

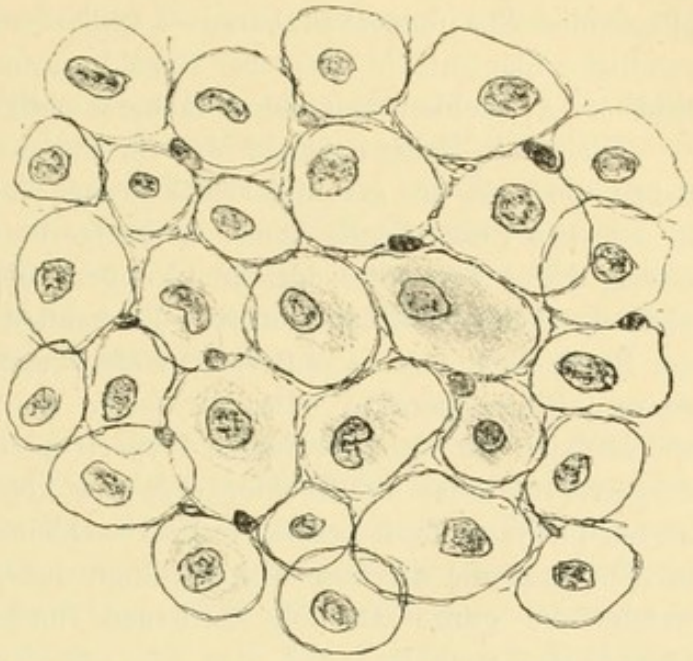


Fig. 101. Deciduazellen aus den ersten Monaten der Schwangerschaft.

Die Gestalt der Deciduazellen ist eine verschiedene. Sie variiert an verschiedenen Stellen eines und desselben Präparates aber auch ganz wesentlich nach dem Stadium der Schwangerschaft. Schöne Deciduazellen findet man nur in den ersten drei oder vier Schwangerschaftsmonaten, von da an wird der Druck, den das wachsende Ei auf die Uteruswandungen ausübt, so gewaltig, dass hierdurch die Form der Zellen wesentlich beeinflusst wird. Es überwiegen dann die spindelförmigen Elemente; am Ende der Schwangerschaft hat man Mühe, die stark in die Länge gezogenen Spindeln von den Muskelzellen zu differenzieren (Fig. 102). Diese Veränderung ist zum Teil auch auf die schon in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft beginnende Rückbildung der Decidua zu beziehen. Die Zellen verfallen einer Koagulationsnekrose (Klein [34]) oder Verfettung. Im puerperalen Uterus treten die ursprünglichen Formen der Deciduazellen wieder deutlicher zu Tage. An solchen Objekten, an welchen die Gestalt

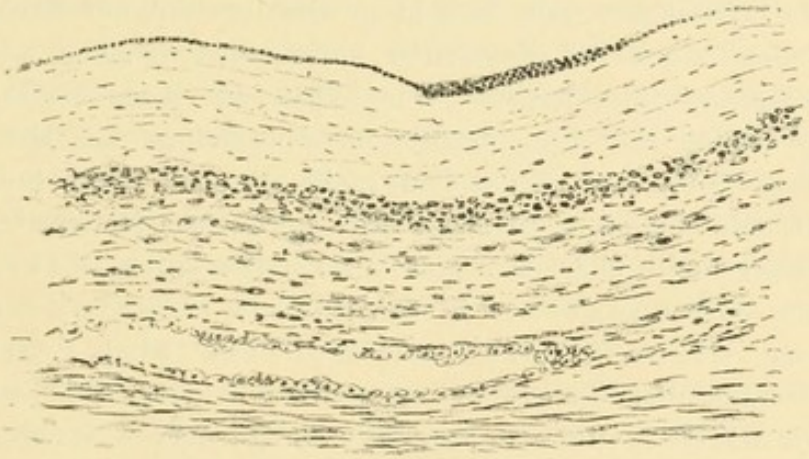


Fig. 102. Schnitt durch einen schwangeren Uterus aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft mit Eihäuten. Oben die Epithellage des Amnion, dann die Bindegewebsschichten des Amnion und Chorion, darunter Decidua mit einer Drüse und ganz unten Muscularis.

der Deciduazelle durch äussere Einwirkungen nicht verändert ist, kann man rundliche und längliche Elemente unterscheiden. Die erstere Kategorie ist reichlicher vertreten. Die einzelnen Zellen grenzen nahe aneinander und sind bisweilen nur durch einen schmalen, in gefärbten Schnitten als weiss glänzenden Streifen erkennbaren, kapillaren Saftraum geschieden. Da, wo rundliche Elemente in grösserer Anzahl zusammenliegen, hat das histologische Bild oft Ähnlichkeit mit einem mehrschichtigen Plattenepithel.

Nicht alle Zellen, welche das Stroma der Uterusschleimhaut ausmachen, haben übrigens die geschilderten Eigenschaften. Zwischen den Deciduazellen im engeren Sinne liegen immer in grösserer oder geringerer Menge, gleichmässig diffus verbreitet oder in Gruppen zusammengeordnet, kleinere Zellen ohne deutlichen Protoplasmaleib. Es handelt sich dabei allem Anschein nach um Rundzellen, und es entsteht nur die Frage, ob man es mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen oder mit Zellen des Schleimhautstroma zu thun hat, welche sich an der decidualen Hypertrophie nicht beteiligt haben. Waldeyer (76) leitet die Deciduazellen nur von den eigentümlichen grobgranulierten perivasculären Zellen der Uterinschleimhaut ab, während Ercolani (10) in denselben die direkten Abkömmlinge der Gefässwandelemente selbst sieht, welche die ganze Decidua aufbauen, nachdem die Uterusschleimhaut zu Grunde gegangen ist.

Das Vorkommen der Deciduazellen beschränkt sich nicht auf die Uterusschleimhaut allein. Auch in der fibromuskulären Wand des Uterus, namentlich in der Umgebung der Arterien finden sich nicht selten Gruppen von Zellen, welche an Grösse und Gestalt den Deciduazellen vollkommen gleichen.

Der Satz von C. Ruge (63), die Deciduazelle sei nicht charakteristisch für Schwangerschaft, besteht gewiss insofern mit Recht, als „deciduaähnliche Zellen“ auch bei Zuständen vorkommen, welche mit der Schwangerschaft nichts zu thun haben. Wir haben auf diese Befunde schon bei der Besprechung der Endometritis und besonders der Membrana dysmenorrhoica hingewiesen. Deciduazellen giebt es nur, wenn Schwangerschaft im Spiel ist, wir sind aber nicht imstande, specifische Merkmale für dieselben zu geben. Andererseits aber darf nicht verkannt werden, dass stets und überall, wo Schwangerschaftsprodukte lagern, und seien es auch nur deren Überreste, Decidua sich vorfindet. Wir finden Decidua bei Tubarschwangerschaft in der Schleimhaut der Tube, und wir finden Decidua im Uterus, solange noch Chorionzotten auf seiner Innenfläche haften.

Ja, noch mehr als das, nicht nur an Ort und Stelle, wo die Entwickelung des Eies stattfindet, entwickelt sich Decidua, auch entfernt davon, an Teilen, welche von den ovigenen Produkten selbst nicht berührt werden. Es ist eine bekannte Thatsache, dass bei Extrauterinschwangerschaft sich die Gebärmutterschleimhaut genau so in Decidua verwandelt, als wenn sie selbst das Ei zu beherbergen hätte. Die Decidua uterina bei ektopischer Schwangerschaft unterscheidet sich von der bei normalem Sitz des Eies gebildeten in

keiner Beziehung. Bei Tubarschwangerschaft sind schon früher Deciduazellen im subserösen Gewebe beschrieben worden (Walker [78], Zweifel [80], Sänger [66] u. a.) und neuerdings fanden Pels Leusden (58), Schmorl (67) und Josefson (27) auch bei uteriner Gravidität kleine aus decidualen Zellen bestehende Knötchen auf dem Beckenperitoneum, selbst auf den Ovarien.

Es erscheint auf Grund dieser Thatsachen nicht gewagt, zu behaupten, dass die Schwangerschaft, resp. deren Produkte einen specifischen Reiz auf die benachbarten und entfernteren mütterlichen Gewebe ausübt und zwar in der Richtung, dass eine bedeutende Zunahme des Zellprotoplasma stattfindet. Auf diesen Reiz reagieren wohl nur die verschiedenen Arten des Bindegewebes und auch diese in verschiedener Intensität, am stärksten das lymphadenoide Gewebe der Uterus- und Tubenschleimhaut.

Auch der **Drüsenapparat** der Uterusschleimhaut geht bei der Umwandlung derselben in die Decidua nicht unerhebliche Veränderungen ein.

Schon der Umstand allein, dass die decidual veränderte Uterinmucosa eine bedeutendere Dicke aufweist, muss eine zunächst nur passive Dehnung und Streckung der Drüsen hervorrufen. Das Auftreten einer vermehrten Schlängelung des Drüsenverlaufs aber und das Fehlen von Dehnungserscheinungen am Epithel beweist, dass mit der passiven Streckung eine aktive Hyperplasie von Drüsenepithelien nicht nur gleichen Schritt hält, sondern sogar noch ein Plus an Drüsenlänge erzeugt, das durch ververmehrte Schlängelung ausgeglichen wird.

Die Drüsen der Decidua in den ersten Monaten der Schwangerschaft zeigen einen meist gestreckten, langen, senkrecht oder schräg zur Oberfläche aufsteigenden Ausführungsgang, dessen Durchmesser gegenüber demjenigen normaler Drüsen in der unveränderten Uterusschleimhaut eher etwas verkleinert erscheint. Weiter nach der Tiefe zu beginnt alsdann eine geringe Schlängelung der Drüsenaxe, die immer mehr zunimmt, bis schliesslich das Drüsenbild erscheint, welches wir bei der Endometritis glandularis als „sägeförmig“ beschrieben haben. Gleichzeitig findet eine bedeutende Erweiterung des Drüsenlumens statt, so dass die Interstitien zwischen den einzelnen Drüsen verschmälert werden und die tiefen Schichten der Decidua infolgedessen ein spongiöses Aussehen gewinnen.

Das Drüsenepithel (Fig. 103) verändert seine Gestalt in folgender Weise. Die einzelnen Zellen verlieren ihre cylindrische Gestalt, werden mehr kubisch oder, besser gesagt, sphärisch. Das Protoplasma nimmt an Menge zu, die Zellen werden breiter und infolgedessen rücken die Kerne mehr auseinander. An denjenigen Stellen, an welchen in die Drüse hinein leistenartige Vorsprünge ragen, sitzen die Epithelzellen büschelartig auf und können hier auch manchmal in mehrfacher Schicht angetroffen werden. Nicht immer, aber durchaus nicht selten lässt sich an dem Epithel der Drüsen konstatieren, dass die Zellgrenzen undeutlich werden und verschwinden. Es vollzieht sich eine „syncytiale Umwandlung“ am Epithel.

Diese Veränderungen in den Drüsen sind oft so charakteristisch, dass aus ihnen allein schon die Diagnose einer bestehenden, in frühen Entwickelungsstadien befindlichen Gravidität gestellt werden kann. Für die mikroskopische Untersuchung kommen diese Verhältnisse um so mehr in Betracht, als es in den tiefen Schleimhautschichten nicht immer und in allen Präparaten gelingt, Deciduazellen mit genügender Sicherheit nachzuweisen.

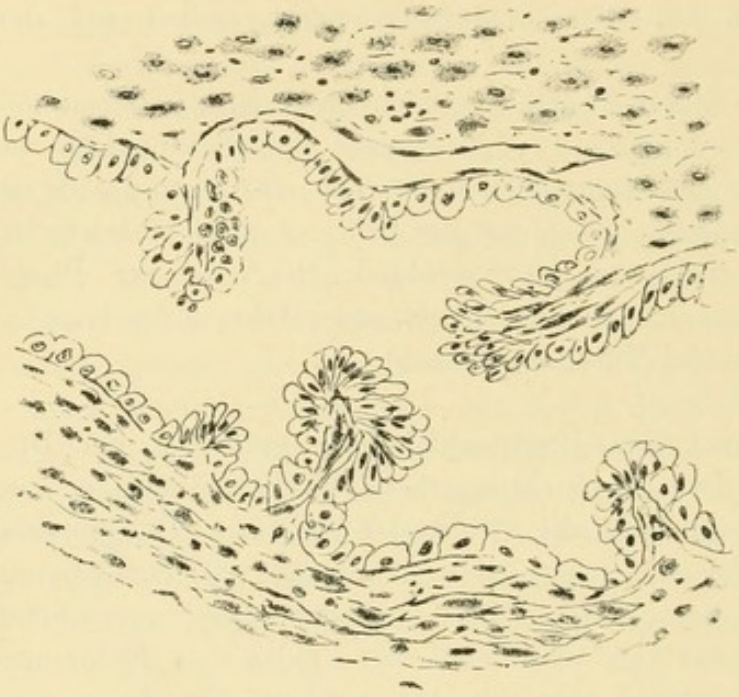


Fig. 103. Drüsenepithel aus der Decidua.

Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft verändert sich das Bild allerdings recht erheblich. Sobald das wachsende Ei seinen Druck auf die Decidua ausübt, werden die Drüsen in der Richtung ihrer Längsaxe zusammengedrückt und am Ende der Schwangerschaft findet man in der Decidua kaum noch etwas von denselben in Gestalt von kapillaren, parallel zur Eioberfläche verlaufenden Spalten, in denen es meist nur mit Mühe gelingt, die flach gepressten Epithelzellen von den benachbarten Elementen des Stroma zu unterscheiden.

Die Einnistung des Eies in die Uterusschleimhaut.

Bis jetzt ist es noch nicht geglückt, an einem menschlichen Ei die Vorgänge zu beobachten, die sich abspielen von dem Augenblick an, wo sich das Ei an der für seine spätere Entwickelung bestimmten Stelle der Uterusschleimhaut festsetzt. Die jüngsten Eier, welche wir kennen, zeigen uns stets eine Kapsel von Decidua rings um dieselbe herum gelagert.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass das Ei zunächst frei und nackt die Uterushöhle betritt, dass es sich dann in eine der vielen Furchen und Falten der bereits in deciduale Wucherung begriffenen Uterusschleimhaut festsetzt. Man stellt sich gewöhnlich vor, dass die Gegenwart des Eies einen ganz besonderen Reiz auf die angrenzenden Schleimhautteile ausübt, dass dieselben infolge dieses Reizes das Ovulum umwuchern und über demselben verwachsen. So liegt also das Ei in einem mit uterinem Epithel ausgekleideten, durch sekundäre Verwachsung geschlossenen Hohlraum.

Derjenige Wandteil dieses Hohlraumes, welcher vom Ei zuerst, noch vor seiner Umwallung berührt worden ist, an welchem sich das Ei angelagert hat, erhält im Verlauf der weiteren Entwickelung den Namen Decidua serotina, während die gewucherte Partie, welche sich über dem Ei zusammengeschlagen hat, als Decidua reflexa (circumflexa, capsularis) bezeichnet wird.

Durch den Vorgang der Umwallung entstehen in der Uterushöhle zwei voneinander getrennte Räume; der eine zunächst noch geräumigere wird von der eigentlichen Uterushöhle selbst dargestellt, seine Wandungen bestehen aus der in die Decidua umgewandelten Uterusschleimhaut, welche hier den Namen Decidua vera erhält, und an demjenigen Teil, welcher an den zweiten Hohlraum angrenzt, aus der Decidua reflexa. Dieser Hohlraum steht durch den Cervicalkanal mit der Aussenwelt und durch die Tubenmündung mit der Bauchhöhle in Kommunikation.

Der zweite Hohlraum birgt das Ei und ist von dem ersten durch die Reflexa abgeschlossen, er besitzt mit keinem anderen Hohlraum eine Kommunikation.

Spée (70—72) und v. Herff (22) erklären die Entstehung der Decidua reflexa in anderer Weise. Analog den Vorgängen, wie dieselben von Bischoff, Hensen (21) und Spee beim Meerschweinchen beobachtet worden sind, soll sich das Ei durch protoplasmatische Fortsätze ein Loch in den Epithelbelag der Uterusschleimhaut graben und schliesslich, nachdem es völlig durch den letzteren hindurchgeschlüpft ist, frei im Bereiche des subepithelialen Bindegewebes liegen. Nachdem sich das entstandene Loch wieder geschlossen hat, unter Bildung der Reflexa, entsteht um das ganze Ei herum ein Lymphspalt, der nur von Bindegewebe ausgekleidet ist. Das Ei liegt also nach dieser Anschauung nicht in einem mit Epithel ausgekleideten Hohlraum.

Die eben geschilderte Hypothese stützt sich auf folgende Punkte.

1) Auf die Analogie mit der Einnistung beim Meerschweinchen.

2) Auf den Umstand, dass beim Menschen auf der dem Ei zugewandten Fläche der Reflexa weder Epithel noch Drüsenmündungen nachweisbar seien.

3) Darauf, dass die jüngsten menschlichen Eier, welche in situ gesehen seien, nicht merklich in die Uterin-(Vera-)höhle vorsprängen, was sie doch thun müssten, wenn sich das Ei auf der Uterusschleimhaut, und nicht in derselben einnistete.

Wir können diese Beweisgründe nicht als stichhaltig ansehen. Denn erstens sind die Verhältnisse, welche beim Meerschweinchen obwalten, für den Menschen nicht gleichwertig, zumal es Tiere giebt (Igel), bei welchen der Vorgang der Umwallung gesehen worden ist. Zweitens kann man an ganz jungen menschlichen Eiern doch manchmal die Reste des allerdings bald dem Untergang geweihten Uterusepithels auf der Innenfläche der Deciduakapsel nachweisen. Auch Drüsenmündungen kommen daselbst vor. C. Ruge hat ganz kürzlich ein von mir in Serienschnitte zerlegtes Ei beschrieben, an welchem diese Wahrnehmungen gemacht werden konnten. Und endlich dürfte es doch eine Reihe von Eiern geben, welche deutlich über das Niveau der Haftfläche vorspringen, so namentlich das von Heukelom (23) beschriebene Ovulum, das sogar einen negativen Abdruck auf der gegenüberliegenden Verafläche erzeugt hat.

Wir möchten uns also der Umwallungstheorie anschliessen.

Betrachtet man die Reflexa bei jungen Eiern von ihrer freien, uterinen Fläche aus, so kann man gewöhnlich die Verwachsungsstelle, den Punkt, an welchem die das Ei umwallenden Schleimhautmassen zu ihrer Vereinigung gelangt sind, in Gestalt einer nabelartigen Einziehung, die ziemlich

genau im Centrum der kugelförmigen, flach gewölbten Reflexa gelegen ist, deutlich erkennen.

Im übrigen entspricht die Decidua reflexa in ihrem mikroskopischen Verhalten demjenigen, welches wir für die Decidua im allgemeinen oben geschildert haben. Die Drüsen sind allerdings weit spärlicher vorhanden als auf der Vera, sie münden (abgesehen von jenen nur ausnahmsweise zu erhebenden Befunden, denen zufolge Drüsenostien auch im Kapselraum vorhanden sein können) in die Uterinhöhle nahe der Basis und ziehen meist im Bogen nach abwärts, indem der Drüsengrund noch in den benachbarten Abschnitten der Vera liegt. Auf diese Weise erhält der Reflexawall einen Strahlenkranz von Drüsen.

Im weiteren Verlauf der Schwangerschaft verschwindet die Reflexa. Nach Minot (52) machen sich schon im zweiten Monat hyaline Degenerationen an derselben bemerkbar. Vom sechsten Monat an legt sich die Reflexa dicht an die Vera an, das Epithel geht zu Grunde, und beide Membranen verkleben so innig miteinander, dass eine Trennung derselben fortan nicht mehr möglich ist. Nur ganz ausnahmsweise kann man am Ende der Schwangerschaft noch zwei Lamellen an der decidualen Umhüllung des Eies erkennen. Die Drüsen der Reflexa können unter Umständen bis in den vierten Monat persistieren (Hofmeier [25]).

Minot (52) und E. Fränkel (12) nehmen an, dass das Verschwinden der Reflexa im 6. und 7. Monat nicht auf einer innigen Vereinigung derselben mit der Vera, sondern auf einem wirklichen zu Grunde gehen derselben beruhe.

Die Decidua serotina.

Weit komplizierter sind die Strukturverhältnisse der Decidua serotina, die nicht geschildert werden können, ohne dass auch auf die Bildung der kindlichen Placenta eingegangen wird.

Wir beschreiben zunächst die Vorgänge der Placentarbildung, wie dieselben sich nach unserer Anschauung vollziehen.

Da bisher noch keine befruchteten menschlichen Eier gesehen worden sind, welche der Chorionzotten entbehrten, so nehmen wir an, dass das Ei zu der Zeit, wo es von der Reflexa umwallt wird, bereits eine mit Zotten besetzte Oberfläche aufweist. Makroskopisch haben die Zotten eine baumartig verzweigte Gestalt, in dem von einem Hauptstamm zahlreiche Nebenäste abgehen.

Betrachten wir die histologische Struktur dieser Zotten etwas genauer, so finden wir, dass an jungen Eiern jede Zotte zunächst aus einem bindegewebigen Grundstock besteht, der eine ziemlich zellarme Masse darstellt, mit reichlicher Intercellularsubstanz und vorwiegend spindel- und sternförmigen Elementen. Blutgefässe, von den Verzweigungen der Nabelarterien und den Wurzeln der Nabelvene herstammend, finden sich erst im dritten oder vierten Monat der Schwangerschaft.

Dieses Stroma ist überzogen von einer zweifachen Schicht epithelialer Elemente (Fig. 105).

Die innere Schicht, auch Langhanssche Schicht oder schlechtweg Zellschicht genannt, besteht aus grossen, kubischen, manchmal sogar deutlich cylindrischen, nicht selten auch polygonalen oder selbst spindelförmigen Zellen, die unmittelbar an das Stroma grenzen und sich von der gleich zu beschreibenden äusseren Schicht besonders durch ihr helles, klares Protoplasma und durch ihre scharfen Zellgrenzen unterscheiden. Mitunter findet man in gut konservierten Präparaten auch Zellen, die in mitotischer Teilung begriffen sind. Langhans (44) zeigte, dass die Zellen dieser Schicht Glykogen enthalten. Diese Schicht überzieht das Zottenstroma nicht immer ganz in kontinuierlicher Reihe, es lassen sich manchmal Unterbrechungen konstatieren, in deren Bereich die äussere Schicht dem Stroma unmittelbar anliegt.

Die äussere Schicht des Zottenepithels besteht aus einer ununterbrochenen, durch keine Grenzlinien in einzelne Zellindividuen abgeteilt Protoplasmamasse, in welcher in gewissen, nicht immer regelmässigen Abständen verteilt stark gefärbte Kerne liegen. Man nennt diese Protoplasmamasse, welche einer grossen, über die Fläche der Zotten ausgebreiteten Riesenzelle vergleichbar ist, ihrer Struktur Rechnung tragend, Syncytium. Die Protoplasmamasse des Syncytium zeichnet sich gegenüber den Elementen der Langhansschen Schicht noch dadurch aus, dass dieselbe ein trübes, fein gekörntes Material darstellt, in welchem bisweilen, wahrscheinlich nur bei Erkrankungen des Eies, jedenfalls aber sehr häufig, Vacuolen wahrnehmbar sind. Kernteilungsfiguren sind an den Kernen des Syncytium nicht nachweisbar.

Auf der freien Oberfläche des syncytialen Überzuges lässt sich bisweilen ein feiner Wimperbesatz erkennen, der jedoch nicht als solcher aufzufassen ist, sondern seine Entstehung Gerinnungsprodukten und einer zarten Ausfaserung des Protoplasma verdankt.

Vom Syncytium gehen häufig kleine, kolben- oder thränenförmige, mit einem Stiel an der Zotte festsitzende Fortsätze aus, welche eine grössere Anzahl von Kernen bergen und, wenn die Stielverbindung nicht gerade in den Bereich des Schnittes gefallen ist, als frei liegende Riesenzellen imponieren.

An den freien Enden der Zotten findet sich eine stärkere Anhäufung sowohl von Syncytium als auch von Langhansschen Zellen, das Zottenstroma reicht also an den frei endigenden Zotten nicht bis in die äusserste Spitze herab.

Die beschriebenen Verhältnisse haben ihre Gültigkeit nur für die ersten Monate der Schwangerschaft. An der reifen Placenta sehen wir die Zotten schlanker, reichlicher verzweigt und von einem unregelmässigen, intensiv sich färbenden Mantel umgeben, an welchem sich zwei Zellschichten nicht mehr erkennen lassen. Der Mantel besteht aus einer verklumpten Masse, von der es schwierig ist zu entscheiden, ob sie

ihren Ursprung dem Syncytium oder der Langhansschen Schicht verdankt. Auch die kolbenförmigen Anhänge werden vermisst.

Vom entwickelungsgeschichtlichen Standpunkt aus muss man erwarten, dass die Substanz der Zotten aus zwei Gewebsarten besteht, nämlich einem mesodermalen, bindegewebigen Grundstock, dem Stroma, und zweitens einem dem Ektoderm entstammenden, epithelialen Überzug. Die objektive Betrachtung der Zotten hat nun aber, wie wir gesehen haben, diese Erwartung insofern getäuscht, als man in den Zotten nicht zwei, sondern drei verschiedene Bestandteile unterscheiden kann, nämlich Stroma und zwei übereinander geschichtete Epithelbekleidungen. Man gerät in Verlegenheit, wie man die eine dieser letzteren entwickelungsgeschichtlich unterzubringen hat.

In seinen ersten Arbeiten neigte Langhans (43) dahin, seiner Zellschicht den epithelialen Charakter abzusprechen und dieselbe genetisch auf das Zottenstroma zurückzuführen. Neuerdings versucht auch v. Franqué (13) die bindegewebige Natur der Zellschicht darzuthun.

Eine andere Reihe von Autoren kommt zu der Überzeugung, dass wohl beide Schichten epithelialen Ursprungs sind, dass aber die eine aus der anderen hervorgegangen sei. Ulesko-Stroganowa (74) hält das Syncytium für ein Produkt der Zellschicht, während andererseits Johansen (26) die Zellschicht aus dem Syncytium vermöge eines Vacuolisierungsprozesses entstehen lässt.

Wieder andere halten lediglich die Langhanssche Schicht für fötal, das Syncytium dagegen für mütterlichen Ursprunges. Selenka (69), Kossmann (37 u. 38), Marchand (48) u. a. nehmen an, dass das Syncytium nichts anderes sei als das umgeformte, von seiner ursprünglichen, decidualen Haftfläche losgelöste und mit der Oberfläche der Zotten verwachsene Uterinepithel. Als Argumente für diese Erklärung führen die Verfechter derselben einmal die Analogie mit den bei Tieren obwaltenden Verhältnissen ins Feld, ferner die nicht wegzuleugnende Thatsache, dass das Uterinepithel und, bei Tubenschwangerschaft auch das Tubenepithel eine syncytiale Umwandlung erfährt, und endlich das angeblich spurlose Verschwinden des epithelialen Überzuges auf der Innenfläche der Fruchtkapsel.

Diesen Beweisgründen kann entgegengehalten werden, dass erstens auch bei den Tieren die placentaren Verhältnisse nicht völlig einheitliche sind. Sehr treffend war in dieser Hinsicht der Einwand, den vor kurzem C. Ruge machte, als er betonte, es gäbe ja keine vergleichende Anatomie, wenn im Tierreich alles nach einer Schablone ginge.

In zweiter Hinsicht muss bemerkt werden, dass die syncytiale Umwandlung, welche bisweilen das Uterinepithel erfährt, doch noch kein Beweis dafür ist, dass das ebenfalls syncytiale Chorionepithel jenen genetisch gleichwertig ist.

Für uns ist der schon oben erwähnte Befund von Oberflächenepithel im Innern der Fruchtkapsel eines noch sehr

jungen Eies bestimmend für die Anschauung, dass das Syncytium nicht wohl vom mütterlichen Uterusepithel abstammen kann.

Ebenfalls auf mütterlichen Ursprung, aber nicht auf epithelialen, sondern auf endothelialen führen Freund (15 u. 16) und Pfannenstiel (60) das Syncytium zurück, indem sie annehmen, dass das mütterliche Gefässendothel die Matrix zu demselben abgebe.

Eine von den gewöhnlichen ganz abweichende Vermutung äussert Hofmeier (24), der den Zellen der das junge Ei umgebenden Granulosamembran die Möglichkeit zuspricht, das Syncytium zu bilden.

Die Bildung der Placenta.

Mit Hilfe der eben beschriebenen Zotten tritt das Ei in eine anfänglich noch lockere, später festere Verbindung mit seinem Mutterboden, der Decidua.

In den ersten Entwickelungsstadien ist das Ei noch an seiner ganzen Aussenfläche mit Zotten besetzt; im weiteren Verlauf atrophieren dieselben an allen Stellen, welche nicht zum Aufbau der Placenta verwandt werden; an der späteren Placentarstelle jedoch entwickeln sie sich weiter und bilden den fötalen Bestandteil des Mutterkuchens.

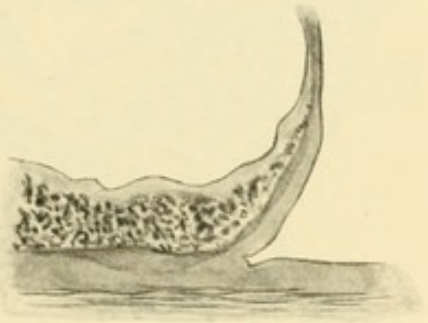


Fig. 104. Reflexaplacenta. Schematisch.

Als künftige Placentarstelle wird von allen Forschern diejenige angenommen, an welcher sich das Ei an die Uteruswand angelegt hat.

Der einzige, welcher dieser Ansicht widerspricht, ist Keilmann (31). Nicht die Anlagerungsstelle des Eies an die Uteruswand, die doch nur ein Punkt sei, werde später Placentarstelle, vielmehr diejenige Stelle der Eiperipherie, welche von den Allantoisgefässen erreicht werde, also da, wo sich die Nabelschnur inseriere. Diese Stelle kann natürlich ebenso gut auf dem der Serotina, wie auf dem der Reflexa anliegenden Teil der Eiperipherie liegen, und es müsste sich in letzterem Falle zunächst auf der Reflexa eine Placenta entwickeln, deren mütterliche Gefässe so lange im Bogen um einen Kugelquadranten des Eies von der Vera her herumlaufen, bis, durch das Wachstum des Eies ausgedehnt, die Reflexa schliesslich die ihr gegenüber liegende Vera erreicht hätte und von nun an ihre Gefässe direkt von dieser beziehen könnte. Wie ist mit dieser Anschauung die Thatsache in Einklang zu bringen, dass an reifen Eiern das Dotterbläschen oft weit ab von der Placentarstelle zwischen den Eihäuten gefunden wird?

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass bisweilen sich in der That eine sogen. Reflexaplacenta ausbildet (Fig. 104), aber nur in dem Sinne, dass nicht nur auf der Serotina, sondern **auch** auf

der Reflexa Chorionzotten erhalten bleiben und zur Ernährung des Fötus beitragen. Je dicker die Reflexa im einzelnen Fall ist, desto leichter ist sie imstande, die ihr zukommende nutritive Funktion zu erfüllen. C. Ruge besitzt ein höchst interessantes Präparat, von einem Abort stammend, das von der Reflexa umgeben ist und auf der freien, uterinen Oberfläche derselben die Enden zahlreicher Chorionzotten erkennen lässt, welche durch die ganze Dicke der Reflexa hindurchgewachsen sind. Auch das Zustandekommen der Placenta praevia wird nach Hofmeier und Kaltenbach unter Zuhilfenahme einer Reflexa-Placenta erklärt. Im übrigen aber lehrt doch die Beobachtung an allen bekannten, in situ befindlichen Eiern, dass die Placenta sich da entwickelt, wo sich das Ei festsetzt, also auf der Serotina, und es muss als eine Ausnahme betrachtet werden, wenn gelegentlich auch auf den benachbarten Zonen der Reflexa Zotten erhalten bleiben.

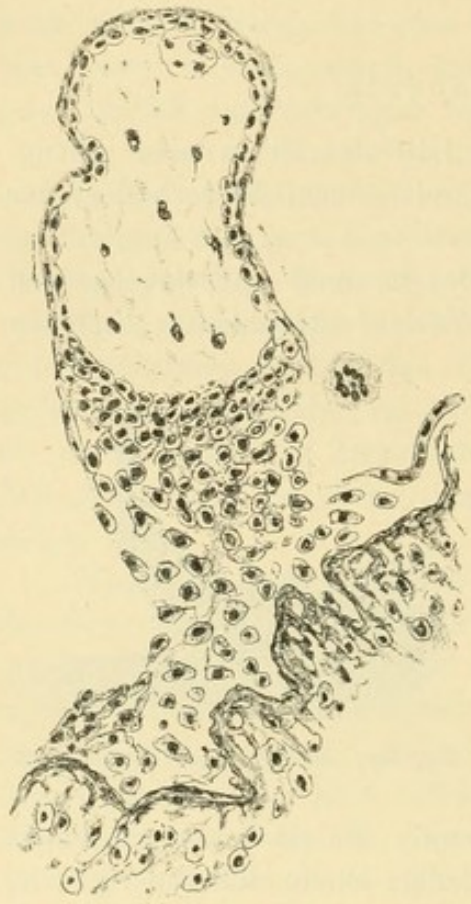


Fig. 105. Chorionzotte mittels einer „Zellsäule" sich an die Decidua anheftend. Syncytium und Langhans'sche Zellschicht. Auf der Decidua der Fibrinstreifen.

Die Anheftung der Zotten an der Serotina erfolgt nun, wie dies namentlich von Merttens (50) schön beschrieben worden ist, in der Weise, dass diejenigen von ihnen, welche die deciduale Fläche berühren, an ihrer Spitze eine starke Wucherung der Langhansschen Zellen aufweisen, welche, sich zu „Zellsäulen" (Fig. 105) ordnend, den syncytialen Überzug durchbrechen und in so innige Verbindung mit der Decidua treten, dass es vielfach nicht mehr möglich ist, zu unterscheiden, was mütterliches und was kindliches Gewebe ist. Während sich nun auch das Syncytium an der Haftstelle vermehrt und die Oberfläche der Decidua eine Strecke weit überzieht, senken sich die Spitzen der Zotten immer tiefer in das Gewebe der letzteren ein, bis ihre Enden vollständig von decidualem Gewebe umhüllt werden. Auf der Serotina oder in den oberflächlichen Lagen derselben ist jetzt eine Schicht eigentümlich streifiger, sich nur wenig färbender Substanz bemerkbar, der Nitabuchsche Fibrinstreifen. Diejenigen Autoren, welche die oberste Lage der Serotina als aus Abkömmlingen der Zellschicht entstanden ansehen, halten diesen Fibrinstreifen für die Grenze zwischen mütterlichem und kindlichem Gewebe. In späteren Stadien der Schwangerschaft geht die epitheliale Umhüllung der Zotten im Bereich der Einsenkung verloren, so dass nunmehr das Zottenstroma unmittelbar an die Deciduazellen grenzt (Fig. 106).

Die innige Verbindung der Zotten mit dem mütterlichen Gewebe geht so weit, dass häufig, wie dies von C. Ruge beschrieben worden ist, auch Zottengefässe kindlichen Ursprungs in die Decidua hineinwuchern.

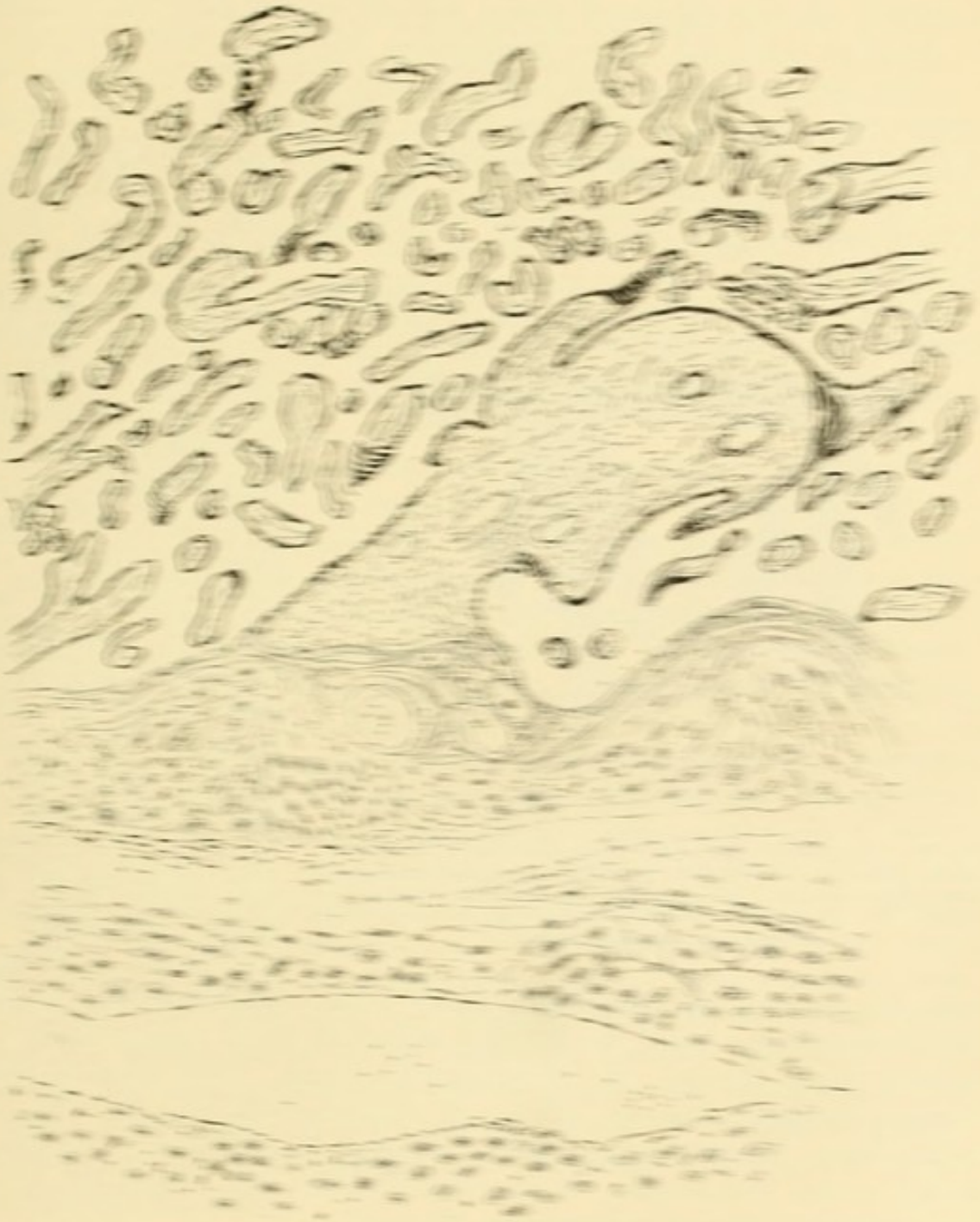


Fig. 106. Placenta bipalis (duae) cum membranis natis. Das Präparat war mit der einen Placenta durch die Decidua ca. Breite eines der Präparate entnommen aus der Lage der Decidua im Placentarbette.

Es mag gleich hier bemerkt werden, dass von mehreren Autoren, zuerst von Schüller und Schüllerinnen Langhans', Kastschenko (28), Wirchow (34), Rheinstein-Engelhorn (61) eine Einsenkung der Zotten in die Decidua serotina gelungen wird, als derselben die in Betracht kommende Gewebe nicht die Decidua, sondern für die innere gewaltsame Zellschicht

ansehen. Wenn ich auch nicht verkenne, dass die Differenzierung der beiden Zellarten, Decidua und Zellschicht, ausserordentliche Schwierigkeiten bereiten kann, andererseits auch zugebe, dass die Zellschicht unter Umständen — wohl aber nur pathologischen — dicke Lager auf der Decidua zu bilden vermag, so möchte ich doch auf Grund dessen, was ich gesehen habe, das Gewebe, in welches sich die Zotten einsenken, für mütterliches erachten.

Was das Verhältnis zwischen Zotten und Drüsen betrifft, so senken sich jene gelegentlich, wenn gerade eine Drüse in den Bereich der Anheftung der Zotten kommt, in die Drüsen hinein und befestigen sich in der Wandung derselben, im übrigen ist die glatte Oberfläche der Decidua die Basis der Placentarentwickelung beim Menschen.

Glatt ist die Oberfläche der Serotina allerdings nur mit einer gewissen Beschränkung, denn bald nach der Insertion des Eies beginnt die Decidua hügelartige Erhebungen zu erzeugen, welche eine beträchtliche Höhe erreichen können und bis in die Nähe der Schlussplatte des Chorion, von welcher die Zotten entspringen, emporragen. Von diesen Erhebungen gehen häufig in querer Richtung deciduale Balken und Septen aus, die sich aufs innigste mit den mittleren und oberen Partien der Zotten verflechten, so dass hierdurch die Haftung des Eies an den mütterlichen Teilen einen wesentlichen Halt erlangt. Auf Durchschnitten durch die Placenta erscheinen diese Balken häufig als isolierte Inseln inmitten des Zwischenzottenraumes. Auch wirklich freie Gruppen decidualer Elemente, die mit der Hauptmasse der Serotina in keinem unmittelbaren Zusammenhang stehen, scheinen vorzukommen, wenigstens gelang es den Bemühungen Eckardts (9) nicht den Zusammenhang an Serienschnitten jedesmal nachzuweisen (Fig. 107).

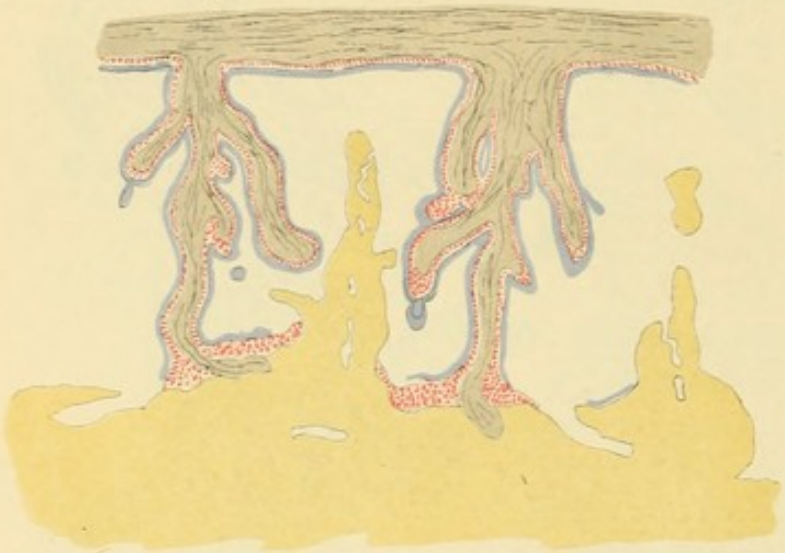


Fig. 107. Schematischer Durchschnitt durch eine Placenta. Das Zottenstroma (grau), die Langhans'sche Schicht (rot) zeigt an den Enden der Zotten Zellvermehrung. Das Syncytium (blau) mit birnförmigen Anhängen. Die Decidua (gelb) mit den Ausmündungen der mütterlichen Gefässe in den intervillösen Raum.

Für diese frei liegenden Zellinseln muss freilich die von Kastschenko (28) u. A. betonte Möglichkeit zugegeben werden, dass dieselben nicht decidualen Ursprunges sind, sondern von der Zellschicht abstammen. Für diese Annahme spricht auch der von Eckardt erhobene Befund, bezüglich des Eintretens von chorialen Gefässen in diese Gruppen.

Die innige Verbindung zwischen placentaren und decidualen Teilen wird aber noch durch ein weiteres eigentümliches Verhalten verstärkt. In

schwangeren Uteris aus dem dritten bis sechsten Monat, aber auch sonst zu jeder Zeit der Schwangerschaft, gewahrt man in dem Gewebe der Serotina grosse Zellen, sogen. Riesenzellen, oft mit mehreren Kernen versehen, welche offenbar dem epithelialen Zottenüberzug entstammen. Ob sich bei der Bildung derselben das Syncytium oder die Langhanssche Schicht oder beide gleichzeitig beteiligen, ist mit Sicherheit noch nicht zu sagen. Ihrem Aussehen nach entsprechen sie am meisten dem Syncytium. Marchand (49), der sich kürzlich eingehend mit diesen Zellen beschäftigt hat, beschreibt dieselben als verschieden gestaltete, bald polyedrische, bald rundliche, bald keulenförmige Zellen, von verschiedener, zum Teil kolossaler Grösse (35—45 μ), die in der Regel einen einfachen sehr grossen, unregelmässig geformten Kern oder auch deren mehrere besassen. Die Kerne haben eine homogene Beschaffenheit und sehr dunkle, diffuse Färbung. Marchand hält dieselben für Zellen, welche vom Chorionepithel die Serotina durchwandern und bis in die Muskulatur vordringen können (syncytiale Wanderzellen). Häufig liegen dieselben auch in der Umgebung und im Lumen der Gefässe.

Den Chorionzotten kommt nun nicht sowohl die Aufgabe zu, das Ei an der Decidua festzuheften, als vielmehr den Stoffaustausch zwischen Mutter und Fötus zu vermitteln. Diese Vermittlung geschieht im Innern des mit mütterlichem Blut gefüllten, sogen. intervillösen Raumes, der begrenzt wird einerseits von der Masse der Chorionzotten und der Schlussplatte des Chorion, andererseits von der Oberfläche der Serotina. In diesen Raum münden und ergiessen ihr Blut die in der Sorotina verlaufenden Utero-Placentargefässe der Mutter.

Nach den Untersuchungen Bumms (6) kann man auf der maternen Seite der reifen Placenta Arterien und Venen unterscheiden. Die Arterien dringen mit den decidualen Septis zwischen den Placentarkotyledonen empor und ergiessen sich nach einem stark gewundenen Verlauf vom Rande der Kotyledonen in den intervillösen Raum. Die Venen, viel reichlicher an Zahl und stärker im Lumen, münden nach schräg aufsteigendem Verlauf mehr in den mittleren Partien der Kotyledonen. Bumm ist der Ansicht, dass die Arterien uud Venen eines und desselben Kotyledo zusammengehören. Anstatt des Kapillarsystems ist der intervillöse Kreislauf eingeschaltet, und jeder Kotyledo stellt ein gesondertes Strömungsgebiet der Placenta dar. Nur am Rande der Placenta stehen die Strömungsgebiete der benachbarten Kotyledonen miteinander in Verbindung durch eine grosse Randvene, den sogen. Randsinus der Placenta.

An den Arterien sowohl als an den Venen lässt sich ein deutlicher Endothelbelag wahrnehmen, der auch bisweilen noch eine Strecke weit in der Umgebung der Ausmündung auf der Oberfläche der Serotina erkennbar ist.

In die Mündungen der Vene hinein kann man manchmal einige Zotten verfolgen, welche sich in die Wandung derselben inserieren.

Eine Frage, welche auch heute noch nicht als gelöst betrachtet werden

kann, ist die nach der Art und Weise, wie die Kommunikation der Blutgefässe mit dem intervillösen Raum zustande kommt.

Zunächst wurde behauptet (Waldeyer [77], Keibel [30], Merttens [50] u. a.), dass bei der Bildung des intervillösen Kreislaufes mütterliche Gefässe überhaupt nicht eröffnet würden. Der intervillöse Raum sei vielmehr nichts anderes als ein dilatatierter Gefässraum, der auch noch ringsum mit Endothel bekleidet sei und in welchen sich die Zotten einstülpten.

Diese Anschauung dürfte für den Menschen nicht haltbar sein, da es niemals gelungen ist, bei der menschlichen Placenta einen endothelialen Überzug der Chorionzotten nachzuweisen.

Eine Eröffnung der mütterlichen Gefässe muss also für die menschliche Placenta als in hohem Grade wahrscheinlich angenommen werden. Und es entstehen nun die weiteren Fragen, wie und wodurch die mütterlichen Gefässe eröffnet werden, ob sich die Chorionzotten in die mit Hämorrhagien durchsetzte Serotina senken, oder ob die Zotten an Ort und Stelle bleiben und sich das mütterliche Blut über die Oberfläche der Decidua hinaus in den zwischen den Zotten gelegenen Raum ergiesst. In dem ersteren Falle spielt sich der Vorgang auf mütterlichem, im zweiten auf kindlichem Gebiete ab, wenn man als Grenze zwischen beiden die Oberfläche der Serotina annimmt.

Eine Gruppe von Autoren bekennt sich zu der Anschauung, dass die die Chorionzotten, indem sie sich entweder selbstständig durch die Decidua Bahn brechen oder indem sie wenigstens teilweise die Drüsen benutzen, die Wand der dilatierten Bluträume der Mutter eröffnen, durchbrechen und entweder frei flottierend in den Blutraum hineinragen oder sich auf der gegenüber liegenden Gefässwand festsetzen. Gottschalk (18 u. 10) modifiziert diese Ansicht dahin, dass die grossen mütterlichen Bluträume nicht nur von den Gefässen gebildet werden, dass vielmehr auch erweiterte und miteinander und mit den Gefässen konfluierende Drüsenräume die Bluthöhle darstellen, in welche die Zotten, und zwar vornehmlich auf dem Weg der Drüsen hineinwachsen.

Nach dieser Auffassung spielt sich also der Vorgang des intervillösen Kreislaufes vollkommen auf mütterlichem Gebiet ab.

Im Gegensatz hierzu steht folgende Lehre.

Die mütterlichen Gefässe erweitern sich in enormer Weise, ihre Wandung wird immer dünner und besteht schliesslich fast nur noch aus Endothel; dabei buchten sich die Gefässe immer mehr gegen die freie Oberfläche der Serotina vor, und werden endlich durch irgend ein Accidens zur Ruptur gebracht. Das Blut ergiesst sich in den intervillösen Raum. Das Accidens, welches die Blutbahn eröffnet, wird von verschiedenen Autoren in verschiedenen Momenten gesucht. Die einen, wie Bumm (5), nehmen lediglich den Blutdruck und die immer mehr zunehmende Verdünnung der Gefässwand als Ursache an, andere, wie Ulesko-Stroganowa (75), schreiben den andringenden Zellen der Langhansschen Schicht und dem Syncytium einen arrodierenden Einfluss auf die Gefässwand zu, unter dessen Wirkung

die Eröffnung erfolgen soll. Hofmeier (25) sieht in dem Flächenwachstum der Eianheftungsstelle, und den dadurch bedingten Verschiebungen der Gewebe die Ursache der Gefässruptur.

Die Zeit, in welcher sich diese Vorgänge abspielen, fällt in die dritte oder vierte Schwangerschaftswoche.

Das Wachstum der Placenta.

Bezüglich des Wachstums der Placenta ist zunächst im allgemeinen zu bemerken, dass, wie Orth (56) dies richtig betont hat, das Bollsche Princip keine Anwendung findet, da das Chorion seine Sprossen durchaus selbstständig und unabhängig von den mütterlichen Geweben treibt. Von einem „Grenzkrieg" kann also keine Rede sein.

Über die einzelnen und speciellen Vorgänge beim Flächenwachstum der Placenta fehlen uns leider noch völlig einwandsfreie Beobachtungen, und die Vermuthungen über die sich hierbei abspielenden Vorgänge können einen gewissen spekulativen Charakter nicht verleugnen.

Am einfachsten liesse sich das Wachstum der Placenta erklären, wenn der Uterus mit der Vergrösserung des Eies immer gleichen Schritt hielte. Dann könnte man Uterus und Ei als eine einheitliche Masse betrachten, welche sich in gleichmässiger Weise vergrösserte. Dem ist aber nicht so. Messungen haben ergeben, dass das Ei in der zweiten und dritten Woche etwa $^1/_{15}$, in der achten Woche etwa $^1/_3$ bis $^1/_4$ und im vierten bis fünften Monat sogar die Hälfte der Uterusinnenfläche einnimmt. Es wächst also das Ei und mit ihm seine Haftfläche in den ersten Monaten der Schwangerschaft weit schneller als der Uterus, und so entsteht die Frage: In welcher Weise vollzieht sich die Grenzverschiebung am Rande der Placenta?

Wir müssen uns zunächst klar darüber werden, was unter dem Rande der Placenta zu verstehen ist. Zwei Definitionen könnten hierfür gegeben werden. Die erste könnte lauten: Die Placenta hört da auf, wo sich die Reflexa erhebt. Die andere Definition könnte so gefasst werden: Die Grenze der Placenta liegt da, wo die vascularisierten Chorionzotten aufhören.

Zur Entscheidung der Frage, welche von diesen beiden Definitionen das Richtige trifft, müssen wir uns noch einmal die anatomischen Verhältnisse der Placentarinsertion ins Gedächtnis zurückrufen. Die Reflexa erhebt sich um die Eiperipherie als eine an der Basis dickere, nach der Kuppe zu dünner werdende Membran. Der verdickte untere Teil wird gewöhnlich Randreflexa genannt, weil er dem Rande der Placenta anliegt. Dieser Teil steht unter wesentlich günstigeren Ernährungsverhältnissen als der übrige Teil der Reflexa, denn es biegen die Gefässe der benachbarten Vera in denselben ein. Er verfügt über so reichliches Nährmaterial, dass sogar nicht selten Chorionzotten auf demselben erhalten bleiben, es bildet sich auf diese Weise eine Reflexaplacenta (Fig. 104, p. 207). Als Rand der Placenta

muss also diejenige Linie gelten, an welcher die Zotten einer etwa vorhandenen Reflexaplacenta aufhören.

Man kann sich nun wohl denken, dass in solchen Fällen, in denen sich eine Reflexaplacenta gebildet hat, das weitere Wachstum so erfolgt, dass sich der mit Zotten besetzte Teil der Reflexa an die Vera anlegt und mit derselben verschmilzt.

Später aber, nachdem die Randreflexa und die Reflexaplacenta aufgebraucht sind, sowie in allen denjenigen Fällen, in denen sich gar keine Reflexaplacenta gebildet hat, kann die Vergrösserung der Haftfläche der Placenta nur in der Weise erfolgen, dass sich vom Rande der Placenta aus die Chorionzotten horizontal in das Gewebe der Vera hinein vorwärts schieben und dieselbe so in zwei Lamellen spalten, deren untere, der Uteruswand zugekehrte, in den Bereich der Serotina, deren obere der Uterushöhle zugekehrte, in denjenigen der Reflexa einbezogen wird.

Die reife Placenta.

Betrachtet man eine reife aus dem Uterus entfernte Placenta etwas genauer, so kann man an derselben folgendes bemerken. Das scheibenförmige Organ besitzt eine mütterliche (uterine) und eine kindliche Fläche.

Die uterine Fläche, mit welcher die Placenta der Uteruswand angesessen hat, ist kenntlich an ihrer tief roten Farbe und ihrer zerklüfteten Beschaffenheit. Die letztere rührt von mehr oder weniger tiefen Furchen her, welche die materne Seite der Placenta in zahlreiche, durchschnittlich etwa thalergrosse rundliche Felder teilt, die sogen. Kotyledonen. Diese Kotyledonen sind im wesentlichen eine Wirkung der bei der Lösung sich vollziehenden Verkleinerung der Placentarfläche, also der Effekt einer Schrumpfung. An der im schwangeren Uterus festhaftenden Placenta erkennt man mindestens nur Andeutungen von Kotyledonen, und zwar in Form von decidualen Septen, welche sich an der Stelle, an welcher später die zwei benachbarte Kotyledonen trennende Furche entsteht, etwas höher in das placentare Gewebe hinaufreichen.

Die ganze materne Fläche der Nachgeburt ist mit einem feinen grauen Häutchen überzogen, welches sich auch in die Furchen zwischen den Kotyledonen hineinsenkt und sich mechanisch im Zusammenhang auf kurze Strecken abziehen lässt. Es ist dies die obere Schicht der Serotina, welche sich bei der Lösung der Placenta mit ausstösst.

An reifen und namentlich auch an übertragenen Placenten erkennt man auf der decidualen Oberfläche kleine, opak weisse, sternförmige Figuren, welche sich rauh und wie sandig anfühlen: es sind dies Verkalkungen, die sowohl die Decidua als auch die Chorionzotten betreffen.

Nach den Untersuchungen von Langhans (43) sind hauptsächlich diejenigen Teile der Serotina und des Chorion verkalkt, welche weniger zur Ernährung des Kindes, als vielmehr zur Verbindung der mütterlichen mit den kindlichen Teilen dienen. Somit findet man die Konkretionen vornehmlich

in den letzten Enden der dickeren, in die Serotina sich einsenkenden Zotten und in der Decidua in den oberen meist zellarmen Schichten. Merttens (50) glaubt, dass wesentlich nur fibrinöse Massen verkalken, von der Zottenverkalkung konnte er sich nicht überzeugen.

Die fötale, uns weniger interessierende Fläche der Placenta ist mit den kindlichen Eihäuten, dem Amnion und der Schlussplatte des Chorion überzogen; sie trägt die Nabelschnurinsertion und die derselben zunächst gelegenen Verzweigungen der Nabelschnurgefässe.

Die zwischen mütterlicher und fötaler Fläche der Placenta gelegene Masse derselben besteht aus den Chorionzotten, den decidualen Septen und Balken, welche sich von der serotinalen Basis erheben, sowie aus den Resten mütterlichen Blutes, welche nach der Ausstossung noch in dem intervillösen Raum zurückgeblieben sind.

C. Veränderungen in der Muskulatur und Serosa des Uterus in der Schwangerschaft.

Schon im zweiten, noch deutlicher im dritten Monat der Schwangerschaft kann man an der Uterusmuskulatur eine lamelläre Schichtung erkennen, welche von C. Ruge (62) genauer erforscht worden ist. Nach ihm liegen die Lamellen dachziegelartig übereinander und entspringen in verschiedenen Höhen des Peritonealüberzugs. Die Verlaufsrichtung der Lamellen geht von aussen oben nach innen unten. Nicht in allen Teilen des Uterus aber zeigen diese Lamellen ein gleiches Verhalten. In dem oberen Teil des Uterus, welcher ein demselben fest anhaftendes Bauchfell trägt, liegen die Lamellen sehr dicht nebeneinander und sind nur durch spärliches Bindegewebe miteinander verbunden. Im unteren Teil dagegen, dem sogen. unteren Uterinsegment, findet man nur etwa sechs bis zehn solcher ziemlich weit voneinander entspringender Lamellen. Im Bereich derselben haftet der Peritonealüberzug nur lose an der Aussenfläche des Uterus.

Zwischen den vornehmlich in der Längsaxe des Uterus verlaufenden Lamellen ziehen nun noch kürzere schräge Lamellen, welche die benachbarten Längslamellen miteinander verbinden und mit diesen rhombische, durch Bindegewebe ausgefüllte Figuren begrenzen, Muskelrhomboide.

Die Massenzunahme der Wandungssubstanz des Uterus in der Schwangerschaft beruht sowohl auf einer Vermehrung als auch auf einer Vergrösserung der muskulären Elemente.

Während im ruhenden Zustand ausserhalb der Schwangerschaft die Muskelzellen eine durchschnittliche Länge von etwa 30—50 μ besitzen, können dieselben nach Sängers (65) Messungen in der Schwangerschaft die Länge von 244 μ, nach Nagel sogar von 600 μ und eine Breite von nahezu 12 μ erreichen.

An der Vergrösserung des Uterus nimmt der seröse Überzug gleichfalls teil, indem sich seine Elemente entsprechend der bedeutend vergrösserten

Fläche, die sie zu überziehen haben, vermehren. Dass auch eine Vergrösserung der bindegewebigen Bestandteile des Bauchfells infolge der Schwangerschaft zustande kommt, ist schon erwähnt worden; es kommt an einzelnen, gruppenweise zusammenliegenden Zellen zu einer solchen Vergrösserung derselben, dass dieselben decidualen Elementen gleichen (Schmorl, [67], Josefson [27] u. a.).

Endlich ist noch bezüglich der Gefässverteilung am schwangeren Uterus zu bemerken, dass nach den Untersuchungen von Hofmeier und Benckiser die Arteria uterina an der Seitenkante des Cervix und des unteren Uterinsegmentes emporsteigt, ohne Äste abzugeben, und dass sie sich erst verzweigt, nachdem sie sich in die Substanz des sich bei der Geburt kontrahierenden oberen Uterusabschnittes eingesenkt hat. Es erhält also das untere Uterinsegment seine Gefässe aus dem oberen und es wird eine Blutung im unteren Uterinsegment sistieren, wenn durch die Kontraktion des oberen Uterusabschnittes ein Druck auf die Gefässwandungen ausgeübt wird. Hofmeier erklärt auf diese Weise, dass bei Placenta praevia eine Blutstillung zustande kommt, selbst wenn die Kontraktionsfähigkeit des unteren Uterinsegmentes eine mangelhafte ist.

Übrigens darf nicht verschwiegen werden, dass die Befunde Hofmeiers neuerdings von Nagel (53) und Davidsohn (7) in Zweifel gezogen werden.

2. Veränderungen des Uterus während der Geburt.

Sobald die ersten Uteruskontraktionen beginnen, machen sich Veränderungen am Fruchthalter bemerkbar, aus welchen der anatomische Nachweis des kreissenden Uterus hervorgeht.

Was zunächst den Modus der Kontraktionsbewegung selbst anlangt, so ist zu bemerken, dass nach den Untersuchungen von C. Ruge (62) hierbei eine Verkürzung der Längsdiagonalen der „Muskelrhomboide“ zu Gunsten der queren stattfindet. Die Muskellamellen führen dabei eine Bewegung aus, welche nach dem treffenden Vergleich Ruges in ähnlicher Weise und mit gleichem Effekt bei den als Kinderspielzeug vielfach im Handel befindlichen mehrgliedrigen Scheeren erfolgt. Mikroskopisch macht sich die Wirkung der Kontraktionen auf die Uteruswandung dadurch bemerkbar, dass die Muskelfasern in wellig angeordneten Zügen verlaufen.

Die Gesamtwirkung der Muskelkontraktion ist eine Verdickung der Uteruswand auf Kosten ihrer Flächenausdehnung.

Sobald die ersten Wehen stattgefunden haben, bemerkt man, dass die Dicke der sonst ziemlich gleichen Uteruswandungen nach dem Fundus zu stärker wird.

Da nun die Uteruskontraktionen den Uterus mehr und mehr seines Inhalts befreien, so verkleinert sich auch während der Geburt auch immer mehr die Innenfläche desselben. Die Folge hiervon ist bezüglich der Eihäute eine Lösung derselben zunächst in der Umgebung des inneren Muttermundes sowie eine wellige Kräuselung derselben auf der Innenfläche der Eihöhle. Auch an der Placenta machen sich die Wirkungen der Verkleinerung der Haftfläche bemerkbar. Während die Placenta in der Schwangerschaft der Uteruswand so vollkommen flach anliegt, dass deren Rand völlig „verstrichen", d. h. in keiner Weise als Niveaudifferenz gegen die Umgebung in die Erscheinung tritt, so ändert sich dieses Verhältnis nach Beginn der Kontraktionen in der Weise, dass nunmehr die Placenta in Folge der Verkleinerung ihrer Haftfläche dicker wird und als beetartige Erhebung in die Eihöhle vorspringt.

Die wichtigsten Veränderungen aber, welche der Uterus während der Geburt erfährt, sind die Formveränderungen desselben.

Der hochschwangere Uterus hat die Gestalt eines Ovoids und demnach eine äquatoriale Zone breitesten Durchmessers, nach unten zu wird die Uterushöhle kuppelförmig enger und besitzt nur durch den kapillaren Cervicalkanal eine Kommunikation mit der Aussenwelt. Diejenigen Teile, welche für den Durchtritt des Kindes in der Geburt zu eng sind, müssen sich dehnen, und es zerfällt demnach bei der Geburt der Uterus in zwei Abschnitte, einen oberen sich kontrahierenden und einen unteren sich dehnenden (Durchtrittsschlauch). Hierüber und bezüglich der Annahme, dass der obere sich kontrahierende Teil dem Corpus uteri angehört, herrscht keine Meinungsdifferenz.

Anders verhält es sich mit der Frage: Woraus besteht das untere Uterinsegment, d. i. der sich dehnende Teil des Uterus bis hinab zu der Stelle, wo der Cervicalkanal eine kapillare Beschaffenheit annimmt?

Um uns über die Bedeutung dieser Frage Klarheit zu verschaffen, müssen wir die anatomischen Verhältnisse eines kreissenden Uterus zunächst etwas genauer betrachten.

Auf Durchschnitten von Uteris, die während der Geburt dem Körper entnommen und in uneröffnetem Zustande gehärtet worden sind, kann man an der Innenwand vier verschiedene Zonen erkennen.

1) Eine Zone, welche vom Fundus uteri hinab reicht bis an eine ringförmig um die ganze Peripherie des Uterus herumlaufende Leiste, jenseits deren die Wandung an Dicke ziemlich plötzlich abnimmt. Diese Zone ist der obere Teil des Uterus, welcher sich bei der Geburt zusammenzieht; er gehört, wie oben schon erwähnt, lediglich dem Corpus uteri an. Der leistenartige Vorsprung an der unteren Begrenzung dieser Zone heisst der Kontraktionsring. In vielen Fällen besteht kein anatomisch sichtbarer Kontraktionsring. Es hat dann diese Zone keine untere auf der Innenfläche sichtbare Grenze; wohl aber ist die letztere äusserlich markiert durch die Stelle, an welcher die feste Anheftung des Peritoneum auf der Uterussubstanz aufhört.

2) Eine Zone welche von diesem Kontraktionsring abwärts reicht bis an diejenige Stelle, an welcher die Schleimhaut des Cervicalkanals beginnt. Diese Zone ist mit Decidua bekleidet.

3) Eine Zone, welche von der Schleimhautgrenze bis zu derjenigen Stelle reicht, an welcher der Cervicalkanal eine kapillare Beschaffenheit annimmt.

4) Eine Zone, welche von dieser Stelle bis zum äusseren Muttermund reicht.

Die oben gestellte Frage kann jetzt so formuliert werden: Wo ist der innere Muttermund su suchen? Oder genauer, wo ist diejenige Stelle, welche vor Eintritt der Wehen die anatomische Grenze zwischen Corpus und Cervix markierte? Diese Frage wird in verschiedener Weise beantwortet.

Die Vertreter der einen Richtung auf diesem viel umstrittenen Gebiet (Bandl, Küstner [40], Keilmann [32], Bayer [4]) nehmen an, dass der innere Muttermund mit dem Kontraktionsring zusammenfalle, dass also die ganze Zone vom Kontraktionsring (Bandlscher Ring) bis zum äusseren Muttermund dem Cervix angehöre, und zwar soll Zone 2 des obigen Schema der schon in der Schwangerschaft entfaltete obere Abschnitt des Cervix bedeuten.

Es ist bekannt, dass schon in den letzten Wochen der Schwangerschaft Uteruskontraktionen auftreten, welche ihre Wirkung auf die Formverhältnisse des Fruchthalters ausüben. Diese Wirkung besteht in einer Entfaltung der oberen Abschnitte des Cervicalkanals und tritt namentlich deutlich bei Primiparen in die Erscheinung. Betrachtet man den Uterus einer Erstgeschwängerten am Ende der Schwangerschaft, so sieht man oberhalb desjenigen Teils des Cervicalkanals, der noch seine kapillare Beschaffenheit bewahrt hat, eine Zone, welcher die Eihäute nicht anhaften, und welche sich von der decidualen Oberfläche der übrigen Uterushöhle durch ihre Faltung auszeichnet. Es sind dies Falten des Arbor vitae und mikroskopisch kann man im Bereich dieser Zone Cervixdrüsen nachweisen. Eine deciduale Umwandlung hat aber hier nicht stattgefunden. Dieser Befund kann kaum anders gedeutet werden, als dass unter dem Einfluss der Schwangerschaftswehen eine teilweise Entfaltung der Cervicalschleimhaut schon vor Beginn der Geburt stattgefunden habe und dass ein Teil des Cervicalkanals mit zur Bildung der Uterushöhle verwandt worden ist.

Man wird weiter nicht fehl gehen, wenn man folgert, dass auch Bestandteile der fibromuskulären Wandung des Cervicalkanals mit emporgezogen werden und mit der Corpusmuskulatur zusammen die Wandung des Fruchthalters bildeten.

Wir finden also am Ende der Schwangerschaft den inneren Muttermund bereits eröffnet und nach oben gezerrt. Diejenige Stelle, welche die Grenze bildet zwischen dem entfalteten und nicht entfalteten Teil der Cervicalkanals, wird als Muellerscher Ring bezeichnet.

Bezüglich der eben beregten Punkte dürfte heute kaum noch eine Meinungsverschiedenheit bestehen.

Nun wird aber von Bandl, Küstner, Keilmann, Bayer und anderen die Ansicht verfochten, der Cervicalkanal erweitere sich nicht erst bei den ersten und infolge der ersten Schwangerschaftswehen, sondern schon viel früher, schon im Beginn der zweiten Hälfte der Schwangerschaft und zwar lediglich infolge der starken Dehnung, welche das wachsende Ei auf die Uteruswandungen ausübe. Derjenige Teil des Cervicalkanals, welcher bei dieser frühzeitigen Entfaltung in die Corpushöhle mit einbezogen werde, erfahre eine deciduale Umwandlung seiner Schleimhaut. Als ursprünglicher innerer Muttermund wird dann jener leistenartige Ring angesprochen, welcher Zone 1 und 2 des obigen Schema voneinander trennt (Bandlscher Ring = Kontraktionsring).

Nach dieser Auffassung ist also der Kontraktionsring identisch mit dem früheren Muttermund und das untere Uterinsegment ist nichts anderes als der zum Teil schon in der Schwangerschaft entfaltete Cervicalkanal.

Der Grund, welcher zur Aufstellung dieser Anschauung geführt hat, ist im wesentlichen das Längenmass des Cervicalkanals, welches sowohl absolut als auch relativ unter Berücksichtigung der Schwangerschaftshypertrophie zu kurz erschien. Das fehlende Stück, so nimmt man eben an, ist in die Uterushöhle aufgegangen.

In dieser Beziehung hat sich namentlich Bayer (2) durch zahlreiche Messungen der Mühe unterzogen, zunächst festzustellen, dass sich die Muskelfasern des Cervicalkanals in der Schwangerschaft vergrössern. Da sich aber trotz Vergrösserung der Teile das Ganze gleich bleibe, so, folgert Bayer, müsse ein Abschnitt des Cervicalkanals zur Bildung des unteren Uterinsegmentes verbraucht worden sein.

Es möge hier gleich gesagt sein, das v. Franqué[1]) dieser Folgerung mit Recht entgegenhält, dass doch nicht alle hypertrophischen Fasern in der Längsrichtung des Cervix verlaufen, somit deren Vergrösserung keine Verlängerung des Cervix mit sich zu bringen brauche. Und warum soll denn der Cervix sich so bedeutend verlängern, da doch die Portio, trotz aller Schwangerschaftshypertrophie sich eher verkürzt?

Der schwächste Punkt der Bayerschen Anschauung aber ist die Präsumption, dass sich die Cervixschleimhaut im Bereich des in der frühen Schwangerschaft entfalteten Abschnittes in Decidua umzuwandeln vermöge. Man wird mit Recht die Frage aufwerfen, wenn überhaupt, warum verwandelt sich dann nicht gleich die ganze Cervixschleimhaut in Decidua? Die Ursache der Umwandlung kann doch nicht in der Enfaltung beruhen!

Bezüglich der relativen Grössenverhältnisse des Corpus und Cervix habe ich an frisch puerperalen Uteris in verschiedenen Stadien der Entwickelung Messungen veranstaltet. Als Cervix-Corpus-Grenze ist die makroskopisch sichtbare Schleimhaut-Decidua-Grenze genommen worden. Die auf bei-

[1]) v. Franqué, Cervix und unteres Uterinsegment. Stuttgart 1897.

folgender Kurve dargestellten Resultate zeigen, dass der Cervix des puerperalen Uterus um so länger ist, je weiter die Schwangerschaft gediehen war (Fig. 108).

Die oben genannten Bedenken waren es auch, welche Schröder und seine Schüler zu der mit den anatomischen und histologischen Befunden im Einklang stehenden Ansicht brachten, dass der mit Decidua bekleidete Abschnitt des Durchtrittsschlauches nicht zum Cervix, sondern zum Corpus uteri gehöre, dass der sogen. Kontraktionsring die Grenze bilde zwischen dem oberen kontraktionsfähigen Teil des Uterus und dem unteren Uterinsegment, dass dementsprechend der innere Muttermund da zu suchen sei, wo die histologischen Merkmale der Cervixschleimhaut aufhörten.

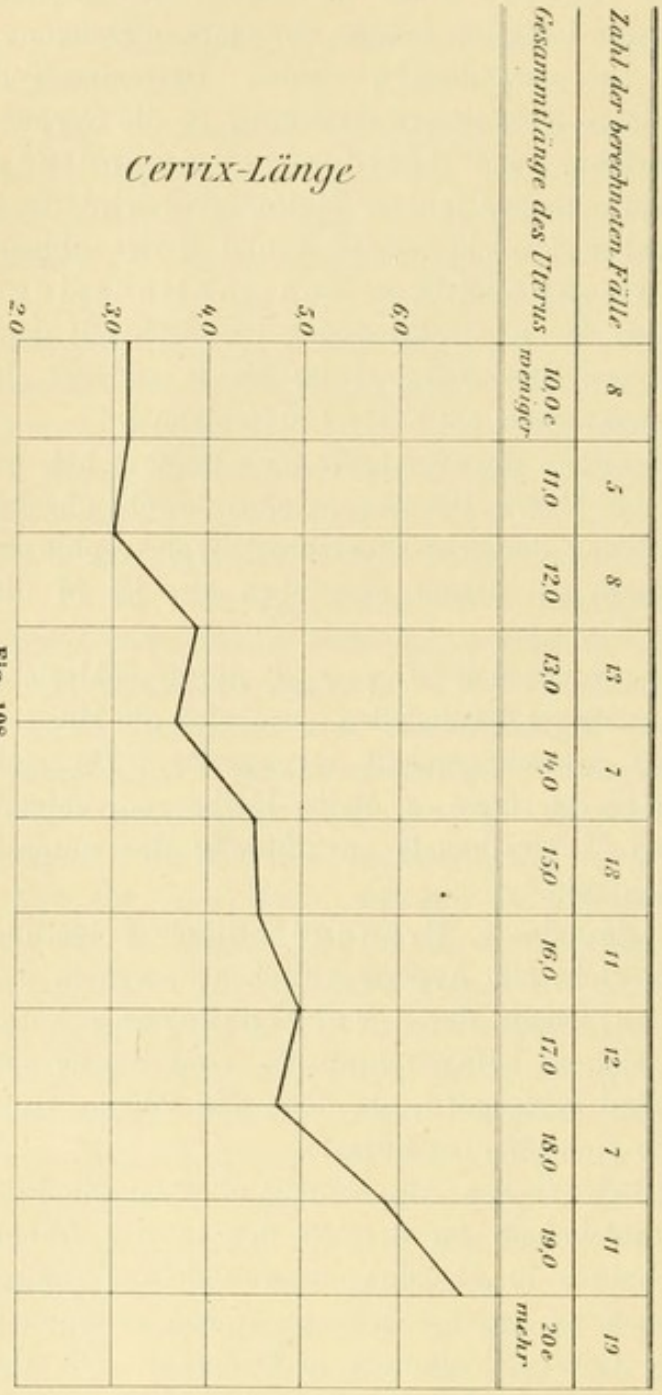


Fig. 108.

Das untere Uterinsegment ist also ein wohl charakterisierter Teil des Corpus uteri. Seine Wandungen zeichnen sich durch die geringere Zahl der Muskellamellen und deren losere Verbindung mit dem Bauchfellüberzug aus. Die obere Grenze des unteren Uterinsegmentes ist auf der Innenfläche des Uterus nicht immer markiert, da ein Kontraktionsring nicht immer deutlich ausgebildet ist; dagegen findet man diese Grenze stets in der Ebene, welche durch die Grenze zwischen dem lose und dem fest angehefteten Peritoneum gezogen wird.

Im Wochenbett rückt diese Ebene immer tiefer herab, indem die Zone des unteren Uterinsegmentes immer schmaler wird, bis dieselbe kurz vor resp. über dem inneren Muttermund Halt macht.

Die letztgenannte Theorie hat vor kurzem durch die Untersuchungen v. Franqués wieder eine Reihe neuer Stützen erhalten, während die

Klärung, welche Schröder von Gefrierschnitten durch Leichen kreissender Frauen erhofft hatte, bis heute noch nicht erfolgt ist. Es wird überhaupt so lange schwierig sein, eine Einigkeit bezüglich der anatomischen Prämissen in der Cervixfrage zu erzielen, als von der gegnerischen Seite der Nachweis der Fehlens von Cervixschleimhaut und des Vorhandenseins von Decidua in dem fraglichen Gebiet als belanglos hingestellt wird.

Es kann hier nicht der Ort sein, das Für und Wider der sich gegenüber stehenden Meinungen abzuwägen; wir möchten aber unseren Standpunkt dahin präcisieren, dass wir nicht daran zweifeln, dass in vielen Fällen, zumal bei Erstgeschwängerten schon während der Gravidität, aber unter dem Einfluss von Schwangerschaftswehen eine Entfaltung der oberen Cervixabschnitte stattfindet. Die entfalteten Teile bewahren ihre Cervixschleimhaut, und alles, was mit Decidua bekleidet ist, gehört anatomisch zum Corpus uteri.

---

3. Veränderungen des Uterus während des Wochenbetts.

Litteratur.

1) Artemieff, Über die mikro- und bakterioskopische Untersuchung der Lochien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1889, Bd. 17, p. 171.
2) Brörs, Die puerperale Involution der Uterusmuskeln. Diss. inaug., Leiden 1894, Virchow's Archiv, Bd. 141, p. 72.
3) Burckhardt, Über den Keimgehalt der Uterushöhle bei normalen Wöchnerinnen. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 26, p. 686.
4) Czerniewski, Zur Frage nach den puerperalen Erkrankungen. Arch. f. Gyn., Bd. 33, p. 73.
5) Döderlein, Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn., Bd. 31, p. 312.
6) d'Erchia, Beitrag zum Studium des Bindegewebes des Uterus während der puerperalen Rückbildung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 595.
7) v. Franqué, Bacteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbett. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 277.
8) Friedländer, Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870.
9) Heschl, Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Ärzte, 1852, Bd. 8, p. 228.
10) Kiersnowsky, Zur Regeneration des Uterusepithels nach der Geburt. Anat. Hefte, Wiesbaden 1894.
11) Klein, Entwickelung und Rückbildung der Decidua. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bonn, Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 444, und Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22.
12) Kölliker, Mikrosk. Anatomie. Bd. 2, p. 440.
13) Krönig und Menge, Bacteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897.

14) Kundrat und Engelmann, Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. Med. Jahrb., Wien 1873.
15) Mayor, Étude histologique sur l'involution utérine. Archiv. de Phys. norm. et path., Paris 1887, p. 560.
16) Mironoff, Über die Ursachen der puerperalen Erkrankungen. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 678.
17) Noll, Beiträge zur Kenntnis des Raubtieruterus nach dem Wurf. Anat. Hefte, Wiesbaden 1895.
18) v. Ott, Zur Bakteriologie der Lochien. Arch. f. Gyn. 1888, Bd. 32, p. 436.
19) Pels Leusden, Über die serotinalen Riesenzellen und ihre Beziehungen zur Regeneration der epithelialen Elemente des Uterus an der Placentarstelle. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, p. 1.
20) Pestalozza, Sulla evoluzione delle cellule deciduali dopo il parto. Arch. di Ost. e. Gin. 1894, p. 11.
21) Rathke, Zur Regeneration der Uterusschleimhaut, insbesondere der Uterusdrüsen nach der Geburt. Virchow's Archiv, Bd. 142.
22) Ries, Klinische und anatomische Studien über Zurückbildung des puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, p. 33.
23) Ruge, C., in Schröder, Der schwangere und kreissende Uterus. Bonn 1886.
24) Sänger, Beitr. zur pathol. Anat. u. klin. Med. Festschr., Leipzig 1887.
25) Strahl, Der Uterus post partum. Anat. Hefte, Wiesbaden 1894.
26) Derselbe, Der puerperale Uterus der Hündin. Anat. Hefte, Wiesbaden 1895.
27) Strauss et Sanchez Toledo, Recherches bactériologiques sur l'utérus après la parturition physiologique. Progrès méd. 1888, No. 16 u. 17.

Infolge der puerperalen Veränderungen kehrt der Uterus in einem Zeitraum von etwa sechs Wochen in den gewöhnlichen Ruhezustand zurück. Die makroskopisch erkennbaren Veränderungen, welche sich bei dieser Involution vollziehen, sind ausser der allmählich und ziemlich gleichmässig sich abspielenden Verkleinerung eine namentlich in der ersten Zeit des Wochenbettes bestehende verstärkte Anteflexionsstellung sowie die Lochialsekretion.

Nicht selten zumal bei stillenden Frauen bildet sich der Uterus schon in den ersten sechs Wochen nach der Geburt über die Norm zurück, so dass derselbe nach Ablauf dieser Zeit kleiner ist, als er vorher war (Laktationsatrophie).

An der puerperalen Rückbildung beteiligen sich in erster Linie die Muskulatur des Uterus und die Decidua.

Veränderungen an der Muskulatur.

Der frisch puerperale Uterus wiegt etwa ein Kilo, nach Ablauf der puerperalen Involution hat er ein Gewicht von 50—60 g erreicht, und dieser Gewichtsverlust ist in erster Linie dem Schwund der Muskelmasse zuzuschreiben.

Schon unmittelbar nach der Geburt ist von der lamellösen Struktur nichts mehr zu erkennen, die Muskelfasern stellen ein regelloses Filzwerk dar.

Heschl (9) nahm an, das die gesamte Muskelmasse des Uterus im Wochenbett der Verfettung anheimfalle und ausgestossen werde, so dass vom alten Uterus keine Faser mehr erhalten bliebe. Diese Anschauung ist längst durch Kölliker (12), Sänger (24) u. a. widerlegt worden. Namentlich der letztgenannte Autor betonte, dass die Verfettung, welche in den Muskelzellen des puerperalen Uterus angetroffen werde, nicht zum Untergang derselben führe, sondern einen inneren Stoffwechselvorgang darstelle. Die Messungen, welche Sänger an den Muskelzellen des Uterus in den verschiedenen Involutionsstadien anstellte, führten zu folgenden Ergebnissen.

Uterus	4—6	Stunden	p.	p.	158,3	μ	lang	12,2	μ	breit
„	3—4	Tage	„	„	117,4	μ	„	10,5	μ	„
„	8—9	„	„	„	82,7	μ	„	8,0	μ	„
„	13	„	„	„	64,4	μ	„	6,7	μ	„
„	16	„	„	„	32,7	μ	„	6,1	μ	„
„	35	„	„	„	23,4	μ	„	5,8	μ	„
„	55	„	„	„	21,2	μ	„	5,45	μ	„

Es geht also aus diesen Untersuchungen hervor, dass die Muskelfasern während der puerperalen Involution stetig an Länge und Breite abnehmen.

Auch C. Ruge (23) spricht sich entschieden dagegen aus, dass infolge der Verfettung Muskellamellen ausgestossen werden. Mit diesen Anschauungen ist übrigens die Beobachtung von Ries (22), welcher sowohl in den Lochien als auch namentlich auf der Placentarstelle hin und wieder losgelöste Muskelzellen gesehen haben will, sehr wohl in Einklang zu bringen, denn es ist denkbar, dass bei der Lösung der Placenta, auch wohl bei der Abstossung der Decidua vereinzelte Muskelzellen von der ernährenden Unterlage getrennt und nekrotisch abgestossen werden. Jedenfalls muss man aber daran festhalten, dass der puerperale Prozess für die Uterusmuskulatur keine „Mauserung", sondern eine Rückbildung bedeutet.

d'Erchia (6) fand bei der puerperalen Involution die Mastzellen in der Uteruswand vermehrt.

Brörs (2) glaubt, dass die Volumabnahme des Kaninchenuterus auf einem Austritt des Glykogens aus den hypertrophierten Muskelzellen beruhe, welches sich während der Geburt in demselben befindet, und ferner zugleich auf einer Resorption des ödematösen intermuskulären Bindegewebes. Am Ende des zweiten Tages bilden sich dann auch kleine Fettkugeln in einzelnen Zellen der Muskulatur, sie fliessen zu grösseren Fetttropfen zusammen und treten nun aus den Muskelzellen in das intermuskuläre Bindegewebe über, woselbst sie einstweilen deponiert bleiben und nur langsam durch den Blut- und Lymphstrom weggeschafft werden. Ähnliche Vorgänge spielen sich auch an den Arterien des Kaninchenuterus ab.

Veränderungen der Decidua.

Nach der Ausstossung der Placenta und der Eihäute finden sich auf der Muskulatur nur noch spärliche Reste von Decidua, an einzelnen Stellen kann

sogar die Muscularis vollkommen bloss liegen. Grössere Mengen von Decidua finden sich gemeinhin in den Furchen der rauhen zerklüfteten Oberfläche und zwischen den Muskelfasern.

Betrachtet man einen frisch puerperalen Uterus von der Innenfläche, so erkennt man, dass derselbe bedeckt ist mit einer graugelben, stark zerfetzten, leicht zerreisslichen, bisweilen stark gewulsteten Membran, welche sich auf kurze Strecken abziehen lässt und unter der dann die Uterusmuskulatur frei zu Tage liegt. Die Stelle, an welcher die Placenta gesessen hatte, Placentarstelle, ist kenntlich an ihrer besonders rauhen, zerklüfteten Beschaffenheit und den an derselben festhaftenden Blutkoageln, die sich, da sie zum Teil als Thromben in den Blutgefässen stecken, nicht oder nur mit Mühe entfernen lassen. Meist ragt auch die Placentarstelle etwas über das Niveau der übrigen Uterusinnenfläche hervor.

An späteren Tagen des Wochenbettes nimmt die Decidua eine immer mehr gelbliche Färbung an und lässt sich jetzt in grösseren Fetzen von der Unterlage abziehen. Einzelne Stellen, namentlich an der vorderen und hinteren Wand sind auch vollkommen entblösst, die Muskulatur liegt frei zu Tage. Die Placentarstelle tritt in diesem Stadium vielleicht noch deutlicher hervor als zu Anfang, da sie rauh bleibt, während sich die übrige Uterinfläche unter Ausstossung der Decidua geglättet hat und weil jetzt die Thromben schon eine dunklere Farbe angenommen haben. Sie erscheint jetzt als eine mit schwarzbraunen, warzenartigen Prominenzen bedeckte Fläche.

Die Regeneration der neuen Schleimhaut geht nun aber rasch vorwärts und bisweilen schon am dritten Tage des Wochenbettes kann man grössere Strecken der Uterusinnenfläche mit einer, wenn auch dünnen, so doch mit allen normalen Bestandteilen ausgestatteten Schleimhaut erkennen (Klein [11]).

Meist aber dürfte die Ausbildung der neuen Schleimhaut wie auch Klein dies als Regel annimmt, erst in der zweiten Woche nach der Geburt beendet sein.

Während die Deciduazellen teils durch Fettdegeneration, teils durch Koagulationsnekrose in den oberflächlichsten Schichten zerfallen, bedeckt sich die Uterusinnenfläche mit einer Transsudatschicht, unter welcher eine starke Infiltration des Gewebes mit Rundzellen vor sich geht.

Die zwischen den Muskelbündeln der oberflächlichsten Lagen gelegenen Drüsen erhalten ein cylindrisches Epithel, und man erkennt an demselben schon am Ende der ersten Woche zahlreiche Kernteilungsfiguren. Von dem Epithel dieser Drüsen geht die Regeneration des Oberflächenepithels der Uterusschleimhaut aus. Durch Vermehrung der epithelialen Elemente in den Drüsen wachsen dieselben allmählich nach der freien Oberfläche empor, überziehen dieselbe und bilden so das Oberflächenepithel, welches in der Schwangerschaft zu Grunde gegangen war. In der dritten Woche ist die Uterinhöhle meist schon mit hohem cylindrischem Epithel ausgekleidet.

Übrigens wird nicht immer die Decidua vollkommen ausgestossen, in manchen Fällen, allerdings häufiger nach Aborten als nach rechtzeitig erfolgten

Geburten, bleibt die Decidua im Uterus zurück, geht aber gleichfalls eine fettige Degeneration ein und wird an Ort und Stelle resorbiert, während von der Tiefe her neugebildetes Bindegewebe nachrückt. Klein (11) bezeichnet diesen Vorgang als zweiten Typus der decidualen Rückbildung. Wir sind auch der Überzeugung, dass zahlreiche Deciduazellen überhaupt nicht zu Grunde gehen, sondern sich wieder in normale Stromazellen zurückbilden.

Ries (22) betont namentlich, dass ausser der Verfettung in den Deciduazellen eine hyaline Degeneration stattfinden kann, welche entweder unter Ausscheidung hyaliner Zwischensubstanz zu einer Rückbildung oder zum Untergang der Zelle führt.

Die zahlreichen Gefässe in der Nähe der Placentarstelle gehen durch Obliteration, vielfach auch durch hyaline Degeneration ihrer Wandungen und unter Verlust des Endothels zu Grunde.

Neuerdings ist von Pels Leusden (19) auf das eigentümliche Verhalten der syncytialen Riesenzellen nach der Geburt aufmerksam gemacht worden. Leusden hat gezeigt, dass diese Zellen in den ersten beiden Tagen nach der Geburt sich sehr stark vermehren, dann wieder abnehmen und meist am sechsten Tage des Wochenbettes verschwunden sind. Während sie in der Schwangerschaft zumeist in den Spalten der Decidua und der oberflächlichen Muskelzüge parallel zu diesen gerichtet lagen, ordnen sie sich jetzt senkrecht zu der Richtung des Faserverlaufs, durchkreuzen dieselben nicht selten und ändern in ähnlichem Sinne auch ihre Gestalt, indem sie sich lang ausstrecken und indem die Kerne sich in der Zelle hintereinander ordnen. Vermöge einer ihnen zugesprochenen Locomotionsfähigkeit wandern diese Zellen bis weit hinein in die tieferen Schichten der Muskulatur (Fig. 109). Schon Marchand konnte es sich nicht versagen, in diesen merkwürdigen Zellen irgend einen Zweck zu vermuten, und Leusden glaubt diesen in der Aufgabe gefunden zu haben, die während der Schwangerschaft zu Grunde gegangenen Uterindrüsen zu ergänzen. Es bedarf noch sehr der Bestätigung, ob sich diese syncytialen Zellen in echte Drüsenepithelien umzuwandeln vermögen. Ich habe vor einiger Zeit das Material der Königlichen Universitätsfrauenklinik an puerperalen Uteris zur Nachprüfung der Leusden'schen Untersuchungen in Arbeit gegeben, kann aber über die schon jetzt gewonnenen Resultate noch keine Angaben machen.

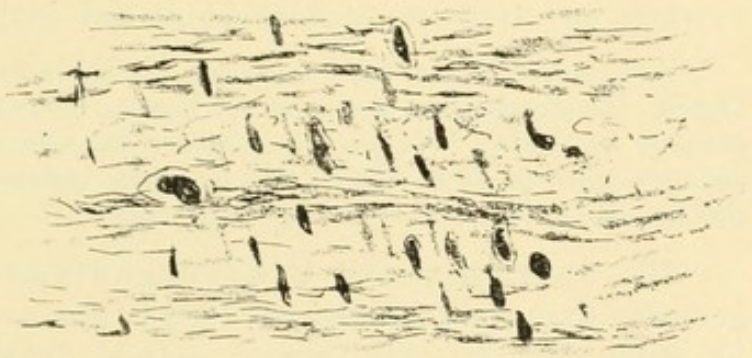


Fig. 109. Serotinale Riesenzellen in der Muskulatur eines puerperalen Uterus.

Das Lochialsekret.

Während der puerperalen Rückbildung bis zur Beendigung derselben sondert die Uterusinnenfläche ein Sekret ab, welches mit Vaginalschleim vermischt als Lochien, Wochenfluss den Genitalien entquillt.

Je nach der Zeit, welche seit der Geburt verstrichen ist, wechselt das Verhalten der Lochien. In den ersten Tagen ist die Blutbeimischung noch eine sehr reichliche, nachdem dieselbe geschwunden ist, nehmen die Lochien zunächst eine seröse, dann nach Ablauf von etwa einer Woche eine rahmartige, fast eitrige Beschaffenheit an.

Die Reaction, welche anfangs alkalisch war, wird später neutral oder sauer.

Mikroskopisch bestehen die Lochien in den ersten Tagen aus den morphologischen Blutbestandteilen, denen Schleimkörperchen, Deciduazellen und vereinzelte Epithelzellen beigemischt sind. Später findet man sehr reichlich Lymphkörperchen, Körnchenkugeln, freie Fetttropfen, Cholestearinkrystalle und verfettete bindegewebige und epitheliale Elemente.

Artemieff (1) hält das Vorkommen von Eiterkörperchen in den Lochien für pathologisch. Die Lymphzellen, welche in den Lochien gesunder Wöchnerinnen enthalten seien, nennt er Locheiocyten und unterscheidet dieselben von den Eiterkörperchen dadurch, dass bei jenen in einem hellen Protoplasmahofe mehrere Kerne sichtbar seien, während sich bei diesen die ganze Zelle vollständig färbt.

Die Anwesenheit von Mikroorganismen in den Lochien auch gesunder Frauen ist zuerst von Doederlein (5) genauer studiert worden. Er stellte fest, dass die Lochien, solange dieselben in der Uterushöhle der gesunden, nicht fiebernden Wöchnerin enthalten sind, keine Bakterien enthalten; dieselben treten erst in der Scheide und im Cervix hinzu. Auch auf den Tierkörper hatten die keimfreien, der gesunden Uterushöhle entnommenen Lochien keinerlei schädlichen Einfluss.

v. Ott (18) kommt sogar zu dem Ergebnis, dass nicht nur die dem Uterus, sondern auch die dem oberen Teil der Scheide entnommenen Lochien keimfrei seien.

Ähnliche Resultate erlangten Strauss und Toledo (27) bei ihren Untersuchungen am Tieruterus.

Die neueren Arbeiten auf diesem Gebiet haben aber alle gezeigt, dass die Uterushöhle von nicht fiebernden Wöchnerinnen doch unter Umständen Bakterien, ja sogar pathogene enthalten kann. Mironoff (16), v. Franqué (7) und Kroenig (13) konnten bei Wöchnerinnen, welche keine Temperatursteigerung aufzuweisen hatten, Mikroorganismen, in vereinzelten Fällen sogar Streptococcen nachweisen. Kroenig glaubt jedoch, dass es sich in diesen Fällen stets um eine Erkrankung, wenn auch nicht um eine fieberhafte, gehandelt habe, und dass das normale Lochialsekret der Uterushöhle nicht nur stets keimfrei sei, sondern auch in hohem Grade eine bakterieide Kraft besitze.

In neuster Zeit stellte Burckhardt (3) fest, dass die Uterushöhle von Wöchnerinnen am elften und zwölften Tage des Wochenbettes nicht immer steril ist und dass das Vorkommen von Keimen zu dieser Zeit keine pathologischen Erscheinungen zur Folge hat.

Unserer Ansicht nach steht den Mikroorganismen, die sich in der Scheide und im Cervix befinden, der Weg in die Corpushöhle während des Wochenbettes immer offen; es kann deswegen nicht auffallen, wenn gelegentlich selbst Streptococcen im Corpus angetroffen werden. Das Vorhandensein derselben braucht aber noch nicht zu bewirken, dass die Lochien oder die Uterusschleimhaut dadurch an ihrer normalen Beschaffenheit Einbusse erleiden. Erst dann, wenn die Mikroorganismen Gewebsveränderungen gesetzt haben, dürfen wir deren Anwesenheit als pathologisch erachten.

IV.

Pathologische Veränderungen des Uterus bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

1. Traumatische Verletzungen des schwangeren Uterus.

Litteratur.

1) Geissler, Gewaltsame Zerreissung etc. Monatsschr. f. Geb., Bd. 21, p. 272.
2) Harris, If a woman has ruptured her uterus etc. Am. J. of Obst. 1887, p. 673 u. 1033.
3) Löwenhardt, Caspar's Wochenschrift, 1850.
4) Neugebauer, Selbstmord einer Schwangeren durch Sprung aus dem dritten Stockwerk. Centralbl. f. Gyn. 1890, Beilage, p. 88.
5) Orthmann, Zur Ruptura uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 399.
6) Plenio, Ein Fall von traumatischer Uterussuptur bei einer Graviden. Centralbl. f. Gyn. 1885, No. 47.
7) Reusing, Ein Fall von traumatischer Uterusruptur in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 41.
8) Robinson, Schussverletzung eines Fötus. Lancet 1897, Okt. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 22.
9) Slaviansky, Eine Porro-Amputation bei Riss der schwangeren Gebärmutter. Centralbl. f. Gyn., 1886, p. 222.

Die häufigsten Verletzungen des Uterus sind diejenigen, welche bei Versuchen der kriminellen Fruchtabtreibung entstehen. Diese Versuche werden in den meisten Fällen mit spitzen, nadelartigen Instrumenten vorgenommen und bringen dementsprechend auch nur geringfügige Verletzungen hervor. Ihre typische Stelle ist die Portio vaginalis sowie namentlich die hintere Wand des Uterus dicht oberhalb des Orificium internum. Hier dringt die Nadel besonders leicht ein, weil sich daselbst die Umbiegung der Uteruswand nach vorn befindet, welche von den die Abtreibung vollziehenden Personen in mangelnder Kenntnis der normalen Anteflexio uteri nicht beachtet wird. Seltener sind die Fälle, in denen die Nadel bis in das Corpus uteri weiter vordringt und die Perforation mehr an einer dem Fundus be-

nachbarten Stelle erfolgt. In vereinzelten Fällen können solche Verletzungen weiterreissen und eine Uterusruptur zustande bringen. Orthmann (5) beschreibt einen Fall von kriminellem Abort „im dritten bis vierten Monat, bei welchem es zu einer inkompleten Uterusruptur mit vollkommenem Austritt des Fruchtsackes, ohne Fötus, der auf natürlichem Wege geboren wurde, in das rechte Parametrium gekommen ist".

Zufällige Verwundungen der schwangeren Gebärmutter sind nicht häufig beobachtet worden. Bekannt sind die Fälle von Loewenhardt (3) und Geissler (1). Im ersteren war der Uterus in der Höhe der Symphyse von einer Sense getroffen worden, im anderen Fall wurde der hochschwangere Uterus von den Hörnern eines wütenden Stieres aufgeschlitzt.

Über eine Schussverletzung berichtet Robinson (8). Die Kugel war etwas rechts und unterhalb des Nabels eingedrungen, hatte die Uteruswand und den Fötus durchbohrt und war dann in den Eihäuten stecken geblieben.

Sturz aus beträchtlicher Höhe war in den Fällen von Plenio (6), Neugebauer (4), Reusing (7) u. a. die Ursache der Gebärmutterzerreissung. Slaviansky (9) berichtet über einen Fall von Überfahrung durch die Pferdebahn.

2. Endometritis decidua.

Litteratur.

1) Donat, Endometritis decidualis purulenta. Arch. f. Gyn., Bd. 24, p. 481.
2) Emanuel und Wittkowsky, Über Endometritis in der Gravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 98, und J. Veit ibid., p. 111.
3) Derselbe, Demonstration zur Lehre von der Endometritis in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 187.
4) Hegar und Maier, Diffuse Endometritis decidualis hyperplastica. Virchow's Archiv, Bd. 52, p. 161.
5) Kaltenbach, Diffuse Endometritis decidua hyperplastica. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 2, p. 225.
6) Kaschewarow, Diffuse Endometritis decidualis hyperplastica. Virchow's Archiv, Bd. 44, p. 103.
7) Merttens, Über Necrosen in der Decidua serotina und reflexa. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 28.
8) Ruge, C., in Winter's Gynäkologischer Diagnostik, p. 103.
9) Slavjansky, Endometritis hämorrhagica bei Cholera. Arch. f. Gyn., Bd. 4, p. 285.
10) Steffeck, in Hofmeier, Anatomie der Placenta. Wiesbaden 1890. p. 89.
11) Veit, Endometritis in der Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1887, No. 35.
12) Virchow, Geschwülste. Bd. 2, p. 478.
13) Weiss, Blutextravasate in der Serotina bei frühzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Centralbl. f. Gyn. 1893, No. 44.

Die Entzündung der Decidua ist entweder die aus dem nichtschwangeren Zustande übernommene Fortsetzung der gewöhnlichen Endometritis oder eine Erkrankung für sich, welche infolge einer lokalen Infektion oder einer allgemeinen Dystrophie im Ausschluss an akute Infektionskrankheiten sich entwickelt.

Es können sich an der Entzündung alle Abschnitte der Decidua beteiligen, meist aber beschränkt sich die Veränderung auf Vera und Serotina.

Makroskopisch äussert sich der Prozess durch eine oft enorme Verdickung der Decidua die im 4. Monat eine Mächtigkeit von nahezu 1 cm erreichen kann.

Entweder ist die Verdickung annähernd gleichmässig auf die ganze Decidua ausgedehnt, oder es sind einzelne Partien besonders betroffen, die sich dann infolgedessen tuberös und polypös vorwölben (Fig. 110). Auch brückenartige Excrescenzen künnen sich auf der Oberfläche erheben.

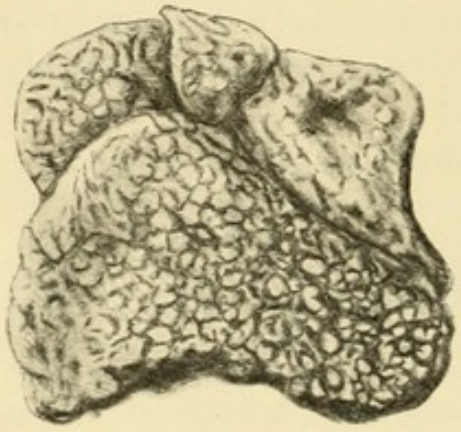


Fig. 110. Endometritis decidua tuberosa.

Ausser der Verdickung macht sich die Entzündung noch durch eine Veränderung der Farbe bemerkbar. Namentlich an der Serotina, aber auch an der Vera fällt die blasse, opak-gelbliche Verfärbung auf. Dabei zeigt die Serotina eine eigentümlich starre Beschaffenheit; an ausgestossenen Abortplacenten sieht man die mütterliche Seite von einer dicken, graugelben, gussartigen Masse überzogen, die deutlich wellig uneben ist, und es gelingt der starren Beschaffenheit halber nicht, diese Wellen durch Auseinanderzerren auszugleichen.

In selteneren Fällen ist die Decidua mit einer dünnen Eiterschicht überzogen, alsdann kann die Farbe des darunter liegenden Gewebes im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten eine intensive Rötung aufweisen.

Auch die derbe starre Beschaffenheit ist nicht immer vorhanden, dafür findet sich im Gegenteil eine weiche schwammige Masse, aus der reichlich ödematöse Flüssigkeit quillt und auf deren Durchschnitt man cavernöse Räume erblickt.

Die aus den Gefässen transsudierte oder von den Drüsen secernierte Flüssigkeit kann sich zwischen Vera und Reflexa anhäufen, deren Verklebung hindern und zu plötzlichen Wasserabgängen führen, die unter dem Namen Hydrorrhoea gravidarum klinisches Interesse besitzen.

Mikroskopisch erscheint die Endometritis decidua, wie die gewöhnliche Entzündung der Uterusschleimhaut entweder als glanduläre oder als interstitielle Form. Indessen macht sich insofern ein Unterschied geltend, als die glandulären Prozesse in der Schwangerschaft keine so wichtige Rolle spielen, nur in selteneren Fällen findet man die Drüsen der Vera so stark vermehrt, dass man eine glanduläre Veränderung anzunehmen be-

rechtigt ist. Auch cystische Erweiterungen der Drüsen sind beschrieben worden, aber immerhin als ungewöhnliche Vorkommnisse zu betrachten.

Die interstitiellen Prozesse betreffen entweder die Deciduazellen selbst, oder es handelt sich um extracelluläre Vorgänge.

Die Deciduazellen sind bei der Endometritis decidua quantitativ vermehrt, bisweilen auch vergrössert und dann meist im Zustand der Verfettung.

Eine andere Form der Endometritis decidua ist dadurch gekennzeichnet, dass sich ausser den typischen Deciduazellen bindegewebige Elemente in reichlicherer Menge als gewöhnlich bemerkbar machen.

Diese bindegewebigen Elemente bestehen entweder aus Rundzellen oder aus Spindelzellen.

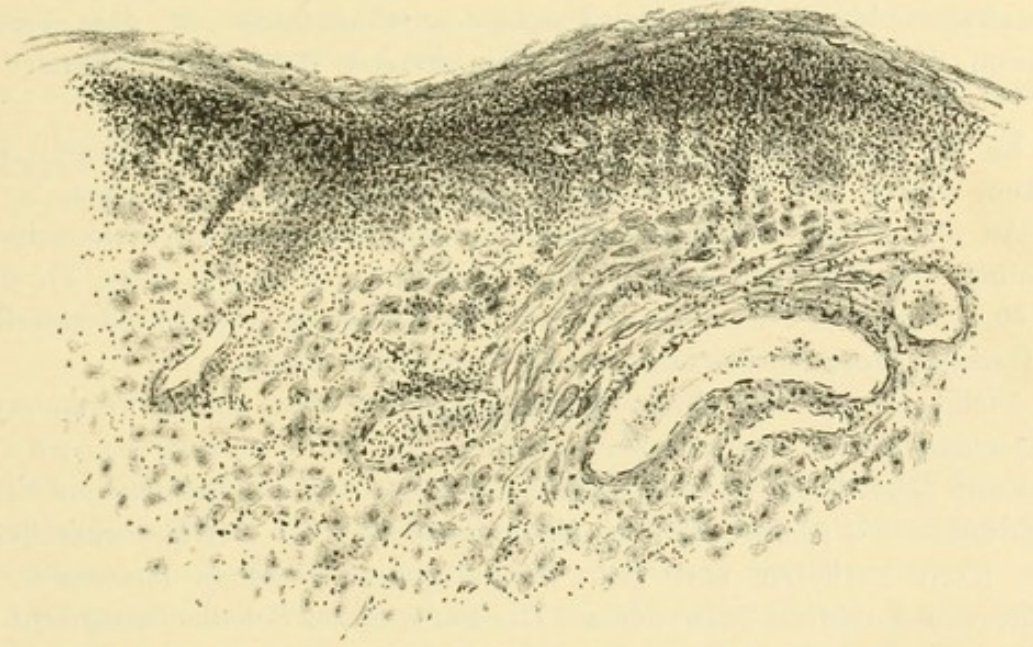


Fig. 111. Endometritis decidua. Starke Rundzelleninfiltration der oberen Gewebsschichten.

Wahrscheinlich in den akuten infektiösen Formen überwiegen die ersteren. Sie können in so reichlicher Anzahl vorhanden sein, dass sie fast das ganze Gesichtsfeld bedecken und infolge ihrer dichten Aneinanderlagerung und starken Färbung die blassen Deciduazellen vollkommen unsichtbar machen. Dies sind diejenigen Formen, bei welchen man bisweilen auch die Oberfläche der Vera mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt findet (Fig. 111). Die Rundzelleninfiltration beschränkt sich meist auf die oberflächlichen Schichten der Decidua, in der Tiefe findet man Leucocyten nur strich- oder haufenweise gelagert, oft dicht um die Drüsen herum (Emanuel [2]).

Die spindelförmigen Bindegewebeselemente kommen, wie man nach Analogie der für die gewöhnliche Endometritis geltenden Lehre schliesen darf, mehr in den chronischen und subakuten Stadien vor. Man sieht alsdann die Decidua von einem mehr oder weniger dichten Faser-

werk spindelförmiger Zellen durchzogen, die sich zu langen Bündeln vereinigen und die Deciduazellen zu einzelnen Exemplaren oder zu Gruppen auseinander drängen. Bei reichlicher Anwesenheit von Bindegewebe kann man von einer scirrhösen Endometritis decidua (Ruge [8]) sprechen.

Endlich kann man auch eine exsudative Form der Deciduaentzündung unterscheiden, bei welcher die einzelnen Zellen durch die bei der gewöhnlichen Endometritis beschriebenen Gerinnungsprodukte auseinander gedrängt werden.

Bezüglich der Ätiologie spielen in manchen Fällen, wie Merttens (7), Veit (11), Emanuel und Wittkowsky (2) nachgewiesen haben, offenbar Mikroorganismen eine Rolle. Es wurden verschiedene Coccen und Bacillen gefunden. Veit gründet hierauf die Hypothese, dass die interstitielle Form der Deciduaentzündung wahrscheinlich durch Gonococcen erzeugt werde, und dass der Befund von anderen Mikroorganismen in der erkrankten Schleimhaut auf den Umstand zurückzuführen ist, dass durch die Invasion der Gonococcen die Vegetation anderer Bakterien erleichtert wird.

Es ist dann weiter noch der sekundären Veränderungen zu gedenken, welche sich in der entzündeten Decidua abspielen können.

An den Gefässen, namentlich in den Arterien fehlt nicht selten das Endothel und das Lumen ist thrombosiert. Inwieweit diese Thrombose auf eine von Merttens konstatierte Einwanderung von Ektodermzellen in die Gefässlichtung zurückzuführen ist, steht noch dahin.

Vielleicht als Folge dieser Thrombosen sind zwei andere Veränderungen im Deciduagewebe anzusprechen, nämlich die Hämorrhagien und Nekrosen. Die letzteren sind nach Merttens auf die Reflexa und Serotina beschränkt. Sie äussern sich in einem Kleinerwerden der Deciduazellen, die ihren Kern verlieren und sich in unfärbbare Schollen mit stark lichtbrechenden Konturen verwandeln. Die Form dieser Schollen entspricht meist noch genau derjenigen der Zellen, aus denen sie hervorgegangen sind.

---

3. Verletzungen des Uterus, welche durch die Vorgänge in der Schwangerschaft und Geburt verursacht werden.

Litteratur.

1) Bandl, Über Ruptur der Gebärmutter und ihre Mechanik. 1875.
2) Bayer, in Freund's Gynäkologische Klinik.
3) Braun v. Fernwald, R., Über Uterusruptur. Wien 1894.
4) Davidsohn, Über die Art. uterina und das untere Uterinsegment. Diss. inaug., Strassburg 1892.
5) v. Dittel, Zur Uterusruptur. Archiv f. Gyn., Bd. 44.

6) Fehling, Über Uterusruptur. Volkm. klin. Vorträge, No. 54.
7) Freund, H. W., Die Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölberisse. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23.
8) Derselbe, Neue Befunde bei Zerreissung der Gebärmutter und des Scheidengewölbes. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn. 1894.
9) Fritsch, Die Uterusruptur in foro. Deutsche med. Wochenschr. 1891, No. 51.
10) Jellinghaus, Über Uterusrupturen während der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn., Bd. 54, p. 103.
11) Kaltenbach, Über Uterusrupturen. Naturforschervers. zu Freiburg, Arch. f. Gyn., Bd. 22.
12) Derselbe, Komplikation von Uterusruptur und Cervicalriss. Deutsche med. Wochenschr. 1893, No. 43.
13) Koblanck, Beitrag zur Lehre von der Uterusruptur. Stuttgart 1895.
14) Labusquière, Des ruptures utérines pendant le travail. Annal. de Gyn. 1894.
15) Löhlein, Diskussion über Uterusruptur. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., 1895, p. 346.
16) Merz, Zur Behandlung der Uterusruptur. Arch. f. Gyn., Bd. 45.
17) Orthmann, Zur Ruptura uteri. Monatsschr. f. Geb. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 399.
18) Poroschin, Zur Ätiologie der spontanen Uterusruptur während Schwangerschaft und Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 7, p. 183.
19) Reusing, Ein Fall von traumatischer Uterusruptur in der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1895, No. 2.
20) Sänger, Über Ruptura uteri. D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, 1895, p. 19.
21) J. Veit und Werth im Handbuch der Geburtshilfe, Bd. 5.
22) Zweifel, Zwei neue Gefrierschnitte Gebärender. Leipzig 1893.

Uterusruptur.

Unter den sogen. Uterusrupturen versteht man Zerreissungen der Gebärmutter, welche durch die Vorgänge in der Geburt oder auch seltener schon durch diejenigen in der Schwangerschaft verursacht worden sind.

Anatomisch muss man zunächst trennen die kompleten, perforierenden von den inkompleten nicht perforierenden. Bei ersteren wird die Uteruswand in ihrer ganzen Dicke und in allen ihren Schichten durchsetzt, bei der letzteren bleibt die äussere oder innere Schicht des Uterus noch erhalten.

Es liegt in der Eigentümlichkeit der topographischen Verhältnisse des Uterus begründet, dass bei den kompleten Rissen die Perforation bald in die Bauchhöhle, bald in das parametrane Bindegewebe, bald in die Scheide hinein erfolgt.

In die Bauchhöhle perforieren diejenigen Risse, deren Sitz in den höher gelegenen Abschnitten des Corpus uteri befindlich ist, seitliche Risse der Cervixwand perforieren in das paramentrane Bindegewebe und Risse an den Muttermundslippen in die Scheide.

Wir sind uns wohl bewusst, dass wir uns mit dieser Nomenklatur mit der allgemein üblichen in gewissen Widerspruch setzen, denn gemeinhin versteht man unter einer kompleten Uterusruptur eine solche, durch welche eine Kommunikation zwischen Uterushöhle und Bauchhöhle gesetzt wird, und unter inkompleter eine solche, bei welcher dies nicht der Fall ist. Man rechnet

daher auch die seitlichen Cervixrisse nie zu den kompleten Uterusrupturen, weil bei denselben meist die Ruptur in das parametrane Gewebe hineinerfolgt. Wir halten es aber vom anatomischen Standpunkt aus für logischer, das Kriterium, ob eine Uterusruptur perforierend ist oder nicht, in der relativen Integrität der Wandungsschichten des Uterus zu suchen.

Die Risse beschränken sich entweder auf einzelne Abschnitte des Uterus (Portio, Cervix, unteres Uterinsegment, Fundus) oder sie erstrecken sich von einem Teil in den benachbarten; und zwar können schon primär z. B. Cervix und unteres Uterinsegment zerreissen oder es reisst ein vorher erfolgter Riss z. B. des unteren Uterinsegmentes in das Corpus uteri weiter (sekundäre Verlängerung).

Ihrer Gestalt nach erscheinen die Uterusrupturen entweder als Spaltrisse oder als Schlitzrisse oder als Fissuren. Die ersteren beginnen als spaltförmige Risse am äusseren Muttermund, die zweitgenannte Art beginnt höher und durchsetzt die Uteruswand in Gestalt eines Schlitzes. Die dritte Form bildet nur tiefe Schrunden (Fissuren) auf der äussern oder inneren Oberfläche des Uterus.

Die Risse können vorn, hinten, seitlich an jeder Stelle des Uterus primär beginnen, sie können in der Längsaxe des Uterus oder mehr schräg, ja selbst circulär verlaufen. Meist ist nur ein tieferer Riss vorhanden, doch können auch deren mehrere vorkommen.

Die Ränder der Risse sind bald glatt, bald mehr zerfetzt, oft terrassenförmig abfallend, geradlinig, zackig oder bogenförmig geschweift.

Ätiologie.

Am einfachsten zu erklären ist die Entstehung der seitlichen Cervixrisse. Dieselben bilden sich bei der Dehnung, welche der Cervicalcanal in seiner Umbildung zum Durchtrittsschlauch während der Eröffnungsperiode erfährt, bei jeder Geburt. Es handelt sich in den gewöhnlichen Fällen allerdings nur um einfache schrundenartige Fissuren der Cervixschleimhaut ohne tiefere Läsion der fibrösen Wandbestandteile. In pathologischen Fällen aber geht die Zerreissung mehr in die Tiefe. Die Ursache hierfür liegt häufig in gewaltsamen Entbindungsversuchen bei unvollkommen entfalteten weichen Geburtswegen oder seltener bei spontanem Geburtsverlauf in einer mangelhaften Dehnungsfähigkeit und erhöhten Brüchigkeit des Gewebes, wie solches bei älteren Erstgebärenden nicht selten angetroffen wird. Auch chronisch entzündliche Veränderungen im Gewebe können die Zerreisslichkeit desselben erhöhen. Loehlein (15) berichtet über einen Fall von Cervixzerreissung, dessen Ursache er auf eine frühere Endometritis cervicis zurückführt, infolge deren sich auch in der eigentlichen Cervixwand eine dichte Rundzelleninfiltration gebildet hatte.

Diese Art von Rissen verlaufen meist in der Längsrichtung des Cervix und sitzen am häufigsten an den seitlichen Kanten. Durchsetzen sie die ganze Wand des Cervix bis ins Parametrium, so kann das lockere Bindegewebe des letzteren

durch den entstehenden Bluterguss infiltriert werden, die Blätter des Lig. latum entfalten sich und es entsteht ein subperitoneales Hämatom. Grössere Risse verlängern sich sekundär oft bis ins untere Uterinsegment und können hier auch mit der Bauchhöhle in Kommunikation treten. Auch nach unten in die Scheide können sich die Risse fortsetzen.

An der Portio vaginalis sind ebenso wie im Cervix uteri die Längsrisse eine bei jeder normalen Geburt auftretende Verletzung, sie sitzen auch meist seitlich und spalten, wenn sie die ganze Dicke des Gewebes durchsetzen, die Portio in eine vordere und hintere Muttermundslippe.

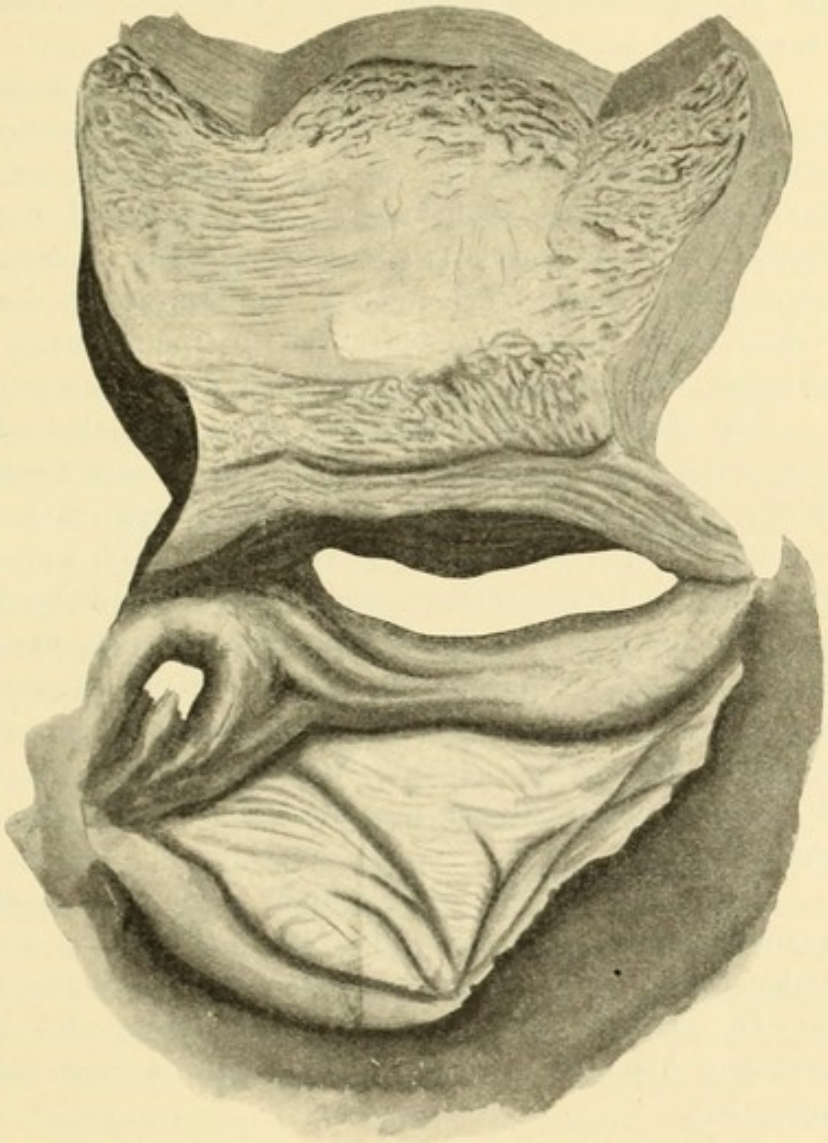


Fig. 112. Doppelter perforierender Cervixriss.

Es kommen aber gerade an der Portio auch Querrisse vor, welche in den höchsten Graden zu einer vollkommen circulären Abtrennung der Portio vom Scheidengewölbe führen können. Diese Risse entstehen entweder infolge einer abnormen Rigidität des Gewebes, wenn sich der äussere Muttermund und die unteren Abschnitte des Cervicalkanals nicht erweitern wollen, zunächst als ein querer Schlitz, der sich als konzentrischer Bogen um den äusseren Muttermund vergrössert und so weit werden kann, dass derselbe dem Kinde zum Durchtritt dient. In anderen Fällen handelt es sich nicht um eigentliche Risse, sondern mehr um Abquetschungen der Muttermundslippen.

Für die höher gelegenen Risse der Uteruswand ist von Bandl zuerst in systematischer Weise die Erklärung der Entstehungsweise gegeben worden.

Bandl erklärt das Zustandekommen dieser sogen. typischen „Bandlschen Risse“ in folgender Weise.

Während der Eröffnungsperiode bilden sich am Uterus zwei Segmente, eines, welches sich kontrahiert, und eines, welches sich ausdehnt, zum Durchtrittsschlauch wird. Unter normalen Verhältnissen gelingt es den austreibenden Kräften, den Uterusinhalt durch den gedehnten Durchtrittsschlauch hindurchzutreiben. Stellen sich aber dem Austritt des Kindes unüberwindliche Widerstände entgegen, so gebiert der Uterus das Kind nicht nach aussen, sondern nur in den erweiterungsfähigen Teil desselben, in das sogen. untere Uterinsegment.

Die kontraktionsfähige Muskulatur zieht sich immer mehr über dem Kinde zusammen und steigt, immer mehr Muskulatur aus dem schon stark gedehnten unteren Segment zu sich emporziehend, so weit empor, als es die Fixation der Ligg. rotunda gestattet. Während durch die letztgenannten Bänder der Uterus nach oben fixiert wird, ist derselbe nach unten befestigt durch die normalen Verbindungen des Cervix mit dem Becken und mit der Vagina, sowie auch bisweilen durch die Einklemmung der Muttermundslippen zwischen dem vorangehenden Teil und der Beckenwand.

Der Effekt der Geburtsarbeit ist eine räumliche Verschiebung zwischen Uteruswand und Uterusinhalt. Die resultierenden Kräfte wirken dabei in der Weise, dass der Inhalt nach unten, der Uterus nach oben bewegt wird. In normalen Fällen überwiegt die Bewegung nach unten, es erfolgt die Ausstossung des Uterusinhaltes. Stellen sich aber dieser Bewegung Widerstände entgegen, so überwiegt die Bewegung nach oben, der Uterus gebiert sich solange am Kinde empor, als es seine Befestigungen gestatten. Ist diese Grenze erreicht, so kommt zu der starken Dehnung des unteren Uterinsegmentes, in welchem bereits der gesamte Uterusinhalt liegt, noch die Zerrung infolge der behinderten Bewegung und diese Umstände führen schliesslich zur Uterusruptur.

Die Entstehung der Uterusruptur kann noch beschleunigt werden durch unzweckmässiges operatives Handeln, in Fällen, in welchen die Zerrung und Dehnung des unteren Segmentes bereits einen hohen Grad erreicht hat.

Die Bandlsche Theorie der Entstehung der Uterusrupturen ist mit geringen Abänderungen von den meisten Autoren als zu Recht bestehend acceptiert.

H. W. Freund (7 u. 8) legt besonderen Wert darauf, dass zum Zustandekommen einer Uterusruptur die Fixation des Uterus nach unten durch Einklemmung der Muttermundslippen zwischen vorangehendem Kindsteil und Becken anerkannt werde. J. Veit, Saenger u. a. halten jedoch eine solche Einklemmung selbst bei Schädellagen für nicht ausreichend und sprechen den natürlichen Verbindungen eine viel wichtigere Rolle bei der Fixation des Uterus zu.

Die Hindernisse, welche sich der Ausstossung der Frucht entgegenstellen können, sind entweder in abnormer Beschaffenheit oder Lage des Kindes begründet oder in abnormer Enge der Geburtswege. Letztere hat ihre Ursache

in den meisten Fällen in einer Verengerung des Beckenkanals, kann aber auch bewirkt sein durch Geschwülste, welche den Raum des kleinen Beckens beengen, oder durch eine abnorme Enge der weichen Geburtswege selbst. Namentlich die letztere Art von Hindernis ist für die Mechanik der Rupturentstehung interessant, weil hier das Hindernis am Uterus selbst liegt. Während in der Regel die typischen Bandlschen Risse nur bei vollkommen erweitertem Muttermund erfolgen, ereignet sich in selteneren Fällen auch eine Ruptur bei geschlossenem oder mangelhaft erweitertem Muttermund. Die Dehnung des unteren Uterinsegmentes erfolgt dann entweder dadurch, dass die unteren Abschnitte des Cervix der Erweiterung infolge von Rigidität des Gewebes einen zu starken Widerstand entgegensetzen, oder dadurch, dass bei normaler Beschaffenheit des Cervix das untere Segment eine zu grosse Dehnbarkeit besitzt. Jedenfalls fallen, wie Freund hervorhebt, das mechanische Hindernis und die Fixierung der Gebärmutter nach unten in eins zusammen, im wesentlichen wirkt hier ausser der Dehnung und Zerrung auch der verstärkte innere Uterusdruck, welcher schliesslich die Gebärmutter zum Zerplatzen bringt.

Wir haben bis jetzt lediglich der mechanischen Momente, welche bei der Erklärung der Entstehungsweise der Uterusruptur in Betracht kommen, Erwähnung gethan, es bleiben nun noch andere wichtige Faktoren, welche gleichfalls das Ihre zum Zustandekommen der Rupturen beitragen, zu besprechen, nämlich die prädisponierenden Faktoren.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass eine Uterusruptur erfolgen kann, ohne jegliche vorherige Veränderung des zerreissenden Gewebes, lediglich durch die genannten mechanischen Faktoren. In einer grossen Anzahl von Fällen aber lässt sich das Zustandekommen der Ruptur nur erklären, wenn man eine abnorme Zerreisslichkeit des Gewebes infolge von Veränderungen annimmt, welche prädisponierend schon vorher vorhanden waren. Zu diesen Fällen sind in erster Linie die Rupturen zu rechnen, welche ohne jede oder jedenfalls nur unter geringfügiger Beteiligung der mechanischen Faktoren schon in der Schwangerschaft oder in den ersten Stadien der Geburt sich ereignen. Aber auch später erfolgende Risse werden immer gerade diejenigen Stellen der Uteruswand betreffen, welche durch krankhafte Prozesse irgend welcher Art eine erhöhte Zerreisslichkeit erlangt haben.

Die anatomischen Prädispositionen zur Uterusruptur können angeboren oder erworben sein.

Die angeborenen Prädispositionen.

Von diesen ist zunächt eine mangelhafte Entwickelung des Uterus selbst zu nennen. Atrophische Zustände der Uterusmuskulatur sind zwar häufig ein Conceptionshindernis, andererseits entwickelt sich ein atrophischer Uterus oft gerade während und infolge der Schwangerschaft zu einem normalen, gleichwohl aber giebt es Fälle, in denen bei auch sonst bemerkbarem schmächtigem Körperbau, allgemein gleichmässig verengtem Becken, die

dünne Beschaffenheit der Uterusmuskulatur das Zustandekommen der Ruptur erleichtert.

Während bei der allgemeinen Atrophie des Uterus meist die ganze Muskulatur ziemlich gleichmässig verdünnt ist, so findet man bei missbildeten Uteris häufig partielle Atrophien der Wandung. Diese haben ihren Sitz fast ausnahmslos im Fundus in der Nähe der Tubenecken (Blind). Die Atrophie kann eine so hochgradige sein, dass die Ruptur schon in der Schwangerschaft erfolgt, und zwar in ganz ähnlicher Weise wie die Ruptur bei einer Tubenschwangerschaft, nämlich ohne jegliche Beteiligung der mechanischen Momente, allein durch die Verdünnung (Freund [7], Jellinghaus [10]). Solche im ganzen höchst seltenen Schwangerschaftsrupturen haben ihren Sitz stets im Fundus und werden danach auch als Fundusrupturen bezeichnet (Fig. 113). In einzelnen Fällen hat insofern ein mechanischer Faktor mitgewirkt, als die Ruptur durch ein Trauma, Sturz, Schlag auf den Leib, verursacht wurde.

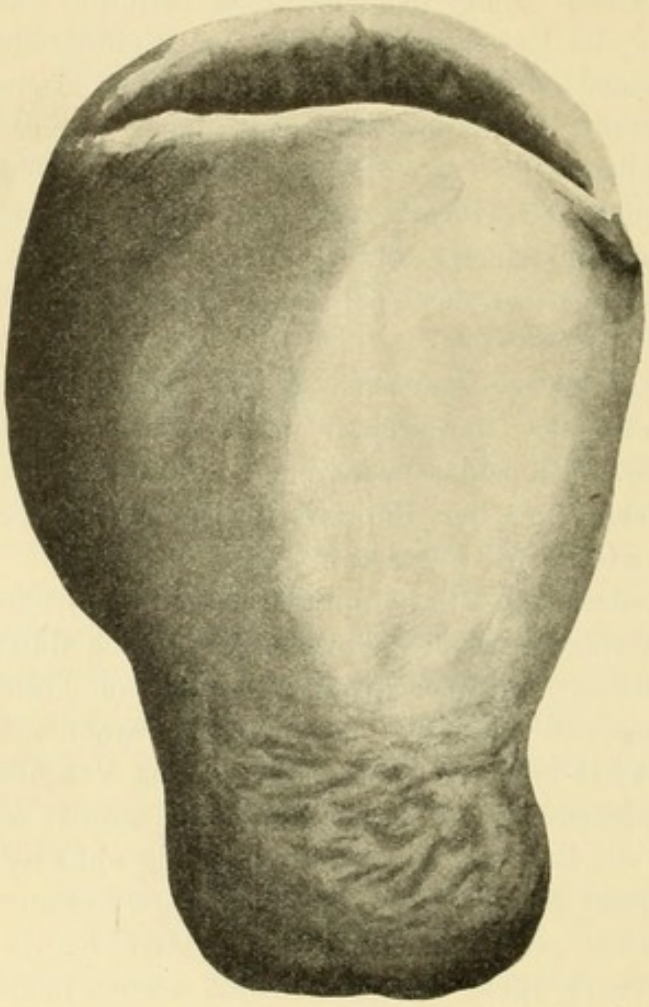


Fig. 113. Fundusruptur.

Die Missbildungen, welche zu einer solchen Verdünnung der Uteruswand führen, sind mannigfacher Art. Uterus arcatus incudiformis, unicornis und duplex spielen die Hauptrolle in der Ätiologie. Zum Zustandekommen der Ruptur ist wie hier ausdrücklich hervorgehoben sein muss, nicht erforderlich, dass die Schwangerschaft in einem atretischen Teil des Uterus ihren Sitz hat.

Die angeborene Atrophie des Uterus, die allgemeine sowohl wie die partielle, wirkt nicht allein durch sich selbst begünstigend ein auf die Entstehung einer Uterusruptur, sondern befördert das Zustandekommen derselben auch noch dadurch, dass mit der Atrophie nicht selten eine angeborene Stenose des Cervicalkanals und des Orificium externum vorhanden ist, welche zugleich mit dem prädisponierenden auch das mechanische Moment liefert.

Die erworbenen Prädispositionen.

Eine abnorme Zerreisslichkeit des Uterus kann begründet sein in Narben, welche von früheren Verletzungen herrühren. Letztere stammen entweder von Rissen aus früheren Geburten oder auch von operativen Eingriffen, Kaiserschnitt (Fig. 114). Poroschin (18) fand in einem Fall von traumatischer Schwangerschaftsruptur im Uterus einen fast vollkommenen Mangel an elastischen Fasern, welchen er auf das hohe Alter der Patientin und die vielfachen, vorausgegangenen Geburten zurückführt. Er glaubt, dass dieser Mangel an elastischem Gewebe die Prädisposition zur Ruptur abgegeben habe.

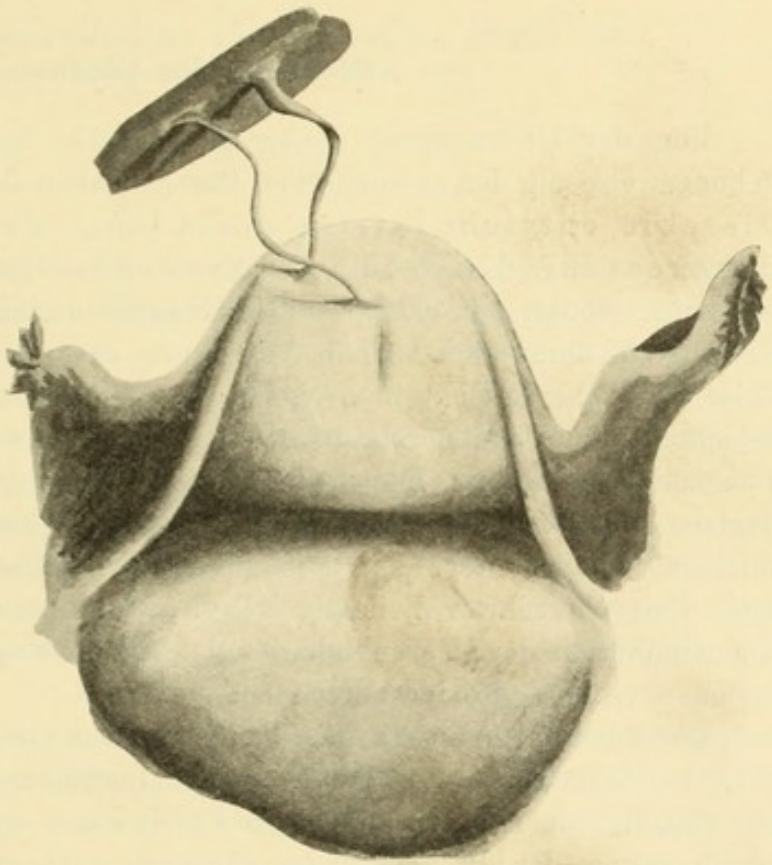


Fig. 114. Alte Kaiserschnittnarbe. Blase abwärts gezogen. Von der vorderen Uteruswand gehen zwei filamentöse Adhäsionen nach der vorderen Bauchwand.

Abgesehen ferner von den erworbenen Atrophien, welche sich im Anschluss an Allgemeinerkrankungen und Intoxikationen entwickeln können, wird eine abnorme Zerreisslichkeit des Uterus erzeugt durch lokale Erkrankungen seiner Muskulatur. Sowohl akute septische Entzündungen, tuberkulöse und syphilitische Veränderungen, als auch chronisch degenerative Prozesse und Indurationen des Gewebes bei Metritis chronica sind imstande, eine abnorme Brüchigkeit des Muskelgewebes zu erzeugen. Es muss aber hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Verfettungen der Uterusmuskulatur in der Umgebung der Rissstelle viel seltener gefunden werden, als man dies vielleicht a priori vermuten sollte. Follikuläre Entartung des Cervix und besonders tiefer Sitz der Placenta (Placenta praevia) kann zur Brüchigkeit der Teile in erheblichem Grade beitragen.

Geschwülste des Uterus, Carcinome und Myome, geben nur dann ein prädisponierendes Moment ab, wenn sie selbst zerreissen, dies ereignet sich namentlich leicht bei Cervix- und Portiocarcinomen, im übrigen sind sie mehr zu den mechanischen Faktoren zu zählen, ebenso wie die erworbenen

Strikturen Bayers, welche ihre Ursache in einer mangelhaften Hypertrophie der Cervicalmuskeln haben sollen.

Ein weiteres Eingehen auf das Zustandekommen und auf die Mechanik der Uterusruptur scheint uns ausserhalb des Rahmens der pathologischen Anatomie zu liegen, und wir beschränken uns demnach darauf, hinzuzufügen, dass die Uterusruptur nicht nur bei Lebenden, sondern, wie Zweifel (22) in einem Fall beobachtet haben will, auch bei Verstorbenen durch eine postmortale Thätigkeit der Uterusmuskulatur zustande kommen kann.

Die Usur des Uterus.

Von der Uterusruptur streng zu scheiden sowohl bezüglich der Entstehungsweise als der anatomischen Beschaffenheit ist die Usur des Uterus. Dieselbe entsteht infolge eines lange dauernden, intensiven Druckes auf die Gebärmutterwand. Hierdurch wird eine lokale Ischämie erzeugt, mit nachfolgender Gangrän der mangelhaft ernährten Stelle. Es entsteht unter allmählicher Abstossung der mortificierten Gewebsteile ein meist rundlicher Defekt in der Uteruswand, der entweder sich auf einzelne Schichten der Wand beschränken oder aber mit der Bauchhöhle oder Blase kommunizieren kann. Die nicht perforierenden Usuren zeigen sich oft in Gestalt eines runden Geschwüres, dessen Wandungen amphitheatralisch abfallen. Die mit der Blase kommunizierenden Usuren bleiben in der Folge lange Zeit als schwer heilende Blasen-Uterus-Fisteln bestehen. Die Kommunikation der Usuren mit der Bauchhöhle kann durch peritonitische Adhäsionen verhindert oder aufgehoben werden.

Die Entstehung dieser Usuren ist auf den Druck des kindlichen Kopfes oder, bei künstlichen Entbindungen, der Instrumente zurückzuführen, welche bei räumlichem Missverhältnis die Uteruswand vorn gegen die Symphyse, hinten gegen das Promontorium anpressen. Dementsprechend ist der Sitz der Usuren vorwiegend der Cervix und zwar dessen vordere oder hintere Wand.

Der Ätiologie nach stehen diese Usuren und die in ihrer Gefolgschaft befindlichen Fisteln auf derselben Stufe, wie die Usuren der Vagina und die Blasen-Scheiden-Fisteln.

4. Endometritis puerperalis.

Litteratur.

1) Bumm, Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Arch. f. Gyn., Bd. 40, p. 398.
2) Gärtner, Beitrag zur Lehre von der septischen und pyämischen Infektion des Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 43, p. 252.
3) Menge-Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897, Teil I, p. 201.
4) Strünckmann, Zur Bakteriologie der Puerperalinfektion. Berlin 1898.
5) Widal, Etude sur l'infection puerpérale. Thèse, Paris 1889.

Nach der Ausstossung des Eies stellt die Innenfläche des Uteruskörpers eine grosse Wundfläche dar, welche erfahrungsgemäss häufig die Ausgangsstelle einer mehr oder weniger schweren Infektion werden kann. In den deletärsten Fällen genügt die diffuse Ausbreitung der Entzündung über die ganze Fläche des Corpus uteri, um den Tod des Individuums herbeizuführen, noch bevor der Prozess sich auf die benachbarten Bezirke ausgebreitet hat. Andererseits aber muss man annehmen, dass selbst virulente Streptococcen die ganze Uteruswand bis zum Peritoneum durchwandern und daselbst eine diffusse, tödtliche Peritonitis erzeugen können, ohne dass man imstande wäre, auch nur die geringsten Veränderungen auf der Uterusinnenfläche nachzuweisen.

Die Endometritis puerperalis scheidet sich sowohl ätiologisch als auch pathologisch-anatomisch in zwei Gruppen, eine saprophytische Form, welche mit putriden Prozessen einhergeht, und eine septische mit eitrig-diphtherischen Veränderungen an der Uterusinnenfläche. Beide Formen können sich miteinander kombinieren.

a) Endometritis putrida.

Die putride Endometritis wird durch Fäulnissmikroorganismen der verschiedensten Art erzeugt. In den meisten Fällen handelt es sich um anaërobe Mikroben, deren Biologie noch nicht völlig erforscht ist. Doch können auch Proteus vulgaris und besonders die verschiedenen Arten des Bacterium coli commune eine putride Infektion des Endometriums erzeugen. Manche dieser Bakterien vermögen aus den eiweisshaltigen Substanzen gasförmige Produkte abzuspalten. Die Fäulnissgase bleiben bei Verlegung des Cervicalkanals oder der Vagina in grösserer Menge im Uterus zurück, treiben dessen Höhle auf und erzeugen auf diese Weise eine sogen. Physometra.

In den reinen Fällen von saprophytischer Infektion beschränken sich die Veränderungen der Uterusinnenfläche auf die oberflächlichsten Schichten. Die Saprophyten besitzen bekanntlich keine invasiven Eigenschaften, d. h. sie sind nicht imstande, im Blut oder im lebenden Gewebe sich zu verbreiten, das Gebiet, auf welchem sie ihre zersetzenden Wirkungen entfalten, beschränkt sich demnach auf die Lochialsekrete, auf die nekrotischen Gewebe der Uterusinnenfläche und auf etwa zurückgebliebene Reste von Eiteilen. Während also das Blut und das seröse Transsudat der Gebärmutterhöhle sowie die dem Untergange geweihten Schichten der Decidua sich in jauchigem Zerfall befinden können, bietet die vascularisierte Uterussubstanz ein völlig normales Aussehen. Nur die Thromben an der Placentarstelle, die ja anfangs, solange sie noch nicht organisiert sind, totes Material darstellen, können die Saprophyten etwas tiefer in die Wand des Uterus einführen.

Anders verhält es sich freilich, wenn gleichzeitig mit der saprophytischen auch eine septische Infektion vorhanden ist. Dann dringen die Streptococcen wie Pioniere vorbereitend in das gesunde, ernährte Gewebe vor und bringen durch die von ihnen bereiteten Gifte eine solche Läsion desselben hervor, dass nunmehr auch die Fäulnissbakterien einen geeigneten Nährboden zu ihrer Entwickelung vorfinden und der vernichtenden Spur der Streptococcen wie die Hyänen des Schlachtfeldes folgen. So kann es zu einer jauchigen Zerstörung nicht nur des Endometriums sondern fast der gesamten Uterussubstanz kommen (Putrescentia uteri).

Grob anatomisch findet man bei der rein saprophytischen putriden Endometritis die Uterushöhle angefüllt mit einer breiigen, missfarbigen, bald mehr bräunlichen, schwärzlichen oder grünlichen, scheusslich stinkenden Masse. Nach der Entfernung der letzteren erblickt man die Uterusinnenfläche überzogen von einer gleichfalls verfärbten, sich in kleinen Flocken und Fetzen auflösenden Schicht nekrotischen Gewebes. Auf dem Durchschnitt erkennt man aber, dass diese Schicht nur die oberflächlichsten Lagen der Schleimhaut einnimmt und dass sich dieselbe ziemlich scharf gegen das gesunde, darunter liegende Gewebe absetzt. An der Placentarstelle giebt sich die putride Veränderung in einem jauchigen Zerfall der Thromben kund, welche ihre feste Beschaffenheit verlieren und sich in eine kaffeesatzartige Masse verwandeln.

Mikroskopisch erscheint die oberflächlichste Schicht in eine glasig trübe Masse verwandelt, in welcher keine gefärbten Kerne nachgewiesen werden können. In dieser Zone sowie auch noch etwas über dieselbe hinaus liegen nach Bumm (1) die Mikroorganismen, Formen der verschiedensten Art, Coccen, Stäbchen, kurze und lange, in Haufen und in Reihen geordnet. Dann folgt eine Schicht, welche als Reaktionszone zu betrachten ist und das Gesunde vom Kranken scheidet, diese Schicht ist durch die starke Rundzelleninfiltration ausgezeichnet. Die Leukocyten liegen hier so dicht, dass dieselben das deciduale Gewebe vollkommen verdecken. In dieser Zone sind keine Mikroorganismen mehr zu erkennen. Nach der Muskularis

hin hört die Rundzelleninfiltration allmählich auf, ab und zu findet sich auch in der Tiefe noch zwischen den Muskelbündeln eine strichweise Ansammlung von Rundzellen.

b) Endometritis septica.

Die septische Endometritis wird so gut wie ausschliesslich durch den Streptococcus pyogenes hervorgerufen. Ihm gegenüber spielt bei den puerperalen Prozessen der Staphylococcus albus und aureus nur eine untergeordnete Rolle. Nicht selten aber finden sich neben den Streptococcen auch Staphylococcen, dagegen muss eine durch den Staphylococcus allein erzeugte Endometritis entschieden zu den Seltenheiten gerechnet werden.

Die Streptococcen besitzen eine grosse invasive Gewalt, sie dringen, wenn sie sich in hoch virulentem Zustand befinden, schrankenlos in die Tiefe und erzeugen durch ihren Stoffwechsel Produkte, welche nicht nur lokal auf die umliegenden Gewebsteile, sondern auch auf den Gesamtorganismus einen deletären Einfluss ausüben.

Es muss aber ausdrücklich hervorgehoben werden, dass die Streptococcen durchaus nicht immer und in allen Fällen, in denen sie in der Uterushöhle gefunden werden, diese deletären Eigenschaften besitzen. In vielen Fällen sind sie nichts weiter als harmlose Schmarotzer, die nicht einmal lokale Entzündungserscheinungen hervorrufen, indessen scheint es, dass unter Umständen, deren Natur sich vorläufig noch unserer Kenntnis entzieht, diese Mikroorganismen jederzeit einen hohen Virulenzgrad wieder erlangen können.

Die frühere Anschauung, der entsprechend die septischen Infektionen durch die Streptococcen, die pyämischen dagegen durch Staphylococcen erzeugt werden, ist heute, wie schon Gärtner (2) hervorgehoben hat, nicht mehr aufrecht zu erhalten, der Unterschied zwischen Sepsis und Pyämie ist vielmehr ein auf der Verbreitungsweise begründeter.

Makroskopisch zeigt sich die septische Endometritis gewöhnlich als eine über die ganze Innenfläche des Uterus verbreitete Erkrankung. Die Uterushöhle ist ausgekleidet von einem mehr oder weniger trockenen, selten eitrig flüssigen Belag, der meist der Oberfläche fest anhaftet und eine gelbliche oder gelblich-grünliche Farbe besitzt. Seltener ist die Affektion eine mehr circumskripte, auf einzelne Teile des Endometriums beschränkte. Die Prädilektionsstelle für die circumskripten Erkrankungen ist die Placentarstelle. Man erblickt alsdann auf der letzteren einen fest anhaftenden, diphtherischen Belag und bisweilen gelingt es, aus den Thromben Eiterpfröpfe herauszudrücken.

Mikroskopisch sieht man entsprechend dem Belag eine nekrotische Schicht von Deciduazellen, in welcher Streptococcen in Menge eingelagert erscheinen. Auf diese Schicht folgt nun gleichfalls eine Reaktionszone, welche aber bei weitem keine so dichte Anhäufung von Rundzellen zeigt, wie bei der saprophytischen Infektion. Und sowohl in dieser Reaktionsschicht als auch weit über dieselbe hinaus liegen Streptococcen in Haufen

oder einzeln im Gewebe verteilt. Die Weiterverbreitung der Infektion geschieht bei der septischen Erkrankung auf dem Wege der Lymphbahnen. Bei der pyämischen Form dagegen beginnt die Infektion an der Placentarstelle, die Thromben zerfallen eitrig und der Prozess schreitet in den venösen Gefässen der Uteruswand weiter fort.

Gärtner (2) will beobachtet haben, dass der Beginn der Erkrankung bei Sepsis und Pyämie der gleiche ist, bei beiden wandern die Coccen zunächst durch die Reaktionszone hindurch, und erst nachdem diese passiert ist, findet die Invasion in die Venen statt.

Auch auf der Cervixschleimhaut kann sich eine puerperale septische Entzündung etablieren, und zwar entweder als diffuse interstitielle Entzündung, mit starker eitriger Infiltration des interglandulären Gewebes und eitriger Sekretion an der Oberfläche, oder häufiger als diphtherische Entzündung einer kleinen Risswunde. Im ersteren Falle ist die Schleimhaut mit Eiter bedeckt, intensiv gerötet und geschwellt, im letzteren Fall erblickt man ein mit einem eitrig-fibrinösen Belag versehenes Geschwür, von welchem aus sich mit besonderer Vorliebe eine in die Tiefe gehende lymphatische Infektion anschliesst.

Auch die Risse an der Portio vaginalis können sich in gleicher Weise in Puerperalgeschwüre umwandeln.

5. Metritis puerperalis, Perimetritis, Sepsis und Pyämie.

Metritis puerperalis.

Litteratur.

1) Dobbert, Über partielle Nekrose des Uterus und der Vagina. Petersburger med. Wochenschr. 1890, p. 203.
2) Garrigues, Über Metritis dissecans. Arch. f. Gyn., Bd. 38, p. 511.
3) Gebhard, Metritis dissecans. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 414.
4) Höchstenbach, Über Metritis dissecans. Arch. f. Gyn., Bd. 37, p. 175.

Auch bei der puerperalen Metritis kann man eine putride und septische Form unterscheiden.

a) Metritis putrida.

Die Metritis putrida ist die Folge einer Mischinfektion von Streptococcen und Saprophyten. Saprophyten allein sind vermöge ihrer biologischen Eigenschaften nicht imstande, bis in das Muskelgewebe vorzudringen, sie bedürfen dazu der Vorarbeit der Streptococcen, welche das lebende Gewebe so lädieren, dass dasselbe für die Fäulniskeime einen geeigneten Nährboden abgiebt.

Diese Art der Erkrankung ist keine sehr häufige. Man beobachtet sie besonders nach sehr protrahierten Geburten, bei welchen mehrfach vergebliche Entbindungsversuche gemacht worden waren, oder nach kriminellen Aborten, also namentlich nach intrauterinen Eingriffen.

Bei keiner puerperalen Erkrankung sind die Zerstörungen so hochgradige wie bei dieser. Die Uteruswand ist meist in ihrer ganzen Dicke faulig erweicht, von bräunlicher Farbe, in vorgeschritteneren Stadien von fast breiiger Konsistenz, missfarbig grünlich und so weich, dass der frei hängende Uterus mit Leichtigkeit von einer Sonde, ja selbst vom stumpfen Finger durchbohrt werden kann. Man nennt diese hochgradige Zersetzung der Uterussubstanz Putrescentia uteri.

In seltenen Fällen erstreckt sich der jauchige Zerfall der Uterusmuskulatur nur auf die inneren Schichten derselben, während die äusseren durch eine Demarkationslinie von der erkrankten Schicht getrennt werden. In dieser Demarkationslinie kann sich eine eitrige Erweichung einstellen, infolge deren sich die gangränösen inneren Lagen im Zusammenhang als ein sackartiges Gebilde von ihrer Unterlage trennen und ausgestossen werden (Metritis dissecans). Fälle dieser Art sind von Dobbert (1), Höchstenbach (4), Garrigues (2) u. a. beschrieben worden. In einem von mir (3) untersuchten Fall war der Sack nicht ganz vollständig, es fehlte der Fundus (Fig. 115).

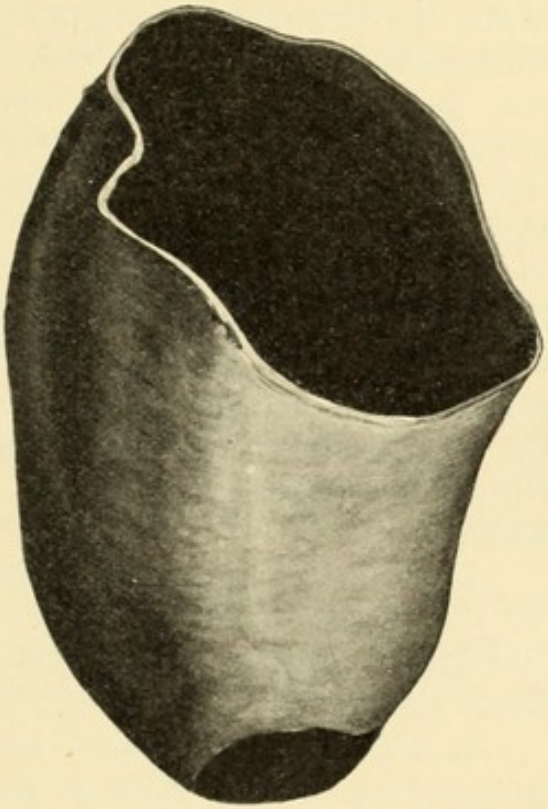


Fig. 115. Metritis dissecans.

Sind unter den Fäulnissorganismen, welche die Putrescenz erzeugen, Gasbildner, so kommt es zu einem Emphysem der Muskulatur, welche eine knisternde, schaumige Beschaffenheit annehmen kann.

Mikroskopisch zeigt sich bei dieser Form der Metritis nicht viel Interessantes. Die Muskelfasern sind in Zerfall begriffen, ihre Kerne färben sich schlecht. Mikroorganismen, Streptococcen und Fäulnissbakterien der verschiedensten Art finden sich überall zerstreut.

b) Metritis septica.

Die septische durch Streptococcen erzeugte Metritis erscheint unter dem Bilde der phlegmonösen Entzündung. Die Uterusmuskulatur fühlt sich weich und teigig an, ist aber nicht wesentlich brüchiger als normal.

Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe ödematös infiltriert, an den Stellen, an welchen Bindegewebe in reichlicherer Menge erkennbar ist, erscheint letzteres sulzig und glasig gequollen.

Auch eitrig phlegmonöse Prozesse können sich in der Muskulatur abspielen, obwohl es den Anschein hat, als ob Abscedierungen sich mehr infolge einer Gefässerkrankung entwickeln.

Ausser diesen Vorgängen, welche sich im eigentlichen Gewebe der Uteruswand abspielen, kommen nicht selten auch septische Lymph- und Blutgefässerkrankungen vor.

Die häufigste Form ist die lymphangitische. Man erkennt alsdann die stark erweiterten Lymphgefässe, namentlich in den seitlichen Teilen des Uterus, unterhalb des Abganges der Tuben aber auch in dem Bindegewebe, welches den Cervix umgiebt, besonders reichlich auch in den dicht unter dem Peritoneum gelegenen Schichten. Diese Lymphgefässe sind angefüllt mit einer gelblich-breiigen Masse, welche aus der Schnittfläche hervorquillt, und der man es ohne weiteres nicht ansehen kann, ob es sich um wirklichen Eiter oder nur um puriform veränderte Thromben handelt. Im ersteren Fall sieht man mikroskopisch in der Suspensionsflüssigkeit die bekannten Eiterzellen, im letzteren dagegen nur körnigen Detritus und spärliche Leukocyten. In der Regel sind die dem Endometrium nahe gelegenen Lymphgefässe bereits mit reinem, reichlich Streptococcen in schönen Kettenbildungen enthaltendem Eiter gefüllt, während peripherwärts eine Lymphothrombose den Prozess abschliesst.

In den gut ausgebildeten Fällen sieht man auf der Schnittfläche durch die Uteruswandung an zahlreichen Stellen stecknadelkopfgrosse oder grössere glattwandige Hohlräume, aus welchen die beschriebene puriforme oder eitrige Masse hervorquillt.

In anderen Fällen handelt es sich um Prozesse, welche sich an den Blutgefässen und zwar an den Venen und deren Inhalt abspielen, Thrombophlebitis. Die Erkrankung nimmt ihren Ausgang gewöhnlich von der Placentarstelle, an welcher die Thromben eitrig zerfallen. Aus dem eröffneten Gefäss kann eine schwere Blutung erfolgen, meist aber unterbleibt dieselbe, weil sich centralwärts immer wieder ein frischer fester Thrombus bildet. Durch das weitere Vordringen der Mikroorganismen zerfällt allerdings auch dieser bald wieder, aber schon hat sich an seiner proximalen Begrenzung ein neuer Thrombus gebildet, so schreitet der Prozess immer weiter und höher hinauf fort und gelangt schliesslich von den Venenwurzeln der Uteruswand in den Plexus pampiniformis der Parametrien und von diesem in die Venae spermaticae.

Übrigens ist dabei stets auch die Venenwand erkrankt, die Innenwand ist ihres Endothels beraubt, von Blutfarbstoff diffus gefärbt und die äusseren Wandschichten sind sulzig infiltriert.

Auch bei dieser Erkrankung gewahrt man auf dem Durchschnitt der Uteruswandungen mehrere bald grössere bald kleinere Abscesse mit

glatten Wandungen, welche man oft mit Leichtigkeit bis zu der Stelle verfolgen kann, an welcher ein noch nicht erweichter Thrombus die Eitermassen gegen den Blutstrom abschliesst.

Perimetritis puerperalis.

Ist die Infektion durch Vermittelung der Lymphgefässe auf dem Bauchfell des Uterus angelangt, so bildet sich daselbst sofort unter vermehrter Gefässfüllung eine exsudative Entzündung, deren Produkt zunächst als feiner, spinnewebartiger, fibrinöser Belag die Uterusoberfläche überzieht. Je länger die Krankheit dauert, desto dicker und dichter wird der Belag. Er kann nunmehr eine sulzig seröse Beschaffenheit annehmen oder schon mit grünlichen Eitermassen infiltriert erscheinen.

Die Flächenausdehnung dieser Exsudate ist eine äusserst verschiedene. In den chronisch oder subacut verlaufenden Fällen bilden sich vermittelst der ausgeschwitzten Fibrinmassen Verklebungen mit den Nachbarorganen, der Bauchwand, dem Darm, der Blase, die den Prozess lokal begrenzen und zum Stillstand zwingen. So kommt es dann zu circumskripten Peritonitiden und abgesackten Eiterherden, als deren Prädilektionsstelle der Douglassche Raum angesehen werden kann.

Bei akutem Verlauf aber schreitet die Entzündung, noch ehe sich abkapselnde Verlötungen bilden können, diffus auf die ganze Fläche des Bauchfells weiter und führt so zu dem Bild der allgemeinen septischen Peritonitis.

In den gutartig verlaufenden Fällen ist der Ausgang dann in der Regel der, dass sich die fibrinösen Brücken zwischen den einzelnen beteiligten Organen vascularisieren und schliesslich bindegewebige Adhäsionen oder auch breite derbe Verwachsungen darstellen.

Das pathologisch-anatomische Gesamtbild der puerperalen Sepsis und Pyämie.

Im Anschluss an die Erkrankungen des puerperalen Uterus möge hier der Ort sein, in groben Zügen das typische Bild der beiden schweren Puerperalerkrankungen zu entwerfen.

a) Die puerperale Sepsis.

Die puerperale Sepsis nimmt ihren Ursprung entweder vom puerperalen Endometrium oder von inficierten Rissen der Cervix-, Portio- oder Vaginalschleimhaut. Die Infektion schreitet dann zunächst auf dem Wege der Lymphbahnen vorwärts, gelangt so in die Parametrien und erzeugt in denselben eine phlegmonöse Entzündung. Das Bindegewebe derselben ist

anfangs sulzig, später auch eitrig infiltriert, und überall sieht man auf der Schnittfläche eiterähnliche Massen aus den erkrankten Lymphgefässen austreten. Von hier gelangt die Entzündung durch die Lymphstomata auf das Bauchfell und erzeugt auf demselben eine eitrig-fibrinöse Peritonitis, die sich mit grosser Schnelligkeit über das ganze Bauchfell ausbreitet und rasch tödlich endigt. Bisweilen setzt sich der Prozess auch durch die Lymphstomata des Zwerchfells noch auf die Pleuren fort und ruft daselbst eine eitrige Pleuritis hervor. Tuben und Ovarien erkranken erst sekundär vom Bauchfell her. Es muss als seltene Ausnahme betrachtet werden, wenn einmal die Infektion vom Uterus durch die Tuben aufs Bauchfell gelangt.

In manchen Fällen ist die Virulenz der Streptococcen eine so hochgradige, dass die Peritonitis nicht recht zur vollen Entwickelung kommt, das Bauchfell rötet sich wohl etwas, aber noch ehe eine Exsudation eintritt, endet die Erkrankung schon mit dem Tode.

Wieder in einer anderen Reihe von Fällen, offenbar infolge einer abgeschwächten Virulenz der Coccen oder infolge einer grösseren Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus zieht sich der Prozess in die Länge, es bilden sich auf dem Bauchfell zahlreiche Verklebungen, innerhalb welcher sich oft bedeutende Eitermengen ansammeln, und so kann die Bauchhöhle aus einer grossen Zahl von gegenseitig abgekapselten Abscesshöhlen bestehen, die dann schliesslich auch durch allmähliche Konsumption den Organismus vernichten.

b) Pyämie.

Etwas komplizierter ist das Bild der puerperalen Pyämie. Der Ausgangspunkt ist fast ausnahmslos die Placentarstelle, an welcher sich die oben bereits beschriebenen Vereiterungen der Thromben entwickeln. Die Mikroorganismen schreiten dann auf dem Wege der Blutbahnen weiter und gelangen meist in die Venae spermaticae, woselbst sich in der Regel eine hochgradige Phlebitis und Periphlebitis entwickelt. Die Venen sind in dicke bindegewebige Schwarten eingehüllt, die ihrerseits sulzig infiltriert oder selbst vereitert sein können. Der Inhalt der entzündeten Venen besteht aus reinem Eiter oder gewöhnlich aus einer bräunlich schmierigen Masse von chokoladeartiger Beschaffenheit. Schlitzt man die Vene centralwärts auf, so kommt man früher oder später an die Stelle, an welcher ein fester, noch nicht zerfallener Thrombus den Krankheitsprozess abschliesst.

Das Material der zerfallenden Thromben ist ein so brüchiges, dass dasselbe in feiner Verteilung vom Blutstrom fortgeschwemmt wird. Diesen fortgeschwemmten Bröckeln haften aber stets auch Mikroorganismen an und mit jenen werden auch diese verschleppt. Zunächst gelangen die Bröckel als Emboli in die rechte Herzhälfte und von da in den Lungenkreislauf. Die meisten dieser Emboli sind trotz ihrer Kleinheit immer noch zu gross, um die Lungenkapillaren zu passieren, sie bleiben in

diesen stecken und erzeugen dicht unterhalb der pleuralen Oberfläche liegende, kegelförmige, mit der Spitze gegen den Hilus der Lunge gerichtete embolische Infarkte. Diese Infarkte machen sich schon dem Gefühl beim Herausnehmen der Lunge bemerkbar, als härtere, etwas prominente Verdichtungen. Von der Oberfläche aus betrachtet erscheinen sie als meist kreisförmige, ziemlich scharf umschriebene, linsen- bis thalergrosse, mehr oder weniger intensiv gerötete Bezirke, deren Centrum bisweilen eine gelbliche Farbe trägt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Veränderung als dreieckige, dunkelrot infiltrierte Partie, bisweilen mit vereitertem oder verjauchtem Centrum. Die Pleura ist auf dem Infarkt gewöhnlich getrübt, bisweilen auch fibrinös-eitrig belegt. In der Regel sind diese embolischen Infarkte multipel vorhanden und in beiden Lungen anzutreffen. Das Genauere über die sekundären Veränderungen im infarcierten Gewebe liegt zu sehr ausserhalb des Rahmens unserer Betrachtungen, als dass dasselbe hier besprochen werden könnte.

Kleineren Bröckeln gelingt es aber nicht selten, die Lungenkapillaren zu passieren, sie gelangen durch die Lungenvenen zurück ins linke Herz und von da in den Körperkreislauf, in dessen Kapillarsystem sie an jeder beliebigen Stelle festhaften und embolische Infarkte resp. Abscesse erzeugen können. Prädilektionsstellen sind Nieren, Milz, Gelenke, Leber und Haut.

Einen besonderen Verlauf nimmt die Krankheit, wenn sich die Mikroorganismen auf dem Endocard festsetzen. Sie können hierin entweder direkt aus dem Herzblut gelangen oder gleichfalls auf embolischem Wege, nachdem sie die Coronararterien passiert haben. Welcher Infektionsmodus der häufigere ist, lässt sich vorläufig noch nicht entscheiden.

Die Folge der Ansiedelung der Eitererreger ist zunächst eine ulceröse Endocarditis. Es bilden sich auf den Herzklappen seltener auch auf dem Endocard der Herzwandungen äusserst kleine flache Ulcerationen, die leicht der Beobachtung entgehen können, im weiteren Verlauf aber deutlicher werden, indem sie sich mit stark prominierenden, aus Fibrin und Mikroorganismen bestehenden Excrescenzen bedecken, nach deren Entfernung, die mechanisch leicht zu bewerkstelligen ist, das Ulcus wieder zu Tage tritt. Diese Excrescenzen, welche eine warzige Form annehmen und am besten mit dem Bild von spitzen Condylomen zu vergleichen sind, können schliesslich Haselnussgrösse erreichen.

6. Subinvolutio deciduae, Endometritis p. a., Retentio deciduae.

Litteratur.

1) Falk, Über die Lebensfähigkeit im Uterus zurückgehaltener Decidua. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, p. 41, Heft 1.
2) Gräfe, Über Retention des menschlichen Eies im Uterus nach dem Fruchttod. Ruge-Festschr., Berlin 1896, p. 38.
3) Heuck, Beitrag zur Frage der Endometritis, insbesondere der Retentio chorii et deciduae. Ruge-Festschr., Berlin 1896, p. 223.
4) Klein, Entwickelung und Rückbildung der Decidua. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 247.
5) Menge, Über Deciduosarcoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30, p. 324.
6) Pinkuss, Über die gutartigen Veränderungen des Endometriums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, p. 221.
7) Ries, Klinische und anatomische Studien über Zurückbildung des puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, p. 33.
8) van Tussenbroek und Mendes de Leon, Zur Pathologie der Uterus-Mucosa. Archiv f. Gyn., Bd. 47, p. 497.
9) Uter, Zur Pathologie der Uterusschleimhaut. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 216.
10) Winter, Zur Behandlung des Abortes. Centralbl. f. Gyn. 1890, Anhang, p. 111.
11) Wyder, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Uterusschleimhaut. Archiv f. Gyn., Bd. 13, p. 1.

Bei der Besprechung der puerperalen Veränderungen der Uterusinnenfläche haben wir auseinandergesetzt, dass sich die Decidua unter Verkleinerung ihrer Zellen wieder in das normale Uterusstroma der Schleimhaut verwandelt. Diese Involution geht in normalen Fällen gleichmässig an der ganzen Innenfläche von statten. Unter Verhältnissen, deren Ursache noch im Dunkel liegt, vollzieht sich aber die Umwandlung nicht an allen Stellen der Schleimhaut gleichzeitig, es bleiben einzelne Partien übrig, an welchen man noch lange nach der Ausstossung der Frucht und der Placenta Deciduagewebe vorfindet. Es handelt sich in diesen Fällen um eine mangelhafte Zurückbildung, eine Subinvolutio deciduae. Da sich dies Ereignis am häufigsten nach einem Abort einstellt, so bezeichnet man die Erkrankung auch als Endometritis post abortum. Der Name Retentio deciduae scheint uns insofern nicht so treffend, als derselbe den Anschein erweckt, als werde normalerweise stets die ganze Decidua aus dem Uterus ausgestossen, was doch den Thatsachen nicht entspricht.

Über die Ätiologie der Erkrankung wissen wir nichts Sicheres anzugeben, es spricht aber alle Wahrscheinlichkeit dafür, dass es sich nur um die Folgeerscheinung einer bereits in der Schwangerschaft oder schon vor derselben bestandenen Entzündung der Uterusschleimhaut handelt.

Das Vorkommen der reinen Form der Subinvolutio deciduae, d. h. derjenigen, bei welcher nur Deciduareste und keine Chorionzotten auffindbar sind, ist von Pinkuss (6) bezweifelt worden. Es muss zugegeben werden, dass in vielen Fällen bei genauerem Nachforschen der Nachweis von Chorionzotten noch gelingt, andererseits aber liegen doch eine Reihe sorgfältiger Untersuchungen vor, welche beweisen, dass auch ohne Retention von kindlichen Eiteilen Deciduazellen persistieren können.

Es kommt also die Subinvolutio deciduae sowohl als selbständige Erkrankung der Decidua vor, wie auch in Begleitung von Zottenretentionen. Bezüglich der letzteren ist zu bemerken, dass, solange Teile des Chorion im Uterus vorhanden sind, auch Deciduazellen angetroffen werden. Hier steht also offenbar die Subinvolutio deciduae in einem causalen Abhängigkeitsverhältnis zu der Retentio chorii.

Uns interessiert hier an dieser Stelle die eigentliche genuine Subinvolutio.

Makroskopisch ist der Uterusschleimhaut in keiner Weise anzusehen, dass dieselbe Deciduazellen enthält.

Das mikroskopische Bild tritt uns unter zwei verschiedenen oft aber sich kombinierenden Formen entgegen.

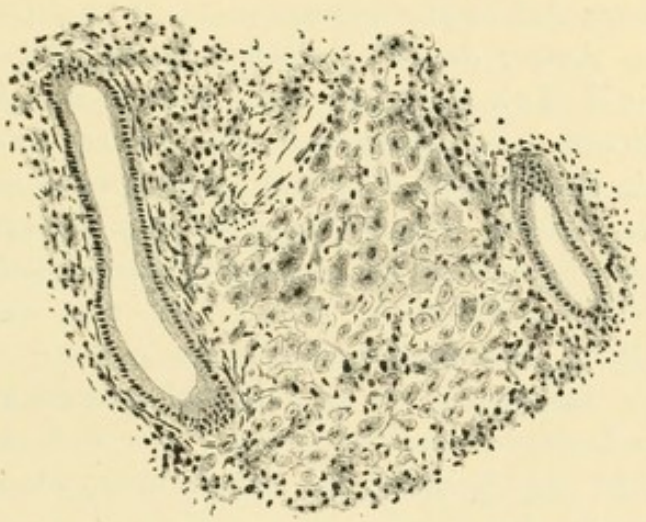


Fig. 116. Subinvolutio deciduae. Eine Insel von Deciduazellen inmitten zurückgebildeten Schleimhautgewebes.

1) Inmitten des zurückgebildeten Schleimhautstroma liegt eine Gruppe von grossen, deutlich decidualen Zellen, mit allen ihnen zukommenden Eigenschaften. Die central gelegenen Zellen in der Gruppe sind meist die am besten erhaltenen, die grössten, während nach der Peripherie hin ein allmählicher Übergang zu den völlig zurückgebildeten Stromazellen bemerkbar ist. Die Zellen werden immer kleiner und lassen sich schliesslich von den Zellen des interglandulären Gewebes nicht mehr unterscheiden. Diese Gruppen von Deciduazellen liegen meist in den höheren Schichten der Uterusschleimhaut, sind aber vom Oberflächenepithel noch durch eine mehr oder weniger dicke Lage normalen Stromas getrennt (Fig. 116).

Die mikroskopische Diagnose der stattgehabten Schwangerschaft aus solchen Deciduaresten unterliegt gewissen Schwierigkeiten. Bei der Besprechung der einfachen Endometritis haben wir schon darauf hingewiesen, dass nicht selten die Stromazellen eine excessive Grösse erhalten, dass sie eine deciduaähnliche Beschaffenheit annehmen können, auch ohne dass eine Schwangerschaft vorhergegangen ist. Um sich vor diagnostischen Irrtümern zu schützen, halte man daran fest, dass eine Subinvolutio

deciduae in der Regel nur dann vorliegt, wenn die grossen Zellen gruppen- oder haufenweise, als Inseln, und nicht diffus über grössere Strecken verteilt liegen. Veränderung an den Drüsen, niedrige Beschaffenheit des Epithels kann der Diagnose in manchen Fällen zu Hilfe kommen, ist aber nicht mit Bestimmtheit zu erwarten.

2) Die Deciduazellen liegen in den tieferen Schichten der Schleimhaut, ja selbst in den oberflächlichsten Schichten der Muscularis und zwar in der Adventitia der Arterien. Die Auffindung dieser Zellen ist bei einiger Übung leichter zu bewerkstelligen als bei der vorigen Form. Die Zellen haben auch hier ihre für die Decidua charakteristische Grösse und Beschaffenheit. Die Gegenwart solcher Zellen in der unmittelbaren Umgebung grösserer Gefässe spricht unter allen Umständen für eine vorhergegangene Schwangerschaft, da bei einfachen endometritischen Prozessen Veränderungen dieser Art nicht vorkommen.

Ausser den Deciduazellen finden sich bei Endometritis post abortum auch, wie Heuck (3) gefunden hat, grosse, unregelmässig gestaltete Zellen mit zahlreichen, bis fünfzehn und mehr Kernen. Diese Riesenzellen liegen ebenso wie die Deciduazellen bald gruppenweise im Stroma, bald in der Umgebung der Gefässe und dürften vielleicht als syncytiale Wanderzellen anzusehen sein. Besonders bei vorausgegangener Blasenmole sind diese eigentümlichen Gebilde anzutreffen. Menge (5) fand dieselben sechs Wochen nach der Geburt einer Mola hydatidosa.

Im übrigen ist die Uterusschleimhaut bei Endometritis post abortum stets im Zustande einer interstitiellen oder auch glandulären Entzündung, und es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Subinvolutio oder die Endometritis das Primäre ist.

Auch die Gefässe sind häufig verändert, die Wandung ist in hyaliner Degeneration begriffen, Obliterationen des Lumens werden nicht selten angetroffen.

Das klinische Symptom der Subinvolutio, die Blutung ex utero kann durch den mikroskopischen Befund nicht genügend erklärt werden.

7. Retentio chorii, Placentarpolypen.

Litteratur.

1) Keller, Zur Diagnose der Tubengravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, p. 1.
2) Merttens, Über Obliteration fötaler Gefässe in retinierten Placenten. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30, p. 55.
(S. auch die bei Subinvolutio deciduae gegebenen Citate.)

Nach reifen Geburten sowie nach Aborten können Teile der Placenta im Uterus zurückbleiben. Nach Aborten ereignet es sich sogar nicht allzu selten, dass die ganze Placenta retiniert wird.

Sind grössere Teile der Placenta im Uterus zurückgeblieben, so formen sich dieselben unter dem Druck der sich verkleinernden Uteruswandungen zu festen, polypösen, konischen Körpern um, welche mit einem verhältnismässig dünnen Stiel der Uteruswand aufsitzen. Diese sogen. Placentarpolypen können sich mit der Zeit vergrössern, indessen ist ihr Wachstum nur ein scheinbares, nicht ihr Gewebe nimmt an Masse zu, sondern es bildet sich infolge der häufigen Blutungen, welche die Gegenwart dieser Polypen erzeugt, um dieselben ein Mantel von Fibrin, der immer mehr an Dicke zunimmt, so dass schliesslich der Polyp in den Cervicalkanal hinabreichen und am Orificium externum zum Vorschein kommen kann.

Es muss als eine höchst auffallende Erscheinung angesehen werden, für welche wir vorläufig noch keine zureichende Erklärung besitzen, dass solange Choriongewebe, und seien es auch nur wenige Zotten, an der Uterusinnenfläche haftet, die vollständige Rückbildung der Uterusschleimhaut gehemmt ist. Stets findet man sowohl in Auskratzungen nach Retentio post abortum als auch in Placentarpolypen zahlreiche Gruppen von Deciduazellen in der Nähe von Chorionzotten oder auch entfernt von denselben.

Die Uterusschleimhaut befindet sich meist im Zustand einer interstitiellen und glandulären Entzündung, zahlreiche Hämorrhagien durchsetzen das Gewebe.

Falk (1, p. 250) beobachtete in der Basis des Polypen normale Uterindrüsen, deren Anwesenheit wohl einfach auf eine Auszerrung der Uterusschleimhaut durch das Gewicht des Polypen zurückzuführen ist.

Das Verhalten der Chorionzotten in retinierten Placenten und Placentarpolypen beweist, wie Merttens (2) und Gräfe (2, p. 250) nachgewiesen haben, dass die kindlichen Teile vom mütterlichen Saftstrom ernährt werden und in ihrer normalen Struktur erhalten bleiben können.

An den in das Gewebe der Serotina eingebetteten Zotten findet man dementsprechend selbst nach monatelanger Retention nur ganz geringfügige Veränderungen. Durch Wucherungen der Intima obliterieren zunächst die Zottengefässe, in kleinen Zottenstämmchen alter Placentarpolypen ist meist von Gefässen nichts zu erkennen. Das Zottenstroma wandelt sich in derbes, faseriges, zellarmes Bindegewebe um; die Kerne bewahren aber ihre Färbbarkeit in auffallender Weise. Das Zottenepithel, Langhanssche Schicht und Syncytium, können gleichfalls erhalten bleiben, ja sogar Wucherungsvorgänge aufweisen. Meist wuchert aber die eine Zellart erst nach dem Untergang der anderen (Gräfe).

Auch an Stellen, welche von mütterlichen Gefässen weiter entfernt liegen, können die Zotten noch lange Zeit ihre charakteristische Struktur behalten, doch machen sich hier schon hyaline Degenerationen im Zottenstroma

bemerkbar, das Syncytium ist meist geschwunden und auch die Zellschicht ist oft schwer zu erkennen.

Wieder an anderen Stellen findet man in der That abgestorbene Zotten; dieselben liegen meist in Fibrin eingebettet und erscheinen alsdann wie helle glasige Lücken inmitten des dunkler sich färbenden Fibrins (Fig. 117).

Verkalkungen des letzteren sind häufig zu beobachten, sie liegen nach Merttens und Gräfe stets im Fibrin, nie in den Zotten, höchstens den letzteren angelagert.

Die mikroskopische Diagnose erfordert einige Übung. Meist lenkt schon bei oberflächlicher Betrachtung des Schnittes die reichliche Menge von Fibrin, welches oft eine eigentümlich strahlige Faserung aufweist, auf die richtige Spur. Man wird nach kurzem Suchen entweder inmitten von organisiertem Gewebe noch verhältnissmässig wohlerhaltene Zottenlängs- oder Querschnitte antreffen oder aber in Fibrinmassen eingebettet degenerierte Zotten, welche sich dann stets als die beschriebenen hellen Lücken darbieten.

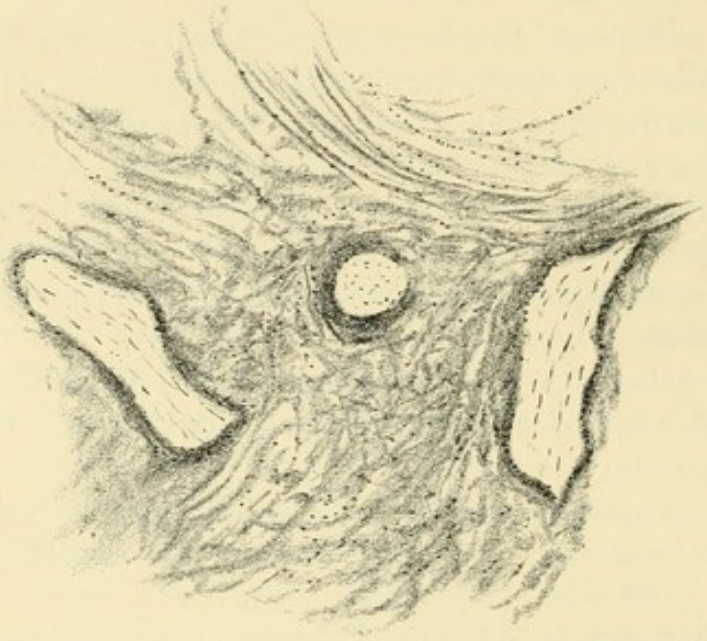


Fig. 117. Retentio chorii. Drei abgestorbene Chorionzotten eingebettet in Fibrinmassen.

Indessen auch hier ist man bei mangelnder Übung vor Verwechselungen nicht geschützt. Durch Alkoholeinwirkung auf Blutmassen entstehen oft Bilder, welche Chorionzotten vortäuschen können. Durch die im Alkohol bewirkte Gerinnung wird an einzelnen Stellen der Faserstoff sehr reichlich, an anderen wieder spärlich ausgeschieden. Hierdurch entstehen die mannigfachsten Strukturbilder, die namentlich dann mit Chorionzotten verwechselt werden können, wenn sie bezüglich ihrer Grösse und Gestalt den letzteren entsprechen und in ihrem Innern Rundzellen bergen. Schon Keller (1) hat auf die Ähnlichkeit solcher Blutpräparate mit Chorionzotten aufmerksam gemacht. Ein Hilfsmittel bei der Diagnose ist jedenfalls der Befund von Deciduazellen.

An dem Vorkommen von sogen. destruierenden Placentarpolypen muss gezweifelt werden. Es handelt sich wohl um Syncytiome oder um Blasenmolen, welche die Uteruswand durchsetzt hatten.

8. Syncytioma malignum.

Litteratur.

1) Ahlfeld, Ein Fall von Sarcoma uteri deciduo-cellulare bei Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 209.
2) Apfelstedt und Aschoff, Über bösartige Tumoren der Chorionzotten. Arch. f. Gyn., Bd. 50, p. 511.
3) Bulius, Verhandlungen der D. Ges. f. Gyn. 1897, p. 317.
4) Cock, Ein Fall von Deciduoma malignum. Rev. intern. de med. et de chir. 1897 No. 13, Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 26.
5) Eiermann, Der gegenwärtige Stand der Lehre vom Deciduoma malignum. Halle 1897.
6) Fränkel, E., Maligne Tumoren des Chorionepithels. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, p. 655.
7) Fränkel, L., Das von dem Epithel der Chorionzotten ausgehende Carcinom des Uterus. Arch. f. Gyn., Bd. 48, p. 80.
8) v. Franqué, Über eine bösartige Geschwulst des Chorion etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 199.
9) Freund, H. W., Über bösartige Tumoren der Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 161.
10) Derselbe, Syncytium und Deciduoma malignum. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 683.
11) Gebhard, Über das sogen. „Syncytioma malignum“. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 480.
12) Gottschalk, Über das Sarcoma chorio-deciduo-cellulare (Deciduoma malignum). Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 4 u. 5.
13) Derselbe, Das Sarcom der Chorionzotten. Archiv f. Gyn., Bd. 46, p. 1.
14) Klien, Zur Lehre von den malignen Tumoren des Chorionepithels. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, p. 568.
15) König, Über die ätiologischen Beziehungen des Myxoma chorii zu den malignen Erkrankungen des Uterus. Diss. inaug., Berlin 1895.
16) Köttnitz, Über chorio-deciduale Tumoren malignen Charakters. D. med. Wochenschr. 1893, No. 21.
17) Kossmann, Das Carcinoma syncytiale uteri. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 2.
18) Löhlein, Sarcoma deciduo-cellulare nach vorausgegangenem Myxoma chorii. Centralbl. f. Gyn. 1893, No. 14, und Nachtrag dazu 1894, No. 20.
19) Marchand, Über die sogen. decidualen Geschwülste im Anschluss an normale Geburt, Abort und extrauterine Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 419 u. 513.
20) Derselbe, Über den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 405.
21) Derselbe, Über das maligne Chorionepitheliom. Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 11.
22) Derselbe, Noch einmal das Chorionepitheliom. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 31.
23) Derselbe, Über das maligne Chorionepitheliom, nebst Mitteilung von zwei neuen Fällen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 39, Heft 2.
24) Menge, Über Deciduosarcoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30, p. 323.
25) Neumann, Beitrag zur Lehre vom malignen Deciduom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 387.
26) Derselbe, Ein Fall von „malignem Deciduom“. Wien. klin. Wochenschr. 1896, p. 814.
27) Derselbe, Blasenmole und Deciduom. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 1532.
28) Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Blasenmolen. Wien. klin. Wochenschr. 1897, p. 81.
29) Nové-Josserand, Sur le Deciduome malin. Annal. de Gyn. et d'Obst. 1894, Mars, Avril.

30) Pfannenstiel, Zur Frage des Syncytium und des Deciduoma malignum. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 23.
31) Pick, Von der gut- und bösartigen metastasierenden Blasenmole. Berl. klin. Wochenschr. 1897, No. 49.
32) Ruge, C., Über das Deciduoma malignum in der Gynäkologie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, p. 162.
33) Derselbe, Über maligne syncytiale Neubildungen, die sogen. malignen Deciduome der Gynäkologen. Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. 1. Jahrg., Abt. I, II, p. 385.
34) Runge, Ein neuer Fall von bösartigem Tumor der Chorionzotten. Arch. f. Gyn., Bd. 51, p. 185.
35) Sänger, Über Sarcoma uteri deciduo-cellulare und andere deciduale Geschwülste. Arch. f. Gyn., Bd. 44, p. 49.
36) Schauta, Ein Fall von Sarcoma deciduo-cellulare. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 248.
37) Derselbe, Blasenmole. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 53.
38) Scherer, Zwei Fälle von sogen. malignem Deciduom. Arch. f. Gyn., Bd. 56, p. 372.
39) Schmorl, Demonstration eines syncytialen Scheidentumors. Vers. d. Naturforscher u. Ärzte in Braunschweig. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897, No. 40.
40) Segall, Beitrag zur Histologie der Blasenmole und des malignen Deciduoms. Rev. de gyn. et de chir. abd. 1897, Juli-August. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 1530.
41) Veit, J., Über Deciduoma malignum. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 19, p. 506.
(Kasuistik s. bei Marchand, C. Ruge und Eiermann.)

Unter Syncytioma malignum, Carcinoma syncytiale, Sarcoma deciduo-chorio-cellulare, Deciduoma, Deciduosarkom, Chorioepitheliom versteht man eine eigentümliche Geschwulst, welche sich im Anschluss an eine Schwangerschaft entwickelt, und deren Parenchym aus dem epithelialen Überzug der Chorionzotten besteht.

Das Syncytioma malignum unterscheidet sich von allen übrigen Geschwülsten durch eine Reihe höchst merkwürdiger Eigentümlichkeiten.

1) Das Parenchym der Geschwulst setzt sich, wenigstens in den typischen Fällen, aus zwei verschiedenen Zellarten zusammen, aus dem Syncytium und aus den Zellen der Langhanschen Schicht.

2) Die Entstehung der Geschwulst ist wie diejenige keiner anderen an gewisse Vorbedingungen, nämlich an eine voraufgegangene Schwangerschaft geknüpft.

3) Die Elemente, aus denen sich die Geschwulst zusammensetzt, haben, wenn unsere Anschauungen über die Genese der Chorionepithelien richtig sind, ihre Matrix in kindlichem Gewebe und sind gleichwohl imstande, im mütterlichen Organismus weiterzuwuchern.

In den typischen Fällen entsteht die Geschwulst entweder im unmittelbaren Anschluss an eine normale Geburt, an einen Abort, an die Ausstossung einer Blasenmole, an eine abgestorbene Extrauterinschwangerschaft, oder es liegt zwischen dem geburtshilflichen Ereignis und den ersten Zeichen der sich entwickelnden Geschwulst eine kürzere oder längere Latenzzeit von Wochen, in einzelnen Fällen auch von Monaten. Selbst nach mehr als Jahresfrist ist das Auftreten der Geschwulst beobachtet

worden. Indessen müssen diejenigen Beobachtungen, welche von einer besonders langen Latenzzeit berichten, immer mit einiger Vorsicht aufgefasst werden und nur auf Grund einer ganz zweifellosen Beschaffenheit der mikroskopischen Präparate dürfen solche Fälle zu den Syncytiomen gerechnet werden, da, wie ich (11) gezeigt habe, auch in Carcinomen des Cervix, in Fällen, wo an eine voraufgegangene Schwangerschaft nicht gedacht werden kann, bisweilen Strukturbilder auftreten, welche den Typus des Syncytioms täuschend nachahmen.

In ihrem Verlauf ist die Geschwulst in der Regel von höchst bösartigem Charakter, da sich alsbald Metastasen auch in den entfernteren Organen bilden und unter rapidem Wachstum der Primärgeschwulst, profusen Blutungen und zunehmender Kachexie der Organismus einer raschen Auflösung entgegengeht.

Als eine weitere auch für den klinischen Verlauf in Betracht kommende Eigentümlichkeit ist der Umstand zu nennen, dass die in Rede stehende Geschwulst sich in einer auffallend grossen Zahl von Fällen an eine voraufgegangene Blasenmole anschloss. Eiermann (5) konnte unter 35 in der Litteratur verzeichneten Fällen 18 mal eine abgelaufene Molenschwangerschaft konstatieren.

Indessen ist das Vorkommen der Blasenmole im Verhältnis zu demjenigen des Syncytioms ein so häufiges, dass nur ein geringer Prozentsatz von Fällen sich mit maligner Degeneration kombiniert. Ich habe, um mir einen Überblick über diese Verhältnisse zu verschaffen, vor einigen Jahren eine Dissertation von König (15) anfertigen lassen, in welcher die während der Zeit vom 1. Januar 1890 bis 1. Mai 1895 in der geburtshilflichen Poliklinik der Königlichen Universitätsfrauenklinik zu Berlin behandelten Fälle in dieser Hinsicht einer Revision unterzogen wurden. In diesem Zeitraum sind rund 10 200 Frauen entbunden worden, darunter waren vierzehn Fälle von Blasenmole. Zwei dieser Frauen konnten nicht mehr kontrolliert werden, da dieselben ins Ausland verzogen waren. Von den übrigen zwölf war keine einzige von einer bösartigen Geschwulst befallen worden.

Den Primärsitz der Geschwulst wird man in Erwägung des Umstandes, dass dieselbe genetisch von Bestandteilen der Placenta resp. des Chorion frondosum nimmt, a priori da vermuten, wo sich die Zotten angeheftet haben. Dies ist in der Mehrzahl der Fälle die Placentarstelle. Ist eine Blasenmole voraufgegangen, so kann man wohl nicht von einer Placentarstelle sprechen, hier kann von jeder Stelle der Uterusinnenfläche, an welcher Zotten sich festgeheftet hatten, die Geschwulst ihren Ursprung nehmen.

Es ist aber ferner die neuerdings von Schmorl (39) u. a. konstatierte Thatsache zu berücksichtigen, dass Chorionzotten, sowohl normale, wie hydropisch degenerierte, wenn dieselben in mütterliche Gefässe hineinwachsen, sich aus ihrem Zusammenhang lösen und vom Blutstrom in entfernte Körperregionen verschleppt werden können. Schmorl sah ein primäres Syncytiom in der Vagina, welches aus normalen Zotten

hervorgegangen war. Ähnlich sind die von Apfelstedt und Aschoff (2), Neumann (25) und L. Pick (31) beschriebenen Fälle.

Man kann demnach erwarten, dass nicht nur im Uterus oder in der Tube, wo sich das Ei angeheftet hat, sondern vielleicht an jeder beliebigen, von Gefässen versorgten Stelle des Körpers ein primäres Syncytiom entstehen kann.

Am häufigsten natürlich ist der Primärtumor im Uterus gelegen.

Ihrem makroskopischen Verhalten nach stellt die Geschwulst eine weiche brüchige Masse dar. Sie ist meist nicht markig wie ein Carcinom oder Sarkom, sondern porös, schwammig, diffus durchblutet oder von einzelnen circumskripten Hämorrhagien durchsetzt. Die Farbe ist hell- bis dunkelrot, oft derjenigen einer Blutorange ähnlich. In einem von mir beschriebenen Fall sah die frisch durchschnittene Geschwulst genau wie zerfetztes Placentargewebe aus, nur fehlten die in diesem vorhandenen derberen Faserzüge.

Die Geschwulst sitzt der Unterlage meist mit breiter Basis auf, kann aber auch polypös gestielt sein. In einzelnen Fällen ragt der Tumor pilzförmig auf der Oberfläche hervor, und auf dem Durchschnitt zeigt sich, dass die Uterusmuskulatur in den Stil des Pilzes hineingezogen ist.

Mitunter ist die Begrenzung der Geschwulst gegen das normale eine scharfe gerade Linie, in anderen Fällen lässt sich eine bestimmte Geschwulstgrenze überhaupt nicht ziehen, weil die Uteruswand in grösserer oder geringerer Ausdehnung von kleinen Hohlräumen durchsetzt ist, in welchen Geschwulstmassen eingelagert sind.

Oft ragt die Geschwulst überhaupt gar nicht in das Uteruslumen hinein, sondern liegt vollkommen intramural, von Schleimhaut überdeckt.

Die Grösse der Geschwulst wechselt innerhalb weiter Grenzen, es sind Fälle von Kirschkern- bis Apfelgrösse und darüber beschrieben worden.

Bezüglich der Metastasen ist zu bemerken, dass dieselben ihrem Aussehen nach der Primärgeschwulst gleichen, nur scheint bei denselben eine noch grössere Neigung zu hämorrhagischer Zerstörung obzuwalten. Der Weg, den die Metatasten nehmen, ist ausnahmslos die Blutbahn. Indem die Zotten die mütterlichen Gefässe arrodiren, bröckeln entweder ganze Zottenstämmchen oder nur epitheliale Bestandteile derselben von ihrem Zusammenhang los, werden verschleppt und wuchern an den Stellen, an welchen sie sich festgekeilt haben, weiter. Am häufigsten entstehen diese Metastasen in den Vaginalwandungen, in welche sie auf dem Wege der Venen gelangen, demnächst häufig kommen die Metastasen in den Lungen vor, wohin sie geraten, nachdem sie das Herz bereits passiert haben. Ferner sind nicht selten Ovarien, Milz, Leber etc. Sitz von sekundären Geschwülsten. Der Weg der Lymphbahnen wird selten und relativ spät von der Neubildung beschritten.

Mikroskopisches Verhalten.

Die mikroskopische Struktur des Syncytioma malignum wird erst verständlich, wenn wir diejenige Erkrankung der Chorionzotten, von welcher die in Frage stehende Neubildung besonders häufig ihren Ausgang nimmt, die Blasenmole, einer genaueren Betrachtung unterzogen haben.

Unter einer Blasenmole versteht man eine Veränderung der Chorionzotten derart, dass dieselben an der ganzen Peripherie des Eies oder nur an einzelnen Bezirken sich zu traubenartig aneinander hängenden, blasenartigen Gebilden umwandeln.

Die ganze Eioberfläche ist in den ausgebildeten Fällen mit zahllosen flottierenden Blasen, von durchsichtiger Beschaffenheit und gelblicher Farbe besetzt. Bei genauerer Betrachtung ergiebt sich, dass meist mehrere Blasen in einer Reihe und an einem und demselben Stiel hintereinander aufgehängt sind. Dies Verhalten erklärt sich dadurch, dass immer nur einzelne circumskripte Partien der Zotten die Veränderung eingehen, während die dazwischen liegenden Strecken ihre dünne filamentöse Beschaffenheit bewahren. Der Fötus ist meist, aber nicht immer abgestorben, manchmal gar nicht auffindbar.

Sticht man eine solche Blase an, so entleert sich meist ein Tropfen klarer seröser Flüssigkeit, indem die Wandungen der Blase etwas, aber nicht vollständig zusammenfallen.

Virchow hatte die Erkrankung als eine myxomatöse Proliferation des Zottenstromas angesprochen, eine Anschauung, welche neuerdings durch Marchand (20) widerlegt worden ist. Marchand konnte in der aus den Blasen hervorquellenden Flüssigkeit kein Mucin nachweisen und kommt zu dem Schluss, dass es sich nur um eine hydropische Schwellung des Zottenbindegewebes handelt.

Mikroskopisch findet man an den Zotten Veränderungen sowohl am Stroma, als an den Epithelschichten.

Das Zottenstroma zeigt nur an den zwischen den einzelnen Blasen gelegenen Strecken sowie in den kleineren Anschwellungen seine normale Beschaffenheit. An allen grösseren Anschwellungen werden im Centrum derselben die Bindegewebszellen vollkommen vermisst, sie beschränken sich auf die Randzonen der Zotte und statt ihrer findet man in der centralen Partie nichts als eine bald mehr homogene bald mehr streifige Substanz, welche, wie Marchand erwiesen hat, aus gequollenem, abgestorbenem Bindegewebe hervorgegangen ist. Die Gefässe im Zottenstroma sind meist nicht mehr erkennbar.

Ausser Schleimkörperchen, d. h. gequollenen Leukocyten findet man in einzelnen Fällen von Blasenmole im Zottenstroma resp. in den Zerfallsprodukten desselben grosse, unregelmässig gestaltete Zellen mit oft mehrfachen Kernen und trübem, stark gefärbtem Protoplasma. Diese Zellen gleichen in ihrer Beschaffenheit vollkommen den sogen. syncytialen Wanderzellen, welche sich in der Serotina auch bei normaler Schwangerschaft vorfinden. Der Umstand, dass diese Zellen in einzelnen Fällen von Blasenmole, in denen

sich später ein Syncytiom entwickelt hatte, sehr reichlich vorhanden waren, in anderen dagegen mit gutartigem Verlauf vermisst wurden, hat Neumann (27 u. 28) zu der Anschauung gebracht, dass die Anwesenheit dieser Zellen ein Zeichen für die Tendenz der betreffenden Mole zur malignen Neubildung bedeute. Diese Vermutung hat sich aber nicht bestätigt, da einerseits Fälle bekannt geworden sind, in welchen diese Zellen vorhanden waren, obwohl sich an die Blasenmole keine maligne Erkrankung angeschlossen hatte, andererseits solche, in denen ein Syncytiom nachfolgte und gleichwohl die Zellen nicht nachgewiesen werden konnten. Wir sind also vorläufig nicht imstande, weder eine Erklärung dafür abzugeben, warum in einem Falle syncytiale Zellen im Zottenstroma vorkommen, im anderen fehlen, noch auch einer Blasenmole anzusehen, ob derselben ein Syncytiom folgen wird oder nicht.

Das Epithel der degenerierten Zotten zeigt gleichfalls hochgradige Veränderungen, welche beide Schichten, Syncytium und Langhanssche Schicht betreffen.

Das erstere ist stellenweise ausserordentlich verdickt und von zahlreichen Vacuolen durchsetzt. Während v. Franqué (8) annimmt, dass diese Vacuolen durch den von der Oberfläche der Zotten abgesonderten Schleim entstehen, hält Marchand dieselben für das Produkt einer hydropischen Degeneration, durch welche das Syncytium „vollständig die Beschaffenheit eines grossblasigen Schaumes erhält".

Die Zellen der Langhansschen Schicht wuchern gleichfalls und durchbrechen oft die syncytialen Massen. Ausserdem machen sich aber auch an ihnen Degenerationserscheinungen bemerkbar, insofern, als sie bisweilen gequollen erscheinen und in ihrem Protoplasma helle durchsichtige Lücken auftreten. Bisweilen liegen mehrere Kerne in einer Zelle und der Umfang der letzteren sowie der Kerne kann enorme Dimensionen annehmen.

In der meist entzündlich verdickten Decidua findet man in auffallender Anzahl jene merkwürdigen als syncytiale Wanderzellen beschriebenen Gebilde.

Wenden wir uns nun, nach dieser Schilderung des histologischen Verhaltens der Blasenmole zu der feineren Struktur des Syncytioms, so können wir die Charakteristik dieser Geschwulst kurz dahin definieren, dass dieselbe in den typischen Fällen aus Elementen zusammengesetzt ist, welche in ihrem ganzen Verhalten vollkommen den oben geschilderten Epithelien der Blasenmole gleichen.

Die Geschwulst besteht also aus Syncytium und Langhansschen Zellen; andere Gewebsarten fehlen, es ist kein Geschwulststroma, es sind auch keine Gefässe vorhanden.

Betrachten wir nun die beiden Komponenten der Geschwulst zunächst einzeln genauer.

1) Das Syncytium. Die syncytialen Bestandteile zeigen sich bald zu grösseren Klumpen angehäuft, bald in lang gestreckten, oft weithin

fast parallel zu einander verlaufenden Strängen. Die äussere Begrenzung dieser protoplasmatischen Massen ist teils eine scharfe, durch einen feinen, stark lichtbrechenden Saum markierte, teils eine verschwommene, wie durch allmählichen Zerfall der Zellsubstanz entstandene. Fast immer verläuft die Begrenzung in geschwungenen Bogenlinien, scharfe Ecken und Kanten sind selten zu beobachten. Die protoplasmatische Substanz ist durchweg trüb, wie aus zahllosen feinsten Körnchen zusammengesetzt, im ganzen aber homogen und durch kernfärbende Substanzen in geringem Grade tinktionsfähig. In denjenigen Teilen, in welchen die syncytialen Massen in lang gestreckten Zügen auftreten, sind die Granula des Protoplasma scheinbar in Längsreihen angeordnet, welche dem Ganzen ein längsgestreiftes Aussehen verleihen. Mitten im Protoplasma finden sich ab und zu grössere und kleinere Hohlräume, Vacuolen, welche bisweilen rote Blutkörperchen enthalten. Solche Vacuolen liegen oft dicht nebeneinander, und es spricht für die zähe Beschaffenheit des Syncytium, für eine hohe Kohäsionskraft desselben, dass benachbarte Vacuolen manchmal nur durch äusserst feine Septa getrennt sind.

Die Kerne liegen regellos in der protoplasmatischen Substanz verstreut, haben oft eine unregelmässige zackige Gestalt und ein sehr starkes Imbibitionsvermögen für Farbstoffe. Ihre Grösse beträgt 12 — 30 μ. Ähnlich wie das Protoplasma sind auch die Kerne ausserordentlich dehnbar. An den lang ausgezogenen Strängen des Protoplasma, an welchen dasselbe oft den Anblick einer auf dem Deckglas ausgestrichenen Schleimflocke gewährt, nehmen die Kerne gleichfalls eine schmale, stark in die Länge gezogene Form an.

2) Die Elemente der Langhansschen Schicht sind mit einer deutlichen Zellmembran versehen und liegen in Gruppen verschiedener Ausdehnung dicht nebeneinander. Nur selten sind sie durch geringe Mengen von Intercellularsubstanz voneinander getrennt. Die Grösse dieser Zellen schwankt etwa zwischen 20 und 50 μ. Die Gestalt ist eine sehr unregelmässige, bald mehr längliche, bald mehr sphärische. Das Zellprotoplasma ist blass und durchsichtig, einzelne Stellen im Zellinnern sehen wie Lücken aus, sie erweisen sich bei der Behandlung mit Jod als glykogenhaltig. Kernteilungsfiguren, die im Syncytium stets vermisst werden, finden sich in diesen Zellen nicht selten.

Aus diesen beiden Bestandteilen setzt sich die Masse der Geschwulst in der Weise zusammen, dass Gruppen von Langhansschen Zellen bald von stärkeren, bald von schwächeren syncytialen Zügen unterbrochen werden. Bisweilen lässt sich eine gewisse Regelmässigkeit der Anordnung insofern erkennen, als die syncytialen Massen sich wie ein Mantel um Gruppen von Zellen herumlegen und dieselben vollkommen einhüllen. In anderen Fällen ist dieses Verhalten nicht zu konstatieren, dafür aber verlaufen die syncytialen Balken der Hauptrichtung nach bisweilen senkrecht zur Geschwulstbasis.

Während man auf manchen Schnitten die erwähnten Bestandteile des Tumors über das ganze Gesichtsfeld verbreitet findet, trifft man mitunter auch Stellen, an welchen die Tumormasse hämorrhagisch oder nekrotisch zerstört ist. Der hämorrhagische Zerfall der Geschwulst ist

eine gerade für das Syncytiom charakteristische Eigenschaft.

Wie eingangs erwähnt, entbehrt das Syncytiom der Blutgefässe. Aber abgesehen von den hämorrhagischen Herden findet man auch zwischen den einzelnen Bestandteilen der Geschwulst frische, wohlerhaltene rote Blutkörperchen in nicht geringer Menge. Die Anwesenheit derselben, ebenso wie die Neigung der Geschwulst zu apoplektischer Zertrümmerung erklärt sich aus dem eigentümlichen Verhalten der Geschwulstelemente den uterinen Gefässen gegenüber. Untersucht man die Basis der Geschwulst, so findet man nicht selten Blutgefässe, deren eine Wandseite noch deutlichen Endothelbelag, überhaupt normale Verhältnisse aufweist, deren andere aber bereits vom Tumorgewebe selbst gebildet wird. An anderen Stellen kann man beobachten, wie die Eröffnung der Gefässe durch die Geschwulst zustande kommt. Man sieht nämlich bisweilen in der Wandung der Gefässe selbst, dicht unter dem Endothel, dieses oft herniös in das Lumen vorstülpend, grosse Geschwulstzellen, die sich in dieser Weise langsam unter dem Endothel ausbreiten, bis schliesslich an einer Stelle die Endothelkette einreisst und die Geschwulst nun frei vom Blut umspült wird. So erklärt sich die grossse Neigung der Geschwulst zu embolischen Metastasen.

Die von der Geschwulstbildung frei gebliebene Innenfläche des Uterus zeigt in einzelnen Fällen Decidua, in anderen normale oder entzündlich veränderte zurückgebildete Schleimhaut. Die Drüsen sind in manchen Fällen von einem syncytialen Epithel ausgekleidet.

Als eine Besonderheit sind noch diejenigen Fälle von Syncytiom zu erwähnen, in denen angeblich das Syncytium den einzigen Geschwulstbestandteil ausmacht und die Langhansschen Zellen fehlen.

Entwickelt sich die Geschwulst in der oben als typisch beschriebenen Weise, so bildet dieselbe eine kompakte, aus ihren Komponenten zusammengesetzte Masse.

In einer anderen Reihe von Fällen ist das Wachstum der Geschwulst ein von dem beschriebenen abweichendes. Während es in den typischen Fällen zu einer kompakten Geschwulstmasse kommt, findet hier ein infiltrierendes Wachstum statt, als dessen Folge sich wohl eine Verdickung der Uteruswandung entwickeln kann, nicht aber eine eigentliche Geschwulst. Auf mikroskopischen Schnitten erkennt man in diesen Fällen die Uterussubstanz, Schleimhaut, resp. Decidua, sowie auch die Muskulatur durchzogen von zahllosen meist isolierten Zellen, die in ihrem Verhalten ungefähr den Zellen entsprechen, welche sich in besonders reichlicher Anzahl in der Decidua bei Blasenmole vorfinden. Die Unterscheidung zwischen Langhansschen Zellen und syncytialen Massen, die auch in den typischen Fällen nicht immer leicht zu bewerkstelligen ist, gelingt hier nur äusserst schwierig, da es infolge weitläufiger Versprengung der einzelnen Geschwulstbestandteile nicht zur Bildung grösserer syncytialer Verbände kommt. Immerhin giebt es, wie Marchand gezeigt hat, zwischen den

oben beschriebenen typischen und diesen infiltrierenden Syncytiomen Übergänge, welche die Zusammengehörigkeit dieser beiden Geschwulstformen beweisen.

Es ist ferner in hohem Grade wahrscheinlich, dass die von Sänger (35) als Deciduosarkome beschriebenen Tumoren nichts anderes sind, als infiltrierende Syncytiome. Und wenn Sänger eine morphologische Ähnlichkeit zwischen den Deciduazellen und den Elementen seiner Geschwulst sicher erkannt haben will, so ist dem entgegenzuhalten, dass eben auch die in die Decidua einwandernden Zottenepithelien ein den Deciduazellen höchst ähnliches Aussehen aufweisen können. Erst nachdem man erkannt hatte, dass nicht alle Zellen, welche in dem Bereich der Decidua liegen, mütter-



Fig. 118. Syncytioma malignum nach Blasenmole. Eine Stelle aus der Mitte der Uteruswand. In einer Gewebslücke liegt eine hydropische Zotte, von deren Epithel die Geschwulstelemente ihren Ausgang nehmen. In der Muskulatur zahlreiche syncytiale Wanderzellen.

lichen Ursprungs sind, ist auf die Genese der sogen. Deciduome ein neues Licht gefallen.

Was nun die Genese und die Klassifikation der Syncytiome anlangt, so kann es meines Ermessens bei Betrachtung typischer Präparate nicht dem geringsten Zweifel unterliegen, dass die Zellen, welche die Geschwulst zusammensetzen, ihre Matrix im Zottenepithel haben. Und sollten solche Zweifel etwa noch bestehen, so müssten sie durch die von Neumann (25 u. 26) und mir (11) publicierten Fälle, in welchen der Übergang der Zottenepithelien in die Geschwulstzellen am Präparat direkt zu sehen ist (Fig. 118), völlig schwinden. Nichtsdestoweniger hält J. Veit (41) immer noch an der Anschauung fest, dass es eine von den Zottenepithelien ausgehende Geschwulst nicht giebt, sondern nur Sarkome, die durch die bestehende oder abgelaufene Schwangerschaft eine eigentümliche Modifikation erfahren haben.

Wenn wir also für unsere Person auch ins reine darüber gekommen sind, dass der zellige Überzug der Zotten die Geschwulstmatrix bildet, so bleibt die weitere Frage, welchen Ursprungs dieser Überzug ist, noch eine offene. Immerhin, eine der beiden Schichten, Syncytium oder Langhanssche Schicht, ist wohl sicher epithelial, wahrscheinlich sind es beide, und somit ist die Geschwulst als eine epitheliale Neubildung den Carcinomen näher stehend zu betrachten als den Sarkomen. Allerdings muss zugegeben werden, dass das Syncytiom einige sehr wesentliche Eigenschaften mit dem Carcinom nicht teilt, es besitzt kein Stroma, seine Verbreitungsweise geschieht auf dem Wege der Blutbahn und nicht auf dem der Lymphgefässe, indessen die epitheliale Genese giebt den Ausschlag, und, wenn die Geschwulst unter die bisher gebräuchlichen Schemata untergebracht werden soll, so halten wir es immer noch für begründeter, sie den Carcinomen, als den Sarkomen zuzurechnen. Vor allem ist zu betonen, dass eine Beteiligung von bindegewebigen Elementen des Zottenstroma am Aufbau der Geschwulst noch in keinem Falle nachgewiesen ist. Es mag wohl vorkommen, dass ganze Zottenstämmchen mitsamt ihrem Stroma verschleppt werden; wenn von ihnen aber dann ein Syncytiom ausgeht, so entsteht dasselbe nur aus den epithelialen Schichten der Zotte, das Bindegewebe verhält sich dabei vollkommen passiv.

Die von Freund (9) und Pfannenstiel (30) ausgesprochene Vermutung, dass die Zellen des Syncytioms von mütterlichen Endothelien abstammen, dass die Geschwulst also den Endotheliomen zuzuzählen sei, bedarf noch der histologischen Begründung.

Den Namen Syncytiom haben wir beibehalten, obwohl derselbe den Charakter der Geschwülst nicht vollkommen ausdrückt. Da das Gleiche aber in noch höherem Grade von der Bezeichnung Carcinom und Sarkom gilt, so glauben wir, dass er sich seiner Kürze wegen leichter einbürgern wird, als die etwas schwerfällige Bezeichnung Chorioepithelioma malignum, welche von Marchand (21) empfohlen wird.

II.

Ovarien.

I.

Normale Anatomie und Histologie.

Litteratur.

1) Arnold, Über das zeitliche Verhältnis der Ovulation zur menstruellen Blutung. Diss. inaug., Würzburg 1887.
2) v. Baer, De ovi mammalium et hominis genesis epistola. Lipsiae 1827.
3) Beigel, Krankheiten der weibl. Geschl. Erlangen 1874, Bd. 1.
4) Benckiser, Zur Entwickelungsgeschichte des Corpus luteum. Arch. f. Gyn., Bd. 23.
5) Bischoff, Entwickelungsgeschichte der Säugetiere und des Menschen. 1842.
6) Clark, Ursprung, Wachstum und Ende des Corpus luteum nach Beobachtungen am Ovarium des Schweines und Menschen. Archiv f. Anatomie und Phys., Anat. Abt., 1898, p. 95.
7) Consentino, Sulla quistione dello sviluppo e della maturazione del folliculo di Graaf durante la gravidanza. Archivio di Ost. e Gin. 1897, p. 1.
8) Exner und Buckel, Über die Lymphwege des Ovariums. Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien 1874, Bd. 70, p. 156.
9) Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1876.
10) v. Gawronsky, Über Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. Arch. f. Gyn., Bd. 47, p. 271.
11) Hammerschlag, Die Lage des Eierstocks. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 462.
12) Hegar, Die Kastration der Frauen. Leipzig 1878.
13) v. Herff, Über den feineren Verlauf der Nerven im Eierstock. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, p. 289.
14) His, Beobachtungen über den Bau des Säugetiereierstocks. Archiv f. mikroskopische Anat., Bd. 1, 1865.
15) Hoelzl, Über die Metamorphose des Graaf'schen Follikels. Virchow's Archiv, Bd. 134.
16) Holl, Über die menschliche Eizelle. Anat. Anz. 1891.
17) Hyrtl, Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med., N. F. 4, p. 155.
18) Kehrer, Versuche über Kastration und Erzeugung von Hydrosalpinx. Beitr. zur klin. und experimentellen Geburtsk. und Gyn., Giessen 1887.
19) Klien, Über mehreüge Graaf'sche Follikel beim Menschen. Münch. med. Abhandl., 4. Reihe, Heft 4, 1893.
20) v. Kölliker, Über die Entwickelung der Graaf'schen Follikel der Säugetiere. Verhandl. der phys.-med. Ges. in Würzburg, Bd. 8, 1874.
21) Derselbe, Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere.
22) Leopold und Mironoff, Beitrag zur Lehre von der Menstruation und Ovulation. Arch. f. Gyn., Bd. 45, p. 506.
23) Mandl, Über die Nerven des Ovariums. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 677.

24) Derselbe, Über Anordnung und Endigungsweise der Nerven im Ovarium. Arch. f. Gyn., Bd. 48, p. 386.
25) Martin, A., Lage und Bandapparat des Eierstocks. Ruge-Festschrift, Berlin 1896, p. 1.
26) Nagel, Die weiblichen Geschlechtsorgane. Jena 1896.
27) Derselbe, Beitrag zur Anatomie gesunder und kranker Ovarien. Arch. f. Gyn., Bd. 31.
28) Derselbe, Das menschliche Ei. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 31.
29) Derselbe, Über die Entwickelung des Urogenitalsystems des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 34.
30) Derselbe, Beitrag zur Anatomie der weiblichen Beckenorgane. Arch. f. Gyn., Bd. 53, p. 556.
31) Negrier, Recherches sur les ovaires. Paris 1840.
32) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1877.
33) Pfannenstiel, Über die Pseudomucine der cystischen Ovarialgeschwülste. Arch. f. Gyn., Bd. 38, p. 407.
34) Poirier, Lymphatiques des organes génitaux de la femme. Paris 1890.
35) Prochownik, Arch. f. Gyn., Bd. 17.
36) Retzius, Zur Kenntnis vom Bau des Eierstocks und des Graafschen Follikels. Hygiea, Festband 1889.
37) Derselbe, Die Intercellularbrücken des Eierstockeies und der Follikelzellen sowie über die Entwickelung der Zona pellucida. Verhandl. der anat. Gesellsch., Bd. 3, 1889.
38) Derselbe, Über die Nerven der Ovarien und Hoden. Biol. Unters., N. F., Bd. 5.
39) Riese, Die feinsten Nervenfasern und ihre Endigung im Ovarium der Säugetiere und des Menschen. Anat. Anz. 1891.
40) Schottländer, Beitrag zur Kenntnis der Follikelatresie nebst einigen Bemerkungen über die unveränderten Follikel in den Eierstöcken der Säugetiere. Archiv f. mikrosk. Anat., Bd. 37.
41) Derselbe, Über den Graafschen Follikel, seine Entstehung beim Menschen und seine Schicksale bei Mensch und Säugetier. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 41.
42) Sobotta, Über die Bildung des Corpus luteum bei der Maus. Anat. Anz. 1895.
43) Derselbe, Über die Bildung des Corpus luteum beim Kaninchen. Anat. Hefte 1897, Bd. 8, Heft 3.
44) Sokoloff, Über den Einfluss der Ovarienexstirpation auf die Strukturverhältnisse des Uterus. Archiv f. Gyn., Bd. 51, p. 286.
45) Strassmann, Beiträge zur Lehre von der Ovulation, Menstruation und Conception. Archiv f. Gyn., Bd. 52.
46) Veit, G., Über Menstruation und Ovulation. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bonn 1891.
47) Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.
48) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Lage der weiblichen Beckenorgane. Bonn 1892.
49) Derselbe, Verhandl. d. anat. Ges. zu Berlin, 12. Juni 1896.
50) Derselbe, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, p. 517.
51) Derselbe, Verhandl. d. anat. Ges. in Gent 1897.
52) Derselbe, Britische Anatomen-Versammlung in Dublin 1897.
53) Weismann und Reismann, Die konsekutiven Veränderungen weibl. Sexualorgane nach Exstirpation der Geschlechtsdrüsen. Math. u. naturwiss. Berichte aus Ungarn, Bd. 7, 1890.
54) Williams, On the relation of the discharge of ova to the time of Menstruation. Proceedings of the Royal Soc., London 1875, No. 162.

Die Ovarien entwickeln sich beim Menschen wie bei allen Wirbeltieren aus den an der medialen Seite des Wolffschen Körpers gelegenen Geschlechtsdrüsen. Die letzteren bestehen aus bindegewebigen Elementen und sind schon in frühen Entwickelungsstadien mit verdicktem Keimepithel (Cölomepithel) bekleidet. Im Keimepithel treten alsbald grosse, protoplasmareiche Zellen auf, die sog. Ureier. Indem sich nunmehr das Keimepithel immer mehr verdickt, andererseits aber vom Stroma des Wolffschen Körpers Gefässsprossen und Bindegewebszüge in die Epithelmasse hineinwachsen, teilt sich die Anlage der Keimdrüse in Parenchym und Stroma, und zwar in der Weise, dass die von Bindegewebe eingehüllten Epithelklumpen (Eiballen, Eifächer) allmählich in immer kleinere Abteilungen zerlegt werden, bis schliesslich in einem von Bindegewebe umgebenen Raum ein von einer einfachen Lage Keimepithel umgebenes Urei eingeschlossen liegt. Man nennt einen solchen Hohlraum samt seinem Inhalt Primordialfollikel. Nur selten, beim Menschen wenigstens, ereignet es sich, dass in einem Follikel mehrere Eizellen gefangen liegen, ein Ereignis, welches zum Zustandekommen von zweieiiger Zwillingsschwangerschaft Veranlassung geben kann. Da die Bildung des Eierstocksparenchyms von der Oberfläche der Keimdrüse aus erfolgt, so finden sich die jüngsten Stadien der Primordialfollikel in den oberflächlichen Schichten des Organs, wobei aber zu bemerken ist, dass die oberflächlichsten Schichten des Keimepithels sich an der Follikelbildung nicht beteiligen, vielmehr den Epithelüberzug des Eierstocks darstellen. Noch bei Neugeborenen findet man häufig als Rest der ursprünglichen Eiballen Verbindungen des Keimepithelüberzugs mit den senkrecht zur Oberfläche angeordneten, reihenweise gelagerten Primordialfollikel, den sogen. Pflügerschen Schläuchen.

Die Lage- und Gestaltsveränderungen des Eierstocks in seiner Entwickelung.

Während der Entwickelung ändert der Eierstock seine ursprüngliche Lage und Gestalt nicht unbeträchtlich.

Ursprünglich dicht unterhalb den Nieren gelegen und zwar an der medialen Seite des Wolffschen Körpers, steigen die Ovarien allmählich an beiden Seiten der Wirbelsäule herab und erreichen im vierten oder fünften Monat die Beckeneingangsebene. Ihre Längsaxe verläuft anfangs noch ziemlich steil von aussen oben nach innen unten. Beim Neugeborenen liegen die Eierstöcke zumeist noch oberhalb des kleinen Beckens und berühren mit ihrer unteren Spitze die Hinterfläche des Uterus fast unmittelbar.

Ebenso wie beim Descensus testiculorum spielt auch beim Herabsteigen der Ovarien das Gubernaculum Hunteri eine die Bewegungsrichtung sichernde Rolle.

Im Embryonalleben besitzen die Ovarien im Verhältnis zu den Tuben und dem Uterus eine ziemlich beträchtliche Grösse. Beim Neugeborenen

sind dieselben durchschnittlich 1,5 cm lang und 0,5 cm breit. Ihrer Gestalt nach stellen sie dreiseitige Prismen dar mit abgerundeten und vielfach eingekerbten Kanten.

Im extrauterinen Leben sinken die Ovarien samt den übrigen inneren Genitalien völlig in das kleine Becken hinein.

Die normale Lage des Eierstocks der geschlechtsreifen Frau ist in letzter Zeit der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Namentlich Waldeyer (48) und seine Schüler haben an zahlreichen, sorgfältig angefertigten Gefrierschnitten viel zur Klärung der Frage beigetragen.

Nach Nagel (30) liegt das Ovarium der geschlechtsreifen Frau im nichtschwangeren Zustand beiderseits der seitlichen Beckenwand unmittelbar an und zwar in oder dicht vor einer seichten Grube oder Nische, deren Boden gebildet wird von dem den M. obturator internus überziehenden Teil der Beckenfascie. Die vorspringenden Ränder dieser Nische werden von den grossen unter dem Peritoneum der Beckenwand verlaufenden Gefässen gebildet, und zwar der obere von der A. iliaca externa, der hintere von der A. hypogastrica und dem Ureter und der untere von dem Anfangsstück der vorderen Beckenarterien, nämlich der A. umbilicalis, der A. obturatoria und der A. uterina.

Waldeyer beschreibt die Grenzen dieser sogen. Fossa ovarii s. Claudii folgendermassen: die Grube hat die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen nach vorn gelegene Basis gebildet wird vom Lig. rotundum und dessen Schenkel oben von der V. iliaca externa, unten vom Ureter dargestellt wird.

Die Resultate der von Hammerschlag (11) angestellten Untersuchungen decken sich mit den Waldeyerschen Ansichten.

Etwas verschieden ist die Meinung von A. Martin (25). Nach ihm liegt das Ovarium der Beckenwand, wenn überhaupt, nur lose an. Das Ovarium ist an seinem Lig. suspensorium (s. u.) ungefähr vor dem Hüftkreuzbeingelenk aufgehängt und seine Lage ist wesentlich von der Beweglichkeit abhängig, welche ihm seine Stielverhältnisse gestatten. Übrigens ist den Martin'schen Untersuchungen der Einwurf erhoben worden, dass dieselben an Präparaten angestellt worden seien, deren Konservierung für den beabsichtigten Zweck ungeeignet gewesen sei.

Im allgemeinen muss betont werden, dass die gynäkologischen Untersuchungsbefunde an der lebenden Frau eher auf eine freie Beweglichkeit des Ovariums innerhalb gewisser Grenzen schliessen lassen, als auf einen fixen Standort desselben.

Grössere Übereinstimmung als bezüglich der Lage des Ovariums herrscht hinsichtlich der Stellung desselben. Auch bei der erwachsenen Frau steht die Keimdrüse mit ihrem Längsdurchmesser nahezu senkrecht, wenig von aussen oben nach unten innen geneigt. Die Basis ist nach vorn und etwas nach aussen, der freie Rand nach hinten und etwas nach innen gerichtet.

Die Befestigungsbänder des Ovariums.

In der eben geschilderten Lage und Haltung, welche das Ovarium normalerweise nur in der Schwangerschaft verlässt, wird dasselbe fixiert durch folgende Befestigungsbänder:

1) durch das Lig. ovarii proprium,
2) durch das Mesovarium,
3) durch das Lig. suspensorium ovarii.

1) Das Lig. ovarii proprium stellt ein aus Bindegewebe und glatten Muskelfasern bestehendes cylindrisches Band dar, welches an der hinteren Uteruswand unmittelbar hinter der Einmündungsstelle der Tube abzweigt und unter der hinteren Lamelle des Lig. latum, diese etwas nach hinten aufhebend zum uterinen Pol des Ovariums hinzieht, seine Länge beträgt ungefähr 3—4 mm.

2) Das Mesovarium ist eine breite Peritonealduplikatur, welche von der hinteren Fläche des Lig. latum entspringt und dieselbe mit dem Hilus des Ovariums verbindet. In dem lockeren Bindegewebe, welches zwischen den Peritoneallamellen liegt, verlaufen die Gefässe und Nerven zum Hilus der Keimdrüse.

3) Das Lig. suspensorium ovarii s. ovaricopelvicum, bisher auch Lig. infundibulo-pelvicum genannt, ist die durch wenige glatte Muskelfasern verstärkte freie Lateralkante des Lig. latum, welche vom Tubenpol des Ovarium entspringt und an der hinteren Peripherie, etwas seitlich von der Artic. sacro-uterina allmählich in das parietale Peritonealblatt der Lumbosakralgegend übergeht. Die freie Kante dieses Ligaments ist eingefasst von der Fimbria ovarica und trägt deren Epithel. Das Ligament besitzt eine in der operativen Gynäkologie besonders zur Geltung kommende Bedeutung, insofern als dieses Band die wichtigen Spermaticalgefässe enthält; man sollte sich daran gewöhnen, nicht mehr vom Lig. infundibulo-pelvicum, sondern, nach dem Vorschlag von Waldeyer und Martin, Lig. ovarico-pelvicum oder suspensorium ovarii zu sprechen.

Der feinere Bau des Eierstocks.

1. Beim Neugeborenen.

Betrachtet man einen Querschnitt durch das Ovarium mit dem Mikroskop, so erkennt man als äussere Begrenzung des Organs eine zarte einschichtige Epithelbekleidung, die sich auch in die Einkerbungen, welche die Oberfläche aufweist, hineinsenkt (das Keimepithel).

Die Zellen dieses Epithels haben an den prominierenden Stellen der Oberfläche einen geringeren Höhendurchmesser als in den Recessus.

Unmittelbar unter dem Epithel liegt beim Neugeborenen eine zellreiche Bindegewebsschicht bestehend aus vier bis zehn Zellreihen von spindelförmiger Gestalt und parallel zur Oberfläche gerichtetem Faserverlauf; es ist

dies die bei der Erwachsenen als Albuginea bezeichnete bindegewebige Umhüllung des Eierstocks. Da dieselbe beim Neugeborenen noch nicht die derbe Beschaffenheit besitzt, wie bei der erwachsenen Frau, so schimmern in früheren Entwickelungsstadien die im Ovarialstroma gelegenen Blutgefässe deutlicher hindurch; demzufolge hat das Ovarium beim Neugeborenen eine mehr rötliche Farbe.

Unter dieser Bindegewebsschicht liegt die eigentliche Parenchymschicht des Ovarium. Dieselbe besteht aus den in spärliches bindegewebiges Stroma eingebetteten Primordialfollikeln.

Die Anordnung der letzteren lässt im Ovarium des Neugeborenen noch die Entstehung aus den Einsenkungen des Keimepithels erkennen, insofern als dieselben in senkrecht zur Oberfläche geschichteten Säulen geordnet sind.

Da sich Primordialfollikel auch im Eierstock der geschlechtsreifen Frau finden, so soll die genauere Beschreibung derselben erst weiter unten erfolgen.

Die Parenchymschicht nimmt nur etwa ein Drittel des Organquerschnittes ein. In der Tiefe rücken die Follikel in den Zellsäulen immer weiter auseinander, indem das Stroma an Masse immer mehr zunimmt, und schliesslich fehlen die Follikel völlig.

Die Zahl der im Ovarium des Neugeborenen vorhandenen Follikel ist eine ganz enorme, dieselbe beläuft sich nach Sappey auf 400 000.

Die centralen und nach dem Hilus zu gelegenen Teile des Eierstocks stellen die Zona vasculosa (Markschicht) dar. Dieselbe entbehrt der Follikel vollständig und besteht lediglich aus Bindegewebe und spärlichen aus dem Lig. latum ausstrahlenden glatten Muskelfasern.

2. Bei der geschlechtsreifen Frau.

Im geschlechtsreifen Alter hat der Eierstock seine ursprüngliche, prismatische Gestalt eingebüsst, indem sich die Kanten völlig abgerundet haben und der freie Rand eine konvexe Krümmung angenommen hat. Die Grössenzunahme findet am bedeutendsten in dem vom Hilus nach dem freien Rande ziehenden Durchmesser statt. Die Gestalt des geschlechtsreifen Ovarium wird im allgemeinen als eine mandelförmige bezeichnet.

Die Länge beträgt im Mittel	. . . .	2,5—5 cm,
die Breite „ „ „	. . . .	1,5—3 cm,
die Dicke „ „ „	. . . .	0,6—1,5 cm.

Die Oberfläche des Eierstocks ist bei jugendlichen Individuen von grauweisser, sehnig glänzender Farbe und fast völlig glatt und eben, nur an einzelnen Stellen von darunter liegenden Follikeln leicht buckelig vorgetrieben.

Nahe dem Hilus erkennt man eine auf der Vorder- und Hinterfläche parallel dem Längendurchmesser verlaufende, etwas zackige Linie, die Grenze zwischen Eierstockepithel und Peritonealendothel.

Für das Verständniss der Topographie der Eierstocksgeschwülste ist es von besonderer Wichtigkeit, zu betonen, dass das Ovarium zu zwei Drittel

seiner Oberfläche des serösen Peritonealüberzugs entbehrt und frei von demselben, nur von Keimepithel bedeckt, in die Bauchhöhle hineinragt. Ein ähnliches Verhalten weist bekanntlich das abdominale Ostium der Tube auf. Die Grösse des Segmentes, welches in das Lig. latum hineinragt, ist individuellen Schwankungen unterworfen.

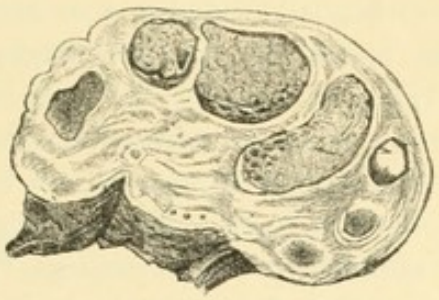


Fig. 119. Durchschnitt durch ein normales Ovarium einer geschlechtsreifen Frau.

Mikroskopisch zeigt das Ovarium der Erwachsenen folgende Eigentümlichkeiten.

Unter dem Keimepithel, dessen Zellen niedriger sind als beim neugeborenen Mädchen, liegt die Albuginea, eine derbe, fibröse, zellarme Bindegewebsschicht, welche der Oberfläche ihren sehnigen Glanz verleiht.

In der Zona parenchymatosa oder Rindenschicht des geschlechtsreifen Ovarium fällt im Vergleich mit früheren Entwickelungsstadien die Menge des Stroma und die Armut an Follikeln auf.

Man kann in der Entwickelung der Follikel drei Stadien unterscheiden:

1) Das Jugendstadium (Primordialfollikel).
2) Den reifenden Follikel.
3) Den reifen, sprungfertigen Follikel.

1) Der Primordialfollikel (Fig. 120) besteht aus einer einfachen Lage niedrigen Epithels, welches das Primordialei unmittelbar um-

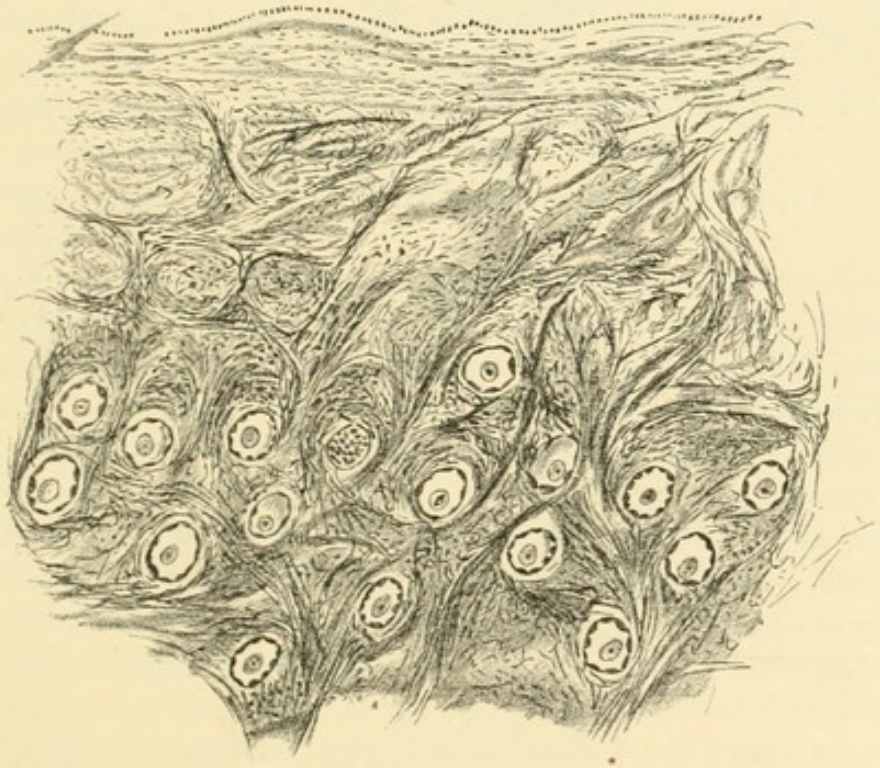


Fig. 120. Parenchymschicht des Eierstocks. Keimepithel, Albuginea, Primordialfollikel.

schliesst. Nach Nagel (28) bleibt das Primordialei so lange stationär, bis der Follikel anfängt zu wachsen, selbst wenn sich dies erst am Ende des geschlechtsreifen Alters ereignet. Schottländer (41) nimmt dagegen ein Wachstum an, welches mit dem Wachstum des Individuums Schritt hält.

Bisweilen findet man auch im menschlichen Ovarium Follikel mit mehr als einem Ei, deren Entstehung entweder dadurch zu erklären ist, dass in einem Eiballen mehrere Eizellen enthalten waren, oder dadurch, dass es durch Verschmelzung benachbarter Follikel zur Bildung eines mehreiigen Follikels gekommen ist. Klien (19) beschreibt das Ovarium eines Neugeborenen mit acht zweieiigen Follikeln. Verf. hat im Ovarium einer Venetianerin zwei zweieiige Follikel beobachtet (Fig. 121).

Abgesehen von krankhaften Degenerationen, können die Follikel im späteren Leben ein zweifaches Schicksal erleiden, entweder sie gehen — und dies trifft für die überwiegende Mehrzahl zu — „atretisch" zu Grunde, oder sie reifen heran.

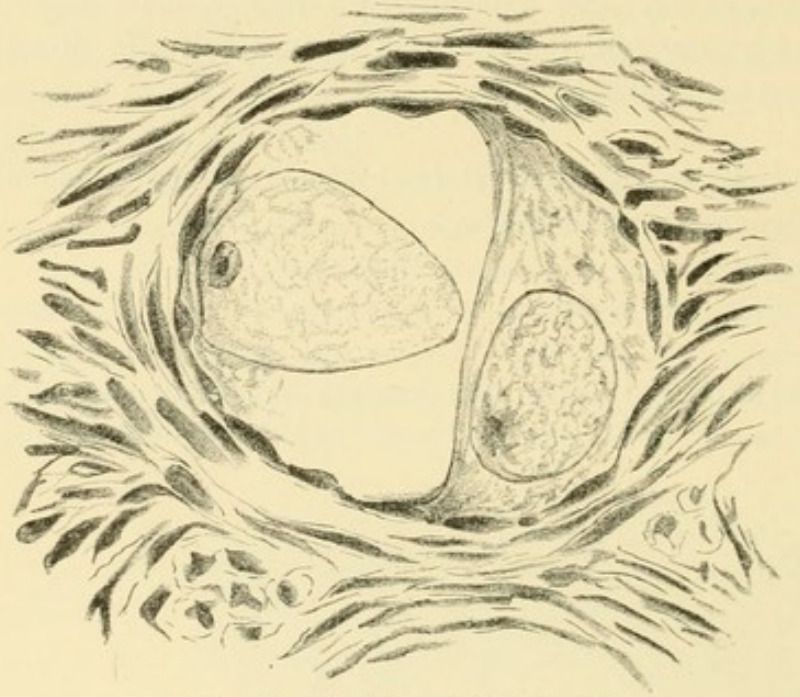


Fig. 121. Zweieiiger Primordialfollikel.

Die Atresie vollzieht sich in der Weise, dass zuerst das Ei, dann das Follikelepithel zerfällt, worauf das den Follikel umgebende Bindegewebe die entstandene Lücke ausfüllt. Dieser Atresie ist es zuzuschreiben, dass von der enormen Anzahl ursprünglich vorhandener Eier schliesslich nur ein verschwindender Bruchteil die befruchtungsfähige Reife erlangt.

2) Der reifende Follikel. Den Vorgang der Follikelreifung bezeichnet man als Ovulation, die Veränderungen, welche dabei auftreten, sind folgende:

Zunächst wird das ursprünglich einfache Follikelepithel durch mitotische Vermehrung seiner Elemente mehrschichtig. Unter der Zahl der neugebildeten Zellen treten namentlich in den centralen Partien des Follikels alsbald auch solche auf, welche sich durch Vacuolenbildung in ihrem Protoplasma auszeichnen. Nagel hat diese Zellen, deren Protoplasma sich durch Verflüssigung an der Bildung des Liquor folliculi beteiligt, als Nährzellen bezeichnet.

Auch an dem den Follikel umgebenden Bindegewebe spielen sich Veränderungen ab. Es bildet sich um den wachsenden Follikel eine concentrisch

geschichtete Faserhülle, Theca folliculi, an welcher zwei Schichten wahrzunehmen sind: eine äussere, gefässarme Schicht, die sog. Tunica externa, und eine innere, von zahlreichen Capillargefässen durchzogene, die Tunica interna.

Die Tunica externa ist gegen das umliegende Ovarialstroma abgegrenzt durch ein vielfach verzweigtes Blut- und Lymphgefässnetz; während die Tunica interna vom Follikelepithel durch die von letzterem producierte, structurlose Basalmembran, die sogen. Glashaut getrennt ist.

Im weiteren Verlauf vergrössert sich der Follikel nunmehr hauptsächlich durch das Auftreten und die Zunahme des Liquor folliculi. Der letztere entsteht einesteils durch seröse Transsudation aus den Gefässen der Theca folliculi, anderenteils aus dem Zerfall der central gelegenen Zellen des Follikelepithels.

Beim Menschen entsteht die erste Ansammlung der Follikelflüssigkeit stets in dem dem Hilus des Ovarium abgewandten Abschnitt des Follikels.

Bezüglich seiner physikalischen und chemischen Eigenschaften stellt der Liquor folliculi eine klare, nach Pfannenstiel (33) nicht paralbuminhaltige Flüssigkeit dar mit einem Stickstoffgehalt von 15,20 bis 15,25 %. Niemals umspült die Follikelflüssigkeit das Ovulum unmittelbar, vielmehr ist das letztere immer umgeben von einer mehrfachen Schicht Epithelzellen, dem sog. Cumulus proligerus s. oophorus. Der letztere nimmt beim Menschen stets den nach dem Hilus des Ovariums zu gelegenen Teil der Follikelperipherie ein.

Während sich diese Vorgänge am Follikel abspielen, gehen auch am Ovulum selbst wichtige Veränderungen vor sich.

Das Primordialei stellt nach Waldeyer (47) eine einfache Zelle dar und besteht aus Protoplasma, Kern (Keimbläschen) und Kernkörperchen (Keimfleck).

Im weiteren Verlauf der intrafollikulären Entwickelung umgiebt sich das Ei mit einem vom Follikelepithel gelieferten Material, welches nicht assimiliert wird; das Ei verliert somit nach Waldeyer seine Eigenschaft als wahre einfache Zelle.

Dieses Material ist die von dem Follikelepithel gebildete Zona pellucida. Dieselbe stellt eine Kapsel von überall gleichmässiger Dicke dar, an welcher ausser einer feinen radiären Streifung keine Strukturdetails zu erkennen sind. Holl (16) will an einem menschlichen Ei eine Mikropyle gefunden haben, doch bedarf die bis jetzt einzig dastehende Beobachtung noch der Bestätigung.

Die Zona pellucida liegt dem Protoplasma des Eies nicht unmittelbar an, sondern ist von demselben getrennt durch einen capillaren Spaltraum, welcher mit einer Flüssigkeit gefüllt ist, in der sich das Ei frei wie in einer Hohlkugel bewegen kann. Da das Keimbläschen stets exzentrisch gelegen ist, und zwar in der specifisch leichteren Eihälfte, so dreht sich das Ei in dem sogen. perivitellinen Spaltraum immer mit dem Keimbläschen nach oben.

Auch im Protoplasma des Eies machen sich während der Reifung Veränderungen bemerkbar. Es tritt nämlich in den centralen Partien des Protoplasma eine feine, aus kleinen, stark lichtbrechenden Körnchen bestehende Trübung auf, und hierdurch teilt sich der ursprünglich homogene Leib der Eizelle in Protoplasma und Deutoplasma.

Das Keimbläschen des reifenden Eies rückt an die Peripherie des Dotters und enthält in seinem Inneren ein Kernkörperchen, an welchem unter günstigen Verhältnissen (Untersuchung in Liquor folliculi, erwärmter Objekttisch) amöboide Bewegungen zu erkennen sind.

Follikel und Eier in dem bis jetzt beschriebenen Reifezustand finden sich nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch schon im kindlichen Ovarium, ja selbst nicht selten bei Neugeborenen. Allein befruchtungsfähig sind diese Eier noch nicht, sie erreichen den hierzu erforderlichen Entwickelungszustand erst nach ihrem Austritt aus dem geborstenen Follikel.

3) Der reife, sprungfertige Follikel. Infolge des Wachstums und der Zunahme an Liquor folliculi rückt der Follikel immer weiter gegen die Peripherie der Keimdrüse vor, indem er die Richtung nach dem Locus minoris resistentiae folgt. Er liegt dann der Oberfläche so nahe, dass er dieselbe vorwölbt und durch sie hindurchschimmert. Zwischen der Oberfläche des Ovariums und dem geschwellten Follikel befindet sich nur eine dünne Lage der Follikelwand, welche infolge des starken Gewebsdruckes ein blasses anämisches Aussehen gewonnen hat; man bezeichnet diese Stelle als Stigma.

Der Durchbruch des Follikels und die Entleerung seines Inhalts nach aussen erfolgt nun einesteils durch die Steigerung des intrafollikulären Druckes, anderenteils und wahrscheinlich vornehmlich durch folgende Umstände.

Der Reiz, den der wachsende Follikel auf seine Umgebung ausübt, dokumentiert sich am auffälligsten in der starken Gefässentwickelung, welche die innere Schicht der Theca folliculi betrifft. Zahlreiche Capillarsprossen ziehen in centripetaler Richtung gegen die Zona pellucida vor und bilden mit den Zellen der Tunica intima papillenartige Hervorsprossungen.

Diese Zellen der Tunica intima vergrössern sich ganz bedeutend, füllen sich mit einer körnigen Materie, welche ihnen eine gelbliche Farbe verleiht, und verwandeln sich auf diese Weise in die sogen. Luteïnzellen.

Durch diese Zellwucherung wird der Follikel gleichfalls immer mehr gegen die Oberfläche des Ovariums gedrängt, bis er schliesslich birst. Nun würde aber das Ei noch vom Cumulus proligerus an der Innenfläche der Follikelwand festgehalten werden, wenn dessen Lösung nicht durch fettige Degeneration des Follikelepithels bereits ermöglicht wäre. So wird das nunmehr befruchtungsfähige Ei mit dem gewaltsam hervorstürzenden Liquor folliculi fortgeschwemmt und in die Bauchhöhle befördert, wo es der Aufnahme in die Tube durch den Fimbrienstrom harrt.

Das ausgestossene Ovulum ist noch bekleidet von den Zellen des Cumulus proligerus, welche in mehrfachen, strahlenförmig angeordneten Zelllagen die Zona radiata, das Eiepithel bilden.

Die Beziehungen zwischen Ovulation und Menstruation.

Nachdem im Jahre 1673 de Graaf seine bedeutungsvolle Entdeckung der Eierstocksfollikel gemacht und 1827 K. E. von Baer (2) in diesen Gebilden, welche man anfangs für Eier gehalten hatte, die wirklichen Ovula gefunden hatte, wurde 1831 von Negrier (31) zum erstenmale die Vermutung ausgesprochen, dass Menstruation und Ovulation in einem zeitlichen und causalen Zusammenhang stünden, eine Vermutung, welche auf Grund einer reichen Fülle von Beobachtungen nahezu als zurecht bestehend angesprochen werden darf.

Zunächst muss an die allbekannte Erfahrungsthatsache erinnert werden, dass eine Conception bei jungen Mädchen vor Eintritt der Menstruation ebenso wie Schwängerung von Frauen, welche bereits im klimakterischen Alter stehen, nur in seltenen Ausnahmefällen beobachtet worden ist, obwohl doch sicherlich wenigstens für die letztgenannte Kategorie die Möglichkeit einer Schwängerung häufig genug vorhanden ist.

Wenn dieser Erfahrungsthatsache nun auch Fälle gegenüber stehen von Schwängerung junger, lange vor dem geschlechtsreifen Alter stehender Mädchen, so handelt es sich in diesen Fällen eben um Anomalien der Entwickelung, welche als Ausnahmen anzusehen sind und ebensowenig gegen das allgemein gültige Gesetz sprechen, wie die von Negrier (31), Beigel (3), Prochownick (35) u. a. erhobenen Befunde von angeblich reifen, sprungfertigen Follikeln in Ovarien von Neugeborenen, von denen noch nicht einmal erwiesen ist, ob in den scheinbar reifen Follikeln auch wirklich reife, d. h. befruchtungsfähige Eier enthalten waren.

Wir können also als Thatsache hinstellen, dass die Ovulation ausnahmsweise vor Eintritt der Menstruation und in der Menopause stattfinden kann, dass sie aber der Regel nach nur zur Zeit desjenigen Lebensalters vor sich geht, in welchem auch die menstruellen Vorgänge im Uterus sich abspielen.

Während der Schwangerschaft und Laktation herrscht physiologische Amenorrhöe. Ob gleichzeitig auch die Ovulation sistiert, ist für die Zeit der Schwangerschaft nicht sicher erwiesen, für diejenige der Laktation nicht anzunehmen, da während derselben häufig der Eintritt der Conception beobachtet worden ist. In dieser Beziehung von Interesse ist namentlich ein Fall von Krönig, in welchem auf einen am vierten Tage post partum stattgehabten Coitus Conception eingetreten ist.

Für die Zeit ausserhalb der Schwangerschaft und Laktation ist durch die sorgfältigen Untersuchungen von Leopold und Mironoff (22) erwiesen worden, dass

1) Ovulation und Menstruation gewöhnlich zusammenfallen,

2) Menstruation auch ohne Ovulation vorkommt, aber seltener als mit Ovulation,

3) Intermenstruelle Ovulation ein seltenes Ereignis ist.

Hiermit ist nicht gesagt, dass Ovulation bei völlig fehlender Menstruation (physiologischer und pathologischer Amenorrhöe) gleichfalls ein seltenes Ereignis sei; hiergegen würde die häufig in der Laktationsperiode eintretende Conception sprechen.

Mit den Leopoldschen Untersuchungen stimmen die Befunde überein, welche man an Ovarialhernien zur Zeit der Menstruation erheben konnte. An den leicht palpabeln Organen war kurz vor und im Anfang der Blutung das Volumen und die Prallheit am grössten und nahm während der Menstruation ziemlich rasch ab.

Ferner sind folgende hierher gehörige Beobachtungen zu nennen.

Hyrtl (17) fand am vierten Tage der Menstruation ein Ovulum im uterinen Teil der Tube.

Arnold (1) konstatierte in einer tabellarischen Übersicht, dass nicht immer nach beendeter Menstruation ein frisches Corpus luteum vorhanden sei, nur 39 mal unter 54 Fällen erfolgte die Ovulation zur Zeit der Menstruation.

Williams (54) untersuchte 16 Fälle und fand 12 mal frisch geplatzte Follikel zur Zeit der Menstruation.

Reichert sah unter 23 Fällen 18 mal während der Menstruation frisch geplatzte Follikel.

Aus diesen Beobachtungen dürfte gefolgert werden, dass in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar vor oder ganz im Beginn der Menstruation ein Follikel zu bersten pflegt.

Wenn nach den eben angeführten Beobachtungen anzunehmen ist, dass Ovulation und Menstruation meist zeitlich zusammenfallen, so drängt sich die weitere Frage auf, ob zwischen diesen beiden Vorgängen nur ein zeitlicher oder auch ein causaler Zusammenhang besteht.

Es sind hier zunächst die auf klinischer Beobachtung und Erfahrung beruhenden Thatsachen aufzuführen, welche beweisen, dass das Vorhandensein funktionsfähiger Ovarien zum Zustandekommen der menstruellen Blutung durchaus erforderlich ist.

Bei congenitaler Aplasie der Ovarien oder Stillstand der Entwickelung auf infantiler Stufe bleibt auch die Entwickelung des Uterus zurück, die Menstruation tritt nicht ein.

Bei Tieren, welche kastriert sind, verharren die Genitalien auf der zur Zeit der Operation erreichten Entwickelungsstufe, die Brunst bleibt aus (Kehrer [18], Hegar [12]).

Durch Tierversuche ist ferner von Weissmann und Reissmann (53), sowie von Sokoloff (44) eine nachträgliche Atrophie des Uterus nach Kastration erwiesen worden.

Das Gleiche findet bei Frauen statt, welche der Eierstöcke beraubt sind. Uterus und Genitalien werden atrophisch, die Menstruation bleibt aus.

Aus diesen Beobachtungen folgt der Satz:

Ohne Ovarium keine Menstrualfunktion.

Der Impuls zur Menstruation wird von den Eierstöcken geliefert. Dabei ist es gleichgültig, ob beide Ovarien oder nur eines oder gar nur minimale (follikelhaltige) Reste eines Ovarium vorhanden sind: die Menstruation erfolgt bei resecierten Eierstöcken ebenso regelmässig und ausgiebig wie bei vollständig erhaltenen. Es macht sich also von der ovulierenden Eierstocksubstanz eine Wirkung auf den Uterus geltend, welche man fast als eine „fermentative" bezeichnen möchte.

Umgekehrt ist eine Rückwirkung des Uterus auf die Ovarien nicht zu konstatieren. Bei mangelhafter Entwickelung des Uterus ebenso wie nach Totalexstirpation des Uterus geht die Ovulation ungestört weiter, die Ovarien atrophieren nicht.

Es ist also von den Genitalorganen das Ovarium das dominierende Organ, an dessen Entwickelung und Funktion die Entwickelung und Funktion des Uterus eng gebunden ist. Es giebt keine Menstruation ohne das Vorhandensein funktionsfähigen Ovarialgewebes, d. h. reifender und reifungsfähiger Follikel; wohl aber giebt es, wie wir gesehen haben, Ovulation ohne menstruelle Blutung. Der Grund des Ausbleibens der letzteren ist gewöhnlich in der Beschaffenheit des Uterus zu suchen.

Wir sind demnach zur Aufstellung der Behauptung berechtigt, dass die Menstruation zur Ovulation im Verhältnis der causalen Abhängigkeit steht.

Die Veränderungen des Graafschen Follikels nach der Ausstossung des Eies.

Nach der Berstung und der Entleerung seines Inhaltes füllt sich der Follikel mit dem aus den Gefässen der Tunica intima stammenden Blut und wandelt sich nunmehr in das sogen. Corpus luteum um (Fig. 122).

Zunächst vernarbt die kleine Wunde an der Oberfläche des Ovariums, der in der Follikelhöhle angesammelte Bluterguss wird resorbiert, bisweilen unter Bildung von Hämatoidinkrystallen, und die Höhlung füllt sich mit einer aus grossen, gelblich gefärbten Zellen bestehenden (Luteïnzellen) Masse an.

Durch centripetales Hervorsprossen von Kapillargefässen in die Lutein zellenschicht hinein erlangt die letztere eine nach der Follikelhöhle gerichtete wellige Oberfläche

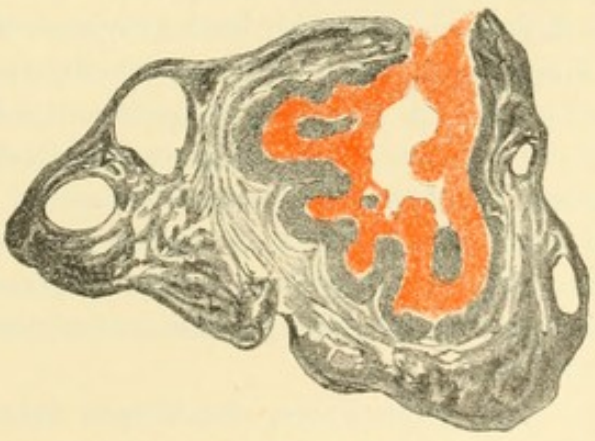


Fig. 122. Ovarium mit frisch geborstenem Follikel.

(Fig. 123). Schliesslich berühren sich die einander entgegenwachsenden Wandungen des Follikels und verschmelzen miteinander oder der letzte Rest des zurückgebliebenen Blutes organisiert sich und bildet einen centralen mit Pigment versehenen Gewebskern.

Hinsichtlich der Genese der Luteïnzellen gehen die Ansichten noch immer auseinander. Es stehen sich auch hier noch die alten Ansichten v. Baers (2) und Bischoffs (4) gegenüber. Ersterer schrieb den Zellen der Theca folliculi, letzterer dem Follikelepithel die Eigenschaft zu, sich in Luteïnzellen umzuwandeln. Nach der Bärschen Ansicht ist also das Corpus luteum bindegewebiger Abstammung, nach derjenigen Bischoffs epithelialer. Der erstgenannten Auffassung sind die Mehrzahl der späteren Autoren beigetreten, wenngleich auch die Bischoffsche Theorie nicht ohne Anhänger

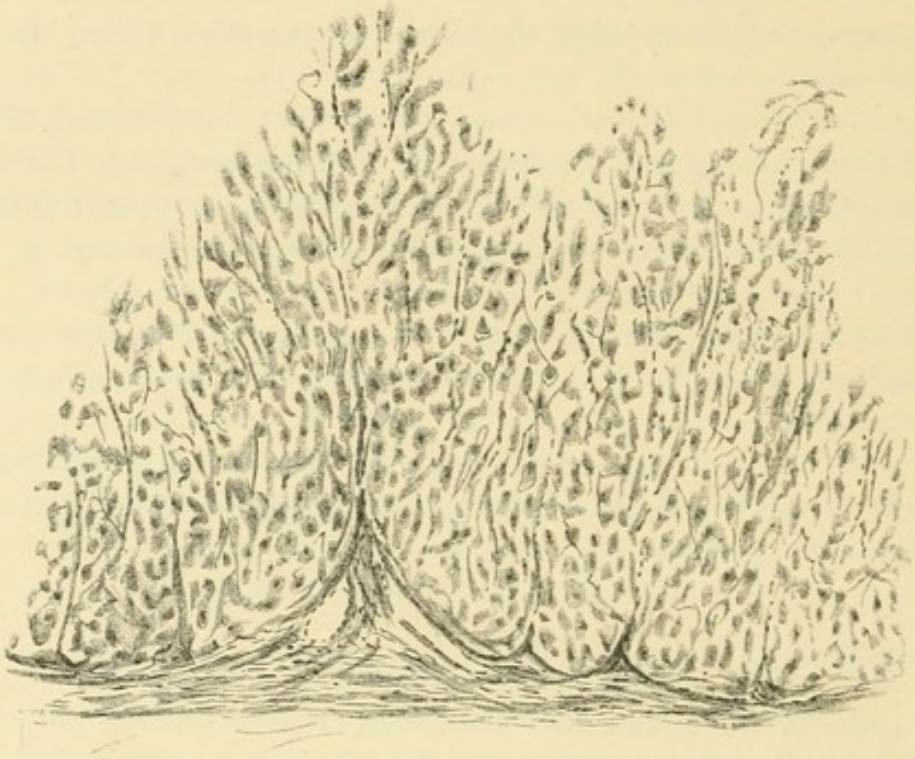


Fig. 123. Luteïnzellen aus einem Corpus luteum.

geblieben ist. Waldeyer (47) nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er die Ansicht ausspricht, dass die Wahrheit wohl in der Mitte liege und dass sich sowohl bindegewebige als auch epitheliale Elemente an der Bildung des Corpus luteum beteiligten. Nach der sorgfältigen Arbeit von Benckiser (4), der sich für die Entstehung der Luteïnzellen aus der Theca erklärte, schien die v. Baersche Ansicht wieder neuen Anklang zu finden, und es erschienen in rascher Folge die Arbeiten von Paladino, Nagel (28), Bonnet, später die von Schottländer (41), Minot, Clark (6) u. a., welche alle dieselbe Anschauung vertraten. Die Bischoffsche Theorie hat ihre Hauptstütze in den neueren Untersuchungen Sobottas (43) gefunden.

Die gelbe Farbe des Corpus luteum rührt nur zu geringem Teile von Blutpigment her, zu weit grösserem von jener eigentümlichen, körnigen, in

den Zellen der Tunica schon vor dem Platzen des Follikels angesammelten Materie, welche auch in chemischer Hinsicht an die Dottersubstanz erinnert.

Bezüglich ihres mikroskopischen Verhaltens ist zu bemerken, dass die Zellen des Corpus luteum grosse unregelmässig gestaltete mit protoplasmatischen Ausläufern vielfach untereinander zusammenhängende Elemente darstellen, mit grossem, bläschenförmigem Kern und in ihrem ganzen morphologischen und tinctoriellen Verhalten an die Deciduazellen errinnern.

Makroskopisch stellt das frische Corpus luteum einen kugeligen, durch seine gelbe Farbe deutlich sich vom Ovarialgewebe abhebenden Körper

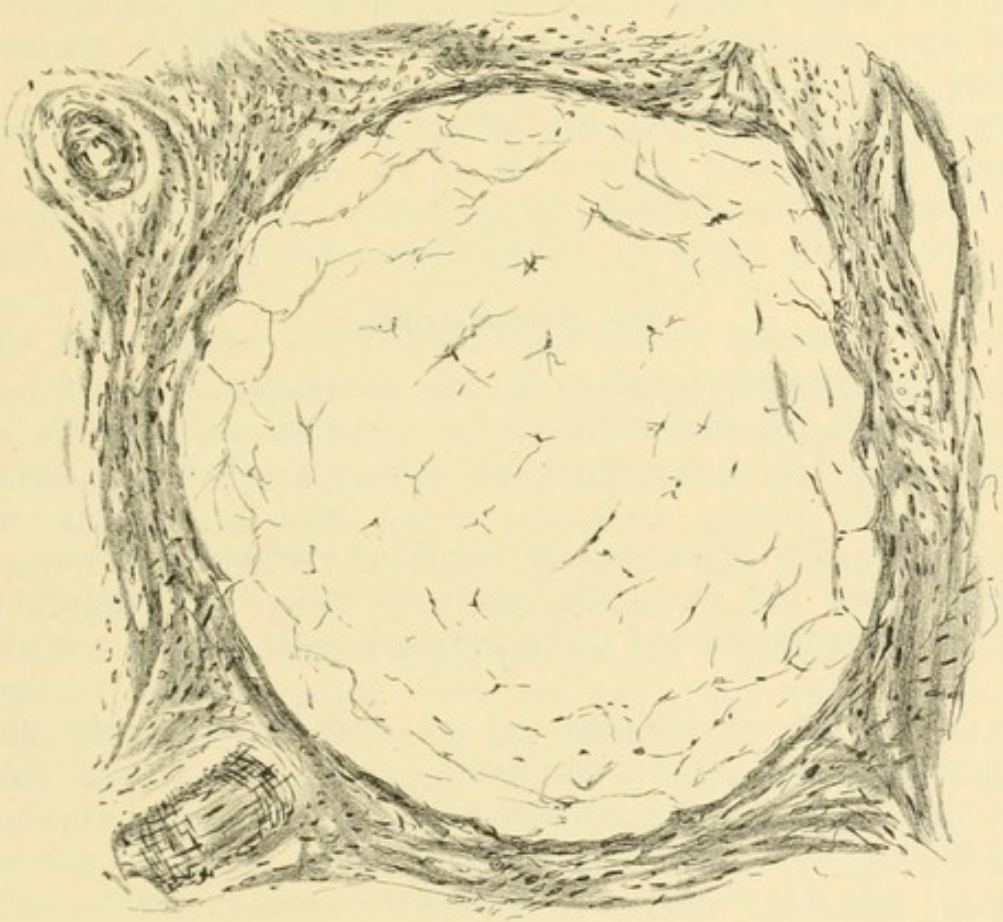


Fig. 124. Corpus albicans.

dar, welcher auf der Schnittfläche hervorquillt und sich leicht aus seiner Umgebung herausschälen lässt. Wenn sich im Inneren des Corpus luteum noch eine Höhle befindet, so kann man an den Wandungen derselben die wellenförmige Begrenzung der Luteinschicht erkennen.

Die Grösse des Corpus luteum ist beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Die voluminösesten findet man im Beginn einer Schwangerschaft (Corpus luteum verum), wenn infolge der mächtigen Blutzufuhr zu den Genitalien die Ernährungsverhältnisse Gewebsneubildungen günstig beeinflussen.

Ist das ausgestossene Ei unbefruchtet zu Grunde gegangen, so stellt das in diesem Falle als spurium bezeichnete Corpus luteum im frischen Zu-

stande einen etwa erbsengrossen Körper dar, der sich in der Folge rasch verkleinert.

Die Verkleinerung wird eingeleitet durch den Schwund des gelben Pigmentes, daran schliesst sich eine hyaline Degeneration der Luteinzellen, welche vollständig verschwinden und nur eine homogene, von spärlichen Bindegewebssträngen durchzogene Masse, das sogen. Corpus albicans, zurücklassen (Fig. 124). Die Corpora albicantia bleiben als solche lange Zeit bestehen und finden sich dementsprechend in reichlicher Anzahl in Ovarien älterer Frauen. Bisweilen schliesst sich die kleine durch die Follikelruptur entstandene Wunde nicht sofort und die gewucherte Zellschicht des Corpus luteum drängt sich aus derselben als pilzförmige Masse hervor, die auf der Oberfläche prominiert; es bildet sich ein Ektropion des Corpus luteum.

Verkalkungen des Corpus luteum hat W. Williams gesehen (Med. Rec. 1893. May. 27).

Das Ovarialstroma.

Die Follikel liegen eingebettet in dem die Hauptmasse der Eierstockssubstanz ausmachenden Ovarialstroma. Bei Neugeborenen übertreffen allerdings ebenso wie bei den pluriparen Tieren auch noch im geschlechtsreifen Alter die Follikel wenigstens in der Rindensubstanz die Gerüstsubstanz an Volumen ganz bedeutend; allein das Verhältnis ändert sich, wenn allmählich durch Atresie und Berstung der Vorrat an Follikeln immer geringer wird. Während also bei jugendlichen Individuen die Follikel sehr dicht nebeneinander liegen und nur durch geringe Mengen Bindegewebe voneinander getrennt liegen, findet man im geschlechtsreifen Alter nur noch vereinzelte Primordialfollikel in reichlich vorhandenem Bindegewebe verstreut. Da die central gelegenen Follikel früher reifen als die in den peripherischen Schichten gelegenen, so findet man Primordialfollikel reichlicher in den oberflächlichen, wachsende häufiger in den tiefen Schichten der Rindensubstanz.

Das Ovarialstroma zerfällt in drei räumlich und histologisch voneinander getrennte Abschnitte:

1) die Albuginea,
2) das Stroma der Rindensubstanz,
3) das Stroma der Marksubstanz.

Die Albuginea liegt unmittelbar unter dem Eierstocksepithel und bildet eine etwa 0,05—0,1 mm dicke fibröse Umhüllung des ganzen Organs, an welchem man bisweilen durch ihren Faserverlauf unterschiedene Schichten erkennen kann.

Die Dicke und Widerstandsfähigkeit der Albuginea ist für die Funktion des Ovariums nicht ganz gleichgültig, insofern als eine derbe Bindegewebskapsel die Berstung des Follikels hintanhält und einen stärkeren intrafollikulären Druck erfordert. Die sogen. cystische Degeneration des Eierstocks,

bei welcher eine grosse Anzahl stark dilatierter und gespannter Follikel vorhanden ist, beruht in der Regel auf einer abnormen Festigkeit der Albuginea.

Das Stroma der Rindensubstanz, der eigentliche Träger des Follikelapparats, stellt ein zellreiches Bindegewebe dar, welches aus kurzen, straffen, vielfach verschlungenen spindelförmigen Elementen besteht. Die Menge und die Straffheit dieses Gewebes nimmt mit dem Alter des Individuums stetig zu.

Das Stroma der Marksubstanz ist zellärmer als dasjenige der Rinde und besteht aus einem lockeren Bindegewebe. Es birgt keine Follikel, dagegen finden sich in der Nähe des Hilus bisweilen schlauchförmige, mit cylindrischem Epithel ausgekleidete Drüsen eingelagert, es sind dies die sogen. Markstränge (Kölliker [20]), Ausläufer des im Lig. latum benachbart liegenden Parovariums, welche sich aber beim Menschen nicht bis in das eigentliche Ovarialgewebe hinein verfolgen lassen. Auch vereinzelte Bündel glatter Muskelfasern durchziehen die Marksubstanz; dieselben stammen gleichfalls aus dem Lig. latum und begleiten die in den Hilus einstrahlenden Gefässe.

Die Blutgefässe. Die Arterien des Ovariums stammen von den Ästen der A. uterina und spermatica. Der untere Endast der ersteren, der Ramus ovarii, vereinigt sich kurz vor seinem Eintritt in den Hilus des Eierstocks mit dem Endast der vom Lig. suspensorium ovarii herkommenden A. spermatica.

In der Marksubstanz der Keimdrüse verzweigt sich die A. ovarica sofort in zahlreiche Nebenäste, welche sich durch ihre stark entwickelte Muskulatur und ihren vielfach geschlungenen, korkzieherartigen Verlauf auszeichnen.

Die Nerven des Ovariums sind rein sympathischer Natur und stammen aus dem Plexus renalis und aorticus abdominalis. Von diesen grossen Gangliengeflechten gehen dicke Nervenstämme in Begleitung der Spermaticalgefässe durch das Lig. suspensorium ovarii zum Eierstock und bilden daselbst mit einem von den Uterinnerven herrührenden Ast das Ganglion ovaricum.

Mit den Blutgefässen zusammen dringen die Nerven in die Marksubstanz des Eierstocks ein, verzweigen sich daselbst in spitzem Winkel und bilden ein so dichtes Netz im Stroma, dass sie einen nicht unwesentlichen Bestandteil des letzteren ausmachen.

Viele feinere Äste umspinnen die Gefässe und endigen in denselben; andere begeben sich an die Follikel und bilden ein dichtes Netz um dieselben. Ellischer, Riese (39) und v. Herff (13) glauben Nervenfasern bis in die Zellen des Follikelepithels hinein verfolgt zu haben, während Retzius (36), Gawronsky (10) und Mandl (23) diesen Befund bezweifeln und nur eine Endigung in der Basalmembran des Follikelepithels beobachten konnten. Auch durch die Albugienea dringen die Nerven bis in resp. an das Keimepithel heran.

Die Lymphgefässe entspringen in einem dichten um die Follikel gesponnenen Netz und vereinigen sich mit den im Ovarialstroma liegenden Lymphspalten zu grösseren Stämmen, welche mit den Blutgefässen zusammen den Hilus verlassen.

3. Bei der im Klimakterium stehenden Frau.

Während des ganzen Lebens gehen Follikel atretisch zu Grunde, während des geschlechtsreifen Lebens auch durch Berstung, so kommt es, dass der Follikelvorrat des Ovariums zur Zeit der Menopause nahezu oder vollständig erschöpft ist, zumal da eine Neubildung von Follikeln im extrauterinen Leben aller Wahrscheinlichkeit nach nicht stattfindet.

Der funktionelle Stillstand und das dadurch bedingte Ausbleiben zeitweiliger Hyperämie setzen die Ernährung des nunmehr konstant sich verkleinernden Organs herab.

Immer mehr nimmt das Bindegewebe des Stroma eine narbige Struktur an, die Albuginea verdickt sich und das ganze Organ stellt eine stark reduzierte, derb fibröse Masse dar, deren Oberfläche von der grossen Zahl der während des geschlechtsreifen Lebens geplatzten Follikel von zahlreichen Narben durchfurcht ist.

II.

Pathologische Anatomie der Ovarien.

1. Missbildungen der Ovarien.

Litteratur.

1) Bassini, Cystom eines überzähligen Ovariums. Centralbl. f. Gyn. 1889, p. 640.
2) Baumgarten, Zwei Fälle von Abschnürung der Ovarien. Virchow's Arch., Bd. 97, p. 18.
3) Beigel, Pathologische Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit. Braunschweig 1878.
4) Chiari, Seltener Ovarialbefund. Wien. med. W. 1884, No. 51.
5) Falck, Überzählige Eileiter und Eierstöcke. Berl. klin. W. 1891, No. 44.
6) Franz, Ein Fall von Dermoid eines Eierstocks und Dermoid eines dritten Eierstocks derselben Seite. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, p. 39.
7) Gaillard-Thomas, A practical Treatise of the Diseases of Women. Sixt Edition by P. F. Mundé, London 1891, p. 646.
8) Grohe, Uterus mit drei Ovarien. Monatsschr. f. Geb. u. Fr., Bd. 23, p. 67.
9) Hegar, Volkm. Vortr., No. 136—138.
10) Heschl, Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk., 1862, No. 20.
11) Klebs, Zwei Präparate von weiblichen Sexualorganen. Monatsschr. f. Geb. u. Fr., Bd. 23, p. 465.
12) Derselbe, Handbuch. Bd. 2, p. 752.
13) Klob, Path. Anat. d. weibl. Sex. 1864.
14) Kussmaul, Von dem Mangel etc. der Gebärmutter. 1859.
15) v. Lumniczer, Erfahrungen bei Ovariotomien. Orvosi hetilap 1879, No. 50—52.
16) Olshausen, Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1877.
17) Rokitansky, Wien. med. Zeit. 1860, No. 2.
18) Ruppoldt, Zur Kenntnis überzähliger Eierstöcke. Archiv f. Gyn., Bd. 47, p. 646.
19) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1883, No. 50.
20) Schantz, Vier Fälle von accessorischen Ovarien. Inaug.-Diss., Kiel 1890.
21) Schmorl, Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 148.
22) de Sinety, Ann. de Gyn. 1876, Bd. 5, p. 130.
23) Sippel, Drei Ovarien. Centralbl. f. Gyn. 1889, p. 305.
24) Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.
25) v. Winckel, Die Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Leigzig 1881.
26) Derselbe, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig 1890.
27) Winkler, Eine Ovariotomia triplex bei Überzahl der Ovarien. Archiv f. Gyn., Bd. 13, p. 276.

1) Mangel und angeborene Kleinheit der Ovarien.

Da das Ovarium das dominierende unter den Geschlechtsorganen ist, so hat der Mangel desselben auch ein Fehlen der übrigen Geschlechtsorgane zur Folge, und findet sich stets nur im Verein mit einer vollkommenen Agenesie des Uterus und der Scheide.

Bei einseitigem Fehlen des Eierstockes ist die entsprechende Seite des Genitalapparates rudimentär entwickelt.

Sind die Ovarien zwar vorhanden, aber mangelhaft angelegt, so ist auch der Uterus unvollkommen entwickelt, und wenn die Aplasie eine einseitige ist, so hat dies häufig die Missbildung zur Folge, welche man als Uterus unicornis bezeichnet (s. S. 29).

Nur in seltenen Fällen sind bei fehlenden Ovarien sonst wohl entwickelte Genitalien vorhanden. Dann handelt es sich aber offenbar um einen, allerdings frühzeitig erworbenen Defekt. Es sind nämlich von Rokitansky (17), Heschl (10) und Baumgarten (2) Abschnürungen der Eierstöcke durch peritonitische Adhäsionen oder Stieldrehung beobachtet worden, infolge deren das seiner Ernährung beraubte Organ sich nicht mehr weiter entwickeln konnte und schliesslich vollständig der Atrophie verfiel.

2) Überzählige Ovarien.

Man muss hier dreierlei Zustände auseinander halten:

1) Primär mehrfache Anlage der Keimdrüse (Ovarium supernumerarium).

2) Gestielte, in organischem Zusammenhang mit einem Hauptovarium stehende Appendices (Ovaria succenturiata s. accessoria).

3) Durch entzündlich peritonitische Prozesse abgeschnürte Teile eines Ovariums.

Ob eine mehrfache Anlage von Keimdrüsen vorkommt, muss in hohem Grade bezweifelt werden. Der einzige einigermassen glaubwürdige Fall ist von v. Winckel (25) beschrieben worden.

Es handelt sich um eine 77jährige Multipara mit drei Ovarien; zwei waren ihrer Form und Lage nach vollkommen normal und einander gleich. Der dritte Eierstock lag vor der Gebärmutter und war durch ein 17 cm langes Lig. ovarii mit dem vorderen Teil des Fundus uteri verbunden. In der Umgebung zeigte sich keine Spur von Peritonitis.

Der von Falk (5) beschriebene Fall von angeblicher Mehrfachbildung der Ovarien dürfte einer strengen Kritik nicht standhalten.

Was die accessorischen Ovarien anlangt, so ist die von Beigel (3) gemachte Beobachtung anzuführen, der zufolge bisweilen an den Ovarien gestielte, follikelhaltige Anhänge selbst in mehrfacher Anzahl vorkommen, welche mit Vorliebe an derjenigen Stelle sitzen, an welcher Bauchfell und Keimepithel zusammenstossen.

Am sichersten verbürgt sind endlich die Fälle von sekundärer Abschnürung einzelner Ovarialteile durch Axendrehung und Peritonitis. Die Vorgänge, welche zur Abtrennung führen, können sich im intrauterinen Leben abspielen oder später (Fälle von v. Winckel [25], Mundé [7], Olshausen [16], Klebs [11] und Engström[1]).

Die losgetrennten Teile der Ovarien sind entweder am Netz oder an anderen Teilen des Bauchfells adhärent und beziehen ihr Ernährungsmaterial durch diese Verwachsungen.

Engström hält es nicht für unmöglich, dass gelegentlich auch nach Berstung eines grösseren Follikels eine derartige narbige Schrumpfung eintreten könne, dass hierdurch Teile des Eierstocks abgeschnürt werden.

Bisweilen enthält das überzählige Ovarium eine Dermoidcyste (Ruppold [18], Franz [6]).

2. Lageveränderungen der Ovarien.

Litteratur.

1) Amann, Über Ovarialsarkome. Arch. f. Gyn., Bd. 46, p. 484 (Fall 4, p. 492).
2) Aue, Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 698.
3) Ballerey, Am. J. of med. Sc. 1877, Oct.
4) Beigel, Die Krankheiten des weiblichen Geschlechts. 1874, Bd. 1.
5) Biermer, Zwei Fälle von Ovarialhernien. Centralbl. f. Gyn. 1897, No. 9.
6) Chiarella Siena, Ref. im Centralbl. f. Gyn. 1883, p. 464.
7) Denneux, Recherches sur la hernie de l'ovaire. Paris 1813.
8) Englisch, Wiener med. Jahrb. 1871.
9) Garré, Die Hernia ischiadica. Beiträge zur klin. Chir. 1892.
10) Holst und Tilling, St. Petersburger med. Wochenschr. 1885.
11) Kiwisch, Klin. Vortr., Bd. 11, p. 39.
12) Marchand, Beitrag zur Kenntnis der Ovarialtumoren. Halle 1879.
13) Moser, Zur Kenntnis der Ovarialhernien. Diss. inaug., Berlin 1898.
14) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien.
15) Pacinotti, Sperimentale. 1890.
16) Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks in Veit's Handbuch der Gyn., Bd. 3, p. 257.
17) Ruech, Annal. de Gyn. 1878, Nov.
18) Sänger, Centralbl. f. Gyn. 1896, No. 9.
19) Schenker, Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1883, No. 11.
20) Waldeyer, Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 791.
21) Weinlechner, Wien. med. Wochenschr. 1876, No. 16.
22) Werth, Archiv f. Gyn. 1877.

[1]) Engström, Überzählige Ovarien. Mitteilungen aus der gynäkologischen Klinik. Bd. 1, Heft 1.

Dass die Ovarien an allen Lageveränderungen des Uterus, mit dem dieselben durch Ligamente verbunden sind, teilnehmen, ist selbstverständlich und braucht nicht weiter ausgeführt zu werden. So steigen, um nur eine physiologische Dislokation zu erwähnen, die Eierstöcke mit dem Uterus in der Gravidität aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle empor.

Fernere Lageveränderungen können die Ovarien erleiden durch raumbeengende Geschwülste im kleinen Becken, nicht selten bringen schrumpfende peritonitische Adhäsionen den Eierstock aus seiner Lage, ja durch Stieldrehungen und fibröse Stränge kann die Keimdrüse vollständig aus ihrer normalen Verbindung losgelöst und an irgend einer beliebigen Stelle des Bauchfells festgeheftet werden (s. o. Überzählige Ovarien).

Wichtiger als diese zum Teil sekundären Lageveränderungen sind diejenigen, welche als Descensus ovariorum bezeichnet werden. Der Descensus kann beide Ovarien betreffen oder sich auf Einseitigkeit beschränken. Im ersteren Fall liegen beide Ovarien hinter dem Uterus im Douglasschen Raum neben- oder auch übereinander.

Mitunter handelt es sich, wie Sänger (18) angiebt, nicht um eine Senkung des ganzen Organs, sondern nur um ein Umklappen nach innen unten, wobei eine Drehung um eine durch das Mesovarium ziehende Axe stattfindet, manchmal senkt sich dabei der Tubenpol des Eierstocks gleichfalls während der uterine stets fixiert bleibt.

Man kann nach Sänger zwei Grade von Descensus unterscheiden: beim ersten Grad bleibt das Ovarium, indem es nur bis zu den Plicae rectouterinae herabsteigt, noch seitlich liegen (Descensus lateralis), beim zweiten Grad (Descensus posticus) sinkt das Ovarium bis auf den Boden des Douglasschen Raumes.

Als Folgeerscheinung lassen sich an den descendierten Ovarien Ödem, Hypertrophie, Follikularcysten, bisweilen auch chronische Oophoritis wahrnehmen.

Die Ursachen sind: Trauma (Fall auf das Gesäss, Überanstrengung, verstärkte Anwendung der Bauchpresse, Stoss gegen den Leib), ferner das Puerperium, indem dasselbe bei mangelhafter Rückbildung eine Erschlaffung und dauernde Verlängerung der Aufhängebänder herbeiführt; ausserdem, wie schon erwähnt, Lageveränderungen des Uterus; bisweilen auch wohl Ausweitung des hinteren Beckenabschnittes nach Entfernung daselbst entwickelter Geschwülste; endlich abnorme Grösse des Eierstocks infolge von Hypertrophie oder Tumorbildung.

Hernia ovarii (Oophorocele).

Ovarialhernien, d. h. Austritte der Ovarien aus der Bauchhöhle durch eine Bruchpforte, kommen nicht häufig vor. Bei weitem am häufigsten sind die im Verhältnis zu den Cruralhernien bei Frauen sonst selteneren Inguinalhernien. Dieselben sind fast ausnahmslos angeboren, und ihre Entstehung ist auf ein nach Analogie der männlichen Entwickelung persistieren-

des Offenbleiben des Processus peritonei vaginalis (Canalis Nuckii) zurückzuführen.

Zum Zustandekommen dieser Lageanomalie gehört aber ausserdem jedenfalls noch eine an Präparaten noch nicht genügend studierte fehlerhafte Bandverbindung des Ovariums oder doch wenigstens eine Verlagerung auch des Uterus, derart dass durch dieselbe eine Annäherung des Eierstocks an die Bruchpforte ermöglicht wird. Dementsprechend liegt das Ovarium in einzelnen Fällen mit dem Uterus zusammen resp. mit einem Horn desselben im Bruchsack. In derselben Weise erklären sich auch die bei Oophorocele häufig erhobenen Befunde anderweitiger Verbildungen der Geschlechtsorgane (Fehlen des Uterus, Verdoppelungen desselben, sowie entsprechend dem Anklang an den männlichen Typus, Pseudohermaphroditismus).

Ist das Ovarium einmal durch die innere Öffnung des Leistenkanals hindurchgetreten, so bleibt es entweder in demselben stecken, oder es gleitet hinab bis in die grosse Schamlippe (Hernia labialis). Der Bruch tritt dann in Form einer rundlichen, länglichen oder birnförmigen bis kindskopfgrossen Geschwulst an der betreffenden Stelle in die Erscheinung.

Amann jr. (1) sah bei einer im vierten Monat schwangeren Frau eine linksseitige Inguinalhernie, in welcher das anfangs nur bohnengrosse, später birnengrosse in ein Endotheliom umgewandelte Ovarium lag.

Einen ähnlichen Fall beschreibt Marchand (12).

Die angeborenen Ovarialhernien sind nicht selten doppelseitig.

Die zweite Stelle nach der Häufigkeit geordnet nehmen die Cruralhernien ein. Englisch (8) konnte unter 36 Fällen 27 Inguinal- und nur 9 Cruralhernien konstatieren, inzwischen sind meines Wissens nur noch zwei solcher Fälle beobachtet worden, nämlich von Otte (doppelseitig) und von Pacinotti (15).

Ganz selten sind die Fälle, in denen das Ovarium noch andere Bruchpforten zu seinem Durchtritt gewählt hat, nämlich die Incisura ischiadica maior und minor, das Foramen obturatorium und den Nabel. In manchen dieser Fälle muss angenommen werden, dass das Ovarium erst sekundär durch die Verlagerung anderer Organe (Darm, Netz etc.), mit welchen dasselbe verwachsen war, in die Bruchpforte hineingezogen worden ist. Garré (9) fand dreimal das Ovarium in einer Hernia ischiadica, und zwar stets das rechte.

Durch die Insulte und Cirkulationsstörungen, welche das verlagerte Organ erleidet, erfährt dasselbe konsekutive Veränderungen. So sind häufig Hämorrhagien im Stroma und Blutcysten gefunden worden, auch cystische Degenerationen, selbst Vereiterungen kommen vor, Rheinstädter beobachtete sogar ein in einer Inguinalhernie liegendes Angiosarkom des Ovariums; auch die oben angeführten Fälle von Amann und Marchand betrafen Tumorbildungen des verlagerten Ovariums. Fast stets ist der dislocierte Eierstock vergrössert, doch fand Pacinotti in einer Cruralhernie auch ein kleines, hartes, atrophisches Ovarium.

3. Entzündungen.

Litteratur.

1) Bostroem, Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat., Bd. 19.
2) Bulius, Der Eierstock bei Fibromyoma uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 358.
3) Bumm, Zur Ätiologie der septischen Peritonitis. Münch. med. W. 1889, No. 42, und 1890, No. 10.
4) Grainger Stewart und Muir, Edinb. Hosp. Rep., Vol. 1.
5) Habel, Virchow's Archiv, Bd. 146.
6) Jones, M. A. D., Erkrankte Eier. Am. J. of obst. 1897, Aug. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 296.
7) Langer, Über Corpus-luteum-Abscesse. Archiv f. Gyn., Bd. 49, p. 87.
8) Martin, Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 4, p. 242 u. Bd. 5, p. 239.
9) Menge, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897.
10) Nagel, Archiv f. Gyn., Bd. 31 u. 33.
11) Olshausen, Krankheiten der Ovarien.
12) Pfannenstiel, Die Erkrankungen der Ovarien, in Veit's Handbuch der Gynäkologie, Bd. 3, Wiesbaden 1898.
13) v. Rosthorn, Kapselcoccen im Eiter eines Ovarialabscesses. Prager med. W. 1894, No. 2.
14) Derselbe, Demonstration von anatomischen Präparaten (Corpus-luteum-Abscesse). Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 7, p. 404.
15) Schäffer, Zwei Fälle von Ovarialabscess nebst Mitteilungen über den bakteriellen Befund bei eitrigen Erkrankungen der Adnexa. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 269.
16) Stratz, Gynäkologische Anatomie, Berlin 1892.
17) Derselbe, Zur Histogenese der epithelialen Eierstockgeschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 1.
18) Werth, Über posttyphöse Eiterung in Ovariencysten. D. med. W. 1893, p. 489.
19) Wertheim, Die ascendierende Gonorrhöe beim Weibe. Archiv f. Gyn., Bd. 41.
20) Winternitz, Die chronische Oophoritis. Tübingen 1893.
21) Zemann, Wien. med. Jahrb. 1883, p. 486.

Tuberkulose der Ovarien.

22) Acconci, Über tub. Ovaritis. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894.
23) Baumgarten, Patholog.-anat. Mitt. Virchow's Archiv, Bd. 97.
24) Cornil, Tuberculose génitale de la femme. (Verneuil, Études expériment. et clin. sur la tuberc.) Paris 1887—1892, T. 2.
25) Fox, Spencer-Wells, Tubercle of the ovary. Transact. of the path. Soc. of London 1864.
26) Frank und Orthmann, Ein Fall von Tuberkulose der Eileiter und Eierstöcke. Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 6.
27) v. Franqué, Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien, insbesondere der Ovarien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, S. 185.
28) Gade, Cystis dermoidea, cysto-papilloma prol. et tuberculosis ovarii. Norsk. Mag. for Lägev. 1892, No. 10 (Centralbl. f. Gyn. 1893).
29) Griffith, Tubercle of the ovaries. Transact. of the Path. Soc., London 1889.

30) Guillemain, La tuberculose de l'ovaire. Revue de chir., Paris 1894.
31) Gusserow, De muliebr. genital. tuberculosi. Diss. inaug., Berlin 1859.
32) Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
33) Heiberg, Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und des Weibes. Virchow-Festschrift 1891, Bd. 2.
34) Kelly, Tuberculosis of the Fallopian tubes and peritoneum, Ovarian tumor. John Hopkins Hosp. Rep., Vol. II, 1890.
35) v. Krzywicki, 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose. Zieglers Beiträge, Bd. 7.
36) Madlener, Tuberkulöse Ovarialcyste. Centralbl. f. Gyn. 1894.
37) Menge, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897, p. 297.
38) Mosler, Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Diss. inaug., Breslau 1883.
39) Olshausen, Krankheiten der Ovarien. 1886.
40) Oppenheim, Zur Kenntnis der Urogenitaltuberkulose. Diss. inaug., Göttingen 1889.
41) Orthmann, Beiträge zur Kenntnis der primären Eileitertuberkulose. Festschr. f. Martin.
42) Derselbe, Über Tuberkulose des Eierstocks. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 321.
43) Sänger, Tuberkulöses Kystoma ovarii. Centralbl. f. Gyn. 1890.
44) Schottländer, Über die Tuberkulose des Eierstocks etc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 321 u. 448.
45) Spaeth, Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Diss. inaug. Strassburg 1885.
46) Williams, Tub. of the female gener. org. John Hopkins Hosp. 1894.
47) Wolff, Über die Tuberkulose des Eierstocks. Archiv f. Gyn., Bd. 52, p. 235.

Vom anatomischen Standpunkt beurteilt, müssen die Entzündungen des Eierstocks in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden: in einfache, d. h. nicht infektiöse, und in infektiöse.

I. Nicht infektiöse Oophoritis (Oophoritis simplex).

Die einfache Oophoritis steht bezüglich ihrer Anatomie und Ätiologie auf derselben Stufe wie etwa die nicht infektiöse Nephritis. Man kann auch hier eine parenchymatöse und interstitielle Form unterscheiden.

a) Oophoritis parenchymatosa.

Bei der Oophoritis parenchymatosa ist der Sitz der Erkrankung das Eierstocksparenchym, d. h. der Follikelapparat.

Ganz ähnlich wie bei den parenchymatösen Entzündungen anderer drüsiger Organe handelt es sich um degenerative Veränderungen im Protoplasma der Epithelzellen. Die Zellen des Follikelepithels machen zunächst das Stadium der trüben Schwellung durch, indem sie sich vergrössern und einen anfangs mit Eiweiss, später mit Fett getrübten Inhalt annehmen. Auch das Follikelwasser nimmt eine milchige Beschaffen-

heit an, schliesslich zerfallen nicht nur die Follikelepithelien zu einem körnigen Detritus, sondern auch das Ovulum selbst, und zwar in der Weise, dass zuerst das Keimbläschen verschwindet, der Dotter eine trübe Beschaffenheit annimmt, bis zuletzt nur noch die am längsten standhaltende Zona pellucida die Zerfallsprodukte des Eies umschliesst.

Jones (6) beschreibt Hydrops und Ödem der Eier, colloide und myxomatöse Degeneration, wachsartige Degeneration des Eiepithels, Vacuolenbildung, Pigmentdegeneration, fibröse Umwandlung.

Nach Ablauf des Prozesses wird der Inhalt des ehemaligen Follikels resorbiert, die Höhle schrumpft und die bindegewebigen Wandungen verwachsen miteinander.

Wenn auch der Inhalt der Follikel bisweilen eine eitrig gelbe Farbe annehmen kann, so handelt es sich doch stets nur um puriformes Material, nicht um wirklichen Eiter, der bei dieser Art der Oophoritis nicht vorkommt.

Die einfache, parenchymatöse Entzündung des Eierstocks entsteht bei akuten Infektionskrankheiten, wahrscheinlich infolge einer toxischen Wirkung. Solange die der Infektionskrankheit zu Grunde liegenden Mikroorganismen nicht in das Ovarium selbst eindringen, bleibt die Entzündung in dem eben beschriebenen Sinne eine rein degenerative.

b) Oophoritis interstitialis.

Die interstitielle Entzündung des Eierstocks äussert sich vornehmlich in Veränderungen, welche das Stroma betreffen, doch sind fast ausnahmslos auch gleichzeitig degenerative Metamorphosen der vorbeschriebenen Art am Follikelapparat zu konstatieren.

In den akuten Stadien findet sich eine ziemlich beträchtliche Vermehrung von Rundzellen, welche entweder diffus zerstreut das Stroma infiltrieren oder mehr circumskript in der Umgebung der Gefässe angehäuft liegen und eine nicht unbeträchtliche Volumzunahme des Eierstocks bedingen.

In den älteren Stadien herrscht die Vermehrung der spindelförmigen Elemente vor, und durch narbige Schrumpfung tritt allmählich wieder eine Verkleinerung des Organs ein. Dabei erhöht sich die Konsistenz, das Ovarium fühlt sich hart und derb an und bekommt einen sehnigen Glanz (Induration).

Diese indurativen Vorgänge äussern aber auch eine Rückwirkung auf die Follikel, welche an der Berstung behindert werden, jedenfalls aber zu derselben eines stärkeren intrafollikulären Druckes bedürfen und darum häufig eine cystische Degeneration aufweisen.

Auch an den Stromazellen können albuminöse Trübungen und fettige Metamorphosen auftreten.

Bisweilen findet sich bei der interstitiellen Oophoritis eine abnorme Brüchigkeit der Blutgefässe, so dass Hämorrhagien in das Stroma und in die Follikel stattfinden.

Die feineren Veränderungen, welche bei der chronischen interstitiellen Oophoritis (auch schlechtweg Oophoritis chronica genannt) vorfinden, sind von Winternitz (20) in einer sorgfältig abgefassten Monographie zusammengestellt worden. Die Resultate dieses Autors sind kurz folgende:

1) Die Albuginea zeigt fast in allen Fällen eine sehr hochgradige Verdickung durch Bindegewebshyperplasie.

2) Das Stroma der Parenchymzone ist dichter und zellreicher, als beim normalen Ovarium, jedoch konnte eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration, entgegen den Angaben von Beigel, Martin (8) und Stratz (16) nicht nachgewiesen werden.

3) Bei jugendlichen Kranken fällt der Mangel an Primärfollikeln auf.

4) An den Gefässen besteht eine Verdickung der Wandung, hauptsächlich der Intima, seltener der Media. Die erstere ist in eine kernarme oder sogar kernlose homogene Masse umgewandelt und hyalin degeneriert. In einzelnen Fällen fand sich sogar eine Arteriitis obliterans.

Die Ausgänge der chronisch interstitiellen Oophoritis sind verschiedene.

In einem Teil der Fälle kommt es durch narbige Schrumpfung nach Untergang sämtlicher Follikel zu einer indurativen Atrophie, einem Senium praecox, des Eierstocks.

In einer anderen Reihe von Fällen bleiben die Follikel unversehrt, reifen heran, können aber nicht bersten und wandeln sich demzufolge in mehr oder weniger grosse Cysten um, deren Vorhandensein seinerseits wieder zu einer starken Vergrösserung der ganzen Keimdrüse beiträgt.

Dieser Zustand der sogen. kleincystischen Degeneration oder der cystischen Hypertrophie ist früher stets als die Folge einer pathologischen Veränderung angesehen worden; ich stimme aber mit Nagel (10) vollkommen überein, der die Behauptung verficht, dass auch in den normalen Ovarien völlig gesunder Frauen cystische Follikel bis zu Hühnereigrösse und darüber vorkommen können. Wenigstens spricht der Umstand, dass in derartigen vergrösserten Follikeln Eier ohne jede Spur einer Degeneration gefunden werden können, entschieden gegen eine pathologische Veränderung.

Endlich kann es sich auch ereignen, dass von allen Follikeln ein einziger ganz besonders anschwillt und infolge der räumlichen Ausdehnung, welche er einnimmt, alle übrigen zur Atrophie bringt. Der zu einer wallnuss- bis faustgrossen, selten noch grösseren Cyste dilatierte Follikel scheint alsdann das ganze Ovarium zu ersetzen. Der letzte Rest von Stroma mit einzelnen, gelegentlich noch übrig gebliebenen Primordialfollikeln bildet die dünne Wand, welche den Inhalt der Cyste hindurchschimmern lässt.

Das Epithel eines solchen hydropisch degenerierten Follikels geht samt dem Ei frühzeitig fettig zu Grunde und der Cysteninhalt vermehrt sich infolge seröser Transsudation aus den Gefässen so lange, bis durch die zunehmende Kompression die Blutcirkulation in der Cystenwand ins Stocken

gerät. Dem Wachstum des Follikels wird auf diese Weise bald eine Grenze gesetzt.

Wir haben uns bei der Schilderung dieser Veränderungen zu der Ansicht von Bulius und Stratz bekannt, die Nagel gegenüber die Ansicht verteidigen, dass eine epithellose Cyste nicht notwendig aus einem Corpus luteum entstanden sein muss, dass vielmehr ein Follikel, wenigstens bis zu einer gewissen Grösse noch zu wachsen vermag, selbst wenn sein Epithel bereits zu Grunde gegangen ist.

Seltener ereignet es sich, dass in einem Ovarium mehrere Follikel cystisch degenerieren und dadurch einen grossen mehrkammerigen Tumor erzeugen, jedenfalls ist in all diesen Fällen erst der Beweis zu erbringen, dass es sich wirklich nur um degenerative und nicht um produktive Prozesse handelt. Die Anwesenheit von Cylinderepithel in den Cysten würde für die produktive Entstehungsweise sprechen.

Ätiologie. Die Ursachen, welche die eben beschriebenen Veränderungen erzeugen, sind mannigfacher Art. Es muss hier gleich bemerkt werden, dass die häufigste Ursache für die interstitielle Oophoritis durch chronische Infektionen, namentlich gonorrhoische, gegeben wird; da wir aber als Einteilungsprincip die Infektiosität resp. die Nicht-Infektiosität gewählt haben, so müssen wir die bakteriellen Momente vorläufig beiseite lassen, indem wir uns vorbehalten, auf die Erkrankungen dieser Art in einem späteren Abschnitt zurückzukommen.

Also abgesehen von dieser an Häufigkeit dominierenden Ätiologie, kommen noch folgende ursächliche Momente in Betracht.

1) Chlorose. Der Einfluss, den die Chlorose auf das Zustandekommen der chronischen Oophoritis hat, wird gewöhnlich so erklärt, dass bei Mädchen mit chlorotischer Blutbeschaffenheit die menstruelle Kongestion nicht genügt, um ein Bersten des Follikels herbeizuführen, und dass es infolgedessen zu einer dauernden Hyperämie in den Eierstöcken kommt, als deren Folge sich die Entzündung einstellt.

2) Schädliche Einflüsse während der Menstruation, besonders Erkältungen und körperliche Überanstrengungen.

3) Mangelhafte Involution der Geschlechtsteile im Wochenbett.

4) Sexuelle Überreizung infolge von widernatürlicher Befriedigung des Geschlechtstriebes (Onanie, Coitus interruptus, Impotentia mariti).

5) Cirkulationsstörungen bei chronischem Herzfehler, Verstopfung und Stauungen im Pfortadersystem.

6) Chronische Hyperämie infolge von Geschwülsten an den Beckenorganen.

Ganz besonders sind es die Myome des Uterus, welche Veränderungen an den Ovarien hervorrufen. Bulius (2) hat über diesen Gegenstand eingehende Untersuchungen angestellt und ist zu dem Resultat gekommen, „dass ohne Ausnahme Veränderungen ganz charakteristischer Art auftreten, welche durchaus nicht als sekundär von der Fibrombildung in der Uteruswand bedingt, sondern wahrscheinlich als gleichzeitige Effekte der auch die Neubildung am Uterus hervorbringenden Ursache zu betrachten sind".

Die Veränderungen, welche sich nach Bulius in den Ovarien bei Myomen abspielen, sind so eigentümlicher Art, dass sie einer besonderen Besprechung bedürfen.

Zunächst handelt es sich makroskopisch um eine fast konstante Vergrösserung des Eierstocks, namentlich im Dickendurchmesser.

Histologisch ist zwar keine Verdickung der Albuginea zu konstatieren, wohl aber eine zellige Hyperplasie des Stroma, welches in der grossen Mehrzahl der Fälle aus einem ziemlich derben, faserigen, sehr spindelzellenreichen Bindegewebe besteht. Oft findet sich herdweise kleinzellige Infiltration.

Ein Befund aber, welcher besonders in die Augen fällt, ist das Hineinwuchern des Keimepithels von der Oberfläche in das Ovarialstroma.

Dieses Hineinwuchern des Keimepithels ist bei chronisch entzündlichen Vorgängen am Ovarium schon öfters beobachtet worden; normalerweise scheint es nicht vorzukommen und führt jedenfalls nicht zur Bildung von Follikeln, es entstehen vielmehr zapfen- oder schlauchartige Bildungen und die Zellen, aus welchen dieselben zusammengesetzt sind, unterscheiden sich von den ebenfalls vom Keimepithel stammenden, aber bereits differenzierten Epithelien der Follikel durch ihre schöne, grosse cylindrische Gestalt.

Wir werden bei der Besprechung der Tumorgenese noch auf diese Vorgänge zurückkommen.

Ferner fand Bulius bei Uterusmyomen in den Ovarien die übrigen schon erwähnten Veränderungen im Ovarialgewebe: Schwund der Primordialfollikel und Degenerationen der Gefässwandungen.

Ganz ähnlich sind die Befunde, welche man erhält, wenn man Ovarien bei Carcinom des Uterus untersucht. Schon Stratz (16) konstatierte dabei chronische Oophoritis. Ich selbst fand kürzlich in einem Eierstock, welcher von einer 37jährigen, mit Carcinom des Cervix behafteten Frau stammte, den Follikelapparat geschwunden, das Stroma stark zellreich und in demselben gelegene von eingewuchertem Keimepithel gebildete Stränge und Cysten.

II. Die infektiöse Oophoritis.

Die infektiöse Oophoritis entsteht durch Invasion pathogener Mikroorganismen in das Gewebe des Eierstocks.

Folgende Bakterien sind als Krankheitserreger in Ovarien gefunden worden.

1) Der Streptococcus pyogenes,
2) Das Bacterium coli commune,
3) Anaërobe Saprophyten,
4) Der Pneumococcus lanceolatus,
5) Der Typhusbacillus,
6) Der Strahlenpilz,
7) Der Gonococcus,
8) Der Tuberkelbacillus.

1. Die durch den Streptococcus hervorgerufene Oophoritis.

Abgesehen von den Fällen, in denen durch chirurgische Eingriffe der Streptococcus in die Bauchhöhle oder direkt in das Ovarium gelangt (Laparotomie, Punktion) ist die Geburt und das Wochenbett wohl der einzige allerdings nicht seltene Anlass zur Invasion dieses Mikroorganismus.

Die Wege, auf welchen der Streptococcus von der Aussenwelt in das Ovarium gelangt, sind verschiedene.

Am häufigsten dringen die Coccen durch die Lymphbahnen der Vaginal- oder Uteruswände in die Bauchhöhle und befallen von hier aus die Oberfläche des Eierstocks. Es bildet sich im Anschluss an die bereits bestehende Pelveoperitonitis eine fibrinös-eitrige Perioophoritis, infolge deren sich der Eierstock zunächst mit dicken, teils sulzigen, teils eitrig getrübten Membranen umgiebt. Während das Keimepithel alsbald fettig zu Grunde geht, leistet das straffe Bindegewebe der Albuginea dem Vordringen der Coccen energischen Widerstand.



Fig. 125. Oophoritis abscedens puerperalis. Starke Rundzelleninfiltration, Capillargefässdilatation. Eitrige Einschmelzung des Ovarialstroma.

In vielen Fällen beschränkt sich der Prozess in dieser Weise auf die Oberfläche; das eigentliche Ovarialgewebe bleibt verschont und zeigt nur die sekundären Erscheinungen der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung.

In anderen, schwereren Fällen dringen die Coccen in das Ovarialgewebe ein und erzeugen daselbst eine akute, eitrige Oophoritis.

Makroskopisch erscheint ein solches Ovarium, abgesehen von den an der Oberfläche liegenden, dicken Pseudomembranen vergrössert. Auf der Schnittfläche ist das Ovarium sulzig-ödematös, aus einzelnen mehr oder weniger circumskripten Partien, bisweilen aus Follikeln, entleert sich eitrige Flüssigkeit. Schliesslich kann der ganze Eierstock eitrig eingeschmolzen werden.

Übersteht die Kranke ihre Peritonitis, so organisieren sich die Pseudomembranen und hüllen den Eierstock in feste bindegewebige Adhäsionen ein, unter welchen noch lange Zeit hindurch Abscesse fortbestehen können. Endlich gehen die Streptococcen in dem stagnierenden Eiter zu Grunde, während dieser selbst der Resorption geraume Zeit widersteht.

Schäffer (15) hat zuerst im Eiter von zwei Ovarialabscessen Streptococcen nachgewiesen, später haben Bumm (3), Herzfeld und Menge (9) das Vorkommen derselben bestätigt.

Die freie Oberfläche ist aber nicht die einzige Eingangspforte, durch welche Streptococcen in das Ovarium gelangen können. Häufig dringen die Bakterien auch auf dem Wege der Lymphbahnen vom Parametrium her durch den Hilus in das Stroma ein (Oophoritis lymphangitica).

In selteneren Fällen wählen die Streptococcen noch einen dritten Weg, nämlich die Blutbahnen. Wenn sich an der Placentarstelle thrombophlebitische Prozesse abspielen, so dringen die Coccen allmählich durch die Venen des Parametriums in die Ovarialsubstanz vor und erzeugen daselbst multiple, dicht nebeneinander gelegene Abscesse, deren ein jeder einem vereiterten Gefässthrombus entspricht (Oophoritis thrombophlebitica apostematosa).

Die Eiterherde, welche bei der akuten Oophoritis gefunden werden, sind entweder mit Eiter gefüllte Follikel (Pseudoabscesse, Follikularabscesse) oder eitrig eingeschmolzene Stromapartien (wahre Abscesse) oder vereiterte Thromben.

2. Die durch das Bacterium coli commune erzeugte Oophoritis.

Auch dieser Mikroorganismus kann bei Gelegenheit puerperaler Vorgänge das Ovarium befallen; häufiger jedoch wird derselbe angetroffen, wenn infolge alter peritonitischer Verwachsungen der Eierstock mit dem Darm in organisiertem Zusammenhang steht. Der stets in der Darmhöhle anwesende Colibacillus wandert durch die verbindenden Schwielen in die Keimdrüse ein und erzeugt, wenn auch nicht im lebenden Gewebe, so doch im toten Inhalt cystischer Follikel Abscesse, welche mit stinkender Jauche gefüllt sind. Besonders häufig werden Eierstockstumoren, welche eine Stieltorsion erfahren haben und infolgedessen mit dem Darm verwachsen sind, durch das Bacterium coli zur Vereiterung gebracht. Dermoidcysten sind in hervorragendem Masse hierzu disponiert.

3. Die durch anaërobe Saprophyten erzeugte Oophoritis.

Die grosse Zahl der noch wenig studierten obligat anaëroben Mikroorganismen kann bei Gelegenheit von puerperalen Prozessen oder infolge der oben geschilderten peritonitischen Verwachsungen auch vom Darm her das Ovarium invadieren.

Fäulniserreger vermögen sich auf ernährtem, vascularisiertem Gewebe nicht anzusiedeln, sind vielmehr bezüglich ihres Nährbodens auf totes Material angewiesen. Ein solches steht ihnen im Ovarium nur unter besonderen Umständen zur Verfügung. Es ist z. B. denkbar, dass zufällig zur Zeit der Berstung eines Follikels in der Nähe des Ovariums anwesende Saprophyten sich des ausgetretenen Blutes bemächtigen und das Corpus luteum zur Vereiterung bringen.

Im übrigen aber gleichen sie den Hyänen des Schlachtfeldes und machen sich über die Eitermassen her, welche ihnen die voraufgegangene Thätigkeit von pyogenen Mikroben zur Verfügung stellt.

Im Anschluss an die Saprophyteninvasion entwickelt sich eine hochgradige putride Einschmelzung der gesamten Eierstockssubstanz (Oophoritis putrida, Putrescentia ovarii). Das Ovarialgewebe bildet schliesslich eine von nekrotischen Fetzen durchsetzte, bisweilen Gasblasen enthaltende, missfarbig-bräunliche, stinkende, breiige Materie.

Dermassen hochgradige destruktive Vorgänge finden sich meist nur in Gesellschaft mit putriden Zersetzungen der Uterusmuskulatur, und zwar besonders häufig nach Einleitung des kriminellen Aborts.

4. Die durch den Pneumococcus erzeugte Oophoritis.

Der Fränkelsche Pneumococcus capsulatus, welcher im Pyosalpinxeiter schon mehrfach (von Zweifel, Frommel und Morax) gefunden ist, ist als Erreger von Ovarialabscessen bisher nur von v. Rosthorn (13) beschrieben worden. Es handelte sich um ein 28jähriges Dienstmädchen, welches vor sechs Jahren ein fieberhaftes Wochenbett durchgemacht hatte und seit dieser Zeit über Schmerzen im Unterleib und Metorrhagien klagte. Die Operation beförderte einen orangegrossen, aus der stark verdickten Tube und dem damit verwachsenen Ovarium bestehenden Adnextumor zu Tage. In dem entzündlich veränderten, aber noch follikelhaltigen Eierstocksgewebe waren multiple Infiltrate und Abscesse verstreut, in deren Eiter Reinkulturen von Kapselcoccen nachgewiesen werden konnten. Es folgte Genesung.

5. Die durch den Typhusbacillus erzeugte Oophoritis.

Werth (18) fand in einem vereiterten Dermoid und in einer ebensolchen Ovarialcyste Reinkulturen von Typhusbacillen. Beidemal hatten die Patienten, in dem einem Falle acht, in dem anderen sechs Monate vor der Operation, einen Abdominaltyphus überstanden. Werth glaubt, dass der Typhusbacillus erst in einem von Natur immunen oder durch Überstehen der Krankheit giftfest gewordenen Körper pyogene Eigenschaften entfalten könne.

6. Die actinomycotische Oophoritis.

Der Strahlenpilz ist nur in ganz vereinzelten Fällen als der Erzeuger von Ovarialabscessen gefunden worden. Er gelangt in das Ovarium entweder vom Darm her, wie in dem Fall von Boström (1) und Habel (5) oder von den Genitalien.

Grainger Steward und Muir (4) beschrieben einen Fall von Actinomycose, in welchem der Krankheitserreger anscheinend durch die Vagina der 35jährigen Patientin in die Tube und in den Eierstock gelangt war. Die Ovarien enthielten zahlreiche kleine Abscesshöhlen, in welchen die Pilzkolonien makroskopisch als sagoähnliche, durchscheinende, gelbe, braune oder schwarze Gebilde sichtbar waren. In der Scheide befand sich

eine mit dem Ovarium in Verbindung stehende Fistel. Ausser den Genitalien war auch die Leber von der Infektion befallen und mit zahlreichen Abscessen durchsetzt.

In den Fällen von Boström, Zemann (21) und Habel handelt es sich um eine Infektion vom Darm her, bei Boström stand das Ovarium mit der Höhle des Rektums durch eine Fistel in direkter Verbindung. Bei Habels (viertem) Fall war etwa 20 cm oberhalb des Anus in der Schleimhaut des Mastdarms eine netzartig aussehende Stelle vorhanden, welche die eine Wand einer kleinapfelgrossen Höhle bildet, deren andere Wand von dem linken Ovarium gebildet wurde, das etwa apfelgross von zahlreichen Eiterherden mit dicker, weisser Membran durchsetzt war. Das Ovarium der anderen Seite war in gleicher Weise verändert.

7. Die gonorrhoische Oophoritis.

Die im Verlauf der sogen. ascendierenden Gonorrhöe auftretende Oophoritis ist neben der durch Streptococcen erzeugten bei weitem die häufigste Form der infektiösen Eierstocksentzündung. Während man früher noch der Ansicht zuneigte, dass der Gonococcus für sich allein nicht imstande sei, in die tieferen Gewebsschichten einzudringen und daselbst Abscesse zu erzeugen, dass er hierzu vielmehr der Beihilfe anderer pyogener Mikroorganismen, vor allem der Strepto- und Staphylococcen bedürfe, ist man jetzt dank der überaus sorgfältigen, grundlegenden Arbeiten Wertheims (19) zur Überzeugung gelangt, dass man den Gonococcus bezüglich seiner eitererregenden Eigenschaften zu gering geschätzt hatte und dass derselbe nur zu gut, ebenso wie in der Tube auch im Eierstock selbständige Entzündung entfachen und unterhalten, ja sogar ein Krankheitsbild entfalten kann, welches man geradezu ein typisches zu nennen berechtigt ist.

Zum Eindringen in das Ovarialgewebe stehen dem Gonococcus folgende Wege zur Verfügung.

1) Der direkte Übertritt aus der Tube in das mit derselben bereits peritonitisch verlötete Ovarium.

2) Der Übertritt von der Bauchhöhle durch das intakte Keimepithel oder durch einen eröffneten Follikel.

3) Das Einwandern vom Lig. latum her durch den Hilus ovarii.

Betrachten wir nun unter Berücksichtigung der durch die einzelnen Eingangspforten bedingten Verschiedenheiten in der Extensität und Intensität der Erkrankung das pathologisch-anatomische Bild der gonorrhoischen Oophoritis.

a) Die gonorrhoische Perioophoritis.

Sobald die Gonococcen durch das Tubenlumen oder durch die Tubenwandungen auf das Peritoneum gelangt sind, entwickeln sich daselbst circumskripte Entzündungsprozesse fibrinös-eitriger Art, die bisweilen eine nur geringe In- und Extensität annehmen, durch die Häufigkeit aber, mit

welcher sie rekurrieren, doch zu ausgedehnten fibrinösen Verwachsungen des Ovariums, der Tube und der benachbarten Organe führen. Auf diese Weise bilden sich bindegewebige Verschlüsse des Tubentrichters, sowie derbe, strangartige Umhüllungen des Eierstocks, welcher in den hochgradigsten Fällen in Bindegewebsschwielen vollständig eingebettet sein kann. Diese chronische Perioophoritis ist eine der häufigsten Erkrankungsformen bei der ascendierenden Gonorrhöe und hat zur Folge, dass die Follikel, welche durch die entzündlichen Auflageruugen am Bersten verhindert sind, stark cystisch dilatiert werden und nicht selten atretisch zu Grunde gehen. Es gesellt sich demnach zur adhäsiven Perioophoritis alsbald eine cystische Vergrösserung des gesamten Eierstocks, welche ihrerseits zu Dehnungen, Zerrungen und Zerreissungen der Membranen Veranlassung geben kann.

b) Die gonorrhoische Oophoritis.

Während in dem eben geschildetten Stadium das Ovarium selbst nur in sekundärer Weise beteiligt ist, kann es im weiteren Verlauf der Erkrankung auch zu einem Übertritt der Gonococcen in das Ovarialgewebe selbst kommen.

Dieser Übertritt kann sich vermittelst der peritonitischen Verwachsungen in folgender Weise vollziehen.

Nachdem das Fimbrienende des Eileiters durch adhäsive Perisalpingitis verschlossen ist, entsteht eine Sekretstauung in der Tube, eine Pyosalpinx, wenn das Sekret ein eitriges war. Hierdurch nähert sich das dilatierte kolbig aufgetriebene Ende der Tube dem Ovarium und kann mit demselben verwachsen. Liegt unter dem verwachsenen Teil der Ovarialoberfläche ein cystischer Follikel, so schwindet bisweilen die die beiden Höhlen trennende Gewebsschicht und der Follikel bricht in die Tube durch. Nunmehr kommuniziert der eitererfüllte Tubensack mit der Follikelhöhle, die Gonococcen siedeln sich auch in der letzteren an und bringen dieselbe zur Vereiterung. So entsteht der Tuboovarialabscess. Einmal im Ovarialgewebe angelangt, können sich die Gonococcen nunmehr auch im Stroma selbständig weiterverbreiten und fernere Entzündungsprozesse entfachen.

Die Follikularabscesse werden, da dieselben präformierte, mit Eiter gefüllte Hohlräume darstellen, im Gegensatz zu den durch eitrige Einschmelzung von Gewebsteilen entstandenen wahren Abscessen auch als Pseudoabscesse bezeichnet. Die letzteren unterscheiden sich, worauf Menge (9) aufmerksam macht, von den wahren Abscessen dadurch, dass sie zumeist oberflächlich in der Rindensubstanz des Ovariums gelegen sind, eine glatte Wandung besitzen und selten eine erhebliche Ausdehnung annehmen. Die wahren Abscesse dagegen liegen meist central in der Marksubstanz, besitzen eine rauhe Innenfläche und können fast den ganzen Eierstock einnehmen.

In einer anderen Reihe von Fällen erfolgt die Invasion der Gonococcen in das Ovarium von der freien Oberfläche desselben. Der Vorgang entwickelt sich dann in folgender Weise.

Nachdem durch Austritt von gonococcenhaltigem Tubeninhalt eine Aussaat der Pilze auf der Oberfläche des Eierstocks stattgefunden hat, entsteht zunächst auch wieder eine eitrig-fibrinöse Perioophoritis. Von den Schwarten aber, in welchen die Coccen vegetieren, können die letzteren direkt und selbständig durch das Keimepithel, welches dabei völlig intakt zu bleiben pflegt, in das Ovarialgewebe vordringen und daselbst wahre Abscesse bilden.

Wertheim (19) konnte in einem Fall von eitriger abscedierender Oophoritis, wobei die Tube mit dem Ovarium in keinerlei Verbindung stand, die Gonococcen nicht nur im Abscesseiter selbst, sondern auch im Ovarialstroma, teils intracellulär, teils extracellulär gelegen in Massen nachweisen. Ähnliche Fälle hat Menge (9) beschrieben.

Es versteht sich von selbst, dass, abgesehen von der Abscessbildung, sich das Ovarium im Zustand der akuten interstitiellen Entzündung befindet. Das Stroma ist mit Rundzellen dicht infiltriert, ödematös durchtränkt, die Blutgefässe sind stark dilatiert.

Bisweilen aber wählen die Gonococcen noch eine andere Eingangspforte. Langer (7) hat gezeigt, dass die Abscesswandungen bisweilen die Strukturverhältnisse des Corpus luteum aufweisen, und es ist demgemäss nicht unwahrscheinlich, dass die Gonococcen den Augenblick, in welchem ein Follikel platzt, benutzen, um sich in dem entstandenen, bluterfüllten Hohlraum anzusiedeln. Auch Menge (9) hat die gonorrhoische Infektion eines Corpus luteum beschrieben und betont die Häufigkeit dieses Vorkommnisses namentlich im Wochenbett, in welchem mit besonderer Vorliebe eitrige Ovarialerkrankungen aufzutreten pflegen. Ferner hat v. Rosthorn (14) kürzlich mehrere Fälle von Corpus-luteum-Abscess demonstriert.

Von einem Corpus-luteum-Abscess kann sich der Gonococcus noch leichter als von einem Follikularabscess in das umliegende Ovarialstroma verbreiten, da die lockere Schicht der Luteinzellen dem Vordringen des Mikroorganismus keinen so erheblichen Widerstand entgegensetzt, wie die straffere Theca folliculi.

Endlich ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Gonococcen, auch ohne die Tube zu passieren, vom Uterus durch das Lig. latum in das Ovarium vordringen. Es liegen zwar noch keine Beobachtungen vor, welche diese Annahme stricte beweisen, jedoch sind die Gonococcen sowohl in der Uteruswand als auch im Lig. latum, also an allen Stellen, welche sie auf diesem Wege zu berühren hätten, mit Sicherheit nachgewiesen worden. Auch diese Verbreitungsart erfolgt besonders häufig im Wochenbett.

Was den Nachweis der Gonococcen im Abscesseiter anlangt, so gelingt derselbe mikroskopisch meist nur in den frischen Fällen, später nehmen die Gonococcen Involutionsformen an, welche zwar mittelst der Kulturmethode noch zur Entwickelung zu bringen sind, mikroskopisch aber der Beobachtung entgehen. In alten Abscessen sind die Gonococcen völlig geschwunden.

8. Die tuberkulöse Oophoritis.

Die Eierstockstuberkulose manifestiert sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur Zeit der Pubertätsentwickelung. Zumeist sind beide Eierstöcke befallen. Nach den neueren Feststellungen von Wolff (47), Schottländer (44) und Orthmann (41 u. 42) findet die frühere Annahme von der relativen Seltenheit dieser Ovarialerkrankung ihre Erklärung in dem Umstand, dass in vielen Fällen die Ovarialtuberkulose übersehen worden war, weil der Eierstock makroskopisch keine Spur von specifischer Veränderung erkennen liess.

Ähnlich, wie bei der Ovarialgonorrhöe, kann man auch hier die tuberkulöse Perioophoritis trennen von der eigentlichen Oophoritis.

Bei der tuberkulösen Perioophoritis findet man das Ovarium entweder bedeckt von zahlreichen disseminierten Knötchen oder eingehüllt von dicken, teils aus Fibrin, teils aus Bindegewebe bestehenden Schwarten, welche ihrerseits wieder die charakteristischen Tuberkel enthalten.

Die eigentliche tuberkulöse Oophoritis tritt in drei verschiedenen Formen auf, welche sich gelegentlich miteinander kombinieren können, nämlich als miliare, als käsige und als abscedierende Tuberkulose.

Die miliare Ovarialtuberkulose ist die häufigste Form, bleibt aber ihrer geringfügigen, äusserlich sichtbaren Erscheinungen wegen mitunter unerkannt. Wenn die tuberkulösen perioophoritischen Auflagerungen fehlen, so kann ein Eierstock, der mikroskopisch das ausgesprochene Bild der miliaren Tuberkulose darbietet, ein makroskopisch völlig normales Verhalten zeigen.

Bei der miliaren Form der Ovarialtuberkulose sind die Eierstöcke in der Regel, wenn auch nicht erheblich vergrössert und zeigen folgenden histologischen Befund.

Das Keimepithel ist bisweilen in bedeutender Ausdehnung, aber gewöhnlich doch nur streckenweise erhalten. Mitunter senken sich zapfenförmige, solide oder unregelmässige, schlauchförmige Epithelmassen in das Ovarialstroma, ganz ähnlich, wie wir dieselben schon bei der gewöhnlichen nicht infektiösen Oophoritis kennen gelernt haben.

Die specifisch tuberkulösen Veränderungen finden sich sowohl in der Rinden-, wie in der Marksubstanz und liegen entweder isoliert oder stehen mit der perioophoritischen Zone im Zusammenhang.

Diese specifischen Veränderungen bestehen nun darin, dass das Ovarialstroma die bekannten, aus Granulations- und Riesenzellen zusammengesetzten Knötchen (Tuberkel), bisweilen in nicht allzu reichlicher Anzahl, enthält. Die in der Rindenschicht gelegenen Tuberkel sind nicht selten von derben Stromafibrillen durchflochten (Wolff [47], Schottländer [44]).

Ausser den zu Knötchen geordneten Elementen liegen aber auch vereinzelt und zerstreut im Ovarialstroma vielfach Granulations- und Riesenzellen.

Hinsichtlich des Eierstocksparenchyms ist zu bemerken, dass nach den Angaben Schottländers an den Primordialfollikeln ein reichlicheres Zugrundegehen nicht auffällt, dass dagegen die grösseren, und vor allem die ganz grossen Follikel entschieden häufiger Zerstörungserscheinungen darbieten. Das Follikelepithel ist meist nur noch wandständig, in wenigen Lagen vorhanden oder unregelmässig in der Follikelhöhle durcheinander geworfen.

Die Gefässwandungen sind verdickt und oft hyalin degeneriert.

Die käsige Ovarialtuberkulose entwickelt sich wohl stets aus der miliaren bei längerem Bestand der letzteren, indem benachbarte Tuberkelknoten miteinander confluieren und central zu einer käsigen Masse zerfallen. In vorgeschrittenen Fällen ist der ganze Eierstock in eine grosse, mit trockenem, krümligem Material gefüllten Sack verwandelt.

Bei der eitrigen Oophoritis tuberculosa bilden sich unter dem Einfluss des specifischen Virus folliculare und wirkliche Abscesse, welche, ähnlich wie die gonorrhoischen, mit der in eine Pyosalpinx verwandelten Tube verschmelzen und einen Tuboovarialabscess bilden können.

Der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen ist im Ovarialgewebe nur schwer nach längerem Suchen zu erbringen, Überimpfungen auf Tiere führen sicherer zum Ziel.

In seltenen Fällen etabliert sich die Tuberkulose auf dem in einen Tumor verwandelten Ovarium. Meist handelte es sich um ein glanduläres Kystom (Fox [25], Baumgarten [23], Sänger [43], Kelly [34], Olshausen [39], Griffith [29]).

In einem von Gade (28) beschriebenen Fall war eine mit einem Colloidtumor kombinierte Dermoidcyste tuberkulös erkrankt.

Es bleibt noch zu erörtern, auf welchen Wegen die Tuberkelbacillen zum Ovarium gelangen.

Am häufigsten findet sich die Ovarialtuberkulose bei gleichzeitiger disseminierter tuberkulöser Erkrankung des Peritoneums, und man wird nicht fehl gehen, wenn man annimmt, dass in der Mehrzahl dieser Fälle die Infektion des Eierstocks durch Ausstreuung von Bacillen auf der Oberfläche des letzteren zustande gekommen ist.

Es ist aber die von Mosler (38), Klebs und Guillemain (30) hervorgehobene Möglichkeit nicht ausser acht zu lassen, dass das tuberkulöse Virus in diesen Fällen auch auf dem Wege der Blutbahn in das Ovarium gelangen kann.

Handelt es sich dagegen weder um eine disseminierte Peritonitis tuberculosa, noch um eine Generalisierung des Prozesses auf dem Wege der Blutbahn, sondern um eine lokalisierte Genitaltuberkulose, so sind folgende Eventualitäten in Erwägung zu ziehen.

Entweder liegt der Fall vor, dass sich die Tuberkulose in den Tuben manifestiert und nach Obliteration des Ostium abdominale eine Pyosalpinx erzeugt hat, alsdann kann der Übertritt der Tuberkelbacillen auf das Ovarium

in ganz ähnlicher Weise erfolgen, wie bei den entsprechenden gonorrhoischen Verhältnissen, nämlich durch Bildung eines Tuboovarialabscesses.

Oder die Verlötung des Fimbrienendes unterbleibt und die Tuberkelbacillen gelangen aus dem Tubentrichter ohne weiteres auf das Peritoneum und auf die Oberfläche des Ovariums.

Es ist ferner nicht von der Hand zu weisen, dass gelegentlich auch den Spermatozoën anhaftende Infektionskeime auf den Eierstock überwandern können.

Und endlich sprechen die Fälle, in denen das Ovarium das allein oder doch wenigstens vorwiegend erkrankte Organ war, für die Möglichkeit, dass mitunter das tuberkulöse Gift auch auf dem Wege der Lymphbahnen von oberflächlichen Scheidenverletzungen ausgehend, und ohne sich sonst irgendwo zu etablieren, bis zum Ovarium gelangen und daselbst eine primäre Eierstockstuberkulose zu erzeugen vermag.

Eine wesentliche Stütze für die Annahme, dass auch der letzterwähnte Modus der Infektion erfolgen kann, bietet ein von v. Franqué (27) beschriebener Fall, in welchem die Infektion aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege der Lymphbahnen des Lig. latum erfolgte. Es handelte sich um eine Frau, deren Mann notorisch tuberkulös war, und bei welcher ausser an den Ovarien und den Lymphgefässen des Lig. latum nur noch im abdominellen Abschnitt der Tube, sowie am unmittelbar angrenzenden Peritoneum tuberkulöse Veränderungen erkennbar waren. Aber die letztgenannten Partien standen bezüglich der Intensität der Erkrankung in auffallendem Gegensatz zu den hochgradigen Veränderungen, welche das parametrane Bindegewebe und das Innere des Ovariums aufwies.

Ausnahmsweise wird die Tuberkulose auch direkt von aussen in den Eierstock verschleppt, wie z. B. in dem Fall von Sänger (43), in welchem die Infektion die Folge einer Punktion war.

Fassen wir unter Vernachlässigung des ätiologischen Moments vom rein anatomischen Standpunkt aus das Bild der infektiösen Oophoritis zusammen, so erscheint dasselbe unter folgenden Formen:

1) Als infiltrierende Entzündung, welche wiederum zerfällt in eine diffuse und circumskripte Form (Tuberkel).

2) Als abscedierende Entzündung (Bildung grösserer follikulärer und wahrer Abscesse).

3) Als thrombophlebitische Entzündung mit Bildung zahlreicher kleiner Eiterherde (apostematöse Oophoritis).

---

4. Hypertrophie und Atrophie.

Litteratur.

1) Cohn, Zur Kasuistik der Amenorrhöe bei Diabetes mellitus und insipidus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, p. 194.
2) Doléris, Affections génitales de la femme et la maladie de Basedow. Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn. 1895, p. 241.
3) Erb, Über Akromegalie. D. Archiv f. klin. Med. 1888, Bd. 4, p. 295.
4) Freund, W. A., Über Akromegalie. Volkmannsche Vorträge 1889, No. 329 u. 330.
5) Hödemaker, Über den Genitalbefund bei Morbus Basedowii. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 160.
6) Hofmeier, Sekundäre Atrophie der Ovarien bei Diabetes mellitus. Berl. klin. W. 1883, No. 42.
7) Kleinwächter, Wie ist der Genitalbefund bei Morbus Basedowii? Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16.
8) Derselbe, Centralbl. f. Gyn. 1892, No. 10.
9) Landau, L., Über Myxödem. Berl. klin. W. 1887, No. 11.
10) Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1880.
11) Nebel, Kasuistischer Beitrag zur Atrophie der weiblichen Genitalien bei Diabetes mellitus. Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 499.
12) Passower, Über Morphinismus und dessen Einfluss auf die Sexualsphäre. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 33.
13) Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks. Veit's Handbuch der Gyn., Bd. 3, p. 289.
14) Derselbe, Die Genese der Flimmerepithelgeschwülste des Eierstocks. Archiv f. Gyn., Bd. 40, p. 366.
15) Ribbert, Über die compensatorische Hypertrophie der Geschlechtsdrüsen. Virchow's Archiv, Bd. 120, p. 247.
16) Sänger, Über den Genitalbefund bei Morbus Basedowii. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 134.
17) Theilhaber, Die Beziehungen der Basedow'schen Krankheit zu den Veränderungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Archiv f. Gyn., Bd. 49.
18) Thorn, Beitrag zur Atrophia uteri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 67.

Hypertrophie der Ovarien findet sich bei Erwachsenen sowie im kindlichen Alter. Im letzteren Falle äussert sich dieselbe nicht nur in anatomischer Beziehung, sondern auch in physiologischer, indem durch die frühzeitige Entwickelung der Ovarien auch der Gesamtorganismus eine prämature Geschlechtsentfaltung aufweist. In den Ovarien solcher noch im kindlichen Alter stehender, frühreifer Individuen spielen sich die Ovulationsvorgänge mit derselben Regelmässigkeit und Vollkommenheit ab wie sonst erst im geschlechtsreifen Alter, der Uterus nimmt die virginelle Gestalt an und menstruiert. An den äusseren Genitalien vollziehen sich gleichfalls die Veränderungen der Pubertätsjahre, kurz das ganze Individuum ist infolge der Ovarialhypertrophie geschlechtsreif und, wie zahlreiche Fälle beweisen, auch conceptions- und gestationsfähig geworden.

Die Hypertrophie, welche sich erst im geschlechtsreifen Alter entwickelt, lässt auf die Funktion des Eierstocks keine Rückwirkung erkennen.

Die Volumzunahme des hypertrophischen Ovariums wird verursacht durch einen grösseren Zellreichtum des Stroma, ganz besonders aber durch die Anwesenheit einer bedeutenden Anzahl von Follikeln in vorgerückteren Entwickelungsstadien.

In ätiologischer Hinsicht kommen alle diejenigen Momente in Betracht, welche eine vermehrte Nahrungszufuhr zu den Keimdrüsen verursachen. Wir haben diese Momente schon bei der Besprechung der Oophoritis und der Cirkulationsstörungen aufgeführt und begnügen uns hier damit, auf die betreffenden Abschnitte zu verweisen.

Nur einer für die Entstehung der Hypertrophie vielleicht in Betracht kommenden Ätiologie muss noch Erwähnung geschehen, d. i. die kompensatorische Hypertrophie, welche ein Eierstock nach der Exstirpation des anderen erfahren kann. Für den Menschen ist eine derartige vikariierende Hypertrophie allerdings noch nicht nachgewiesen, aber bei Tieren konnte Ribbert (15), wenn auch nicht konstant, so doch bisweilen eine Hypertrophie des zurückgebliebenen Ovariums feststellen.

Die **Atrophie** der Ovarien findet ihr physiologisches Paradigma in der senilen Involution derselben. Die atrophischen Eierstöcke stellen etwa mandelgrosse, sehr derbe, weisse Körper dar, deren Oberfläche von zahlreichen Narben durchfurcht ist. Die weisse Farbe rührt von einer enormen Verdickung der Albuginea her, welche eine mehrere Millimeter starke Hülle um den Eierstock bildet. Die Follikel werden völlig vermisst, das Stroma ist ausserordentlich dicht und und derb, stellenweise hyalin entartet. Auch an den Gefässen gewahrt man vielfach hyaline Degeneration, sowie Obliterationen des Lumens.

Ätiologisch kommen für die vorzeitige Ovarialatrophie lokale und allgemeine Schädigungen in Betracht.

Unter den lokalen Ursachen sind in erster Linie die Ausgänge der chronischen Entzündung zu nennen. Ferner bringen die als Angiodystrophia beschriebenen Gefässerkrankungen und die eigentümlichen Veränderungen bei Osteomalacie schliesslich das Bild der Atrophie zustande.

Einen eigentümlichen Fall von angeborener Atrophie, welcher aber nicht das ganze Ovarium, sondern nur dessen Parenchym betraf, sah Pfannenstiel (13) bei einem Pseudohermaphroditen mit durchweg männlichem Habitus und einem mächtigen Uterusmyom. In den Ovarien der 43 jährigen Person fand sich keine Spur von Follikeln, obwohl dieselben übernormal gross waren, die Oberfläche war vollkommen glatt ohne jede Narben.

Im übrigen können die Ovarien auch durch Druck atrophieren, wenn dieselben von Tumoren gegen die Beckenwand gedrängt werden. Pfannenstiel beschreibt eine kindskopfgrosse Parovarialcyste, welche ihren Ursprung von der Hilusgegend des Ovariums genommen und sich vorzugsweise nach der Seite des Eierstocks hin entwickelt hatte, und welcher

das platt gedrückte Ovarium nur als eine dünne, atrophische, aber immerhin noch follikelhaltige Platte auflag.

Von den allgemeinen Ursachen, welche eine Ovarialatrophie hervorrufen können, sind in erster Linie Constitutionsanomalien und dyskrasische Zustände zu nennen. So findet man bei vorgeschrittener Lungentuberkulose, bei chronischer Nephritis, bei schweren Anämien und besonders bei Diabetes die Ovarien atrophisch. Seltenere Ursachen sind Myxödem, Polysarcie, Morbus Basedowii, Akromegalie und Phosphor- und Arsenikvergiftungen, sowie Morphinismus.

5. Cirkulationsstörungen und Gefässerkrankungen.

Litteratur.

1) Bulius, Über Angiodystrophia ovarii. Verhandl. der 68. Vers. D. Naturforscher u. Ärzte in Frankfurt a. M.
2) Bulius und Kretschmar, Angiodystrophia ovarii. Stuttgart 1897.
3) v. Herff, Angeborenes Hämatom des Ovariums. D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, p. 480.
4) Israël, Nekrose der Ovarien bei Diabetes. Virchow's Archiv, Bd. 83, p. 182.
5) Kaufmann, Über Phlebektasien des Uterus und seiner Adnexe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 201.

Bei Osteomalacie.

6) Fehling, Über Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Archiv f. Gyn., Bd. 39, p. 171.
7) Derselbe, Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Archiv f. Gyn., Bd. 48, p. 472.
8) Ferroni, Beitrag zur Struktur der osteomalacischen Ovarien. Ann. di ost. e gin. 1897, Sept. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 31, p. 851.
9) Heyse, Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Ovarien Osteomalacischer. Archiv f. Gyn., Bd. 53, p. 321.
10) Hofmeier, Zur Frage der Behandlung der Osteomalacie durch Castration. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 225.
11) Kleinwächter, Zur Frage der Castration als heilender Faktor der Osteomalacie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 77.
12) Löhlein, Erfahrungen über den Wert der Castration bei Osteomalacie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, p. 18.
13) Derselbe, Zur Frage von der Entstehung der puerperalen Osteomalacie. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 1.
14) Neumann, Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Archiv f. Gyn., Bd. 50, p. 138.
15) Orthmann, Beitrag zur Bedeutung der Castration bei Osteomalacie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30, p. 476.
16) Rossier, Anatomische Untersuchung der Ovarien in Fällen von Osteomalacie. Archiv f. Gyn., Bd. 48, p. 606.

17) Runge, Mittheilungen aus der Göttinger Frauenklinik, IV. Osteomalacie. Archiv f. Gyn., Bd. 41, p. 116.
18) Solowij, Osteomalacie und Kaiserschnitt. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 745.
19) Thorn, Zur Kasuistik der Castration bei Osteomalacie. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 828.
20) v. Velits, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung der Knochenerweichung. Ungar. Archiv f Med. 1893.

Alle Zustände, welche einen erhöhten Blutzufluss zu den Beckenorganen bedingen, erzeugen im Ovarium Hyperämie und deren Folgen. Während jeder Menstruation wird der Eierstock blutreicher und succulenter; ganz besonders auffällig aber ist die Füllung der Hilusgefässe bei bestehender Schwangerschaft, während welcher die lange dauernde Hyperämie eine Vergrösserung der Keimdrüse durch zellige Hyperplasie und seröse Durchfeuchtung erzeugt.

Aber auch bei pathologischen Zuständen kommt es zu einer stärkeren Blutfülle der Ovarien.

Dies trifft namentlich zu, wenn Myome oder maligne Neubildungen am Uterus vorhanden sind. Es entwickelt sich alsdann in manchen Fällen ein hochgradiges Ödem, welches zu einer ganz bedeutenden Vergrösserung der Ovarien führen kann. Die Konsistenz der Eierstöcke ist in diesen Fällen eine eigentümlich weiche und schlaffe, und beim Durchschneiden entleert sich reichlich seröse Flüssigkeit.

Bei akut entstehenden Stauungshyperämien, wie sie z. B. infolge von Stieltorsionen auftritt, ereignen sich nicht selten auch Hämorrhagien, die entweder frei in das Stroma hinein erfolgen unter Auseinanderdrängung und teilweiser apoplektischer Zertrümmerung des letzteren, oder in eine Follikelhöhle hinein stattfinden, und alsdann zur Entstehung von sogen. Blutcysten Veranlassung geben. Das Blut in den Blutcysten des Ovariums hat in den frischeren Stadien dicke teerartige Beschaffenheit, ähnlich wie in einer Hämatometra, später condensiert es sich zu einem ockergelben Brei.

Die Blutcysten entstehen übrigens auch mitunter infolge einer abnorm starken menstruellen Congestion und können erhebliche dysmenorrhoische Beschwerden verursachen. Ein angeborenes Hämatom des Ovariums beobachtete v. Herff (3).

Im weiteren Verlauf einer lange bestehenden pathologischen Stauungshyperämie entwickeln sich gewöhnlich diejenigen Veränderungen im Ovarialparenchym und Stroma, welche wir als einfache nicht infektiöse Oophoritis in einem besonderen Abschnitt abgehandelt haben. In manchen Fällen lassen sich chronische Circulationsstörungen und Entzündungen nicht streng voneinander scheiden, zumal da auch an primäre Entzündungen sich sekundäre Circulationsstörungen anschliessen können.

Stärkere Phlebectasien kommen namentlich an den Venen der Marksubstanz zur Erscheinung. Kaufmann (5) fand bei einer an den Folgen

einer interstitiellen Hepatitis gestorbenen Potatrix die Marksubstanz vollständig cavernös verändert.

Bulius und Kretschmar (2) beschreiben als eine Erkrankung sui generis die sogen. Angiodystrophia ovarii, deren anatomische Merkmale im wesentlichen folgende sind:

Die Ovarien sind namentlich im Dickendurchmesser stark vergrössert, fühlen sich derb an und besitzen eine von Furchen zerklüftete Oberfläche. Die Arterien und Capillargefässe sind sowohl in der Mark- als in der Rindensubstanz vermehrt, erweitert und stellenweise enorm verdickt. Besonders in die Augen fallend ist die hochgradige hyaline Degeneration der vielfach obliterierten Gefässe. Die Primordialfollikel sind in verminderter Anzahl vorhanden, während die grösseren kleincystische Degeneration aufweisen.

Israël (4) fand bei einer Diabetischen beide Ovarien nekrotisch, ohne dass sich die Zeichen einer voraufgegangenen Entzündung hätten nachweisen lassen.

Es ist hier die Stelle, an welcher auch die bei puerperaler Osteomalacie beobachteten Ovarialveränderungen erörtert werden müssen.

Die ersten Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken wir Fehling (6).

Nach den fast übereinstimmenden Angaben der Autoren (v. Velits [20], Thorn [19], Orthmann [15], Rossier [16], Heyse [9]) fällt an den Ovarien osteomalacischer Frauen in der Mehrzahl der Fälle (nicht konstant) eine starke Vermehrung und hyaline Degeneration der Gefässe, sowie eine beschleunigte Follikelreifung auf.

Indessen, wie schon angedeutet, dieser Befund ist kein konstanter, und es liegen nicht wenige Untersuchungen vor, denen zufolge die Ovarien keine Spur der erwähnten Veränderungen aufwiesen, dagegen teils atrophisch teils kleincystisch degeneriert erschienen.

Obwohl man also keineswegs berechtigt ist, von einer für die merkwürdige Knochenerkrankung specifischen Eierstocksveränderung zu sprechen, so ist andererseits ein bisher noch völlig rätselhafter Zusammenhang der Osteomalacie mit den Ovarien als erwiesen zu betrachten.

Die geradezu überraschende Heilwirkung, welche die Entfernung der Ovarien auf die Osteomalacie ausübt, lässt im Verein mit anderen Thatsachen, wie z. B. dem Einfluss, welchen Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf die Entstehung, bezw. die Weiterentwickelung der Krankheit besitzt, ferner der auffallenden Fertilität osteomalacischer Frauen, jenen Zusammenhang als ebenso rätselhaft wie sicher vorhanden erscheinen.

6. Geschwülste.

A. Die nicht proliferierenden Cysten (Follikularcysten, Corpus-luteum-Cysten).

Litteratur.

1) Bulius, Zur Genese der uniloculären Eierstockscysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, S. 365.
2) Derselbe, Die kleincystische Degeneration des Eierstocks. Festschr. f. Hegar, Stuttgart 1889, p. 189.
3) Fränkel, E., Über Corpus-luteum-Cysten. Archiv f. Gyn., Bd. 48, p. 1.
4) Fränkel, L., Der Bau der Corpus-luteum-Cysten. Archiv f. Gyn., B. 56, p. 355.
5) Nagel, Beiträge zur Anatomie gesunder und kranker Ovarien. Archiv f. Gyn., Bd. 31.
6) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1877.
7) Derselbe, Berl. klin. W. 1876, No. 11, Fall 21.
8) Pfannenstiel, Über die Pseudomucine der cystischen Ovariengeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 38, p. 407.
9) Richard, Observations des Kystes tubo-ovariens. Bull. gén. de thérap. 1857.
10) Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anat. 3. Aufl. 1861, p. 419.
11) Stratz, Zur Histogenese der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 1.

Kein anderes Organ des menschlichen Körpers ist so sehr zur Cystenbildung disponiert, wie das Ovarium. Die Ursache dieser Eigentümlichkeit liegt wohl in dem Umstand, dass das Ovarium eine aussergewöhnlich freie und unbeengte Lage hat. Schon innerhalb des kleinen Beckens vermag sich der Eierstock bis zu einem gewissen Grade unter Beiseiteschieben der benachbarten Ogane zu vergrössern, wird dann schliesslich der Raum doch zu eng, so gestatten die lockeren Bandapparate ein Emporsteigen und eine Weiterentwickelung in der freien Bauchhöhle in fast unbegrenztem Masse.

In Ansehung der physiologischen Funktion des Eierstocks, welche ein periodisches An- und Abschwellen des letzteren mit sich bringt, mag das in der unbeengten Lage und weit begrenzten Beweglichkeit begründete Freiheitsprivilegium der Keimdrüse hinreichend legitimiert erscheinen.

Indessen gerade die Häufigkeit der cystischen Bildungen im Ovarium beweist, dass der Produktions- und Proliferationsdrang der Gewebe das ihnen eingeräumte Vorrecht bisweilen zu Bildungsexcessen missbraucht. Jedenfalls will es uns scheinen, dass die freie Lage des Ovariums ein nicht unwichtiges prädisponierendes Moment für die Cystenbildung im allgemeinen darstellt.

Die Grösse, welche Ovarialcysten erreichen können, hängt nun wesentlich davon ab, ob die den Cysteninhalt producierenden Gewebsteile stationär

bleiben oder ob dieselben nicht nur producieren, sondern auch proliferieren.

Im ersteren Falle entstehen lediglich Retentionscysten, deren Wachstum still steht, sobald der vermehrte Inhaltsdruck der Secretionstendenz die Wage hält.

Im anderen Falle vermag sich die Cystenbildung durch fortwährende Proliferation der producierenden Elemente ins Ungemessene zu vergrössern, und wenn das Wachstum schliesslich doch aufhört, so sind es nur äussere Umstände, welche den Stillstand gebieten.

Es ist nun allerdings nicht ganz leicht, zwischen den proliferierenden und nicht proliferierenden Cysten eine scharfe Grenze zu ziehen. Es giebt einerseits einkammerige Cysten, deren Abstammung aus einem Follikel nicht mit Sicherheit zu erweisen ist, und andererseits beginnende proliferierende Kystome, bei denen die Unterscheidung von der sogen. kleincystischen Degeneration selbst bei genauer Prüfung nicht möglich erscheint.

Wir folgen der heute allgemein gültigen Anschauung, wenn wir zu den nicht proliferierenden Cysten diejenigen zählen, welche ihre Abstammung einem reifen oder geborstenen Follikel verdanken.

Dementsprechend unterscheidet man Follikularcysten und Corpus-luteum-Cysten.

Wir besprechen zunächst die **Follikularcysten.**

Schon bei der Erörterung der chronischen Oophoritis haben wir als Ausgangsmöglichkeit die hier in Rede stehende Cystenbildung erwähnt. Und in der That giebt die interstitielle Oophoritis die häufigste Ätiologie für die einfachen Follikularcysten ab.

Wir müssen nun hier die anatomischen und histologischen Eigenschaften dieser Cysten einer genaueren Betrachtung unterziehen.

In den Anfangsstadien der zur Cystenbildung führenden Eierstockserkrankung zeigen gewöhnlich mehrere, 10—20 Follikel abnorme Dimensionen, einzelne unter ihnen sind haselnuss- bis walnussgross.

Durch die Anwesenheit mehrerer dilatierter Follikel wird das ganze Ovarium, wenn auch nur unerheblich, vergrössert und in seiner Gestalt insofern verändert, als die oberflächlich gelegenen Follikel die Albuginea buckelartig vortreiben. Die tiefer sitzenden Follikel sind bei der äusseren Betrachtung verborgen, da dieselben vollkommen in der Eierstockssubstanz eingeschlossen liegen.

Sobald die Cysten einigermassen über der Oberfläche prominieren, erleidet der frei zu Tage liegende Teil ihrer Wandungen eine starke Verdünnung, so dass nicht nur die in der Follikelwand gelegenen zarten Gefässe, sondern auch der Follikelinhalt als bläulich durchschimmernde Masse deutlich erkennbar wird.

Entwickelt sich der Dilatationsprocess nun noch weiter, so tritt bald der Fall ein, dass ein Follikel die anderen im Wachstum

überholt, und hat einmal ein Follikel einen Vorsprung gewonnen, so bleibt er von nun an gewöhnlich auch Sieger und bringt die anderen durch Druck zur Atrophie.

Entweder so oder dadurch, dass sich von vornherein nur ein einziger Follikel zur Cyste umgewandelt hat, entstehen die grösseren, einkammerigen Ovarialcysten, welche das ganze Eierstocksgewebe dermassen verdrängen, dass in der Cystenwand nur noch spärliche Reste desselben nachweisbar sind.

In der Wandung der Cysten lassen sich, je grösser dieselben sind, desto weniger deutlich die Bestandteile der ehemaligen Follikelwand erkennen. Sobald durch die Ausdehnung der Cyste die Ernährung Störungen erleidet, geht das Ei zu Grunde, das Epithel zerfällt fettig, und die Innenwand wird lediglich von dem Bindegewebe der Theca folliculi gebildet.

Die Dicke der Cystenwandung ist an den verschiedenen Stellen der Peripherie eine verschiedene, sie ist am dünnsten an den der Oberfläche des Eierstocks benachbarten Teilen.

Nicht immer aber geht das Epithel eines cystisch dilatierten Follikels zu Grunde; in manchen Fällen bleibt dasselbe, wenn auch in veränderter Form erhalten und trägt durch Secretproduction zur Vermehrung des Cysteninhalts bei. Das Follikelepithel wandelt sich alsbald in ein einschichtiges Cylinderepithel um, dessen Zellen allerdings von denjenigen der ehemaligen Membrana granulosa erheblich verschieden sind. Diese morphologischen Differenzen haben auch manche Untersucher wie z. B. Pfannenstiel (8) veranlasst, dle epitheltragenden einfachen Cysten vom Hydrops folliculi zu trennen und sie den proliferierenden Neubildungen zuzuzählen.

Wir können uns um so weniger zu dieser Auffassung bekennen, als die sonst bei proliferierenden Tumoren stets vorhandenen Epithelzapfen und -schläuche bei dieser Art von Cysten fehlen und der Inhalt von demjenigen der wahren Kystome in auffallender Weise abweicht.

Die Umwandlung des mehrschichtigen Follikelepithels kann nicht gegen diese Auffassung sprechen, da dieses selbst ja ursprünglich aus cylindrischem Epithel hervorgegangen ist.

Pfannenstiel beobachtete bisweilen eine syncytiale Beschaffenheit des Epithels (Schwund der Zellgrenzen).

Von der eben gegebenen Darstellung weicht die Anschauung von Nagel (5) in einigen Punkten ab. Nagel hält jeden mit einem unveränderten Ei versehenen Follikel, mag derselbe so gross sein wie er will, für normal. Hydropische Follikel dagegen erreichen niemals eine bedeutende Grösse, da mit der pathologischen Ansammlung von Flüssigkeit und der Degeneration des Eies eine Atrophie der Follikelwand Hand in Hand geht, welche die Resorption der angesammelten Flüssigkeit ermöglicht. Einkammerige epithellose Cysten von mehr als Wallnussgrösse sind nach Nagel als Corpus-luteum-Cysten zu deuten.

Die Innenwand der aus einem nicht geborstenen Follikel hervor gegangenen Cysten, mag dieselbe nun mit Epithel bekleidet sein oder nicht

ist stets vollkommen glatt, niemals sitzen derselben sekundäre Cysten auf. Auch leistenartige Vorsprünge, welche als Reste von Zwischenwandungen in proliferierenden Cysten so häufig angetroffen werden, fehlen bei den einfachen Follikularcysten fast stets, da es nur ganz ausnahmsweise zu einem Confluieren zweier benachbarter Cysten kommt.

Der Inhalt der Cysten stellt eine meist klare, seröse, nie schleimige oder fadenziehende Flüssigkeit dar, mit dem specifischen Gewicht von 1005—1026.

Während Waldeyer nicht nur den Inhalt der cystisch dilatierten, sondern auch der normalen Follikel als stark paralbuminhaltig erklärte, konnte Pfannenstiel mit neueren Untersuchungsmethoden nicht nur das Paralbumin, sondern auch überhaupt jegliche Glycoproteïde im Liquor folliculi sicher ausschliessen.

Nach den Analysen des letztgenannten Autors ist der Stickstoffgehalt der Cystenflüssigkeit ein ziemlich beträchtlicher; derselbe betrug 15,31 bis 16,52 %.

Das Sediment des Cysteninhalts ist meist nur ein sehr geringfügiges und besteht aus Fett, Körnchenkugeln, bisweilen mit Blutbestandteilen oder Cholestearinkrystallen untermischt.

Da die Cysten dieser Art selten über mannskopfgross werden, so ist die Menge der in ihnen enthaltenen Flüssigkeit keine erhebliche, doch fand Olshausen in einer primär einkammerigen Cyste 17 Pfund Flüssigkeit.

In einzelnen Fällen bilden die Follikelcysten mit der zugehörigen hydropischen Tube eine gemeinsame Höhle, eine sogen. Tuboovarialcyste. Das Zustandekommen einer solchen ist in ähnlicher Weise zu erklären wie dasjenige der Tuboovarialabscesse. Infolge peritonitischer Verwachsungen ist zunächst eine Verlötung des abdominellen Endes des Eileiters entstanden, die Tube hat sich durch Ansammlung seröser Flüssigkeit stark ausgedehnt und dem Ovarium genähert. Abermals infolge peritonitischer Verwachsungen wird die Tube nunmehr mit dem Eierstock verlötet und bei zufälliger Anwesenheit eines cystischen Follikels in der Nähe der Verwachsungsstelle wird die schmale, trennende Zwischenwand durchbrochen und beide Höhlen verschmelzen zu einer einzigen.

In manchen Fällen kommt es sogar vor, dass unter zunehmendem intracystösem Druck sich der Inhalt zum Teil durch die Tube in den Uterus entleert, ja es kann sich dieser Vorgang in periodischen Intervallen regelmässig wiederholen und so zu einem intermittierenden, serösen Ausfluss aus den äusseren Genitalien führen, einem Vorgang, den man als Hydrops ovarii profluens bezeichnet hat.

Die Corpus-luteum-Cysten.

Die zweite Art der einfachen Retentionscysten sind die sogen. Corpus-luteum-Cysten.

Rokitansky (10) hat zuerst auf diese Bildungen aufmerksam gemacht. Genauer studiert sind dieselben von Nagel (5), Bulius (1), E. und L. Fränkel (3 u. 4) u. a.

Nagel ist geneigt, den Cysten des gelben Körpers eine besondere Häufigkeit zuzuschreiben, insofern er alle einkammerigen nicht epithelführenden Ovarialcysten aus einem Corpus luteum hervorgehen lassen will.

Wir glauben der Corpus-luteum-Cyste gleichfalls eine nicht unerhebliche Bedeutung zusprechen zu müssen, möchten aber doch nur diejenigen Cysten als aus einem Corpus luteum entstanden ansehen, welche folgende Merkmale an sich tragen.

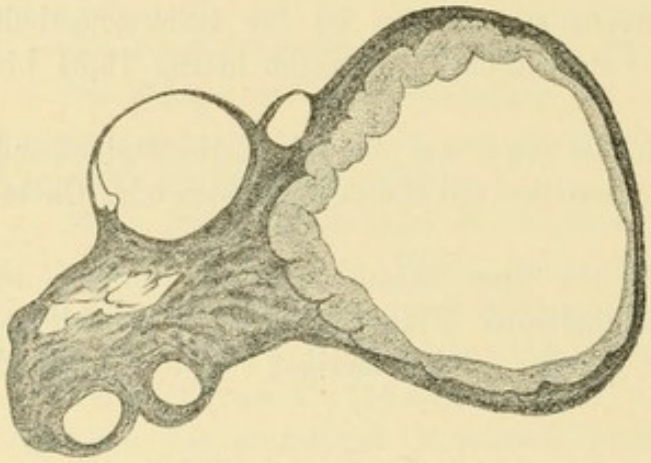


Fig. 126. Corpus-luteum-Cyste.

Die Corpus-luteum-Cysten sind ebenso wie die follikulären einkammerig, unterscheiden sich von denselben aber hauptsächlich durch die Beschaffenheit ihrer Wandung (Fig. 126). Die letztere zeigt nämlich bei den in Rede stehenden Cysten eine höchst auffallende Faltenbildung an der Innenfläche, sowie eine ocker- bis orangegelbe, bisweilen rostbraune Farbe, und es lässt sich von der Innenwand eine Membran in zusammenhängender Schicht auf weite Strecken abziehen. L. Fränkel versteht unter einer Corpus-luteum-Cyste einen mit seröser Flüssigkeit gefüllten Hohlraum im Ovarium, in dessen Wand sich in der ganzen Peripherie Corpus-luteum-Gewebe befindet.

Mikroskopisch besteht die Cystenwand nach E. Fränkel aus zwei Gewebselementen, nämlich 1. aus einem mehr oder weniger dichten Maschenwerk von Capillaren, und 2. aus Zellen, von denen sich die einen durch ihre Grösse und ihr gekörntes Protoplasma auszeichnen, während die anderen den mononucleären Leukocyten zuzurechnen sind. Teils in den Zellen, teils auch frei zwischen denselben liegen bald feine, bald grobschollige Pigmentkörner, welche bisweilen eine geformte, scheiben- oder rosettenartige Beschaffenheit aufweisen. Nagel und L. Fränkel wollen auch Cysten dieser Art gesehen haben, bei welchen die innerste Schicht aus Bindegewebe bestand, ja der letztgenannte Autor beschreibt sogar in einer Cyste einen Zellbelag, von dem er allerdings selbst nicht anzugeben vermag, ob er ihn zu den Epithelien oder Endothelien rechnen soll.

Die Unebenheiten der nach der Cystenhöhle gelegenen Wandoberfläche werden bedingt durch den eigentümlichen Verlauf der Capillargefässe, welche

anfangs vertikal aufsteigen, dann im Niveau der obersten Zelllage umbiegen und mit benachbarten Gefässen häufig durch bogenförmige Anastomosen verbunden sind.

Bezüglich der Genese des Cysteninhalts ist anzunehmen, dass derselbe zum grössten Teil einer serösen Transsudation seinen Ursprung verdankt; die rötliche oder mehr gelbe Farbe rührt einerseits von Blutbestandteilen, andererseits davon her, dass die grossen in der Cystenwand gelegenen Zellen zerfallen und auf diese Weise einen emulsionsartigen, körnigen Detritus darstellen.

Über Abscesse des Corpus luteum s. p. 301.

B. Die proliferierenden Geschwülste.

Topographie.

Litteratur.

1) Freund, H. W., Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wanderungsmechanismus wachsender Eierstocksgeschwülste. Volkmannsche Vorträge, No. 361—362.
2) Fritsch, Krankheiten der Frauen.
3) Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Ovarien-Tumoren. Habilitationsschr., Halle 1879.
4) Pawlik, Über pseudo-intraligamentöse Eierstocksgeschwülste. Beitrag zur Lehre von den Entzündungen des Bauchfells. Wien 1891.
5) Stratz, Die Geschwülste der Eierstöcke. Berlin 1894.
6) Vogl, Genaue Untersuchung von 12 Ovarien-Tumoren. München 1896.
7) Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Archiv f. Gyn., Bd. 1.
8) Zweifel, Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892.

Wie aus den p. 272 gemachten Erörterungen hervorgeht, ragt das Ovarium teils frei, d. h. nur von Keimepithel bedeckt in die Bauchhöhle hinein, teils wird dasselbe von den Blättern des Mesovariums eingeschlossen. Es liegt also ein Segment, und zwar das grössere intraperitoneal, extraligamentär und nicht subserös, das kleinere dagegen intraligamentär.

Geht man von der Anschauung aus, dass das Ovarium gleichsam gestielt am Uterus aufsitzt, so wird dieser Stiel gebildet von der Tube, vom Lig. ovarii und von denjenigen Teilen des Lig. latum, welche als Mesosalpinx und Mesovarium bezeichnet werden.

Entwickelt sich nun im Ovarium ein Tumor, so kommen für dessen topographische Verhältnisse folgende Umstände in Betracht.

Am häufigsten kommt es vor, dass das ganze Ovarium in dem Tumor aufgeht, es wird durch den Tumor substituiert. Alsdann wird der letztere dieselben topographischen Verhältnisse aufweisen, wie zuvor das Ovarium. Die Geschwulst ragt frei in die Bauchhöhle hinein und entbehrt, wenigstens bis auf die minimale in der Gegend des Hilus gelegene Stelle des peritonealen Überzuges. Die Tube steht mit dem Tumor ebenso, wie vormals das Ovarium, durch die Mesosalpinx in Verbindung. Diese Verhältnisse treffen für die grosse Mehrzahl der gewöhnlichen sogen. glandulären Kystome zu.

In anderen Fällen entwickelt sich die Neubildung nicht gleichmässig im ganzen Ovarium, sondern nur in einem Teil desselben, und zwar entweder in dem extra- oder in dem intraligamentären Teil.

Im ersteren Fall werden die Stielverhältnisse ähnliche sein, wie die eben beschriebenen, auch hier ist der Tumor nicht von Bauchfell überzogen und sitzt gestielt an der Tube, nur mit dem einen Unterschied, dass in der Gegend des Hilus noch ein Rest normalen Ovarialgewebes vorhanden ist. Nach diesem Typus entwickeln sich die meisten Dermoidgeschwülste.

Entwickelt sich der Tumor dagegen mehr in den proximalen Teilen des Eierstocks, so zeigt er die Tendenz der intraligamentären Entwickelung. Er wächst in das lockere Bindegewebe des Mesovarium hinein, entfaltet die Blätter desselben und gelangt schliesslich bis ins Lig. latum, auch dieses auseinanderdrängend. Ein solcher Tumor ist ausser von seiner eigenen bindegewebigen Wand noch von den Bestandteilen des Parametriums bekleidet. Man erkennt die intraligamentäre Entwickelung schon bei der äusseren Betrachtung an der stark gefässreichen auf der Geschwulstoberfläche verschieblichen und von derselben abziehbaren Umhüllung, sowie an dem Verhältnis zur Tube. Indem die Geschwulst nämlich im parametranen Bindegewebe weiter wächst, gelangt dieselbe schliesslich bis an den Eileiter, entfaltet die Mesosalpinx und dehnt durch ihr Wachstum die benachbarten Teile oft enorm stark aus. Die Folge ist, dass die ausserordentlich in die Länge gezogene Tube dem Tumor unmittelbar aufliegt. Der abdominale Abschnitt der Tube und namentlich das Fimbrienende erscheint am meisten gezerrt, die Länge des letzteren kann 20 cm und darüber betragen.

Bisweilen ist nur ein Teil des Tumors intraligamentär entwickelt; man sieht alsdann die Grenzlinie zwischen Keimepithel und peritonealem Endothel über die Geschwulstoberfläche hin verlaufen. Eine vollkommen intraligamentäre Entwickelung ist bei Ovarialtumoren selten, teilweise subserös gelegen sind namentlich die Flimmerepithelkystome.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass die Grenze, bis zu welcher die Ovarien in den Blättern des Lig. latum eingebettet liegen, individuellen Schwankungen unterworfen ist, so ist doch eine sogen. tiefe Einbettung mit fast vollständiger subseröser Entwickelung so selten, dass man aus ihr allein die subseröse Lage gewisser Ovarialtumoren, wie Freund (1), Stratz (5) u. a. wollen, nicht erklären kann.

Eine intraligamentäre Entwickelung kann auch vorgetäuscht werden durch folgendes Verhalten.

Wenn sich ein grösserer Tumor intraperitoneal im hinteren Beckenabschnitt entwickelt, so drängt er das Lig. latum der zugehörigen Seite stark nach vorn und tritt in breite Verbindung mit demselben. Dem Druck des wachsenden Tumors weicht die Tube nach oben aus und steigt aus dem Becken empor; hierdurch wird das Lig. latum gedehnt und gezerrt und schliesslich in so breite Verbindung mit dem Tumor gebracht, dass es einen grossen Teil seiner Peripherie überzieht. Es kommt dann nicht selten hinzu, dass infolge der innigen Verbindung eine flächenhafte Verlötung zwischen Tumor und hinterer Ligamentplatte eintritt (Pawlik [4]). Das Resultat dieser sogen. pseudointraligamentären oder retroparametranen ist ganz ähnlich dem der wahren subserösen Entwickelung: auch hier liegt ein Teil des Tumors unter peritonealem Überzug und die Tube ist oft stark in die Länge gezogen; allerdings besteht der Unterschied, dass der Überzug nicht aus einer Lamelle, sondern aus dem vollständigen, nicht entfalteten Ligament besteht.

Die gestielten Ovarialtumoren machen bei ihrem Wachstum eine Wanderung vom kleinen Becken in den freien Bauchraum durch, deren Gesetzmässigkeit von H. W. Freund (1) an einer grossen Anzahl von Geschwülsten untersucht worden ist.

Solange der Tumor noch klein ist, liegt derselbe im Becken hinter dem Uterus, diesen etwas seitlich verdrängend. Wächst der Tumor nun weiter, so entwickelt sich ein Teil zunächst in das Abdomen hinein, und wenn dieser Teil bei weiterer Vergrösserung schliesslich über den in der Beckenhöhle liegenden Abschnitt das Übergewicht erlangt hat, so fällt plötzlich die ganze Geschwulst in die vordere Bauchwand und liegt nunmehr über und vor dem Uterus. Bei diesem Emporsteigen dreht sich der Stiel des Tumors gewöhnlich um 90 Grad.

Bei intraligamentärer Entwickelung wird der Uterus mit dem Tumor emporgezogen und liegt demselben dicht an.

Störungen im Verlauf dieser Wanderung können bewirkt werden durch peritonitische Verwachsungen des Uterus, durch Schwangerschaft oder durch grosse Uterusgeschwülste.

Klassifikation.

Das histogenetische Einteilungsprincip bei der Klassifikation der Eierstocksgeschwülste ist von Waldeyer (7) zuerst in Anwendung gebracht worden. In früherer Zeit hielt man sich an die grob-anatomische Beschaffenheit der Neubildungen und unterschied cystische und solide Ovarialtumoren. Abgesehen davon, dass diese Einteilung der wissenschaftlichen Basis entbehrte, genügten die diesem Einteilungsprincip zu Grunde liegenden Kriterien nicht immer dem praktischen Bedürfnis der Rubrizierung.

Der von Waldeyer gemachte Vorschlag, die Ovarialtumoren zu trennen in solche von vorwiegend epithelialer und solche von vorwiegend

bindegewebiger (desmoider) Abkunft, erwarb sich allseitige Anerkennung.

Auf Grund neuerer Untersuchungen über die Histogenese der Dermoide und Teratome, ist Pfannenstiel zu einer vielleicht noch glücklicheren Einteilung gekommen, indem er alle vom Keimepithel, Follikelepithel und Ovulum abstammenden Geschwülste zusammenfasst als parenchymatogene und dieselben in Gegensatz bringt zu den vom Eierstocksstroma entwickelten, den stromatogenen.

Da wir der Pfannenstielschen Auffassung bezüglich der ovulogenen Abstammung der Dermoide beipflichten, so werden wir die von ihm vorgeschlagene Klassifikation auch den folgenden Erörterungen zu Grunde legen.

I. Die parenchymatogenen Neubildungen.

Wie aus der Beschreibung der normalen Histologie des Ovariums hervorgeht, wird das Parenchym des Eierstocks gebildet vom Keimepithel und dessen Abkömmlingen, nämlich dem Follikelepithel und dem Ovulum.

Alle die genannten Bestandteile können die Matrix zur Geschwulstbildung abgeben, und man ist imstande, die parenchymatösen Neubildungen wiederum zu trennen in solche, welche vom Epithel (Keim- und Follikelepithel) — epitheliale — und in solche, welche vom Ovulum — ovigene — ausgehen.

a) Die epithelialen Neubildungen.

Die epithelialen Neubildungen zerfallen in zwei klinisch und pathologisch anatomisch streng geschiedene Gruppen, deren letzter Grundunterschied in der Art und Weise beruht, in welcher sich die neugebildeten Zellen aneinander lagern. Erfolgt diese Aneinanderlagerung nach dem Typus der Cylinderepithelien in flächenhafter Ausdehnung, so entstehen Adenome, erfolgt sie dagegen nach dem Typus des Plattenepithels, in stereometrischer Ausdehnung, so ist der Effekt ein Carcinom.

Indem wir dieses Wachstumsprincip zu Grunde legen, teilen wir die epithelialen Neubildungen des Eierstocks ein in Adenome und Carcinome.

Ohne hier des näheren auf die für ein besonderes Kapitel reservierte Histogenese einzugehen, muss vorweg bemerkt werden, dass diese Adenome wiederum in zwei Gruppen zerfallen, von denen die eine ausgezeichnet ist durch extracanaliculäre, die andere durch intracanaliculäre Entwickelung der zelligen Geschwulstprodukte. In Anknüpfung an die bei Gelegenheit der Besprechung des malignen Uterusadenoms gemachten Auseinandersetzungen bin ich geneigt, die den dortigen Erörterungen zu Grunde gelegten Anschauungen bezüglich einer evertierenden und invertierenden Wachstumstendenz auch auf die hier in Frage stehenden Adenome in Anwendung zu bringen und zu unterscheiden.

1) Adenoma evertens und
2) Adenoma invertens.

Da nun die Adenome des Ovariums sich nicht allein mit der Zellproliferation begnügen, vielmehr in hohem Grade auch sekretproducierend sind, so bilden dieselben in der Regel Geschwülste von ausgeprägt cystischem Charakter. Es macht sich dementsprechend das Bedürfnis geltend, der makroskopisch so sehr in die Augen springenden Eigenschaft auch in der Nomenklatur Ausdruck zu verleihen, und wir folgen gerne dem Vorschlag Pfannenstiels, diese Geschwülste als Cystadenome zu bezeichnen.

Stellen wir diese neue Nomenklatur in Vergleich zu der alten von Waldeyer vorgeschlagenen, so ergiebt sich, dass das **Cystadenoma evertens** dem Kystoma proliferum glandulare, das **Cystadenoma invertens** dem Kystoma proliferum papillare entspricht.

Kombinationen der in- und evertierenden Geschwulstform kommen, gleichwie bei den uterinen Adenomen auch hier nicht selten vor, doch lassen sich die beiden Entwickelungserscheinungen im Ovarium deutlicher voneinander unterscheiden als im Uterus.

Indessen mit dieser Klassifikation reichen wir noch nicht aus; vielmehr erscheint es zweckmässig, auch den Cysteninhalt als Einteilungsprincip zu wählen, einmal, weil derselbe von wesentlichem Einfluss ist auf das makroskopische Aussehen der Geschwulst, und zweitens, weil derselbe auch essentiell abhängig ist von dem verschiedenen Chemismus der Zellthätigkeit.

Wir unterscheiden Cystadenome mit pseudomucinösem, colloidem und solche mit dünnflüssigem, serösem Inhalt.

1. Cystadenome.

a) Cystadenoma pseudomucinosum s. colloides (Kystoma glandulare).

Litteratur.

1) Bulius, Zur Genese der unilokulären Eierstockscysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, p. 365.
2) Burckhard, Zur Genese der multiokulären Ovarialkystome. Virchows Archiv, Bd. 144.
3) Hammarsten, Metalbumin und Paralbumin. Ein Beitrag zur Chemie der Kystomflüssigkeiten. Zeitschr. f. physiolog. Chemie 1882, Bd. 6, p. 194.
4) Mitjukoff, Über das Paramucin. Archiv f. Gyn., Bd. 49, p. 278.
5) Nagel, Beitrag zur Genese der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 33.
6) Odebrecht, Traubenförmiger Ovarientumor. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 698, s. hierzu die Deutung Ruge's, ibid. p. 959.
7) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1886.
8) Ørum, Kemiske studier over Ovariecyste vaedsker. Kjöbenhavn 1884.

9) Pfannenstiel, Über die Pseudomucine der cystischen Ovariengeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 38, p. 407.
10) Derselbe, Die Erkrankungen des Eierstocks. In Veits Handbuch der Gyn. Wiesbaden 1898, p. 297.
11) Pozzi et Beaussenat, Contribution à la pathogénèse et à l'anatomie path. des Kystes de l'ovaire. Rev. de Gynécol. et de Chir. abd. 1897.
12) Steffeck, Zur Entstehung der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, p. 236.
13) Stratz, Die Geschwülste des Eierstocks. Berlin 1894.
14) Derselbe, Zur Histogenese der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 1.
15) Veit, Traubenförmiger Ovarialtumor. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 1306.
16) Virchow, Das Eierstocks-Colloid. Verhandlungen der Ges. f. Geb. in Berlin, 3. Jahrg., p. 197.
17) Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Archiv f. Gyn., Bd. 1.

a. Cystadenoma pseudomucinosum evertens.

Diese Form ist die häufigste aller Ovarialgeschwülste. Die gewaltigsten Tumoren, welche am menschlichen Körper zur Beobachtung gelangen, gehören dieser Klasse an.

Sich selbst überlassen, wächst das Cystadenom ins Ungemessene, bis der Tod seiner Trägerin der unermüdlichen Proliferationstendenz ein Ziel setzt.

In der heutigen chirurgischen Aera sind in Städten die grossen Geschwülste selten geworden, aber in früherer Zeit und bei unkultivierten Völkerschaften, auch wohl bei uns auf dem Lande sind Tumoren beobachtet worden, deren Gewicht dasjenige seiner Besitzerin bei weitem übertraf und die Höhe von 100 Pfund und mehr erreichte.

Der grösste Tumor, den ich gesehen habe, wog 23700 g und enthielt $20^1/_2$ l Flüssigkeit. Er war einkammerig, aber auf der Innenwand liessen sich die Reste ehemaliger Cystensepten noch erkennen.

Das Alter, welches zur Entwickelung der Cystadenome prädisponiert, ist dasjenige der Geschlechtsthätigkeit. Indessen sind auch Tumoren dieser Art bei jugendlichen, noch vor der Pubertätsperiode stehenden Individuen beschrieben worden; man wird aber stets genau zu prüfen haben, ob es sich in diesen Fällen nicht vielleicht um teratoide Bildungen handelt.

Am häufigsten findet man die grossen cystischen Ovarialtumoren bei Frauen im Alter von 30—50 Jahren.

Cystadenome des Fötallebens sind so selten beobachtet worden, dass es fraglich erscheint, ob hier nicht einfach grössere Follikularcysten vorgelegen haben, die ja bei Föten und Neugeborenen nicht selten gefunden werden.

Bezüglich der anderweitigen Ätiologie der Cystadenome sind wir noch völlig im unklaren. In einem gewissen Widerspruch mit der Thatsache, dass die Cystadenome das geschlechtsreife Alter begünstigen, steht die Erfahrung, dass unverheiratete und kinderlose Frauen besonders

disponiert sind. Vielleicht lässt sich dieser Umstand so erklären, dass Frauen durch die Schwangerschaften und Laktationen und die in diesen Zeiten ruhende Ovulation, einen, wenn auch nur temporären Schutz gegen die Entwickelung der Tumoren erlangen, dass also gerade die menstruelle Funktion es ist, welche den Reiz für die Geschwulstbildung abgiebt (Olshausen [7]).

Grob-anatomischer Bau.

Die kleineren bis kindkopfgrossen Cystadenome stellen ovoide oder sphärische Geschwülste dar, von glatter, mitunter etwas knollig vorgetriebener Oberfläche und prall-cystischer Konsistenz.

Sie liegen, solange ihre Grösse es erlaubt, im kleinen Becken neben und hinter dem Uterus, mit welchem sie durch den aus Tube und Lig. ovarii bestehenden Stiel verbunden sind. Sie ersetzen in der Regel das Ovarium in der Weise, dass von demselben gar keine Reste vorhanden sind; das Ovarium ist vollständig in den Tumor aufgegangen.

Die evertierenden, nicht komplizierten Cystadenome sind zumeist nur einseitig vorhanden, das andere Ovarium ist entweder normal oder im Zustand einfacher Oophoritis.

Öffnet man einen solchen Tumor und entleert seinen Inhalt, so findet man, dass sich das Ganze zusammensetzt aus mehreren, gegeneinander abgeschlossenen cystischen Hohlräumen der verschiedensten Grösse. Häufig ist eine Hauptcyste vorhanden, bisweilen auch deren mehrere, während die grosse Zahl der Nebencysten entweder in den Raum der Hauptcyste prominieren oder völlig getrennt von demselben ein mehr oder weniger umfangreiches Konglomerat bilden.

Die Zahl der Cysten ist häufig eine ganz enorme, im einzelnen Fall auch nicht annähernd bestimmbare, jedoch findet man nicht selten auch Tumoren, welche aus nur einer oder wenigen Cysten bestehen (Fig. 127).

Der Gesamttumor wird, wie Waldeyer (17) gezeigt hat, von einer gemeinsamen bindegewebigen Kapsel umschlossen, welche die äussere Begrenzung der Geschwulst bildet und sich ununterbrochen über die Haupt- wie über die Nebencysten hinwegschlägt. Die Dicke der Tumorwandungen überschreitet selten das Mass einiger Millimeter. Auffallend ist es, dass diejenigen Kystome, welche sich auch durch ihren eigentümlichen gallertigen Inhalt auszeichnen, eine ganz besonders dünne Wand zu besitzen pflegen. Es kommt deshalb bei diesen Tumoren häufig zu Rupturen, sowohl spontanen als auch durch die Operation bedingten. Über die Folgen dieser Ruptur s. unten.

Virchow (16) hat zuerst bewiesen, dass die grösseren Cysten durch Confluenz zahlreicher kleinerer entstanden sind. Man erkennt auch in der That auf der Innenwand grösserer Cysten die Reste der ehemaligen Septa als flache, leistenartige Vorsprünge, in denen noch die der früheren Wand zugehörigen Blutgefässe nachweisbar sind. Zwischen den

Leisten, welche oft in sich geschlossene Kreise bilden, liegen mehr oder weniger tiefe Gruben und Aussackungen, die Residuen des ehemaligen Cystenraums.

Nicht selten ereignet es sich, dass sämtliche Cysten, aus denen der Tumor besteht, zu einem einzigen Hohlraum confluieren; das Resultat ist

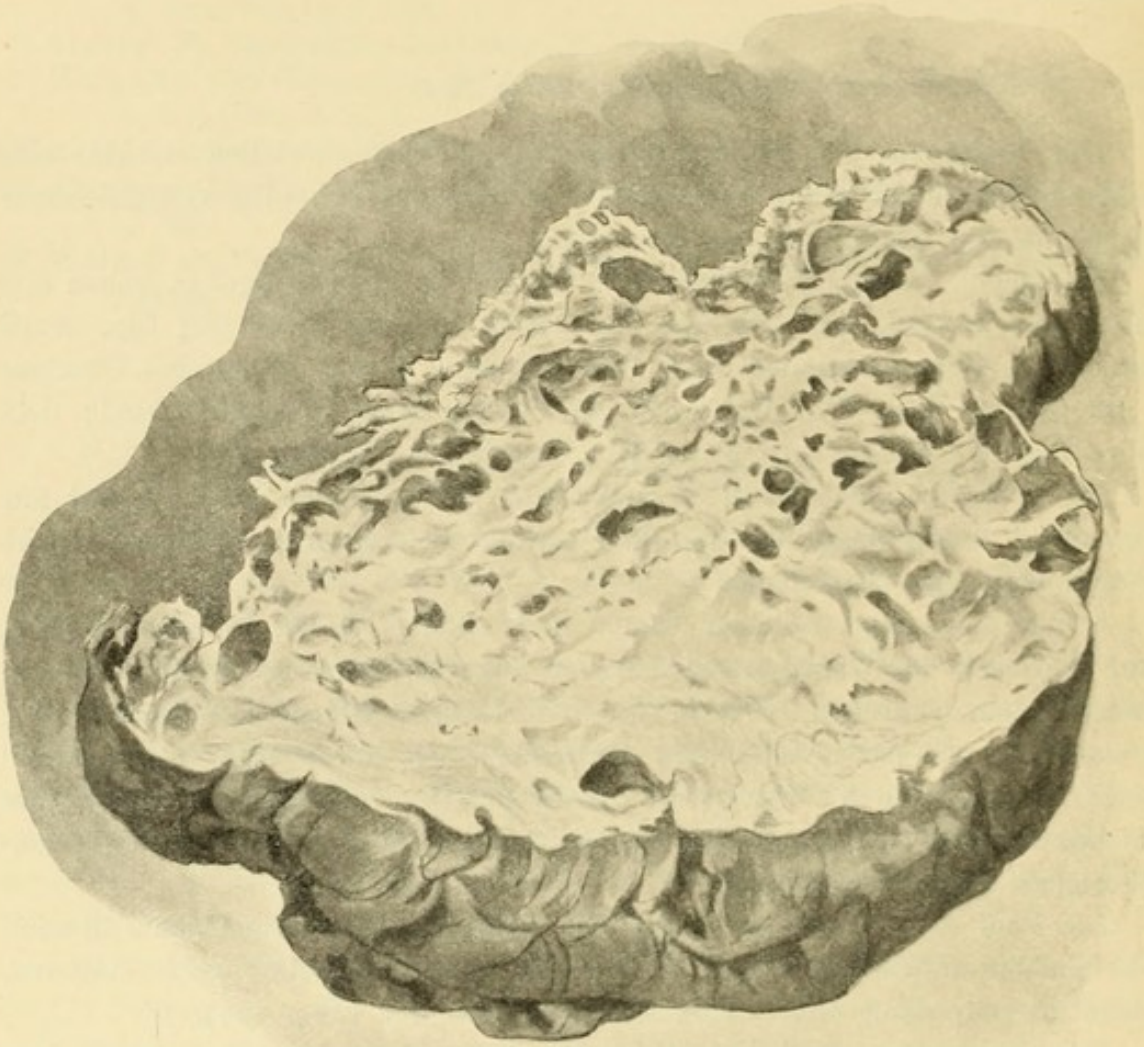


Fig. 127. Schnitt durch ein multiloculäres Cystadenoma evertens pseudomucinosum. Scheinbar solide Partien enthaltend.

dann eine einkammerige Cyste, welcher man aber ihre Abkunft aus zahlreichen Componenten stets noch an dem Vorhandensein der eben geschilderten Aussackungen und leistenartigen Vorsprünge ansehen kann.

Im allgemeinen lässt sich konstatieren, dass, je älter und grösser ein Tumor wird, desto mehr eine Cyste die anderen an Umfang übertrifft, weil eben während des langen Bestandes immer mehr Cysten sich mit der Hauptcyste einigen können.

Das Gesamtbild eines Cystadenoms ist also ganz abgesehen von den Verschiedenheiten, welche durch die Beschaffenheit des Cysteninhaltes bewirkt werden, ein höchst mannigfaches.

Bald findet man Tumoren, welche aus nur einem einzigen grossen Hohlraum bestehen, bald solche, bei denen eine so enorme Anzahl von kleinsten cystischen Bläschen dicht aneinander liegt, dass hierdurch der Eindruck eines soliden Gewebes erweckt wird. (uniloculäre, pauciloculäre, multiloculäre Tumoren [Fig. 127]).

Die äussere Gestalt der Cystadenome ist, wie schon erwähnt, gewöhnlich eine ziemlich regelmässige ovoide oder sphärische (Fig. 129), es kommt aber nicht selten vor, dass einzelne Cysten die Oberfläche stärker als die anderen vordrängen und dadurch eine unregelmässig höckrige Form bedingen. In

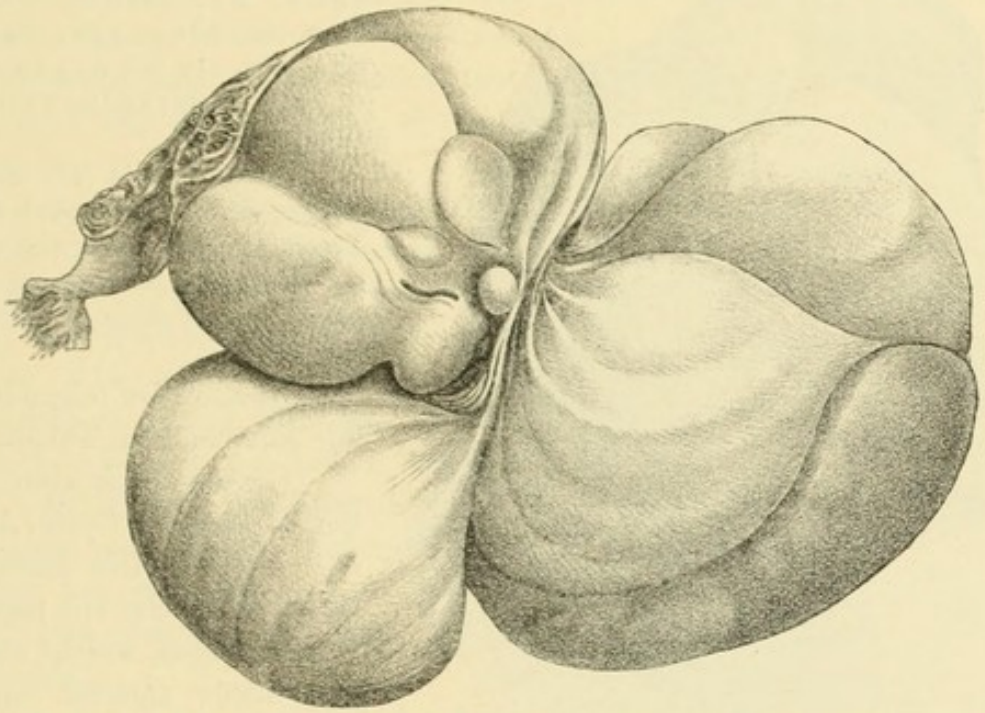


Fig. 128. Cystadenoma evertens pseudomucinosum von gelappter Form.

anderen Fällen bilden die einzelnen Componenten des Tumors keine kompakte Einheit, sondern hängen mehr oder weniger lose miteinander zusammen. Dann entstehen gelappte Geschwülste, deren Abteilungen durch stiel- oder bandartige Brücken miteinander zusammenhängen (Fig. 128).

Am ausgeprägtesten finden sich diese Wachstumseigentümlichkeiten bei den von Olshausen zuerst beschriebenen sogen. traubenförmigen Kystomen, bei denen die einzelnen Cysten an fadendünnen Stielen hängen und das Aussehen einer riesigen Traubenmole gewähren.

Olshausen erklärt die Entstehung dieser eigentümlichen Bildungen durch die Annahme accessorischer Ovarien, Pfannenstiel möchte sie auf Überreste des Wolffschen Körpers zurückführen. Ich meine, dass man das Zustandekommen auch so deuten kann, dass ursprünglich an verschiedenen, weit voneinander getrennt liegenden Stellen des Ovariums Cystadenome auf-

getreten sind, die allmählich den zwischen ihnen liegenden Ovarialrest immer mehr in sich aufgenommen und gedehnt haben, bis derselbe schmale stielartige Verbindungen geliefert hat.

Übrigens hebt Pfannenstiel mit Recht hervor, dass gestielte Cysten auch vorgetäuscht werden können durch ödematöse Anschwellung papillärer Excrescenzen.

Wie leicht derartige Verwechselungen vorkommen können, beweist am deutlichsten der Fall von Odebrecht (6), der erst durch die genaue mikroskopische Untersuchung von C. Ruge als Papillom erkannt worden ist. Ausschlaggebend für die rein cystische bezw. ödematöse Beschaffenheit der Trauben ist allein der Nachweis von Epithel an der freien Oberfläche, dessen Vorhandensein stets den papillären Ursprung beweist, nicht aber die Beschaffenheit des Inhalts, der selbst, wenn es sich um ödematöse Papillen handelt, ein bindegewebiges Gerüst vollständig vermissen lassen kann.

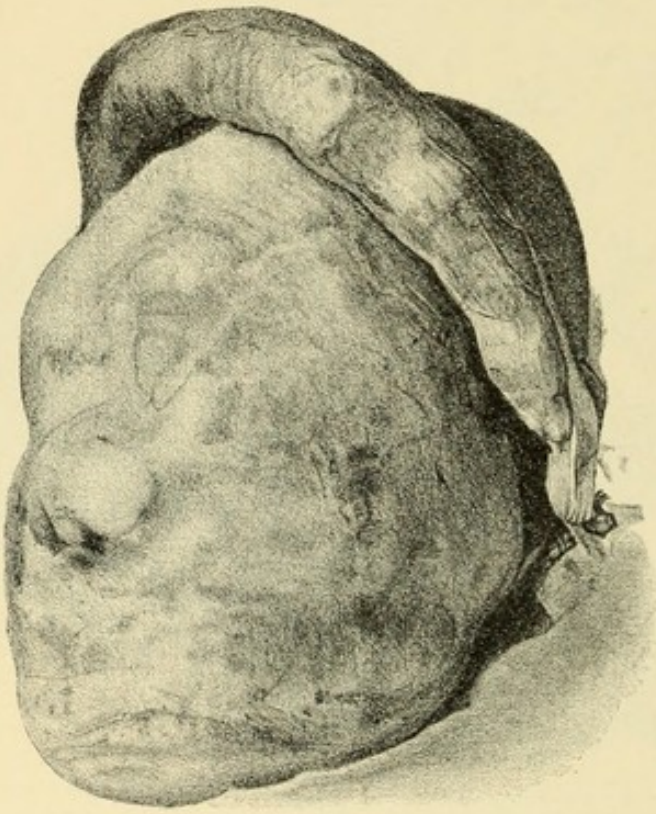


Fig. 129. Cystadenoma pseudomucinosum evertens mit Sactosalpinx serosa.

Auch J. Veit (15) sah einen Tumor, der makroskopisch wie eine Traubenmole erschien, sich aber bei der genaueren Betrachtung als Papillom mit myxomatöser Degeneration erwies.

Ähnlich ist folgender von mir untersuchter Tumor.

Grosser Sack einer punktierten gestielten Cyste. Aussenfläche glatt. Die Innenfläche ist dicht besetzt mit papillären Wucherungen, welche zum Teil myxomatös entartet sind, so dass kleine gestielte, nicht über kirschkerngrosse blasenartige Gebilde entstehen.

Vielleicht noch mehr als infolge der äusseren Gestaltung wechselt der Charakter des Cystadenoms durch die Beschaffenheit des Cysteninhalts.

Nach seinem grob physikalischen Verhalten stellt das Eierstockscolloid bald eine überaus zähe, fadenziehende Substanz dar von scheinbar durchaus homogener Beschaffenheit, bald eine festere, bei Erschütterungen zitternde, an allen mit ihr in Berührung kommenden Körpern haftende, mit der Schere schneidbare Gallert.

Ein andermal ist der Cysteninhalt dünnflüssiger, ähnlich gekochter Stärke, oder honigartig, aber nicht so zäh wie dieser, und endlich kommt auch ein ganz dünnflüssiger Inhalt vor, der jedoch immer noch eine nie fehlende seimige, fadenziehende Beschaffenheit besitzt.

So verschieden die Consistenz, so variabel ist auch die Farbe des Cysteninhalts. Gewöhnlich stellt derselbe eine gelbliche oder milchig getrübte Masse dar, und es hängt wesentlich von der Beimischung von Blutbestandteilen ab, ob die Farbe mehr ins Rötliche, Bräunliche und Grünliche hinüberspielt.

In den Componenten eines und desselben Tumors variiert der Inhalt gleichfalls bezüglich seiner Farbe. In den kleinsten Cystchen findet man gewöhnlich ein äusserst zähes, weisses oder gelbes Sekret, in den grösseren Räumen dagegen ist der Inhalt öfter dünn und blutig verfärbt.

Betrachtet man die in den grösseren Cysten enthaltene Gallert genauer, so bemerkt man, wie dies Virchow in seiner klassischen Abhandlung über das Eierstockscolloid beschrieben hat, dass die Gallertmasse durch ein System zarter, undurchsichtiger weisser Septa in eine Reihe einzelner Abschnitte geteilt wird, welche ihrer Form nach nebeneinander gestellten Cylindern, Prismen oder vieleckigen Säulen entsprechen. Virchow erkannte in diesen Septis, welche sich mikroskopisch als aus Fettaggregatkugeln, Körnchenzellen und Fettkrystallen bestehend erweisen, die Rudimente der Wandungen von Cysten, durch deren Confluenz der grosse Cystenraum entstanden ist.

So verschiedenartig seinen physikalischen Eigenschaften nach nun auch das Eierstockscolloid auftreten mag, hinsichtlich seiner chemischen Zusammensetzung ist als feststehend zu betrachten, dass allen Arten des Cysteninhalts, mögen sie so verschieden wie immer sein, **ein** Körper gemein ist, das von Pfannenstiel (9) genauer untersuchte Pseudomucin. Das Vorhandensein dieser Substanz ist für die colloiden Cystadenome geradezu specifisch. Weder der Liquor noch der Hydrops folliculi enthält Pseudomucin und in den papillären Kystomen wird dasselbe bei weitem nicht so regelmässig und reichlich gefunden.

Das von Hammarsten (3) so benannte Pseudomucin ist ein Glykoproteïd und identisch mit dem früher zu den Eiweisskörpern gerechneten Metalbumin.

Wie der Name sagt, hat das Pseudomucin grosse Ähnlichkeit mit dem Mucin, namentlich was seine zähflüssige Konsistenz, den niedrigen Stickstoffgehalt und die Eigenschaft anlangt, bei Kochen mit Säuren eine reducierende Substanz abzuspalten. Es unterscheidet sich aber von dem Mucin hauptsächlich dadurch, dass es durch Essigsäure unverändert bleibt.

Zum Nachweis des Pseudomucins verfährt man nach Pfannenstiel in folgender Weise:

Die zu untersuchende Substanz wird mit dem doppelten Volumen Alkohol versetzt, der entstandene Niederschlag ausgepresst und mit Alkohol gut ausgewaschen. Ein Teil dieses Niederschlags wird mit 10% HCl eine halbe Stunde lang im Wasserbad gekocht, nach dem Erkalten mit Phosphorwolframsäure bis zur vollständigen Ausfällung des Eiweisses versetzt und filtriert. Das Filtrat wird der Trommerschen Probe unterworfen. Bei positivem Ausfall der Probe muss nun entschieden werden, ob Mucin oder Pseudomucin die reduzierende Substanz lieferte.

Zu diesem Zweck wird ein zweiter Teil der zu untersuchenden Masse mit Wasser, ein dritter mit 1%iger Sodalösung zerrieben, während 1—2 Tagen an einem kühlen Orte

extrahiert, dann filtriert. Das Filtrat wird nunmehr zuerst mit verdünnter, dann mit konzentrierter Essigsäure behandelt; das Fehlen eines fadigen Niederschlags beweist gegen Mucin.

Das Pseudomucin ist aber keine ganz einheitliche Substanz, Pfannenstiel fand drei verschiedene Modifikationen desselben, nämlich:

1) Pseudomucin α, Eigenschaften: zähflüssig, deutlich alkalisch.

2) Pseudomucin β, Eigenschaften: fest, gallertig, stark alkalisch, stickstoffarm.

3) Pseudomucin γ, Eigenschaften: leicht löslich in Wasser, schwach alkalisch, stickstoffreich.

Mitjukoff (4) stellte aus dem Inhalt eines Gallerttumors eine Substanz dar, welche sich von dem Paramucin dadurch unterschied, dass sie direkt, ohne vorgängiges Kochen mit verdünnten Säuren im stande war, Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu reducieren. Mitjukoff nannte diesen Körper Paramucin.

Was im übrigen die chemische Zusammensetzung der Cystadenomflüssigkeit anlangt, so ist in erster Linie zu bemerken, dass dieselbe im Vergleich mit dem Inhalt normaler oder cystischer Follikel eine auffallend stickstoffarme ist. Während der N-Gehalt nach den Pfannenstielschen Berechnungen im Liquor folliculi 15,20—16,52 % beträgt, sinkt derselbe bei den glandulären Kystomen auf 15,07—8,11 %.

Die Aschebestandteile schwanken zwischen 1,61 und 3,64 %. Bei einem mit durchweg gallertigem Inhalt gefüllten Tumor betrugen die Aschebestandteile des Inhalts sogar 8,88 %.

Bezüglich der Herkunft des Cysteninhalts ist zu bemerken, dass drei Quellen für denselben in Betracht kommen: das Zellsekret, der Zellzerfall und das Blut.

Die Epithelzellen der Cysteninnenwand liefern durch sekretorische Funktion den wichtigsten Bestandteil der Kystomflüssigkeit, das Pseudomucin. Dasselbe ist, nach den Untersuchungen von Pfannenstiel, also nicht, wie man früher annahm, das Produkt einer schleimigen Degeneration, sondern wirkliches Zellsekret. Die Vorgänge, welche sich bei der Sekretion am Zellkörper abspielen, werden weiter unten noch näher geschildert werden.

In vielen Cysten geht das Epithel infolge des steigenden Inhaltdruckes fettig, nekrotisch oder durch Verflüssigung des Protoplasma zu Grunde und die Zerfallsprodukte mischen sich dem Cysteninhalte bei.

Endlich können sich auch Blutbestandteile dem Cysteninhalt zugesellen, entweder indem ein Gefäss der Wandung platzt, oder durch einfache seröse Transsudation.

Das Sediment der Kystomflüssigkeiten ist meist ein sehr spärliches, es besteht aus abgestossenen degenerierten Epithelzellen, Fett- und Körnchenkugeln und enthält bisweilen Blutkörperchen, Blutkrystalle und Cholestearintafeln.

Mikroskopische Struktur der evertierenden pseudomucinösen Cystadenome.

Betrachtet man einen Schnitt durch die Wand eines kleineren oder mittelgrossen Cystadenoms unter dem Mikroskop, so erkennt man in derselben drei Schichten, welche sämtliche in der Geschwulst vorkommende Gewebsarten repräsentieren.

Die äussere der freien Oberfläche entsprechende Schicht ist epithelialer Natur und stellt das Keimepithel des Ovariums dar. Dasselbe besteht aus einer einfachen Lage niedriger cylindrischer Zellen, welche bei kleineren, mit ihrer Umgebung nicht verwachsenen Tumoren eine kontinuierliche Um-

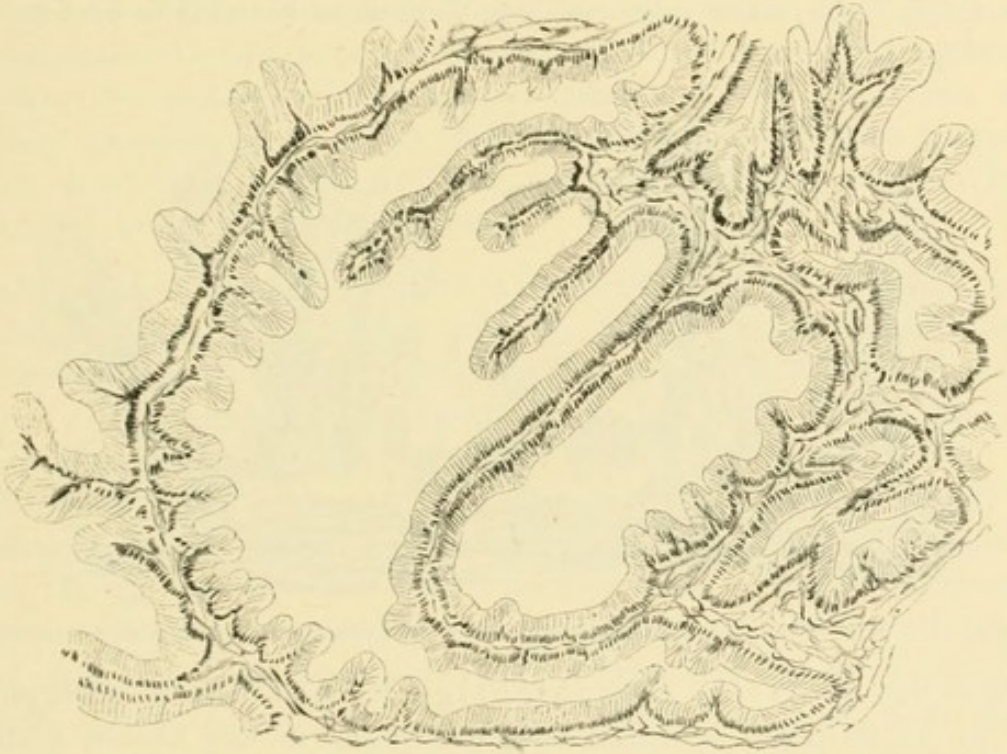


Fig. 130. Schnitt durch eine parviloculäre Stelle eines Cystadenoma pseudom. evertens.

hüllung der Geschwulst bilden. Bei grösseren Tumoren und solchen, welche durch entzündliche Membranen mit der Nachbarschaft verwachsen sind, fehlt das Epithel teilweise oder vollständig, und der Verlust des Epithels ist es gerade, welcher nach Waldeyer die Verwachsung begünstigt. Doch konnte der letztgenannte Autor das Epithel an kindskopfgrossen Tumoren meist noch unversehrt nachweisen.

Die zweite Schicht besteht aus Bindegewebe, dem ehemaligen Ovarialstroma. Dieses bindegewebige Gerüst, welches die Hauptmasse der Wandung ausmacht, bildet eine etwa $^1/_2$—2 mm dicke Lage schmaler, langer, mit ihrer Längsaxe parallel zur Oberfläche gestellter Zellen, deren kontinuierliche, lamelläre Schichtung nur von den in der Wand befindlichen Blutgefässen unterbrochen wird.

Die innerste Schicht wird vom Cystenepithel selbst gebildet, dessen mannigfache Zellformen erst nach der Schilderung der allgemeineren Strukturverhältnisse beschrieben werden können.

Legt man einen Schnitt durch eine jener Stellen, welche makroskopisch, aus unendlich vielen, dicht nebeneinander liegenden kleinsten Cystchen bestehend fast einen soliden Eindruck machen, so gewahrt man mikroskopisch im bindegewebigen Stroma eingelagert Hohlräume der verschiedensten Grösse und Gestalt. Zumeist findet man vielfach gewundene und ausgebuchtete Schläuche, deren Lumen teils auf weitere Strecken hin gleichmässig cylindrisch, teils vielfach ampullen- und spindelförmig aufgetrieben erscheint. An manchen Stellen liegen die Schläuche in langen Zügen parallel und dicht nebeneinander, an anderen winden sie sich zu einem innig verschlungenen Knäuel. Zwischen den Hohlräumen befinden sich in der Regel nur schmale, aus einer oder wenigen Zellreihen bestehende bindegewebige Septa (Fig. 130).

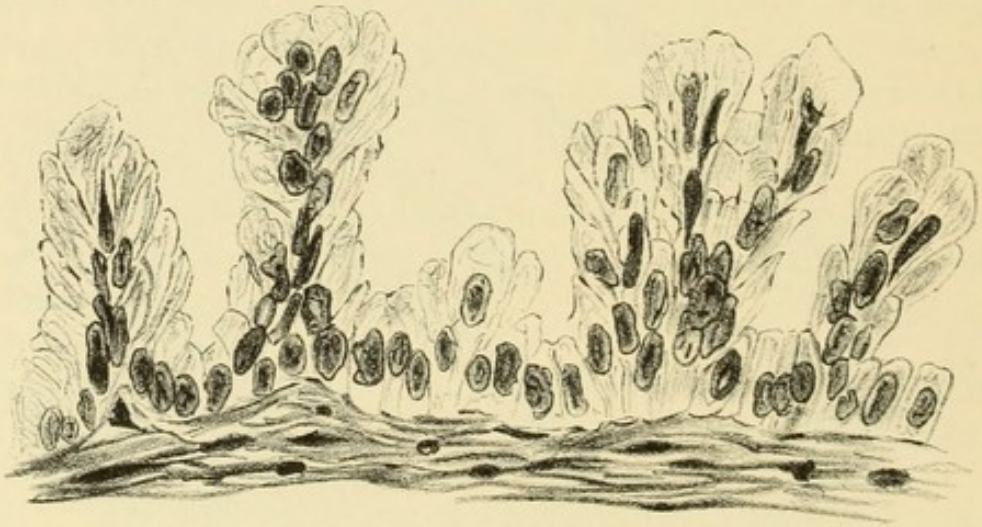


Fig. 131. Büschelförmige Epithelsprossungen aus einem Cystadenoma pseudomucinos. evertens.

Was nun das stets einschichtige Epithel dieser Hohlräume betrifft, so ist dasselbe in seiner reinsten Gestalt in den kleinen noch nicht cystisch erweiterten Schläuchen und Ausbuchtungen zu erkennen. Die Zellen zeigen in diesen Räumen eine exquisit hohe cylindrische Gestalt mit basal gestelltem Kern und sind unbewimpert. Die Höhe der Zellen beträgt am gehärteten Präparat durchschnittlich 40 μ und übertrifft deren Breite etwa um das Fünffache. Das Protoplasma ist meist blass, selten leicht körnig getrübt. An manchen Stellen, zumal in den kleineren Cysten bildet das Epithel keine ganz geradlinige Zeile, sondern sprosst büschel- oder bouquetartig in das Lumen des Hohlraums vor (Fig. 131). Derartige Hervorsprossungen des Epithels finden sich aber bemerkenswerterweise nur in Drüsenräumen, deren Lumen durch gestautes Sekret noch nicht allzu stark vergrössert ist.

Dieser Befund scheint mir darauf hinzuweisen, dass in jedem Cystadenom eine Neigung des Epithels zu invertierenden Bildungen besteht, und wenn dieselben in den pseudomucinösen

Geschwülsten in der Regel keine besondere Ausdehnung erlangen, so liegt dies offenbar an der überwiegenden Sekretproduktion, welche diesen Tumoren eigentümlich ist und alsbald durch den gesteigerten Inhaltsdruck ein weiteres Hervorsprossen von epithelialen Excrescenzen verhindert.

Zwischen der evertierenden und invertierenden Form des Cystadenoms besteht also kein essentieller Unterschied, von vornherein hat jedes Kystom die Tendenz zur Papillenbildung, der Unterschied ist lediglich begründet in der funktionellen Thätigkeit der Epithelzellen; ist dieselbe eine die Proliferation überwiegende, so entsteht ein evertierendes Cystadenom, liegt dagegen der Schwerpunkt in der Proliferation, so bildet sich durch Inversion ein sogen. papilläres Kystom.

Und in der That findet man in den festeren Stellen eines jeden reinen pseudomucinösen Cystadenoms (glandulären Kystoms), welches makroskopisch keine Spur von papillären Wucherungen aufweist, Partien, bei deren mikroskopischer Betrachtung die Ähnlichkeit mit papillären Bildungen frappant ist und bei denen man in Zweifel gerät, ob man sie nicht vielmehr den invertierenden Formen zuzurechnen hat.

In denjenigen Cysten, die ihrer Ausdehnung nach zwar immer noch zu den kleineren gehören, in denen aber die Sekretproduktion doch schon zu einer Erweiterung des Lumens geführt hat, lassen sich die Veränderungen, welche sich infolge der sekretorischen Funktion am Zellprotoplasma abspielen, am besten verfolgen.

Was den Kern anlangt, so liegt derselbe auch hier stets an der Basis der Zelle und ist bisweilen etwas napfförmig mit nach oben gerichteter konkaver Fläche. Im Protoplasma lassen sich deutlich zwei oft scharf gegeneinander abgegrenzte Zonen unterscheiden, eine feinkörnige dicht um den Kern gelagerte und eine blass homogene Zone, welche den oberen Teil der Zelle einnimmt. Beide Zonen sind voneinander durch eine nach oben konkave Grenzlinie geschieden. Der körnige Teil des Protoplasma nimmt die kernfärbenden Farbstoffe etwas an, während der obere Teil vollkommen klar und ungefärbt bleibt. Es entsteht auf diese Weise das Bild der schon bei der Cervixmucosa erwähnten sogen. Becherzellen.

Der blasse Teil der Zelle ist es nun, welcher durch eigentümliche Umwandlung seines Protoplasma das Pseudomucin liefert.

Pfannenstiel hat ausdrücklich darauf hingewiesen, das die Pseudomucinbildung nicht als ein degenerativer Vorgang aufzufassen ist, dass die Zelle nicht infolge der Produktion abstirbt, sondern, günstige Ernährungsbedingungen vorausgesetzt, noch längere Zeit lebensfähig bleibt. „Jede einzelne Zelle ist als eine Drüse aufzufassen, welche einerseits secerniert, andererseits aber sich auch durch Teilung vermehren kann."

Diese funktionelle Metamorphose schliesst natürlich das Vorkommen von degenerativen Prozessen im Zellkörper nicht aus. In den grossen Haupt-

und Nebencysten befindet sich das Epithel fast ausnahmslos im Zustand des Zerfalls oder ist bereits vollständig zu Grunde gegangen.

Sobald die Cyste eine gewisse Ausdehnung erlangt hat, wird teils durch den vermehrten Inhaltsdruck das Epithel abgeflacht, teils gerät dasselbe infolge der Kompression der Wandungsgefässe in schlechte Ernährungsverhältnisse und geht degenerativ zu Grunde.

Die Entartungsvorgänge machen sich mikroskopisch zunächst in der äusseren Form der Zellen kenntlich. Die Epithelien verlieren ihre hohe cylindrische Gestalt, werden kubisch oder flach unregelmässig und schieben sich nicht selten dachziegelförmig übereinander.

Das Zellprotoplasma wird trübe, nimmt die kernfärbenden Tinktionen an, während häufig der Kern selbst durch seine Färbung nicht mehr hervortritt.

In den ganz grossen Cysten vermisst man in der Regel das Epithel vollständig, doch kann es an vereinzelten Stellen der Cystenwand nicht nur

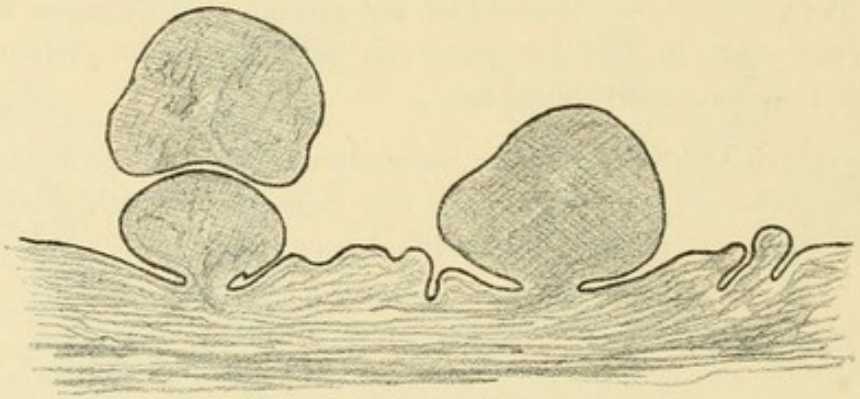


Fig. 132. Fibröse Verdickungen und Vorsprünge in der Wand eines Cystadenoma pseudomucinosum evertens (Pseudopapillen).

vollkommen unversehrt vorhanden sein, sondern sogar in Proliferation begriffen sein. Die Verödung, welche eine Cyste infolge des verstärkten Inhaltsdruckes erfährt, ist also gewöhnlich keine vollständige und es kann sehr wohl aus einem kleinen Epithelrest das Proliferationscentrum für eine neue Geschwulstentwickelung erstehen.

Auch im bindegewebigen Stroma machen sich nicht selten sekundäre Prozesse bemerkbar. Häufig findet man die Maschen des Gewebes auseinander gedrängt durch eine geronnene feinkörnige Masse (Ödemflüssigkeit). An anderen Stellen macht es aber auch den Eindruck, als spielten sich im Bindegewebe colloide oder schleimige Entartungen ab, wenigstens sieht man vielfach zwischen den Zellen eine sich mit den kernfärbenden Mitteln leicht tingierende, homogene Masse liegen.

Endlich müssen auch noch wirkliche hyperplastische Vorgänge erwähnt werden, welche sich allerdings nicht in allzu reichlichem Grade an den Zellen des Stroma erkennen lassen. Man sieht nämlich bisweilen auf der Innenfläche der Cystenwandungen gruppenweise zusammenstehende etwa bis erbsengrosse Knötchen, welche häufig fälschlicherweise für

papilläre Excrescenzen gehalten werden. Man erkennt aber schon makroskopisch beim Einschneiden die rein fibröse Struktur des Knötchens, welches auch mikroskopisch sich lediglich als aus Bindegewebe bestehend erweist: das Epithel geht ununterbrochen über die kleine Erhabenheit hinweg. Ihrer Gestalt nach mag man diese Excrescenzen zu den papillären rechnen, im übrigen haben dieselben mit den invertierenden Epithelwucherungen, welche allein die wahren Papillome liefern, absolut nichts gemein (Fig. 132).

β. Cystadenoma pseudomucinosum invertens.

Erlangt in einem Cystadenom die Zellproliferation die Oberhand über die Sekretion, so dehnt sich der Cystenraum nicht in dem Masse aus, welches erforderlich ist, um für die neugebildeten Zellen Platz zu schaffen. Die Folge ist, dass die Epithelien sich entweder nach aussen ins Stroma oder nach innen in den Cystenraum stülpen, evertieren oder invertieren.

Welche dieser beiden Wachstumsrichtungen die Zellen einschlagen, hängt wohl wesentlich von dem Widerstand ab, den sie finden. Bei starker cystischer Spannung werden die Zellen die evertierende Richtung wählen, ist der Inhaltsdruck dagegen geringer als der Widerstand, den die Cystenwand dem Vordringen der Zellen entgegensetzt, so wird die invertierende Richtung vorherrschen.

Bei den pseudomucinösen Cystadenomen ist nun meist die sekretorische Thätigkeit der Zellen eine so grosse, dass invertierende Epithelwucherungen selten in ausgedehnterem Grade vorkommen. Man findet deswegen nur vereinzelt hier und da in den Cysten der Innenwand aufsitzend Gruppen warzenähnlicher Erhabenheiten. Die einzelnen Komponenten dieser Excrescenzen bilden im unveränderten Zustand hirsekorngrosse, blassrötliche, sehr weiche und zarte, halbkugelige Prominenzen, die aber durch ödematöse Schwellung nicht selten ihr Aussehen bedeutend verändern können. Sie werden alsdann bis erbsengross und darüber und bekommen eine glasig durchsichtige Beschaffenheit.

Mikroskopisch erkennt man, dass diese papillären Wucherungen von demselben hohen cylindrischen Epithel überzogen sind, welches auch die Auskleidung der Cystenwand bildet. Vor allem ist hervorzuheben, dass die Epithelien dieser Papillen unbewimpert sind. Das Stroma, welches den Grundstock der Excrescenzen bildet, besteht aus einem von zarten Capillarschlingen durchzogenen fibrillären Bindegewebe, das sich, dem invertierenden Bau des Ganzen entsprechend, zwar vielfach dendritisch verzweigt, aber doch nicht in alle Einstülpungen des Epithels Ausläufer hineinsendet; vereinzelte Epithelsprossungen bestehen lediglich aus jenen bereits beschriebenen büschel- und boquetförmigen Bildungen, unter welchen das Stroma glatt hinwegzieht (Fig. 131, p. 328).

In den geschwellten Papillen sind die intercellularen Bindegewebsspalten durch die abgelagerte Ödemflüssigkeit beträchtlich erweitert; bisweilen scheint auch eine Umwandlung in wahres Schleimgewebe vorzukommen.

Im allgemeinen trifft man in den Pseudomucinkystomen nicht so selten, wie gewöhnlich angenommen wird, papilläre Wucherungen, und, wie schon angedeutet, ist die Neigung zur invertierenden Wachstumsrichtung öfters zu erkennen, und wenn dieselbe nicht makroskopisch zum Ausdruck kommt, so liegt dies an der starken intracystösen Spannung, welche eher die evertierenden Bildungen begünstigt.

Histogenese der pseudomucinösen Cystadenome.

Vergleicht man die histologische Beschaffenheit eines durch kleincystische Degeneration vergrösserten Ovariums mit derjenigen eines evertierenden Cystadenoms, so machen sich, wie aus den vorangegangenen Erörterungen erhellt, folgende Unterschiede bemerkbar.

Die Innenfläche eines durch cystische Dilatation entstandenen follikularen Hohlraumes ist stets vollkommen glatt und zeigt weder die Residuen alter Septa, noch epitheliale Sprossungen im Nachbargewebe. Dagegen erkennt man in Cystadenomen an der Innenwand stets eine unregelmässige Beschaffenheit hervorgerufen durch epitheliale Ausstülpungen, durch Aussackungen und ins Lumen vorspringende Leisten.

In den cystischen Follikeln fehlt das Epithel entweder vollständig, oder es ist entsprechend der normalen Beschaffenheit des Follikelepithels mehrschichtig, oder es zeigt eine einfache Lage niedriger cylindrischer Zellen; das Epithel der Cystadenome dagegen ist stets einschichtig, hoch und besteht gewöhnlich aus Becherzellen.

Das Stroma bei der kleincystischen Degeneration ist das gewöhnliche ovarielle und enthält von epithelialen Bestandteilen höchstens einige Primordialfollikel, während im Bindegewebe der Cystadenomwandungen kleine, mit cylindrischem Epithel bekleidete drüsenartige Bildungen nie vermisst werden.

Ganz abgesehen von der Eigentümlichkeit des Inhalts, welcher die Cystadenome ausserdem noch auszeichnet, deuten alle die genannten Unterschiede auf eine ausgesprochene proliferierende Thätigkeit der Cystadenomepithelien hin.

So leicht man nun auch zur Überzeugung gelangt, dass die kleincystische Degeneration auf die reifenden und wachsenden Follikel zurückzuführen ist, so schwierig ist die Entscheidung der Frage, von welchen Theilen des Ovarialgewebes die Cystadenome ihren Ursprung nehmen.

In Betracht zu ziehen sind das Keimepithel und das Follikelepithel und bezüglich des letzteren muss untersucht werden, ob dasjenige der bereits im Wachstum begriffenen oder der Primordialfollikel die Matrix der Geschwulstbildung abgiebt.

Waldeyer (17), dem wir die erste eingehende Untersuchung über diesen Gegenstand verdanken, hat die Ansicht ausgesprochen, dass die ersten Anfänge der Kystombildung entweder auf Epithelballen und Schläuche zurückzuführen sind, welche aus der embryonalen Periode herstammen und sich nicht zu Follikeln, sondern von Anfang an zu Kystomen entwickelt haben,

oder auch auf erneute Einwucherung des Keimepithels in das Ovarialstroma während des extrauterinen Lebens.

Durch neuere Untersuchungen hat es nun aber Steffeck (12) in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass die sogen. glandulären Kystome durch Wucherungen des Epithels von Primordialfollikeln entstehen. Steffeck machte nämlich die interessante und ausschlaggebende Beobachtung, dass in einem Cystadenom in einigen der kleinsten Cystchen, in denen das Epithel bereits Sprossungen ins Nachbargewebe aufwies, Eier von normalem Aussehen vorhanden waren.

Die Veränderungen, welche ein Follikel bis zur Proliferation durchmacht, schildert Steffeck in folgender Weise. Die Zellen des Follikels verwandeln sich unter Zugrundegehen des Eies in hohes cylindrisches Epithel, während gleichzeitig die Gestalt des Follikels immer unregelmässiger wird und sich schliesslich schlauchartige Ausstülpungen des Follikelepithels ins Nachbargewebe vorstrecken.

In dem Vorhandensein dieser Ausstülpungen drückt sich die evertierende Tendenz der in Frage stehenden Cystadenome aus.

Es muss nun noch weiter untersucht werden, in welcher Weise sich die Nebencysten aus den Drüsenausstülpungen entwickeln.

Waldeyer hatte gezeigt, dass alsbald, nachdem eine Ausstülpung entstanden ist, die Sekretion in derselben beginnt. Das zähe Sekret ist nun aber nicht imstande, durch die enge Drüsenmündung in die Hauptcyste abzufliessen, infolgedessen kommt es zu einer Stauung und ampullenförmigen Auftreibung des Drüsenlumens und endlich zu einem narbigen Verschluss der Drüsenöffnung, womit die Bildung der Tochtercyste ihren Abschluss erreicht hat. Nicht lange aber ruht die Tochtercyste, auch sie treibt alsbald ihre Ausstülpungen in die Umgebung und so wiederholt sich immer und immer wieder derselbe Prozess und giebt zur Entstehung einer ungemessenen Zahl von cystischen Bildungen Veranlassung.

Nach dem Gesagten wäre es denkbar, dass aus dem Epithel eines einzigen Follikels ein grosser multiloculärer Tumor entstehen könnte. Wenn wir dieses Ereignis auch nicht für wahrscheinlich halten, so möchten wir dasselbe, im Gegensatz zu Steffeck, selbst in denjenigen Fällen nicht als unmöglich hinstellen, in denen sich die Nebencysten ins Lumen der Hauptcyste vorstülpen.

Steffeck glaubt nämlich, dass alle diejenigen Cysten, welche in die Wand einer anderen hinein prominieren, keine Tochtercysten der letzteren sind, denn wären sie, wie Waldeyer annimmt, aus Epithelabschnürungen hervorgegangen, so müssten sie nach aussen prominieren.

So gerne wir den Ausführungen Steffecks bezüglich der Kystomgenese folgen, in diesem Punkte, zumal da es sich um eine principielle Frage handelt, müssen wir widersprechen.

Angenommen, es hat in der Wandung einer grösseren Cyste eine Epitheleinsenkung stattgefunden, so wird zunächst allerdings die Tochtercyste, da

es sich ja um einen evertierenden Vorgang handelt, der Hauptcystenwand aussen aufliegen. Nun hat aber jeder Tumor mit einigem Inhaltsdruck das Bestreben, die Kugelgestalt anzunehmen, da die Kugel derjenige Körper ist, welcher bei kleinster Oberfläche den grössten Rauminhalt fasst. Somit ist es sehr wohl denkbar, dass allmählich die Tochtercyste in die Hauptcyste hineinsinkt und auf deren Innenwand prominiert.

Immerhin halten wir es für wahrscheinlicher, dass sich am Aufbau eines voluminösen Tumors nicht ein einziger, sondern vielmehr zahlreiche Follikel beteiligen.

Kurz zusammengefasst scheint aus den Untersuchungen von Steffeck, mit welchen sich auch die von Hofmeier, Bulius und Pfannenstiel erhobenen Befunde im wesentlichen decken, mit Sicherheit hervorzugehen, dass die pseudomucinösen Tumoren aus dem Follikelepithel, und zwar vornehmlich aus demjenigen der Primordialfollikel durch Ausstülpung und Abschnürung drüsiger Gebilde zustande kommen.

Bezüglich der invertierenden Bildungen in den pseudomucinösen Cystadenomen sind wir von der Annahme ausgegangen, dass primär das Epithel die invertierende Wachstumstendenz besitzt. Wir setzen uns damit in Gegensatz zu den Auffassungen, welche Waldeyer, Steffeck u. a. über die Genese der papillären Excrescenzen hegen.

Waldeyer erklärt das Zustandekommen der Papillen durch primäre Bindegewebswucherung. „Behält bei einem Kystom die epitheliale Neuformation das Übergewicht, so muss notwendig die glanduläre Kystomform erscheinen; wuchert dagegen das vascularisierte Stroma stärker und bilden sich reichliche Gefässsprossen aus, so schieben sich die einzelnen vascularisierten Bindgewebsknöpfchen in den Cystenraum vor, und es entstehen naturgemäss jene papillären Bildungen".

Wir müssen uns unbedingt für die auch von Pfannenstiel vertretene Ansicht bekennen, dass zuerst dass Epithel büschelförmig in das Cystenlumen hineinwächst, erst sekundär sprossen dann Capillarschlingen in die Epithelknospe vor.

b) Cystadenoma serosum.

Litteratur.

1) Flaischlen, Zur Lehre von der Entwickelung der papillären Kystome oder multiloculären Flimmerepithelkystome des Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, p. 231.

2) Frommel, Das Oberflächenpapillom des Eierstocks, seine Histologie und seine Stellung zum papillären Flimmerepithelkystom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19.

3) Kossmann, Zur Pathologie der Urnierenreste des Weibes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 97.

4) Nagel, Beitrag zur Genese der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 33.
5) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. Stuttgart 1886.
6) Pfannenstiel, Die Genese der Flimmerepithelgeschwülste des Eierstocks. Archiv f. Gyn., Bd. 40.
7) Derselbe, Über die papillären Geschwülste des Eierstocks. Archiv f. Gyn., Bd. 48, p. 507.
8) de Sinéty et Malassez, Sur la Structure, l'origine et le developpement des Cystes de l'ovaire. Ferner: Ovaires kystiques par néoformation épithéliale. Archives de physiologie 1878, 1879.
9) Steffeck, Zur Entstehung der epithelialen Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, p. 236.
10) v. Velits, Beiträge zur Histologie und Genese der Flimmerpapillärkystome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17.
11) Waldeyer, Eierstock und Nebeneierstock. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben.
12) Derselbe, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.
13) Derselbe, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Archiv f. Gyn., Bd. 1.
14) Williams, Withridge, Papillomatous Tumors of the ovary. John Hopkins hospital Reports 1892, p. 20.

Das Cystadenoma serosum hat mit dem pseudomucinösen Cystadenom nichts als die äussere Gestalt gemein, in allen übrigen Punkten finden sich zum Teil recht wesentliche Unterschiede.

Auch bei dieser Geschwulstart können wir eine evertierende und eine invertierende Wachstumsrichtung der proliferierenden Drüsenelemente konstatieren. Während aber bei der Schwesterform die evertierende Richtung vorherrschte und papilläre Bildungen verhältnissmässig selten angetroffen werden, ist dies beim serösen Cystadenom gerade umgekehrt, hier sind die glatten, rein cystischen Bildungen die selteneren.

a. Cystadenoma serosum evertens.

Das Cystadenoma evertens ist eine der seltensten Geschwulstformen des Eierstocks. Es stellt einen mehrkammerigen, ziemlich dünnwandigen Tumor dar, der sich langsam frei in den peritonealen Raum hinein entwickelt. Er erreicht selten eine excessive Grösse.

Der Inhalt dieser Cystadenome ist es, welcher in erster Linie eine Sonderstellung derselben begründet, indem derselbe stets eine dünne, klare Flüssigkeit darstellt, welche sich auch chemisch von den Kystomen der anderen Gattung unterscheidet.

Der Inhalt der hier in Frage stehenden Cystadenome enthält, wie Pfannenstiel nachgewiesen hat, kein Pseudomucin oder doch wenigstens im Vergleich zu den pseudomucinösen Tumoren par excellence nur in geringfügiger Menge. Dafür ist aber ein reichlicher Eiweissgehalt nachweisbar.

Offenbar ist in diesen Cystadenomen die produktive Thätigkeit der Zellen eine aussergewöhnlich geringe und der Inhalt setzt sich zum grössten aus transsudierter Blutflüssigkeit zusammen. Daher rührt auch die klare dünne Beschaffenheit, welche nur in den grösseren Cysten durch Beimischung abgestossener Epithelien oder fester Blutbestandteile eine Trübung und bräunliche oder grünliche Verfärbung erfährt.

Auch bei diesen Tumoren finden vielfach Verschmelzungen benachbarter Cystenräume statt, deren Septa als in das Lumen des vereinigten Hohlraumes vorspringende Leisten noch lange Zeit erkennbar sind.

Eine weitere Eigentümlichkeit, welche den serösen Cystadenomen eine Sonderstellung verleiht, ist der Flimmerbesatz der Epithelien.

Das die Cysteninnenfläche bekleidende Epithel besteht bei diesen Geschwülsten aus hohen cylindrischen Zellen, welche sich ausser durch den gewöhnlich nur am frischen Präparat nachweisbaren Wimpersaum noch dadurch von den Epithelien der pseudomucinösen Kystome unterscheiden, dass dieselben, entsprechend der geringen sekretorischen Funktion, die bekannte Becherform nicht erkennen lassen.

Im übrigen dokumentiert sich der proliferierende Charakter der serösen Cystadenome in dem Vorhandensein zahlreicher neugebildeter Drüsenschläuche, welche in besonderer Häufigkeit in dem der Basis der Geschwulst zunächst gelegenen Bindegewebe zu finden sind.

Kurz zusammengefasst, sind das verhältnissmässig langsame Wachstum, die physikalische und chemische Beschaffenheit des Cysteninhalts, die Auskleidung mit Flimmerepithel Eigenschaften, welche ganz abgesehen von der weiter unten zu erörternden Histogenese, die serösen Cystadenome in einen auch morphologisch begründeten Gegensatz zu den pseudomucinösen zu stellen berechtigen.

Entsprechend unseren oben gemachten Ausführungen haben wir anzunehmen, dass auch bei dieser Geschwulstform der rein cystische, evertierende Charakter beibehalten bleibt, solange die Zellproliferation mit der durch Vermehrung des Inhalts bedingten Vergrösserung der Cysteninnenwand annähernd gleichen Schritt hält, sobald aber die erstere die Oberhand gewinnt, müssen sich die neugebildeten Epithelzellen, da sie nun auf der glatten Innenwand keinen Platz mehr finden, entweder evertieren oder invertieren. Welche der beiden Wachstumsrichtungen eingeschlagen wird, hängt in erster Linie von dem Spannungsgrad der Cyste ab: ist derselbe stärker als der Widerstand, den das Stroma entgegensetzt, so entsteht die evertierende Geschwulstform et vice versa.

Zieht man nun in Betracht, dass mangels jeglicher am Zellprotoplasma des Cystenepithels wahrzunehmender auf eine sekretorische Thätigkeit hindeutender Erscheinung die produktive Funktion bei den serösen Cystadenomen eine verhältnismässig geringfügige sein muss, so kann es nicht überraschen, wenn infolge eines hiermit im Zusammenhang stehenden schwächeren intracystösen Druckes, die evertierende Geschwulstform bei den serösen Kystomen viel seltener ist als bei den pseudomucinösen, andererseits aber

die auf einem invertierenden Wachstum beruhende Papillenbildung gerade bei den serösen Kystomen in ausgeprägtester Gestalt zur Beobachtung kommt.

So finden wir denn, weit häufiger als in der glattwandigen, rein evertierenden Form das seröse Kystom auftreten als

β. Cystadenoma serosum invertens.

Das Cystadenoma invertens ist diejenige Ovarialgeschwulst, welche man nach dem Vorgange Waldeyers als papilläres Kystom bezeichnet und in Gegensatz gestellt hatte zu dem glandulären Kystom, dem Cystadenoma pseudomucinosum evertens. Dass dieser Gegensatz nach dem heutigen Stand unseres Wissens nicht aufrecht zu halten ist, geht daraus hervor, dass einerseits auch ein glanduläres Kystom Papillen bilden kann, dass andererseits zwischen einem mit serösem Inhalt erfüllten, glattwandigen Kystom und einem papillären weder ein essentieller noch ein genetischer Unterschied besteht.

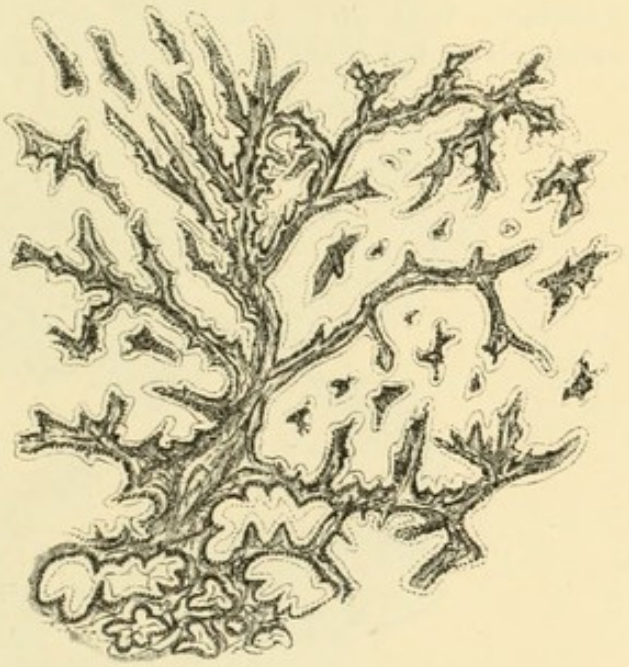


Fig. 133. Cystadenoma serosum invertens.

Die invertierenden Bildungen kommen in den serösen Cystadenomen genau in derselben Weise zustande, wie dies bereits bei den pseudomucinösen geschildert worden ist. Es bilden sich zunächst kleine büschel- oder bouquetartige Hervorsprossungen des Cystenepithels, in welche sekundär Bindegewebe und Gefässe hineinwachsen. Durch fortwährende Erneuerung dieses Vorganges bilden sich auf den alten immer wieder junge Hervorsprossungen, so dass ein zierlicher, vielfach verzweigter Zottenbaum resultiert (Fig. 133). Schliesslich ist nicht nur die ganze Cystenwand oder doch wenigstens ein grosser Teil derselben von diesen Papillen besetzt, sondern dieselben türmen sich auch zu voluminösen blumenkohlartigen Massen übereinander und füllen oft den ganzen Cystenraum an. Damit nicht genug, brechen die papillären Massen häufig an der gegenüberliegenden Wand hindurch und gelangen so an die freie Tumoroberfläche oder in eine Nachbarcyste (Fig. 134 u. 135); die erstere Eventualität ereignet sich häufiger, weil die ersten papillären Sprossungen sich mit besonderer Vorliebe an der dem Hilus des Ovariums zugekehrten Cystenwand entwickeln.

Die papillären Massen stellen gelblich-glasige, graurötliche, bisweilen auch hochrote, ausserordentlich weiche, zarte und brüchige Gebilde

dar, deren einzelne Komponenten die verschiedenste Grösse aufweisen. Die kleinsten, aus kaum hirsekorngrossen Wärzchen bestehenden Excrescenzen zeigen eine gewisse Ähnlichkeit mit condylomatösen Wucherungen des Papillarkörpers der äusseren Haut; die grösseren sind infolge ödematöser Schwellung glasig aufgetrieben und gleichen bisweilen gequollenen Sagokörnern. In selteneren Fällen erreichen die Papillen eine excessive Grösse bis zu derjenigen einer Walnuss, ja selbst eines Apfels. Die Hauptmasse einer solchen stark geschwellten Papille besteht aus Ödemflüssigkeit und beim Anstechen kollabiert sie wie eine wirkliche Cyste. So erklärt es sich, dass öfters papilläre Kystome für traubenförmige Geschwülste glandulärer Art gehalten worden sind (Fig. 136).

Die Gestalt der einzelnen Excrescenzen ist ursprünglich eine annähernd kugelige, doch platten sich die dicht aneinander liegenden Papillen gegenseitig ab und werden dadurch polygonal.

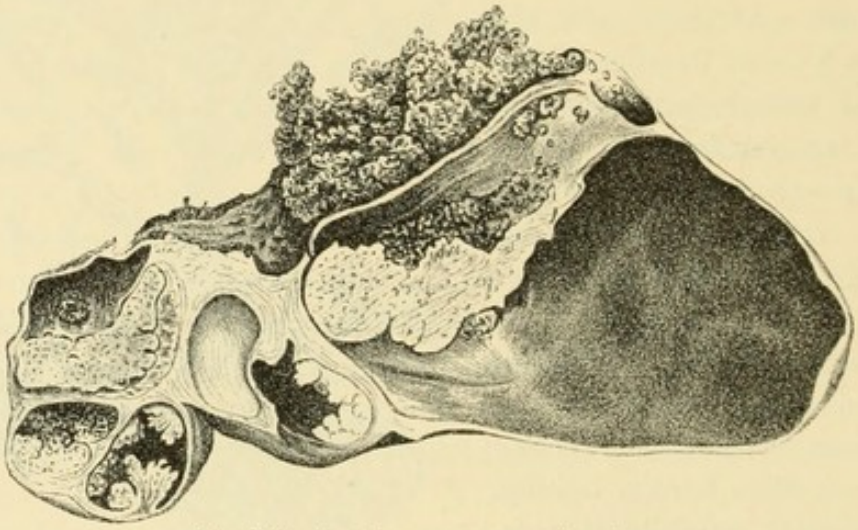


Fig. 134. Cystadenoma serosum invertens.

Schabt man etwas von der Oberfläche der Papillen mit der Messerklinge ab und untersucht in physiologischer Kochsalzlösung, so erkennt man das Epithel fast ausnahmslos und durchweg als ein flimmerndes. Die einzelnen Zellen sind von mässig hoher cylindrischer Gestalt und überziehen die Oberfläche in einfacher Schicht.

Das Stroma der Excrescenzen besteht in den kleineren derselben aus faserigem Bindegewebe, in welchem Kapillarschlingen eingelagert sind, in den grösseren findet man zuweilen auch wahres Schleimgewebe. Ganz besonders häufig, selbst in jungen Papillen finden sich Kalkkonkretionen, welche oft, wie die Psammomkörner eine konzentrische Schichtung zeigen.

Der Inhalt der Kystome mit reichlichen papillären Wucherungen ist ursprünglich ein rein seröser von derselben Beschaffenheit wie derjenige der vorbeschriebenen Gattung, also insbesondere frei von oder wenigstens arm an Pseudomucin. Indessen erfährt die Flüssigkeit der papillären Kystome durch Beimischung von fettig degenerierten Epithelien und veränderten Blutbestandteilen bald ein ganz charakteristisches trübes, bald mehr gelb-

liches, bald mehr grünliches Aussehen, ähnlich wie eine dünne gelbe oder grüne Erbsensuppe.

Die papillären Cystadenome sind ferner noch durch eine Reihe von Eigentümlichkeiten ausgezeichnet, welche sie, ohne selbst bösartig zu sein, mit den Carcinomen und Sarkomen des Ovariums teilen.

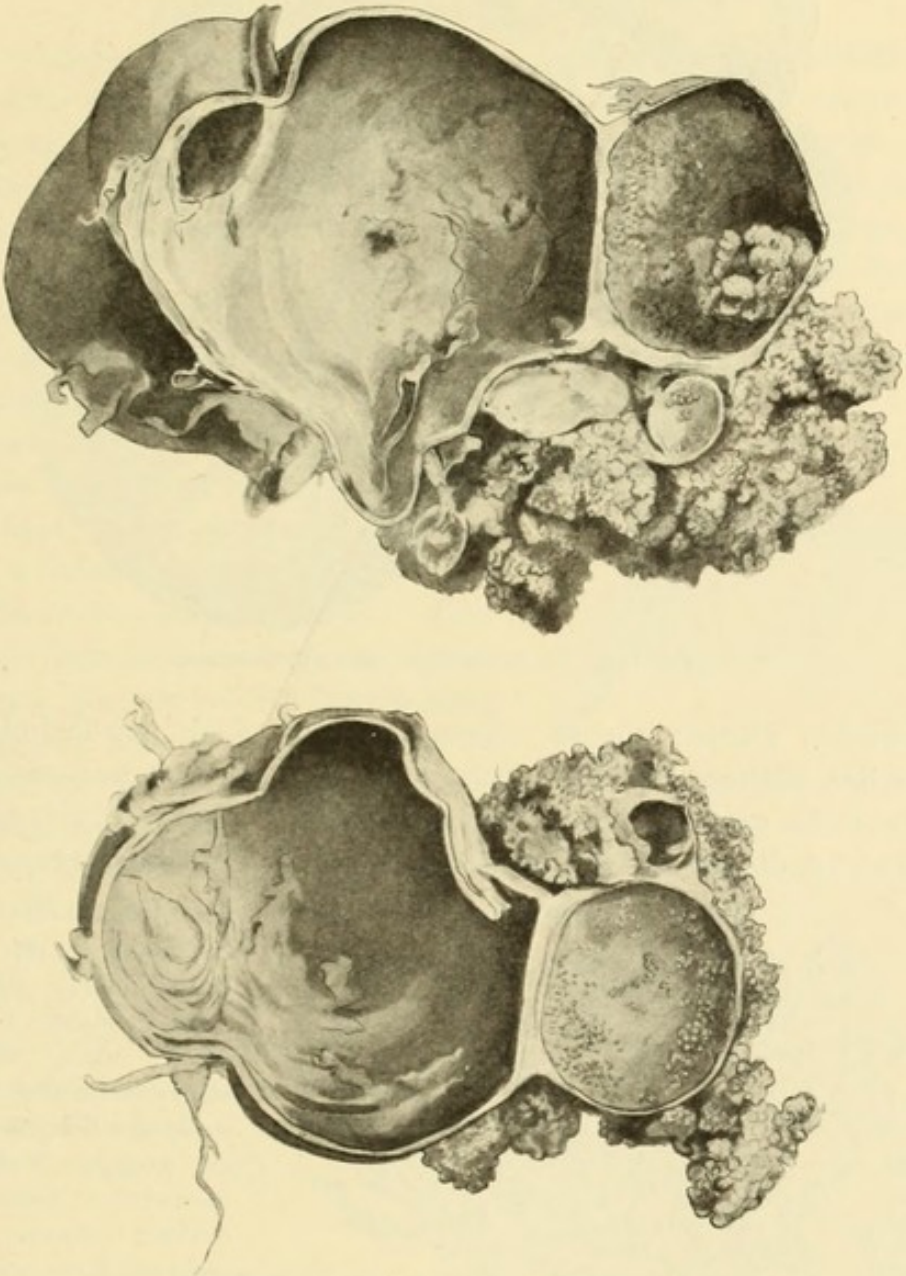


Fig. 135. Cystadenoma serosum invertens.

In erster Linie ist hier die Häufigkeit der doppelseitigen Geschwulstanlage zu nennen. Fast stets sind beide Ovarien und zwar in annähernd gleich intensivem Grade erkrankt, so dass man annehmen muss, die geschwulsterregende Noxe habe gleichzeitig in beiden Ovarien zu wirken begonnen. Seltener findet man den einen Eierstock stärker erkrankt als den anderen, es kann aber vorkommen, dass auf einer Seite bereits ein

grosser Tumor entwickelt ist, während sich auf der anderen nur erst die Anfänge der Geschwulstbildung zeigen.

Eine weitere, schwer zu erklärende Eigenschaft der papillären Tumoren ist deren Vorliebe für intraligamentäre Entwickelung. Gerade

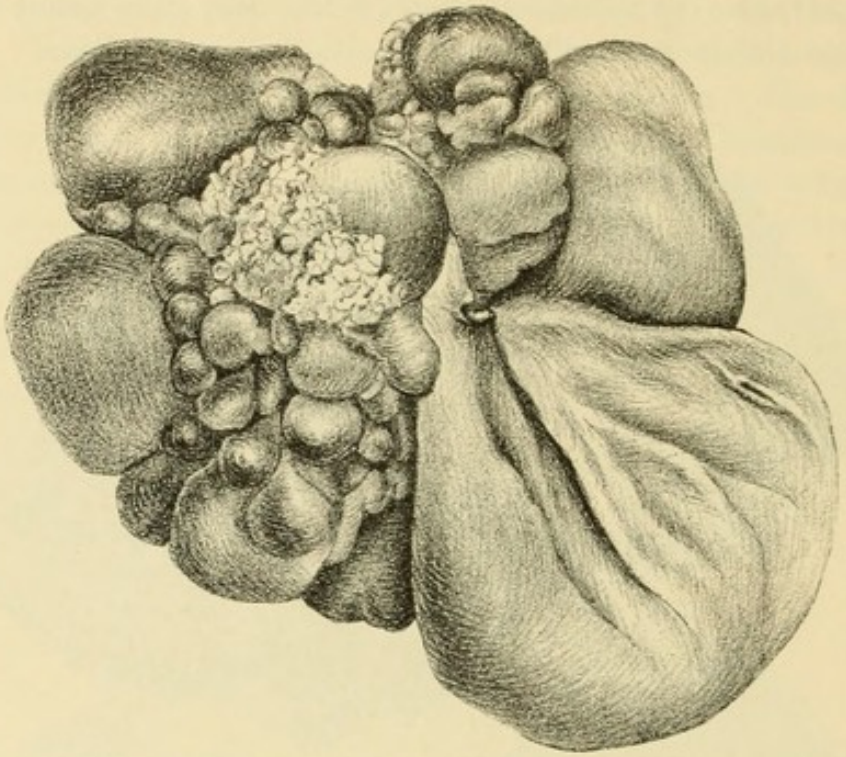


Fig. 136. Traubenförmiges seröses Cystadenom.

die cystischen Partien liegen vollständig oder doch gewöhnlich teilweise zwischen den Blättern des Lig. latum und sind deswegen nur unvollkommen oder gar nicht gestielt. Sehr häufig verbinden fibröse Stränge und Membranen die Oberfläche des Tumors mit den Nachbarorganen.



Fig. 137. Cystadenoma serosum invertens. Ödem des Papillenstroma.

Pfannenstiel sucht die Erklärung der subserösen Entwickelung der Flimmerepithelkystome in dem Umstand, dass die Drüsenschläuche in dem festeren Gewebe der Rindenschicht einen zu grossen Widerstand zu überwinden haben und sich deshalb schwerer als in der lockeren Marksubstanz zu Cysten entwickeln können. Die pseudomucinkystome bleiben an der Stätte ihres Ursprungs, da bei ihnen die Sekretproduktion viel energischer ist und das zähe, stark quellende Sekret schon frühzeitig die Widerstände des straffen Stromagewebes überwindet.

Drittens ist als Eigentümlichkeit der papillären Tumoren hervorzuheben, dass dieselben häufig Anlass zu Ascitesbildung geben. Die freie Flüssigkeitsansammlung im Abdomen wird besonders dann beobachtet, wenn

eine grössere Menge von Papillen frei in die Bauchhöhle hineinragen, und man wird deshalb nicht fehlgehen, wenn man die ascitische Flüssigkeit im wesentlichen als ein Produkt des Tumors selbst auffasst.

Endlich ist noch die grosse Neigung der Papillome zur Metastasenbildung auf dem Peritoneum zu erwähnen. Über das Zustandekommen derselben wird in einem weiter unten folgenden Abschnitt besonders gehandelt werden.

Zum Schluss muss noch einer seltenen, interessanten, gleichfalls hierher zu rechnenden Geschwulstform gedacht werden, nämlich des sogen. Oberflächenpapilloms (Fig. 138). Suchen wir dasselbe in die von uns vorgeschlagene Rubrizierung einzureihen, so müssen wir dasselbe als Adenom mit rein invertierendem Charakter bezeichnen. Und wenn hier die Inversion auch nicht in einen Cystenraum, sondern in die freie Bauchhöhle hinein erfolgt, so ändert dies an der eigentlichen Wachstumsrichtung, welche hier wie dort nach der Epitheloberfläche hin, vom Stroma weg stattfindet, nichts Wesentliches. Während bei den Cystadenomen die intracytöse Papillenbildung durch Wucherung des Cystenepithels zustande kam, so ist es hier das Keimepithel, welches die bekannten büschelförmigen Hervorsprossungen treibt. Aber auch hierin liegt kein wesentlicher Unterschied, denn, wie wir bei der Besprechung der Histogenese alsbald sehen werden, ist das Epithel der serösen Cystadenome ein direkter Abkömmling des Keimepithels.

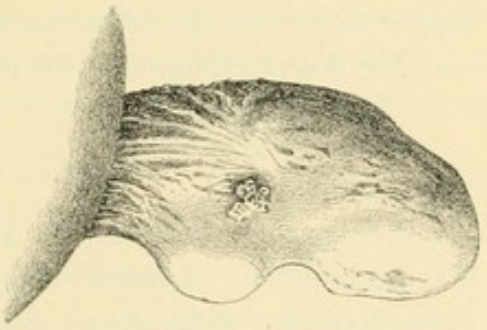


Fig. 138. Beginnendes Oberflächenpapillom.

Bei der Beurteilung einer auf der Oberfläche des Ovariums entwickelten papillären Wucherung muss man aufs strengste berücksichtigen, dass die meisten derartigen Bildungen sekundärer Natur sind, indem ganz gewöhnlich ein Durchbruch einer im Inneren einer oberflächlich gelegenen Cyste entstandenen papillären Wucherung stattgefunden hat.

Histologisch machen sich zwischen den intracystösen und primär an der Oberfläche entwickelten Excrescenzen keinerlei Unterschiede geltend.

Histogenese der serösen Cystadenome.

Die Histogenese der papillären Kystome ist, ebenso wie diejenige der glandulären schon vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen.

Zunächst macht es Schwierigkeiten, die Entwickelung des Flimmerepithels aus Elementen des Eierstocks zu erklären, und noch heute giebt dieser Umstand, sowie die häufige intraligamentäre Lage der Papillome manchen Autoren Veranlassung, an der ovariellen Genese dieser Geschwülste zu zweifeln.

Im ganzen bestehen bezüglich der Histogenese der Flimmerepithelkystome drei verschiedene Anschauungen, von denen die erste annimmt, dass die fraglichen Geschwülste entständen

1. aus dem Parovarium.

Schon Waldeyer (11) hat die Möglichkeit, dass sich aus den bis in den Hilus des Ovariums vordringenden Parovarialschläuchen (Köllikers Markströngen) Tumoren mit flimmerndem Epithel entwickeln könnten, in Betracht gezogen. Am bestimmtesten für den parovariellen Ursprung der Papillome trat Olshausen (5) in der ersten Auflage der Krankheiten der Ovarien ein. Obwohl Olshausen seine Ansicht später wieder zurückgenommen hat, fand dieselbe doch bei Doran,[1]) Fischel[2]) und Coblenz[3]) Anklang.

Von neueren Autoren ist die Annahme von der parovariellen Genese der papillären Geschwülste fast völlig verlassen, da dieselbe durch keinerlei positive Befunde, welche einen Übergang von Parovarialschläuchen in den Tumor feststellen konnten, zu stützen war.

Die Anschauung, dass die papillären Eierstocksgeschwülste abzuleiten seien

2. aus dem Tubenepithel,

hat ihren ersten Vertreter in Marchand gefunden, welcher wenigstens auf die Ähnlichkeit zwischen dem Tubenepithel und demjenigen der Flimmerepithelkystome aufmerksam gemacht hat.

Diesen Gedanken hat neuerdings wieder Kossmann (3) aufgenommen, welcher das Vorkommen versprengter Plaques von Fimbrienepithel zwischen dem Oberflächenepithel annimmt und diesen die Fähigkeit der „cystischen und papillären Entartung“ zuerkennt. So soll sich in zwangloser Weise die angebliche Ähnlichkeit zwischen der Struktur der Tubenschleimhaut und der Papillome erklären. Nun lehrt aber eine nur oberflächliche Betrachtung, dass auf der Schleimhaut des Eileiters zwar zahlreiche Falten und Recessus, niemals aber papillenähnliche Bildungen vorkommen, und es ist durchaus nicht einzusehen, warum nicht viel häufiger auf der Tubenschleimhaut selber Papillome vorkommen, wenn anders dieser die Neigung zu papillären Sprossungen inne wohnen soll. Nicht einmal Cystenbildungen grösseren Umfanges werden im Ovidukt angetroffen.

Auch durch die Autorität Withridge Williams' (14) hat die Hypothese von der tubaren Genese der Papillome eine Stütze gefunden; Williams drückt sich allerdings viel vorsichtiger als Kossmann aus, indem er nur

[1]) Doran, Broad lig. cysts above the Fallopian tube. Transact. of the pathol. Soc. of London 1886.

[2]) Fischel, Über Parovarialcysten und parvarielle Cystome. Archiv f. Gyn., Bd. 15.

[3]) Coblenz, Das Ovarialpapillom in pathologisch-anatomischer und histogenetischer Beziehung. Virchow's Archiv, Bd. 82.

die Möglichkeit für nicht ausgeschlossen hält, dass in einzelnen Fällen auch das Tubenepithel in das Ovarialstroma hineinwachsen und zur Tumorbildung Veranlassung geben könnte.

Unseres Ermessens liegt kein Grund vor, an der dritten Möglichkeit, nämlich an der Entstehung

3. aus dem Keimepithel,

zu zweifeln. Der Einwand, das Keimepithel sei kein flimmerndes und könne deswegen auch keine Flimmerepithelgeschwülste erzeugen, erweist sich als belanglos, wenn man bedenkt, dass das flimmernde Tubenepithel selbst nichts anderes ist als ein Abkömmling des Keimepithels.

Zum Überfluss ist durch die Untersuchungen von Flaischlen (1), Pfannenstiel (6) u. a. festgestellt worden, dass sich das Keimepithel unter gewissen, vielleicht pathologischen Umständen in Flimmerepithel umzuwandeln vermag. Der von den beiden letzterwähnten Autoren erhobene Befund, nach welchem sich an papillären Ovarialgeschwülsten Einsenkungen des Keimepithels nachweisen lassen, die sich in der Nähe der Oberfläche zu Flimmercysten erweitern und bisweilen schon papilläre Wucherungen enthalten, erbringt endlich den kaum mehr umzustossenden Beweis von der Abstammung dieser Tumoren aus dem Keimepithel.

Die Metastasen der Cystadenome.

Litteratur.

1) Donat, Ein Fall von sogen. Pseudomyxoma peritonei (Werth). Arch. f. Gyn., Bd. 26.
2) Geyl, Ein neuer Fall von Pseudomyxoma peritonei. Arch. f. Gyn., Bd. 31.
3) Kretschmar, Über Pseudomyxoma peritonei. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, Ergänzungsheft, p. 32.
4) Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Ovarialtumoren. Habilitationsschrift, Halle 1879.
5) Netzel, Om ovarialmyxom. Nord. med. Arkiv, Bd. 17.
6) Olshausen, Über Metastasenbildung bei gutartigen Ovarialtumoren. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 9.
7) Pfannenstiel, in Veit's Handbuch der Gynäkologie, Bd. 3, p. 333ff.
8) Schlegtendal, Zur Malignität der Ovarialkystome. Berl. klin. W. 1886.
9) Strassmann, Zur Kenntnis der Ovarialtumoren mit gallertigem Inhalt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 308.
10) v. Swiecicki, Zur Kasuistik des Pseudomyxoma peritonei. Centralbl. f. Gyn. 1885, p. 691.
11) Wagner, Archiv für Heilkunde 1864, Bd. 5, p. 62.
12) Waitz, Ein Fall von Pseudomyxoma peritonei. D. med. Wochenschr. 1891, No. 14.
13) Wendeler, Über einen Fall von Peritonitis chronica productiva myxomatosa nach Ruptur eines Kystadenoma glandulare ovarii. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 186.
14) Werth, Pseudomyxoma peritonei. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, p. 100.
15) Westermark und Annel, Hygiea. Festband, 1890.

Die epithelialen Elemente sowohl des Cystadenoma pseudomucinosum als des serosum sind unter Umständen fähig, auf lebendem Gewebe weiterzuwachsen und Tumoren der Gattung, welcher sie angehören, zu erzeugen.

Es handelt sich dabei stets nur um sogen. Impfmetastasen, hervorgerufen durch eine Dissemination von Geschwulstkeimen auf dem Peritoneum, eine Verschleppung auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefässe findet nicht statt, und hierin liegt der wesentliche Unterschied zwischen diesen und den Metastasen der wirklich malignen Geschwülste.

Von entfernten Metastasen existiert bei gutartigen Papillomen nur ein einziger Fall von Wagner (11), der papilläre subcutane Cysten in der linken Mamma beobachtet hat.

Am häufigsten kommen diese Metastasen naturgemäss bei den Papillomen vor und zwar namentlich bei denjenigen, welche sich entweder primär an der Oberfläche des Eierstocks entwickelt haben oder nach Durchbruch der Cystenwand ins Freie gelangt sind. Man findet dann den peritonealen Überzug des Uterus, der Därme, des Netzes, der Becken- und Bauchwandungen mit zahllosen papillären Excrescenzen bedeckt, welche nicht nur grob-anatomisch, sondern auch mikroskopisch dieselbe Beschaffenheit zeigen wie der Primärtumor. Selbst kleine cystische Bildungen hat man auf dem Peritoneum neben den papillären Metastasen zu beobachten Gelegenheit, deren Zustandekommen durch ein aktives Einwandern der Geschwulstelemente in das Endothel des Bauchfells erklärt werden muss.

In sehr seltenen Fällen werden durch die Peristaltik der Därme Geschwulstkeime bis an das Zwerchfell verschleppt und können durch die Lymphstomata desselben selbst in die Brusthöhle gelangen (Marchand [4]).

Die klinische Erfahrung hat gelehrt, dass diese Metastasen meistens verschwinden, wenn der Ovarialtumor durch die Operation radikal entfernt worden ist. Man wird daher nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass diesen metastatischen Papillen eine verhältnismässig kurze Lebensdauer beschieden ist, dass sie sich aber immer und immer wieder ergänzen, solange der Primärherd Geschwulstkeime liefert.

Viel seltener beobachtet man Metastasenbildung bei den pseudomucinösen Kystomen. Unter diesen kommt einer durch besondere Eigenschaften ausgezeichneten Art vor allen anderen eine metastasenbildende Fähigkeit zu. Wir meinen die oben schon genannten sogen. Geléetumoren. Diese Gallertgeschwülste mit ihrem dicken, zähen Inhalt sind infolge ihrer dünnen, überaus leicht zerreisslichen Wand nicht nur schwierig operativ vollständig zu entfernen, sondern auch Spontanrupturen besonders ausgesetzt. Ist also hierdurch allein schon die Möglichkeit einer Dissemination von Geschwulstkeimen näher gerückt, so kommt als zweites Moment noch die Klebrigkeit der Gallertmassen in Betracht, welche die verschleppten Cystenepithelien auf dem Bauchfell geradezu festheften. Die Folge ist, dass nach Spontanrupturen oder Operationen, in deren Verlauf Geschwulstinhalt in die Bauchhöhle gelangt war, bisweilen umfangreiche cystische, mit

gallertigem Inhalt versehene Tumoren an den verschiedensten Stellen des Bauchfells auftreten. Nach dem Vorschlag von Werth (14) haben diese Metastasen oder Recidive den Namen Pseudomyxoma peritonei erhalten.

Werth, dem sich neuerdings Kretschmar (3) anschliesst, fasst übrigens diese sekundären Gallertgeschwülste nicht als Metastasen auf, erklärt vielmehr deren Zustandekommen in der Weise, dass der zähe in der Bauchhöhle verteilte Kystominhalt unresorbirbar sei, auf das Peritoneum wie ein Fremdkörper wirke und alsbald von peritonitischen Adhäsionen eingeschlossen werde. Durch Eindringen von Kapillargefässen organisiere sich, ähnlich wie

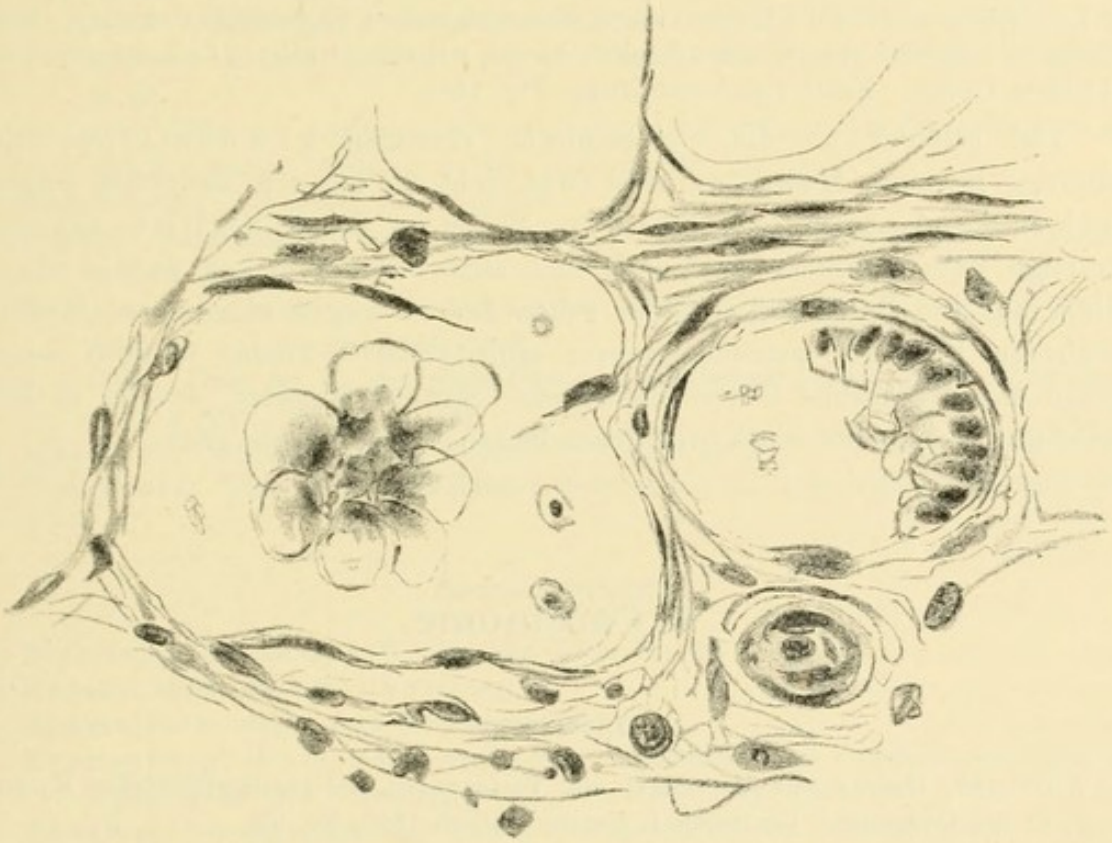


Fig. 139. Schnitt aus einem sogen. Pseudomyxoma des Netzes.

ein Thrombus, die Gallertmasse und könne auf diese Weise allmählich zur Resorption gelangen.

Vielfach findet man, wie besonders Netzel (5) und Wendeler (13) betonen, das Peritoneum an denjenigen Stellen, an welchen sich Gallertmassen angelagert haben, im Zustand einer chronisch produktiven Entzündung mit myxomatöser Degeneration. Doch kann die letztere, wie Pfannenstiel (7) annimmt, auch vorgetäuscht werden durch eine unvollkommene Resorption des Pseudomucin, welches in den Lymphspalten des Peritoneums aufgehalten wird.

Mennig und neuerdings wieder Westermark und Annell (15) halten die dem Bauchfell aufgelagerten Gallertmassen für das Produkt einer specifischen peritonealen Erkrankung.

Die Anschauung, dass es sich in den Fällen von Pseudomyxoma peritonei um eine Implantation von Geschwulstzellen handelt, ist zuerst Olshausen (6) ausgesprochen worden und hat in Strassmann (9) und Pfannenstiel Anhänger gefunden. Auch ich konnte mich mehrfach davon überzeugen, dass in den Metastasen die histologische Struktur des Primärtumors wiederholt wird.

Als Beispiel möge folgender Fall dienen.

Frau St. wurde am 11./4. 1892 operiert. Es wurde ein 4000 g schweres, mehrfach an seiner Oberfläche geborstenes, mit grünlich gelber Gallert gefülltes mehrkammeriges Kystom entfernt. Die Cystenwand ist ausserordentlich brüchig. Auf einem excidierten Peritonealstück war eine 2 mm dicke Gallertschicht befindlich, welche sich mikroskopisch als organisiert erwies. Wegen Recidivs am 25./7. 1893 wiederholte Laparotomie. Aus der Bauchhöhle werden 6 l Gallertmassen mit membranösen Bestandteilen entfernt. Kleine Stückchen vom Netz zeigen mikroskopisch kleine, mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidete Cysten. Keine Carcinombildung (Fig. 139).

Viel seltener als die Geléetumoren erzeugen gewöhnliche, nicht gallertige Kystome Metastasen, und zwar nicht nur auf dem Bauchfell, sondern auch in der Laparotomiewunde. Schon vor Jahren hat Olshausen drei derartige Fälle publiciert und noch nicht allzu lange ist es her, dass in unserer Klinik aus den Bauchdecken einer schon früher wegen glandulären Kystoms operierten Frau ein zweifaustgrosser multiloculärer Tumor entfernt wurde, dessen mikroskopische Untersuchung eine Struktur aufwies, welche in jeder Beziehung derjenigen eines pseudomucinösen Cystadenoms glich.

2. Carcinome.

Litteratur.

1) Acconci, Beitrag zur Histologie und Histogenese der papillenführenden Kystome des Ovariums. Centralbl. f. allgem. Pathol. 1890, No. 23.
2) Cohn, Die bösartigen Geschwülste der Eierstöcke vom klinischen Standpunkt betrachtet an hundert in der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Berlin behandelten Fällen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 12, p. 14.
3) Emanuel, Über maligne Ovarialtumoren mit Bildung von Primordialeiern. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, p. 62.
4) Eyrich, Ein Fall von Carcinom des Ovariums. Diss. inaug., Tübingen 1895.
5) Frank, Carcinombildung in der Bauchnarbe nach Ovariotomien. Prager med. Wochenschr. 1891, No. 22 u. 23.
6) Freund, H. W., Über die Behandlung bösartiger Eierstocksgeschwülste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, p. 140.
7) Gebhard, Ovarialcarcinom mit Metastasen in den Inguinaldrüsen. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 204.
8) Derselbe, Über Carcinoma ovarii mit Metastasen in der Tube und im Cervix. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 576.
9) Kratzenstein, Die Dauererfolge der Ovariotomie bei malignen Ovarialtumoren. Dargestellt an hundert Fällen der Universitäts-Frauenklinik zu Berlin. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36, p. 61.

10) Leopold, Über die Häufigkeit der malignen Ovarialtumoren und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1887, No. 4.
11) Derselbe, Die soliden Eierstocksgeschwülste. Arch. f. Gyn., Bd. 6, p. 189.
12) Littauer, Über Krebs der Gebärmutter und des Eierstocks bei derselben Person. Centralbl. f. Gyn. 1891, p 68.
13) Müller, Über Carcinom und Endotheliom des Eierstocks. Arch. f. Gyn., Bd. 42, p. 387.
14) Mundé, Removal of multilocular ovarian Tumor followed by malignant Disease in the abdominal cicatrice and the peritoneal cavity. Am. J. of Obst. 1891, p. 600.
15) Pfannenstiel, Über die Malignität der papillären Ovariengeschwülste. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1893, p. 357.
16) Derselbe, Über die papillären Geschwülste des Eierstocks. Archiv f. Gyn., Bd. 48, p. 507.
17) Derselbe, Veit's Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1898, Bd. 3.
18) Poupinel, Epithelioma kystique multiloculaire végétant de l'ovaire gauche; épithelioma du sein gauche récidivant. Annal. de Gyn. et d'Obst., Paris 1890, p. 35.
19) Reichel, Über das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom des Uteruskörpers und des Eierstocks. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15.
20) Rokitansky, Lehrbuch, Bd. 3, p. 419.
21) Sänger, Metastatisches Ovarialcarcinom nach Carcinoma corporis uteri. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 555.
22) Térillon, Des récidives cancereuses après l'ablation de quelques kystes de l'ovaire. Bull. de la soc. chir. 1885, Avril.
23) v. Velits, Über die an derselben Person wiederholten Laparotomien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 384.
24) Waldeyer, Über den Krebs. Volkm. Vortr., No. 33.
25) Winternitz, Über metastasenbildende Ovarialtumoren. Diss. inaug., Tübingen 1888.

Dermoidcarcinome.

26) Biermann, Prager med. Wochenschr. 1885, No. 21.
27) Heschl, citiert nach Krukenberg.
28) Himmelfarb, citiert nach Krukenberg.
29) Krukenberg, G., Über das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und Dermoidcyste in ein und demselben Ovarium. Arch. f. Gyn., Bd. 39, p. 241.
30) Tauffer, Über die primäre carcinomatöse Degeneration der Dermoidcysten. Virchow's Archiv, Bd. 142, p. 389.
31) Thumim, Über carcinomatöse Degeneration der Eierstocksdermoide. Arch. f. Gyn., Bd. 53, p. 547.
32) v. Wahl, citiert nach Krukenberg.
33) Yamagiva, Virchow's Archiv, Bd. 147.

Die epithelialen Neubildungen des Ovariums zerfallen, wie eingangs erwähnt, in zwei klinisch und pathologisch-anatomisch streng geschiedene Gruppen, deren Grundunterschied auf der Art und Weise beruht, in welcher sich die neugebildeten Zellen aneinander lagern. Erfolgt diese Aneinanderlagerung nach dem Typus der Cylinderepithelien in flächenhafter Ausdehnung, so entstehen die Adenome, deren Schilderung im vorangehenden Kapitel

abgethan worden ist, erfolgt sie dagegen nach dem Typus des Plattenepithels in stereometrischer Ausdehnung, so ist der Effekt ein Carcinom.

Das Carcinom des Eierstockes nimmt, was die relative Häufigkeit anlangt, unter den Carcinomen des weiblichen Genitalapparates die zweite Stelle ein.

Eine bestimmte Prozentziffer anzugeben, wie oft sich unter Ovarialtumoren im allgemeinen Carcinome finden, sind wir deswegen nicht in der Lage, weil Ovarialcarcinome durch die klinische Untersuchung allein nicht mit Sicherheit von Papillomen und anderen soliden Geschwülsten, wie Fibromen und Sarkomen, unterschieden werden können, und weil andererseits die Carcinome ihrer schwierigeren Operabilität wegen seltener zur anatomischen Untersuchung gelangen, als die cystischen Tumoren.

Das Carcinoma ovarii befällt, wie alle Carcinome mit besonderer Vorliebe Individuen höheren Alters, jedoch nimmt dasselbe insofern eine Ausnahmestellung ein, als nicht selten auch ganz jugendliche Personen, namentlich junge Mädchen in der Entwickelungsperiode an Ovarialcarcinom erkranken. Olshausen, der zuerst auf diese Eigentümlichkeit aufmerksam gemacht hat, teilt sogar einen Fall mit, in welchem es sich um ein achtjähriges Kind gehandelt hatte.

Allgemein bekannt ist das häufige Vorkommen der doppelseitigen Entwickelung der Ovarialcarcinome. In vielen Fällen dieser Art muss man allerdings annehmen, dass das eine Ovarium erst sekundär metastatisch erkrankt ist, wie z. B. der dem Material unserer Klinik entnommene, von Kratzenstein (9) mitgeteilte Fall beweist.

Bei einem 16jährigen Mädchen wurde am 16./6. 1890 ein kleinmannskopfgrosser, 2350 g schwerer Tumor entfernt mit höckriger Oberfläche und solider Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt erschien derselbe homogen und stellte eine gelbgraue, weiche Masse dar, in deren Centrum eine walnussgrosse Erweichungscyste mit unregelmässigen lacerierten Wandungen lag. Der Tumor, an dessen Stiel sich ein grosser Ovarialrest befand, war zu etwa einem Drittel seiner Oberfläche intraligamentär entwickelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Carcinom. Das andere Ovarium war bei der Operation als völlig normal befunden und zurückgelassen worden. Am 17./7. wurde die Patientin nach ungestörter Rekonvalescenz geheilt entlassen. Am 11./3. 1892 kam Patientin wieder mit einem faustgrossen lokalen Recidiv und einem ebenso grossen am früher gesunden Ovarium. Am Netz gleichfalls mehrere grosse Metastasen. Die Operation konnte nun nicht mehr vollständig ausgeführt werden und nach einem Jahr und vier Monaten trat der Tod ein.

Eine weitere Eigentümlichkeit der Ovarialcarcinome ist die namentlich für die klinische Diagnostik derselben verwertbare Eigenschaft, hochgradige Stauungen im Gebiet der Beckenvenen hervorzurufen, als deren Folge sich Ascites und Schenkelödem entwickelt.

Das Ovarium ist nicht nur häufig der Sitz primärer Carcinome, auch Metastasen von entfernt liegenden carcinomatös erkrankten Organen etablieren sich nicht selten im Eierstock. Wir müssen deswegen noch strenger als im Uterus unterscheiden zwischen primären und sekundären Carcinomen.

Das Ovarialcarcinom kann sich auf verschiedene Weise weiter verbreiten. Sehr häufig findet eine Dissemination von Geschwulstkeimen auf dem Bauchfell statt. Es kommt dann zu multiplen Krebsknoten auf dem Peritoneum, ähnlich den schon p. 341 erwähnten metastatischen papillären Excrescenzen. Von den letzteren unterscheiden sich jedoch die carcinomatösen Metastasen durch ihre auch pathologisch-anatomisch zum Ausdruck kommende Bösartigkeit. Die Metastasen sind nämlich von dauerndem Bestand, verschwinden niemals nach der Entfernung des Primärtumors und bleiben nicht oberflächlich, sondern durchwachsen das subseröse Bindegewebe, dringen in die daselbst verlaufenden Lymphbahnen und erzeugen auf dem Wege der letzteren wieder echte tertiäre Metastasen.

Sehr gewöhnlich dringen Carcinomkeime vom Primärherd durch die Lymphgefässe des Hilus ovarii in das Bindegewebe des Mesovarium und Lig. latum und bilden daselbst metastatische Knoten. Ferner können die retroperitonealen Lymphdrüsen und auf dem Wege der retrograden Strömung sogar die inguinalen Lymphdrüsen carcinomatös erkranken (Gebhard [7]).

Seltener, aber immer noch häufig genug, nehmen die Geschwulstkeime den Weg der Ovula und lassen sich durch den Wimperstrom des Tubenepithels nach dem Uterus befördern. Verf. besitzt selbst noch die Präparate eines papillären Ovarialcarcinoms, sowie der in der Tube und im Cervix entwickelten Metastasen, welche mikroskopisch genau die Struktur des Primärtumors aufweisen. Aus den aus dem Cervix ausgekratzten Massen konnte Verf. allein durch die mikroskopische Untersuchung die Diagnose auf ein primäres Ovarialcarcinom stellen (Gebhard [8]). Auch Reichel (19) hat auf die Möglichkeit der Entstehung eines sekundären Carcinoms im Uterus bei bestehendem Ovarialcarcinom aufmerksam gemacht.

Es versteht sich von selbst, dass bei längerem Bestehen von Ovarialcarcinomen auch in entfernten Organen Metastasen auftreten.

I. Das primäre Ovarialcarcinom.

In den gynäkologischen Lehrbüchern findet man vielfach noch die vom grob-anatomischen Standpunkt abgeleitete Einteilung in Medullarkrebs, Skirrhus, Gallertkrebs u. s. w. Wir glauben dem heute herrschenden Bedürfnis zu entsprechen, wenn wir die Carcinome nach dem histogenetischen Princip klassifizieren.

Die neuere Litteratur ist verhältnismässig arm an Arbeiten, welche sich mit einer systematischen Besprechung der Ovarialcarcinome befassen, ich bin deshalb im wesentlichen auf eigene Erfahrungen und Beobachtungen angewiesen, für deren Vollständigkeit ich nicht einzustehen vermag, und im vollen Bewusstsein der Schwierigkeit einer exakten Forschung auf diesem Gebiete muss ich im voraus erklären, dass ich die nachfolgenden Ausführungen nur unter einem gewissen Vorbehalt der Öffentlichkeit übergebe.

Die primären Ovarialcarcinome müssen in zwei Gruppen geteilt werden. Die eine dieser beiden Gruppen umfasst diejenigen Carcinome, welche sich in dem vorher anscheinend unveränderten Eierstock entwickeln, man kann dieselben als genuine, idiopathische Carcinome bezeichnen. Die andere Gruppe begreift die Carcinome in sich, welche sich auf der Basis schon vorhandener Eierstocksgeschwülste etablieren, also carcinomatöse Degenerationen der letzteren darstellen.

Betrachten wir zunächst

a) Die genuinen Carcinome.

Ihrem makroskopischen Aussehen nach stellen die genuinen Ovarialcarcinome vorwiegend solide Tumoren dar, von nicht sehr fester Konsistenz und meist unregelmässiger, seltener rundlicher Gestalt. In einzelnen Fällen erscheint die Geschwulst von tiefen Furchen durchzogen und bietet dann ein mehr oder weniger gelapptes Aussehen dar. In anderen Fällen ist die Gestalt nur durch wenige und in geringem Grade über die Oberfläche hervorragende Knoten und Knollen kompliziert.

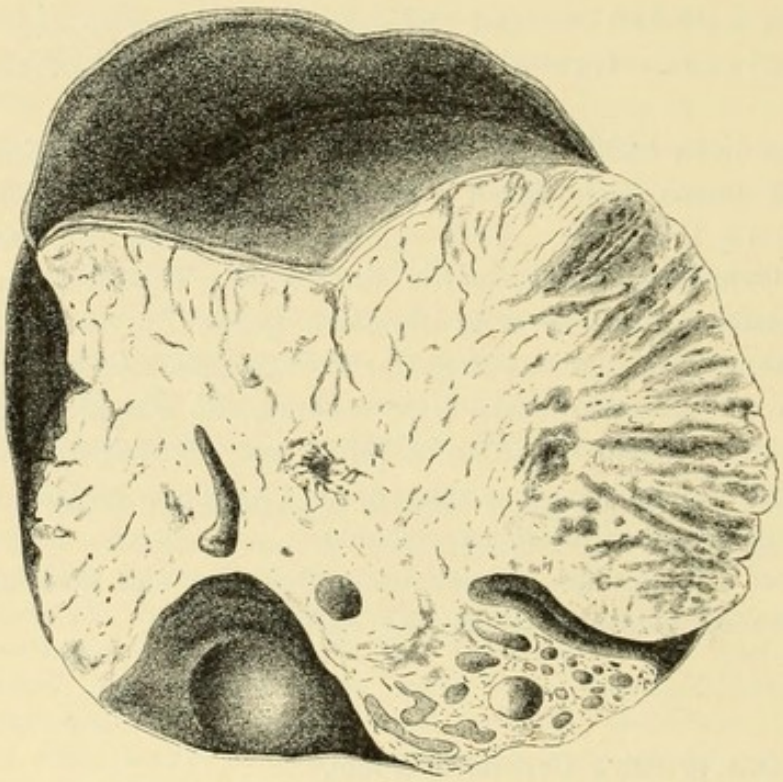


Fig. 140. Durchschnitt durch ein Carcinoma ovarii.

Die Oberfläche selbst pflegt im allgemeinen glatt zu sein.

Bei einigen Tumoren kann man insofern noch die ursprüngliche Gestalt des Ovariums erkennen, als sich an der dem Hilus entsprechenden Stelle eine deutliche nabelförmige Einziehung befindet.

Partielle oder gar vollständige intraligamentäre Entwickelung dieser Tumoren kommt vor, ist aber nicht die Regel.

Die äussere Umhüllung, welche den Tumor umgrenzt, wird von einer auf die ehemalige Albuginea zurückzuführende bindegewebige Membran wechselnder Dicke gebildet, welche der Geschwulst die glatte glänzende Beschaffenheit verleiht, und in welcher bisweilen grössere, meist platt gedrückte, venöse Gefässe erkennbar sind.

Die Grösse dieser Tumoren wechselt innerhalb weiter Grenzen, der grösste, den ich gesehen habe, wog 7300 g.

Auf dem Durchschnitt zeigen diese Tumoren meist eine homogene Beschaffenheit und gelblichgraue Farbe. Bei genauerer Betrachtung gewahrt man aber in der Regel ein System mehr grauer, bisweilen ödematöser Bindegewebszüge, welche erbsen- bis hühnereigrosse markige, oft hirnartig weiche, auf der Schnittfläche etwas hervorquellende Nester, die eigentlichen Carcinommassen umschliessen.

Nicht selten, zumal bei den grösseren Geschwülsten, bietet die Schnittfläche ein viel komplizierteres Verhalten dar. Durch fettigen Zerfall der mangelhaft ernährten Geschwulsttheile kommt es zu Erweichungscysten, die in einigen Fällen eine bescheidene Grösse behalten, nicht selten aber zum Teil durch Konfluieren verschiedener kleinerer Herde die Hauptmasse des Tumors bilden können (Fig. 140). Der Inhalt solcher Erweichungscysten besteht aus einem trüben gelblichen oder durch Beimischung von Blutbestandteilen bräunlich gefärbten Brei. Die Wandungen der Erweichungscysten zeigen stets eine zerklüftete, unregelmässige Beschaffenheit und sind mit teilweise in Erweichung und Zerfall begriffenen, leicht abstreifbaren Gewebsmassen bedeckt.

Noch unregelmässiger wird das Aussehen der Schnittfläche, wenn, wie dies häufig der Fall ist, ältere und frischere Hämorrhagien das Gewebe durchsetzen. Dann bietet sich ein überaus buntes Bild dar: frische, dunkelrote Blutungen wechseln ab mit älteren, ocker- oder citronengelben Stellen; manche Partien, welche schon an und für sich ein weiches, hirnähnliches Material darboten, zeigen täuschend den Anblick einer cerebralen Apoplexie.

Beispiele:

Fr. Ku. op. 6./1. 1896. 1080 g schwerer, nahezu mannskopfgrosser Tumor von glatter, an einzelnen Stellen leicht höckriger Oberfläche. Auf dem Durchschnitt besteht der Tumor fast ausschliesslich aus zertrümmertem Gewebe. Nur an den Randzonen findet sich eine homogene, gelbliche Schicht von hirnartiger Beschaffenheit in der Dicke von etwa 3 cm. Sonst ist alles von massenhaften Hämorrhagien durchsetzt, teils frischen dunkelroten, teils alten, mehr ockergelben, welche dem Tumor ein äusserst buntes Aussehen verleihen.

Fr. Zi. op. 20./9. 1895. 1530 g schwerer, fast mannskopfgrosser solider Tumor, breit gestielt. Oberfläche im ganzen glatt, etwas knollig. Durchschnitt markig, an einzelnen Stellen ödematös durchtränkt, an anderen von mehreren kleinen Blutungen durchsetzt. Mehrere bis hühnereigrosse Erweichungscysten mit bröckligem Inhalt im Centrum.

Fr. v. B. op. 30./12. 1895. 2600 g schwerer, mannskopfgrosser, teils cystischer teils solider Tumor. Oberfläche glatt, teilweise intraligamentär entwickelt. Auf dem Durchschnitt zeigt der Tumor eine grosse, vielbuchtige, mit blutigem Inhalt gefüllte Höhle. In den Blutgerinseln massenhaft weiche Gewebstrümmer. An den soliden Teilen lässt sich eine bis 3 cm dicke bindegewebige Randschicht erkennen, die auch die äussere Begrenzung der Höhle bildet. Die äussere Randzone ist von weicher Konsistenz, auf der Schnittfläche glatt, gelblichweiss, homogen, lässt massenhaft Gewebssaft abstreifen. Nach dem Centrum zu wird die Konsistenz immer weicher und geht in bröcklige, weiche, hirnähnliche Massen über, von zahlreichen grösseren und kleineren Hämorrhagien durchsetzt. Eigentlich cystische Partien lassen sich nicht erkennen.

Auch die Oberfläche der Ovarialcarcinome kann bezüglich ihrer der Regel nach glatten Beschaffenheit Veränderungen erfahren, insofern als nicht

selten die bindegewebige Umhüllung des Tumors vor den darunter liegenden Carcinommassen durchbrochen wird. An manchen Präparaten kann man diesen Vorgang des Durchbruchs nach aussen in allen seinen Stadien verfolgen und beobachten, wie an einzelnen Stellen die Faserzüge der Kapsel von den andrängenden, gelblich durchschimmerndern Krebsmassen auseinander gezerrt werden, während an anderen Stellen die hirnartigen Massen bereits zum Durchbruch gelangt sind.

Wir haben bisher die genuinen Ovarialcarcinome vom einheitlichen makroskopischen Standpunkt aus betrachtet, ohne Rücksicht auf die histologische Struktur. Untersucht man aber mikroskopische Präparate dieser Tumoren, so ergiebt sich alsbald, dass die letzteren bezüglich ihres feineren Baues nicht unwesentliche Verschiedenheiten darbieten, welche eine strengere Klassifizierung erheischen.

Man kann im ganzen zwei Gruppen unterscheiden, von denen die eine Carcinome mit alveolärer Struktur umfasst, während die Geschwülste der anderen Gruppe einen von dem gewöhnlichen abweichenden Bau aufweisen.

I. Gruppe.

Alveoläre Carcinome.

Die alveolären Carcinome bereiten bezüglich der Deutung ihrer mikroskopischen Struktur nur geringe Schwierigkeiten. Man erkennt in den Präparaten ziemlich dicht liegende, aus epithelialen Elementen bestehende Zapfen und Stränge, die vielfache Ausläufer abgeben und durch spärliche bindegewebige Septa voneinander getrennt sind.

An manchen Stellen findet man statt der soliden Zellzapfen drüsenähnliche mit einem cylindrischen, gewöhnlich mehr kubischen Epithel ausgekleidete Schläuche mit erhaltenem Lumen, und es lässt sich mit Leichtigkeit nachweisen, dass die soliden Zellzapfen aus diesen Drüsenschläuchen durch Mehrschichtung des Epithels hervorgegangen sind (Fig. 141).

Es eröffnet sich nun aber die Frage nach der Herkunft dieser Drüsen. Leider stehen mir keine Präparate zu Gebote, welche hierüber Aufschluss zu geben vermöchten. Aus dem Mangel jeglicher Follikel dürfte aber nicht ohne Berechtigung zu schliessen sein, dass es sich um drüsenartige Einstülpungen des Keimepithels handelt, und dass dem Follikelapparat des Eierstocks für diese Art der Carcinome keine histogenetische Bedeutung zukommt.

Nicht immer aber ist die alveoläre Struktur in diesen Carcinomen deutlich ausgeprägt. Infolge starker Zellwucherung wird allmählich das bindegewebige Stroma verdrängt, die benachbarten Alveolen grenzen unmittelbar aneinander und können auf weite Strecken hin eine diffuse epitheliale Zellmasse bilden, deren Kontinuität lediglich durch die in denselben verlaufenden Blutgefässe unterbrochen wird. Uebergangsformen zwischen der

alveolären und der diffusen Form zeigen deutlich die eben geschilderte Entwickelung der letzteren aus der ersteren.

Es muss noch einer besonderen, höchst eigentümlichen Carcinomart gedacht werden, welche ich in mehreren Fällen im Ovarium angetroffen habe. Es handelt sich dabei um Bilder, welche auf den ersten Blick als alveoläre Carcinome imponieren. Bei genauerer Betrachtung aber erkennt man, dass epitheliale Elemente nicht nur im Innern der Alveolen enthalten sind, sondern in nicht unbeträchtlicher Anzahl auch diffus im Stroma verteilt liegen, ja sogar bisweilen die Hauptmasse desselben ausmachen. Gleichwohl grenzen sich aber die Alveolen durch ihre dichter geordneten Zellen gegen die Umgebung scharf ab.



Fig. 141. Alveoläres Ovarialcarcinom mit Drüsenschläuchen.

Indessen dies ist nicht das einzig Auffällige an diesen Geschwülsten. Schon bei schwacher Vergrösserung erblickt man inmitten der Zellmassen, welche die Alveolen ausfüllen, kleine rundliche Lücken, die bei stärkerer Vergrösserung eine dieselbe fast vollkommen ausfüllende Zelle erkennen lassen (Fig. 142). Diese vereinzelten Zellen sind von der grossen Masse der dieselbe umgebenden Elemente in wesentlichen Punkten verschieden. Einmal unterscheiden sie sich durch ihre Grösse von den übrigen epithelialen Zellen. Die relative Grösse verdanken sie in erster Linie der beträchtlichen Protoplasmamasse, welche um den Kern gelagert ist. Das Protoplasma hat eine klare durchsichtige Beschaffenheit und ähnelt demjenigen von Plattenepithelien, es erscheint wenig saftreich, oft sieht die Oberfläche der Zelle wie gefaltet oder zerknittert aus. Der Kern ist rund, bläschenförmig, in der Regel einfach, bisweilen aber auch zu zwei und mehreren Exemplaren vorhanden.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient der Umstand, dass jede der oben genannten Lücken eine solche Zelle enthält, und dass es sich nicht etwa um quer getroffene, die Axe der Alveolen durchziehende Bindegewebsstränge handelt, in diesem Falle müssten dieselben bisweilen auch auf dem Längsschnitt erscheinen, die genannten Lücken sind aber immer kreisrund, entsprechen also Kugelschnitten.

Beim Versuch, diese Zellen in der einen oder anderen Weise zu deuten, hat es zunächst etwas Verlockendes, dieselben als Primordialeier an-

zusprechen. Und in der That fällt es schwer, bei manchen Exemplaren einen Unterschied von Ureiern geltend zu machen. Sie gleichen den letzteren oft auf ein Haar. Die stets runde Gestalt, der klare Protoplasmaleib, die Beschaffenheit des Kerns, alles entspricht den Schilderungen, welche Waldeyer und Nagel von jungen Eiern gegeben haben. Die Ähnlichkeit ist eine so grosse, dass man geneigt sein könnte, selbst über die an einzelnen Zellen hervortretenden Unterschiede hinwegzusehen und dieselben als Degenerationsprodukte anzusprechen. Hierzu kommt noch, dass der Befund von Primordialeiern in malignen Ovarialgeschwülsten schon von anderen Autoren, namentlich von Acconci (1) und Emanuel (3) erhoben worden ist.

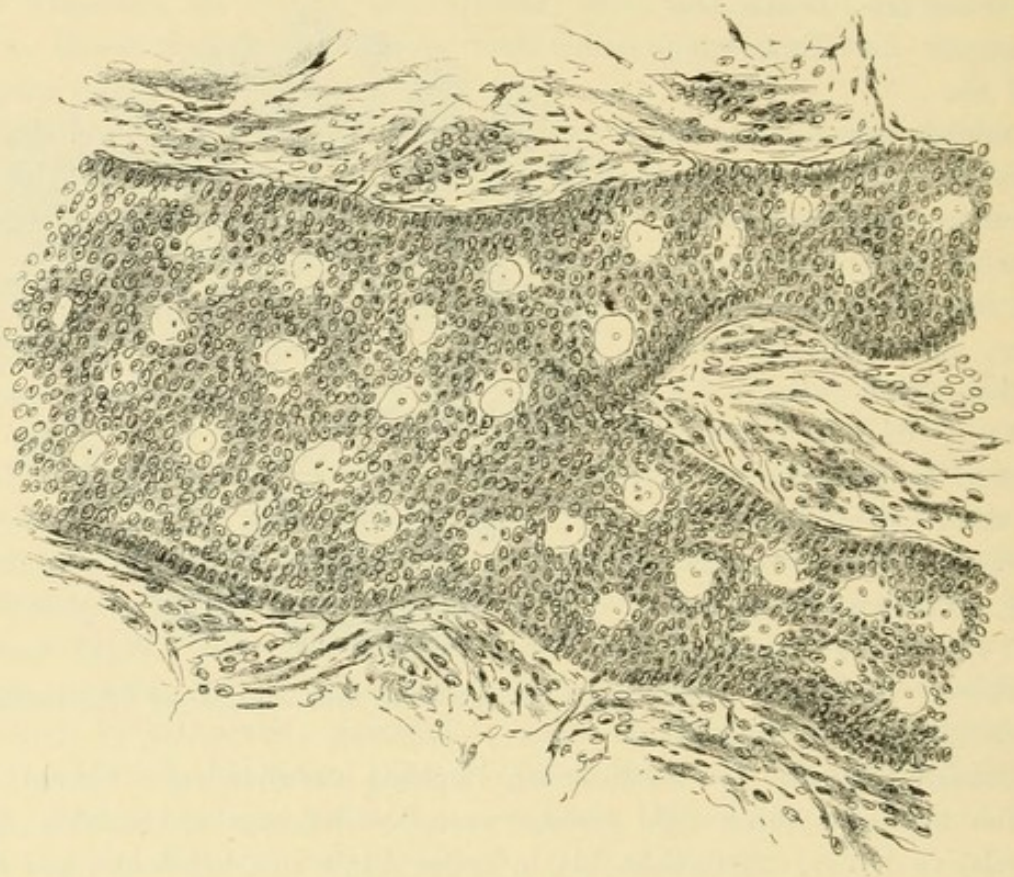


Fig. 142. Stelle aus einem Ovarialcarcinom. Primordialeier (?) in einem Carcinomzapfen.

Es liegt mir durchaus fern, die Möglichkeit einer Neubildung von Primordialeiern in Ovarialcarcinomen leugnen zu wollen, ich schliesse mich vielmehr in dieser Beziehung durchweg den Ausführungen Emanuels an, indessen möchte ich doch nicht ohne jedes Bedenken die oben geschilderten Elemente als Primordialeier ansehen, und zwar einmal deswegen, weil vereinzelte Exemplare mehrere Kerne besitzen, und zweitens, weil mirdie positiven Merkmale der Ureier nicht prägnant genug erscheinen, um in zweifelhaften Fällen ein sicheres Urteil gewinnen zu können.

Ich muss also auf eine Deutung jener Zellen vorläufig verzichten und der Vermutung Raum geben, dass es sich vielleicht um nichts anderes als um degenerierte Carcinomelemente handelt.

Auf die Möglichkeit einer Carcinomentwickelung von einem Corpus luteum aus hatte zuerst Rokitansky (20) hingewiesen. Neuerdings beschreibt Voigt einen Fall, den er als ein vom Corpus luteum ausgehendes Peritheliom deutet.

II. Gruppe.

Diffuse Carcinome.

Wenn schon bei den Carcinomen der eben beschriebenen Gruppe der alveoläre Charakter bisweilen nicht deutlich zum Vorschein kam, so ist dies bei den Carcinomen, welche uns im folgenden beschäftigen werden, noch weit mehr der Fall.

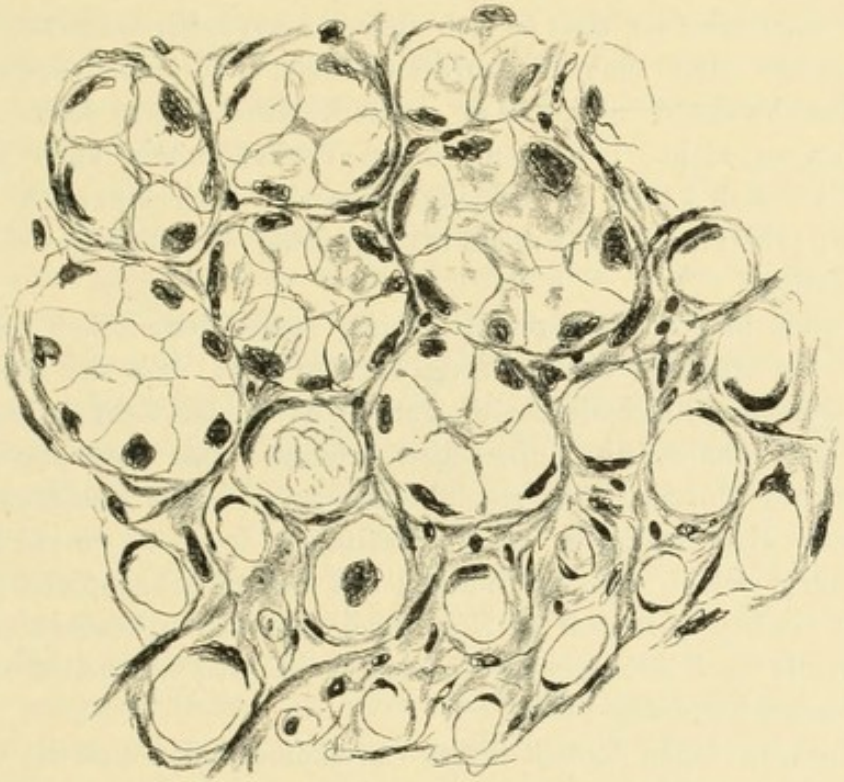


Fig. 143. Carcinoma ovarii. Starke Vergrösserung. Carcinomzellen teils gruppenweise in Alveolen zusammenliegend, teils diffus im Stroma zerstreut. Sämtliche Carcinomzellen zeigen eine starke Quellung des Protoplasmas, der napfförmige Kern ist an die Peripherie der Zelle gedrängt.

Diese Tumoren zeigen insofern ein eigentümliches Verhalten, als in ihnen die innige Vermengung epithelialer und bindegewebiger Elemente, welche im embryonalen Zustand zur Bildung der Pflüger-Waldeyerschen Zellschläuche führt, wieder in die Erscheinung tritt, nur mit dem Unterschied, dass es hier nicht zum Entstehen geordneter Follikel mit Eiern kommt, und dass dem Ganzen ein gewisser abortiver Typus innewohnt.

Die mikroskopische Struktur dieser Carcinome ist folgende.

Bei schwacher Vergrösserung findet man in einem zellarmen Bindegewebe in unregelmässigen Abständen verteilt stärkere Zellanhäufungen, welche sich nicht scharf gegen das übrige Gewebe abgrenzen. Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass diese Zellanhäufungen aus epithelialen Elementen bestehen, die in regelloser Anordnung in die Bindegewebsfasern eingelagert

sind. Es erinnern diese Strukturbilder ausserordentlich an diejenigen eines Sarkoms, und vielfach dürften Tumoren dieser Art für sarkomatös gehalten worden sein. Bei etwas genauerer Betrachtung werden jedoch alle Zweifel an der carcinomatösen Natur derselben schwinden.

An manchen Stellen zeigt es sich nämlich, dass die Anordnung der epithelialen Elemente doch keine so ganz regellose ist, wie es zuerst den Anschein hat (Fig. 143). Die Zellen liegen häufig in kranzförmiger Anordnung und zwar so, dass die stark excentrisch gelegenen Kerne die Peripherie des Kranzes bilden; das Innere desselben wird vollkommen von dem Protoplasma der Zellen ausgefüllt, so dass kein Lumen übrig bleibt. An Serienschnitten kann man sich davon überzeugen, dass die kranzförmige Anordnung nicht als der optische Ausdruck quer durchschnittener cylindrischer Zellstränge anzusehen ist, dass es sich vielmehr um sphärische Gebilde handelt, von der Grösse etwa eines Primordialfollikels. Übrigens vermisst man in manchen Geschwülsten dieser Art auch wirkliche, mit Lumen versehene Drüsenbildungen nicht, und wenn deren Vorhandensein auch nicht immer konstatiert werden kann, so erbringt dasselbe doch bisweilen den Beweis von der epithelialen Abstammung jener im Bindegewebe verstreut liegenden Zellen.

Auch noch in einer anderen Beziehung zeigen jene Zellen ein auffälliges Verhalten. Bei starker Vergrösserung erkennt man, dass der Kern eine vollkommen napfförmige Gestalt besitzt und dicht an der Zellperipherie gelegen derselben fast schalenartig aufzuliegen scheint. Das Protoplasma ist sehr klar, vollständig durchsichtig, macht einen gequollenen Eindruck. Offenbar rühren diese eigentümlichen Formverhältnisse von chemischen Vorgängen her, welche sich im Inneren des Zellleibes abspielen, wobei unentschieden bleiben muss, ob es sich um degenerative Prozesse handelt oder um funktionelle nach Art derjenigen, welche bei den Epithelien der Kystome zur Pseudomucinbereitung führt.

Im bindegewebigen Stroma dieser Carcinome finden sich die verschiedenartigsten schon mehrfach bei der Schilderung von malignen Geschwülsten erwähnten degenerativen Vorgänge.

b) Carcinomatöse Degeneration von Ovarialgeschwülsten.

Jeder an und für sich gutartige Ovarialtumor kann carcinomatös entarten. Die Disposition zur carcinomatösen Degeneration ist aber bei den verschiedenen Arten der Eierstocksgeschwülste in verschiedenem Grade vorhanden. Am häufigsten wandeln sich die invertierenden serösen Cystadenome, die eigentlichen Papillome, in Carcinom um, seltener die pseudomucinösen und am seltensten die dermoiden Geschwülste.

Unter 68 carcinomatös degenerierten Ovarialgeschwülsten fand ich 33, deren papillärer Charakter noch mit Sicherheit erkennbar war, unter den übrigen befinden sich aber, wie mit Sicherheit anzunehmen ist, noch zahl-

reiche, welche gleichfalls aus Papillomen hervorgegangen sind, ihren Typus aber nicht mehr deutlich erkennen lassen.

Nur drei Carcinome waren aus Dermoiden entstanden.

Seiner grösseren Häufigkeit wegen soll zuerst besprochen werden

1. Das Adenocarcinoma papillare.

Nach den Untersuchungen Pfannenstiels (15 u. 16) sind ungefähr die Hälfte aller papillären Cystadenome carcinomatös. Während man aber bisher allgemein annahm, dass eine maligne Degeneration dieser Tumoren erst nach längerem Bestand derselben erfolge, ist Pfannenstiel der Ansicht, dass von vornherein jedes papilläre Ovarialcarcinom als solches angelegt sei und nach einem indifferenten Zwischenstadium von unbestimmbarer Dauer die untrüglichen Zeichen des Carcinoms entfalte. Zum mindesten sei die erst später erfolgende carcinomatöse Degeneration an und für sich gutartiger Papillome selten und nicht sicher erwiesen.

Da indessen Pfannenstiel selbst angiebt, dass die papillären Adenocarcinome ein Zwischenstadium durchlaufen, während dessen sich dieselben von einem gutartigen Papillom nicht unterscheiden lassen, so kommt bei der Beurteilung, ob ein Tumor unter die genuinen Carcinome zu rechnen ist oder unter die carcinomatös entarteten Papillome, alles im wesentlichen auf die Zeitdauer an, welche der Tumor braucht, um manifest carcinomatös zu werden. Da sich aber weder für den einzelnen Fall noch für die Gesamtheit diese Umwandlungsdauer auch nur annähernd berechnen und feststellen lässt, so ziehen wir es vor, jedes papilläre Adenocarcinom als ein carcinomatös degeneriertes Adenom zu betrachten.

In ihrem makroskopischen Verhalten gleichen die carcinomatösen Papillome den papillären serösen Cystadenomen, doch lassen sich in der Regel die malignen Stellen an ihrer markigen Beschaffenheit leicht schon mit blossem Auge erkennen. Vielfach erscheinen die Papillen in der Aufsicht gutartig, zeigen aber sofort auf dem Durchschnitt die bekannte homogene, gelblichweisse Beschaffenheit und lassen reichlich Krebssaft von der Schnittfläche abstreifen.

Nicht immer sind sämtliche in dem Tumor vorhandenen papillären Excrescenzen carcinomatös verändert, manche können vollkommen das normale glasig durchsichtige Aussehen bewahren und auch mikroskopisch in jeder Beziehung ein gutartiges Verhalten aufweisen.

In manchen Fällen ist der carcinomatöse Entartungsprozess so weit vorgeschritten, dass man die ursprünglich papilläre Struktur nicht mehr erkennen und nur aus dem Vorhandensein papillärer Excrescenzen in der Nachbarschaft oder im anderen Ovarium einen Schluss auf die papilläre Natur auch dieser Carcinomnester ziehen kann. Vielfach finden sich vollständig solide Knoten von markiger Beschaffenheit inmitten der Wandung des Tumors selbst gelegen; man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass auch diese Knoten aus kleinen invertierenden Drüsen entstanden sind, welche

infolge geringer Flüssigkeitsansammlung nicht zu cystischer Dilatation gekommen sind.

Es versteht sich von selbst, dass sowohl die im Inneren eines cystischen Hohlraumes gelegenen Papillen carcinomatös entarten können, als auch die nach der freien Oberfläche des Tumors hin durchgebrochenen. Ja selbst die primären Oberflächenpapillome können krebsig werden.

In der Regel sind die Adenocarcinome, wie auch Pfannenstiel hervorhebt, cystischer Natur.

Der Inhalt der Cysten ist in manchen Fällen eine völlig klare Flüssigkeit, gewöhnlich jedoch durch abgestossene verfettete Epithelzellen mehr oder weniger getrübt, oft durch Blutfarbstoff bräunlich verfärbt.

Ebenso wie die nicht malignen serösen Cystadenome sind auch die Adenocarcinome häufig doppelseitig, wobei jedoch zu bemerken ist, dass die Erkrankung des einen Eierstocks auch histologisch noch eine gutartige sein kann zu einer Zeit, wo der andere bereits die ausgesprochenen Merkmale der Entartung an sich trägt. Besonders interessant sind die Späterkrankungen eines Eierstocks, welcher bei der operativen Exstirpation des anderen krebsig entarteten als völlig normal befunden und deswegen zurückgelassen worden war.

Als Beispiele für die eben versuchte makroskopische Schilderung der papillären Adenocarcinome mögen folgende von mir untersuchten Fälle dienen.

Fr. So. op. 23./12. 1892. Unregelmässig gestaltete, 1100 g schwere Tumormassen, welche in zwei Partien zerfallen. Die eine etwa faustgrosse Partie besteht aus markig-matschigem, grauweissem Gewebe, das von zahlreichen Blutungen und Erweichungsherden durchsetzt ist. Der fast mannskopfgrosse zweite Teil besteht zum Teil aus cystischen, zum Teil aus fibrös-soliden Partien. In den Cysten sind papilläre Wucherungen vorhanden, welche auf dem Durchschnitt ein markiges Aussehen besitzen.

Fr. W. op. 19./4. 1893. Über faustgrosser Tumor ohne Peritonealüberzug von unregelmässig gelappter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt entleert die Hauptcyste blutig-serösen Inhalt. Die Innenfläche ist bedeckt zum Teil von Nebencysten, zum Teil von papillären, niedrig aufsitzenden Massen, zum Teil auch von Knoten, welche bis Taubeneigrösse erreichen und makroskopisch einen glasig-adenomatösen Bau aufweisen. Eine kirschgrosse Cyste ragt gestielt in die Hauptcyste hinein und enthält puriforme Flüssigkeit. Das andere Ovarium ist in einen ähnlichen Tumor verwandelt, bei welchem die Papillen von markiger Beschaffenheit in reichlicher Anzahl durch die Cystenwand nach aussen durchgebrochen sind.

Fr. Sch. op. 10./10. 1894. Zweimal mannskopfgrosser Tumor von unregelmässiger Gestalt, teils cystisch, teils solid. Die soliden Partien bestehen aus Papillen, welche stellenweise ein markiges Aussehen aufweisen. Das andere Ovarium war in einen ebensolchen kindskopfgrossen Tumor verwandelt.

Auch die papillären Metastasen, welche bei gutartigen Papillomen nicht selten gefunden werden, können sich in Carcinom umwandeln. Diese Umwandlung ist sogar noch möglich, nachdem der Haupttumor entfernt worden ist und zwar zu einer Zeit, wo derselbe selbst noch keine Zeichen einer malignen Degeneration aufzuweisen hatte. Ein spontanes Verschwinden dieser papillären Metastasen, wie dasselbe wohl bei rein adenomatösen Excrescenzen vorkommt, ist dann natürlich ausgeschlossen.

Zur Beurteilung, der für die klinische Stellung der Prognose so wichtigen Frage, ob ein Papillom gutartig oder carcinomatös entartet ist, genügt in der Mehrzahl der Fälle die makroskopische Betrachtung des Tumors nicht, da häufig beginnende epitheliale Veränderungen erst durch die mikroskopische Untersuchung erkannt werden können; und selbst bei genauer Durchmusterung der Präparate wird man im Fall eines negativen Resultates doch immer mit grosser Vorsicht zu verfahren haben, da in grossen Tumoren gar leicht Stellen, an denen Carcinom bereits zur Entwickelung gekommen ist, übersehen werden können.

Im mikroskopischen Bilde macht sich die beginnende carcinomatöse Degeneration in folgender Weise bemerkbar.

Ganz ähnlich wie beim Drüsencarcinom des Uterus ist das erste Zeichen der malignen Degeneration die Mehrschichtung des Epithels. Indem die Zellen sich in mehrfacher Lage übereinander schichten, verlieren sie ihre typische, cylindrische Form und werden polymorph (Fig. 144).

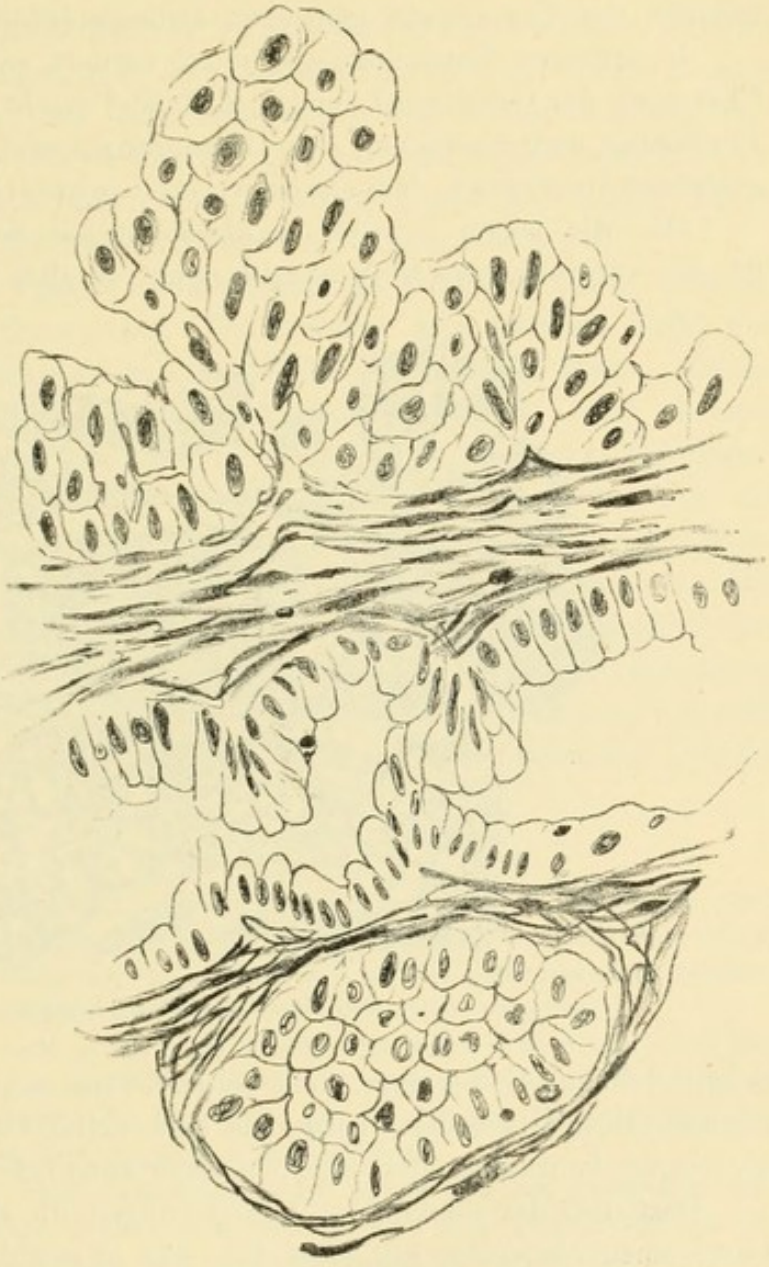


Fig. 144. Beginnende carcinomatöse Degeneration eines Cystadenoma serosum papillare. Mehrschichtung des Epithels.

Man muss jedoch auch hier jener Bilder, welche p. 124 geschildert und auf Flach- und Schrägschnitte zurückzuführen sind, eingedenk bleiben und ferner berücksichtigen, dass auch bei gutartigen Cystadenomen das Epithel die Neigung hat, in Gestalt von büschel- und bouquetartigen Bildungen in die Cystenhöhle vorzusprossen. In diesen büschelförmigen Excrescenzen türmt sich das Epithel gleichfalls in mehrfacher Lage auf, indessen wird man bei wirklichem Carcinom die mehrfache Schichtung des Epithels auch in den zwischen den Büscheln liegenden Strecken nicht vermissen.

Verkalkungen und Bildung von konzentrisch geschichteten Psammomkörnern finden sich auch in den carcinomatös degenerierten Papillomen sowohl im bindegewebigen Stroma wie inmitten der Epithelmassen.

Die geschilderten Epithelveränderungen trifft man nicht nur an der Oberfläche der papillär ins Lumen der Cysten oder in die Bauchhöhle hineinragenden Excrescenzen, sondern auch in den noch nicht cystisch dilatierten, inmitten der Tumorwand gelegenen Drüsenschläuchen.

In späteren Entwickelungsstadien verliert sich der papillär-adenomatöse Charakter der Geschwulst immer mehr und macht unter zunehmender Epithelwucherung und Ausfüllung der Drüsenräume und der zwischen den Papillen gelegenen Interstitien, dem alveolär-carcinomatösen Typus Platz (Fig. 145).

Da, wie schon bei der makroskopischen Schilderung bemerkt worden ist, die carcinomatöse Degeneration nicht an allen Stellen des Tumors gleichen



Fig. 145. Adenocarcinoma papillare.

Schritt hält, so findet man nicht selten Präparate, in welchen sowohl adenocarcinomatöse Übergangsformen, als auch solide Carcinomnester mit typischer alveolärer Anordnung der Epithelmassen anzutreffen sind.

Bezüglich der sekundären Veränderungen, die sich in mangelhaft ernährten Carcinomen abspielen, gilt alles das, was in ausführlicher Weise bei Gelegenheit der Uteruscarcinome gesagt worden ist.

2. Das Adenocarcinoma cysticum pseudomucinosum.

Das pseudomucinöse Cystadenom wird verhältnismässig selten carcinomatös.

Auch hier kann sich die maligne Degeneration an die Bildung von papillären Excrescenzen anschliessen, gewöhnlich aber sind es die kleineren in der Tumorwand gelegenen evertierenden Drüsenschläuche, deren Epithel durch mehrfache Schichtung die carcinomatöse Umwandlung durchmacht. Doch

kann auch die Wandung grösserer Cysten in eine dicke Krebsmasse umgebildet werden.

Makroskopisch findet man inmitten des mehrkammerigen Tumors gewöhnlich nur eine oder vereinzelte, ziemlich circumskript angelegte Stellen, welche durch ihre markige Beschaffenheit die carcinomatöse Struktur verraten.

Man muss sich jedoch auch hier vor Verwechselungen hüten. Dicht nebeneinander liegende, mit blossem Auge nicht erkennbare Drüsenschläuche, welche mit zähem, pseudomucinösem Inhalt gefüllt sind, gleichen oft so täuschend carcinomatösen Partien, dass erst die mikroskopische Untersuchung über die wahre Natur die Entscheidung zu fällen vermag.

In vorgeschritteneren Fällen freilich kann die Diagnose ohnes weiteres auch makroskopisch gestellt werden. Dann findet man grössere Teile des Tumors vollkommen umgewandelt in eine weiche, hirnähnliche Masse, welche von ihrer Schnittfläche reichlich Krebssaft abstreifen lässt, oder es sind grössere cystische Hohlräume von einer mehrere Centimeter dicken Carcinomschale umgeben. Es können dann nur Zweifel entstehen, ob es sich um einen präformierten cystischen Hohlraum mit carcinomatös degenerierten Wandungen oder um eine sekundär gebildete Erweichungscyste handelt. Die Entscheidung dieser Frage wird im wesentlichen aus der Beschaffenheit der Innenwand zu fällen sein: ist dieselbe glatt und besteht sie aus gut ernährtem Gewebe, so spricht dies für einen präformierten cystischen Hohlraum, während zerfallende, erweichte Massen an der Innenwand auf eine sekundäre Cystenbildung hinweisen.

Beispiele:

Fr. Gl. op. 23./12. 1889. Zweimal mannskopfgrosser Tumor von grösstenteils cystischer Beschaffenheit. Die Cysten sind haselnuss- bis faustgross. Der Inhalt teils colloid, teils serös, vielfach blutig. An einzelnen Stellen sind die Zwischenwände zwischen einzelnen Cysten 1—1½ cm dick und bestehen aus markig-carcinomatösem Gewebe.

Fr. Gl. op. 9./10. 1891. 2600 g schwerer Tumor von glatter Oberfläche. Auf dem Durchschnitt erblickt man etwas excentrisch gelegen eine doppeltfaustgrosse Cyste mit glatten Wandungen, welche umgeben ist von einem bis 3 cm dicken Rand markigen Gewebes. Papilläre Wucherungen sind nirgends wahrzunehmen.

Fr. Sa. op. 23./12. 1897. Über mannskopfgrosser Tumor von teils cystischer, teils solider Beschaffenheit. Auf dem Durchschnitt erkennt man eine grössere Menge von einzelnen Cysten verschiedener Grösse. Die Mehrzahl derselben enthält von der Innenwand ausgehende markige, weisse Gewebsmassen.

Mikroskopisch zeigen diese Carcinome gewöhnlich einen deutlich ausgesprochenen alveolären Bau. Vielfach erkennt man noch Drüsenschläuche, deren Lumen zwar noch vorhanden, deren Epithel aber bereits mehrschichtig ist und aus polymorphen Zellen besteht. An älteren Geschwulstteilen macht sich die auch sonst bei Ovarialcarcinomen häufig vorhandene Neigung zur diffusen Verbreitung geltend, indem der alveoläre Bau mehr oder weniger undeutlich wird.

3. Das Dermoidcarcinom.

Von allen Ovarialtumoren sind es die Dermoide, welche am seltensten carcinomatös entarten.

Es kommen hier zweierlei Krebsformen in Betracht: Adenocarcinome und Cancroide. Die ersteren sind als nicht hierher gehörig sofort auszuschalten, sie entwickeln sich nicht aus den Bestandteilen des Dermoids selbst, sondern aus denjenigen eines die Dermoidgeschwulst komplizierenden Cystadenoms.

Die wahren Dermoidcarcinome sind nach Tauffer (30) stets Hornkrebse. Es existieren von diesen seltenen Geschwülsten nur

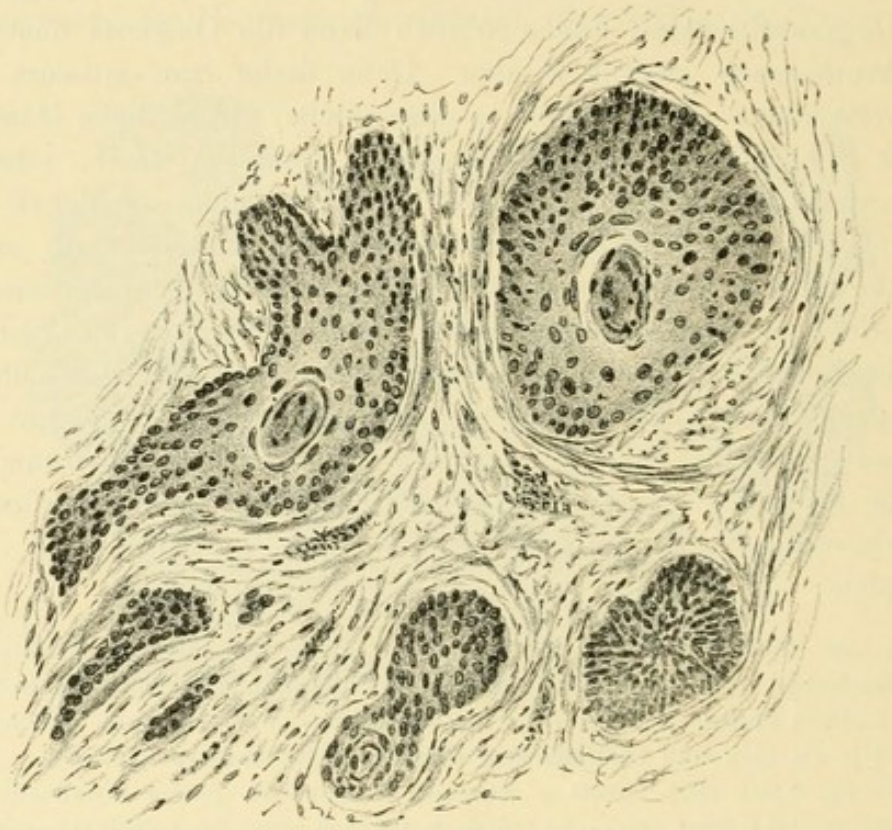


Fig. 146. Dermoidcarcinom mit Cancroidperlen.

acht in der Litteratur niedergelegte Fälle, denen ich aus eigener Beobachtung noch drei weitere hinzufügen kann. Ihrer Seltenheit wegen lasse ich die Beschreibung folgen.

Fr. Sch. op. 19./2. 1894. Über mannskopfgrosser, unregelmässig gestalteter Tumor, bestehend aus drei etwa kleinkindskopfgrossen Hohlräumen, deren jede dermoiden Brei und Haare enthält. In der einen Cyste bemerkt man ein Stück Knochen mit zwei Schneidezähnen. Eine andere der Cysten besitzt eine 1 cm dicke Wandung von markiger Beschaffenheit.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt zwar keine positiven Anhaltspunkte für das Entstehen des Carcinoms aus Plattenepithelien, es fehlen Cancroidperlen vollkommen, doch lässt die ausserordentliche Grösse der Zellen, der ausgesprochen alveoläre Bau, der Mangel jeglicher drüsiger Elemente

die Annahme eines Plattenepithelkrebses zum mindesten nicht ausgeschlossen erscheinen.

Fr. Le. op. 7./11. 1894. Gut faustgrosser Dermoidtumor aus einer einzigen mit Fett und Haaren gefüllten Cyste bestehend. Knochen und Zähne nicht vorhanden. Der Tumor ist mit einem Teil des Rectum unmittelbar verwachsen. Die mehrere Centimeter dicke Verbindungsstrecke, welche ungefähr die Hälfte der Geschwulstperipherie einnimmt, besitzt eine markige Beschaffenheit. An den mit dem Rectum nicht verwachsenen Teilen ist die Wandung dünn, membranös.

Man könnte in diesem Fall die Vermutung hegen, das Carcinom sei primär von der Rectalschleimhaut ausgegangen, indessen spricht gerade hier der mikroskopische Befund direkt für die dermoide Genese des Tumors. In einem von Rundzellen ziemlich reichlich durchsetzten Stroma liegen grössere und kleinere Alveolen, deren Inhalt die Abstammung vom Plattenepithel nicht verleugnen kann (Fig. 146). Die Zellen zeigen deutlich den Typus des letzteren und sind im Centrum der Alveolen vielfach in konzentrischer Schichtung angeordnet. Verhornungsprozesse gleichfalls an verschiedenen Stellen erkennbar. Das Carcinom reicht bis an die Mastdarmmuskulatur heran, dringt aber in dieselbe nicht hinein, die Rektalschleimhaut, welche an dem Tumor in grosser Ausdehnung vorhanden ist, lässt überall normale, mit einschichtigem, hohem, cylindrischem Epithel bekleidete Drüsen erkennen.

Fr. We. op. 1./2. 1895. Unregelmässig gestalteter, knolliger, etwa kindskopfgrosser Tumor. Derselbe besteht aus mehreren Cysten, deren ein Teil Fett und Haare enthält. Eine etwa faustgrosse Cyste zeigt auf dem Durchschnitt ein gallertig-festes Aussehen und fühlt sich sandig an. Hier liegen einige markige Knoten eingesprengt. Die übrigen mehr soliden Teile bestehen aus Drüsenräumen, welche mit Kalkpröpfen ausgefüllt sind. Tube am Mesosalpinx. Papilläre Excrescenzen sind nicht vorhandeu.

Die mikroskopische Untersuchung der markigen Partien ergab ein deutliches Carcinom mit alveolärem Bau, aber ohne Cancroidperlen, die Zellen sind vielfach verkalkt und lassen keinen Schluss über ihre Abstammung zu.

Wir sind also hier nicht in der Lage, zu bestimmen, ob das Carcinom wirklich von dermoiden Elementen seinen Ausgang genommen hat, wenngleich auch keinerlei Befunde für die Annahme einer drüsigen Genese sprechen.

II. Das sekundäre, metastatische Carcinom des Ovariums.

Im allgemeinen gilt die Regel, dass ein Organ, welches zur primären carcinomatösen Erkrankung in hervorragendem Grade disponiert ist, selten der Sitz sekundärer Metastasen wird. Das Ovarium macht in gewisser Beziehung von dieser Regel eine Ausnahme.

Wie namentlich Reichel (19) am Material unserer Klinik nachgewiesen hat, finden sich die ersten Metastasen eines Uteruscarcinoms nicht selten gerade im Eierstock. Der Umstand freilich, dass es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Carcinome des Uteruskörpers sind, welche sekundäre

Erkrankungen des Ovariums erzeugen, lässt diese Thatsache leicht erklärlich erscheinen, denn es ist sehr wohl denkbar, dass Geschwulstkeime aus dem benachbarten Organ durch die Tuben zum Eierstock gelangen und daselbst weiter proliferieren. Der mikroskopische Typus der metastatischen Herde gleicht in diesen Fällen natürlich demjenigen des Primärtumors durchaus.

Es ist aber ferner eine auffallende Erscheinung, dass auch Carcinome entlegener Organe, wie z. B. namentlich des Magens, desgleichen aber auch der Mamma ihre Metastasen gar nicht selten in dem Eierstock bilden. Eine Erklärung für diese eigentümliche Thatsache zu geben, sind wir zur Zeit, da die Geschwulstätiologie noch so sehr im Dunkel liegt, leider nicht imstande. Pfannenstiel (15) glaubt, dass es sich in diesen Fällen nicht sowohl um Metastasen, als vielmehr um eine gleichzeitige, in coordiniertem Verhältnis stehende Geschwulstbildung bei einem zu derselben besonders disponierten Individuum handelt. Zur Begründung dieser Anschauung wird geltend gemacht, dass in manchen Fällen dieser scheinbaren Metastasen die Struktur des Sekundärtumors derjenigen des Primärtumors keineswegs entspricht, und dass nicht selten bei einem und demselben Individuum Geschwulstbildungen der verschiedensten Gattungen in zahlreichen Organen anzutreffen sind.

Die metastatischen Carcinome sitzen oft im Centrum des Eierstocks, bisweilen in Form multipler Knoten. Nach den mikroskopischen Präparaten, welche ich von diesen Carcinomen gesehen habe, will es mir scheinen, dass die Geschwulstmassen häufiger, als man dies sonst bei Eierstockstumoren findet, in Gestalt kleiner lang gestreckter Alveolen das Ovarialstroma durchziehen.

b) Die ovigenen Neubildungen.

Dermoide und Teratome.

Litteratur.

1) Audin, Hermaphroditisme; double kyste dermoide des ovaires. Annal. de Gyn. et d'Obst. 1893, p. 362.
2) Axel-Key, Dermoidcyste des Ovariums. Hygiea, Bd. 26, p. 300.
3) Bardenheuer, Der extraperitoneale Explorativschnitt, p. 680.
4) Baumgarten, Über eine Dermoidcyste mit augenähnlichen Bildungen. Virchow's Archiv, Bd. 107, p. 515.
5) Böttlin, Virchow's Archiv, Bd. 115, p. 493.
6) Doranth, Wiener klin. W. 1893.
7) Emanuel, Über Teratoma ovarii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 187.
8) Flaischlen, Ein Fall von kombiniertem Dermoid des Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, p. 126.
9) Fränkel, Dermoid-Metastase auf dem Bauchfell. Wiener med. Wochenschr. 1883.
10) Franz, Ein Fall von Dermoid eines Eierstocks und Dermoid eines dritten Eierstocks derselben Seite. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, Heft 1, p. 39.

11) Friedreich, Eierstockscyste mit Flimmerepithel und centralem Nervengewebe. Virchow's Archiv, Bd. 13, p. 498.
12) Geyl, Betrachtungen über die Genese der sogen. Ovarialdermoide mit Bezug auf ein Vaginalteratom. Volk. klin. Vortr., No. 190.
13) Harres, Diss. inaug., Zürich 1892.
14) Klaussner, Ein Fall von Dermoidcyste des Ovariums. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 30, p. 177.
15) Kolaczek, Virchow's Archiv, Bd. 75, p. 399.
16) Krömer, ibid.
17) Küster, Exstirpation einer Dermoidcyste. Berl. med. Ges. 1887.
18) Lazarus, Über ein grosses Teratom des Ovariums. Diss. inaug., Giessen 1888.
19) Mantel, Über Dermoidcysten des Ovariums. Diss. inaug., Heidelberg 1892.
20) Marchand, Breslauer ärztliche Zeitschrift 1881, No. 21.
21) Michael, Jahresbericht der Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden 1887.
22) Neumann, Virchow's Archiv, Bd. 104, p. 492.
23) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. 2. Aufl.
24) Omori u. Ikeda, Berl. klin. W. 1890.
25) Perls, Dermoidcyste mit postfötaler Inklusion von Darmteilen. D. Archiv f. klin. Med., Bd. 17, p. 443.
26) Pfannenstiel, Über Histogenese der Dermoidcysten und Teratome des Eierstocks. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 7, p. 366.
27) Derselbe, Die Erkrankungen des Eierstocks, in Veit's Handbuch der Gyn., Bd. 3.
28) Pommer, Bericht des naturwissenschaftl. Vereins zu Innsbruck 1889.
29) Repin, Soc. d'Anatomie de Paris, März 1892.
30) Sänger, Über Dermoidcysten des Beckenbindegewebes und Operation von Beckengeschwülsten durch Perineotomie. Archiv f. Gyn., Bd. 37, p. 100.
31) Sant Anna, Kyste dermoide de l'ovaire chez une enfant âgée d'un an. La Gynécol. 1896, p. 214.
32) Schreiber, Virchow's Archiv, Bd. 133, p. 165.
33) Seiffert, Diss. inaug., Würzburg 1890.
34) Sieveking, D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 38, p. 50.
35) Thornton, Trans. of the obst. Soc. of London 1882, p. 80.
36) v. Velits, Virchow's Archiv, Bd. 107, p. 505.
37) Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 1, p. 305.
38) Wilms, Über die Dermoide und Teratome. D. Archiv f. klin. Med., Bd. 55, p. 289.
39) Zweifel, Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 439.

Die ovigenen Geschwülste der Ovarien zerfallen in zwei zwar nicht genetisch, wohl aber anatomisch und klinisch getrennte Klassen, die Dermoide und Teratome.

1. Die Dermoide.

Unter den Dermoiden des Ovariums versteht man Geschwülste, welche ihrem grob-anatomischen Verhalten nach den Hautgeschwülsten des übrigen Körpers analog erscheinen. Ihren Namen tragen sie vermöge der hautähnlichen Beschaffenheit ihrer Innenfläche.

Die Dermoide sind Geschwülste, welche in jedem Lebensalter sich bemerkbar machen können. Am häufigsten finden sie sich im geschlechtsreifen

Alter, doch sind sie auch bei neugeborenen Kindern, ja selbst bei achtmonatlichen Föten gefunden worden. Desgleichen existieren Beobachtungen über das Vorkommen von Dermoiden bei Greisinnen bis in das siebente Decennium hinein.

Die Häufigkeit des Vorkommens im kindlichen Alter ist offenbar überschätzt worden und man liess sich durch die vereinzelten Beobachtungen verleiten, den Schluss zu ziehen, dass alle Dermoide angeboren seien, eine Annahme, welche in dieser Allgemeinheit sicher nicht richtig ist. Weder der anatomische Befund, noch klinische Thatsachen machen in irgend einer Weise die Hypothese von der congenitalen Anlage erforderlich.

In ihrer Beziehung zu den übrigen Ovarialgeschwülsten stellen die Dermoide verhältnismässig seltene Tumoren dar. Olshausen (23) berechnet ihre Häufigkeit bei einem Material von 2275 Eierstocksgeschwülsten auf etwa 4 %.

Gewöhnlich ist nur einer der beiden Eierstöcke mit Dermoid behaftet, doch ist doppelseitige Entwickelung durchaus keine Seltenheit. Mantel (19) fand unter 191 Fällen 26 doppelseitige. Unter 107 Dermoiden, welche ich zum grössten Teile selbst untersucht habe, waren 16 doppelseitig.

In einem von Franz (10) beschriebenen Fall handelte es sich um ein gewöhnliches, gestieltes Dermoid. Vollständig getrennt davon lag im Ligamentum latum ein anderes kleineres Dermoid. Franz glaubt, dass ein drittes Ovarium vorhanden war, zumal da er in der Substanz des zweiten Dermoids Ovarialgewebe nachweisen konnte.

Der rechte Eierstock scheint etwas häufiger zu erkranken als der linke, wenigstens beschreibt Mantel 97 rechtsseitige und 67 linksseitige Tumoren.

Der anatomische Sitz und die Stielverhältnisse sind bei den Dermoiden ähnlich denjenigen der pseudomucinösen Cystadenome. Nur insofern machen sich Unterschiede geltend, als bei den Dermoiden eine auch nur teilweise ausgebildete intraligamentäre Entwickelung weitaus seltener ist, eine vollständig subseröse Lage ist bei diesen Geschwülsten noch nie beobachtet worden. Es fällt ferner noch auf, dass in vielen Fällen noch deutliche funktionsfähige Reste des Ovariums in der Nähe des Geschwulststieles erhalten sind. Ich selbst habe in einem solchen Ovarialrest ein Corpus luteum gefunden, als untrügliches Zeichen bestehender Funktion. Es ist deshalb selbst bei doppelseitiger Geschwulstentwickelung Sterilität nicht notwendig vorhanden.

Nach Küster (17) sollen die kleineren Dermoide eine besondere Neigung haben, sich vor den Uterus zu legen und in diese Lage leicht wieder zurückzukehren, wenn sie durch manuelle Verschiebung aus derselben gebracht worden sind.

Sehr häufig findet man, dass sich in einem Ovarium, welches ein Dermoid enthält, auch ein Cystadenom entwickelt hat. In vielen Fällen bildet das letztere den Haupttumor und das Dermoid stellt nur einen bei genauerer Untersuchang zu Tage tretenden Nebenbefund dar. Das Dermoid kann an der Peripherie des Kystoms gelegen oder vollständig von demselben

eingeschlossen sein. Fast immer sind es pseudomucinöse Cystadenome, welche die Dermoide kombinieren, nicht selten fand ich das Dermoid gerade inmitten eines grossen Geléetumors. Pfannenstiel spricht die Vermutung aus, dass sich Dermoide vielleicht niemals mit papillären Geschwülsten kombinieren; dem kann ich einen von mir untersuchten Fall entgegenhalten, in welchem ein doppelseitiges Papillom bestand, von denen das eine eine Dermoidgeschwulst barg. Immerhin muss die Seltenheit dieser Kombination als eine auffällige Thatsache gelten, für welche eine genügende Erklärung zur Zeit noch nicht gegeben werden kann.

Meist ist in einem Eierstock nur ein einziges Dermoid vorhanden, multiple Entwickelung von Dermoiden scheint, entgegen der Annahme von Wilms (38) jedoch gleichwohl vorzukommen. Wilms erklärt alle scheinbar mehrfach vorhandenen Dermoide in ein und demselben Ovarium als dadurch entstanden, dass sich Teile der Primärdermoids in die Öffnungen geplatzter Hohlräume eines Cystadenoms hineingedrängt, und in diesen ihre specifischen Produkte abgelagert haben.

Bevor wir uns zu der genaueren anatomischen Beschreibung dieser Tumoren wenden, müssen wir noch der scheinbar ohne Zusammenhang mit dem Ovarium entwickelten Dermoide gedenken.

Einen merkwürdigen Fall dieser Art hat Wilms beschrieben. Dieser Autor fand an der vorderen Fläche des linken Lig. latum ein apfelgrosses Dermoid, welches in keinerlei Weise mit dem völlig normalen Ovarium in Verbindung stand. Da sich aber bei genauerer Untersuchung an dem Tumor ein Ovarialrest mit weissen Körpern herausstellte, so kommt Wilms zu dem Schluss, dass ein drittes Ovarium die Basis zur Geschwulstbildung abgegeben habe.

Ausser diesem einzig dastehenden Fall existieren aber in der Litteratur noch mehrfach Beobachtungen von sogenannten freien Dermoiden in der Bauchhöhle. Dieselben stammen wohl stets vom Ovarium und haben sich entweder infolge von Stieltorsion von den Adnexen abgeschnürt oder sie stellen nur den typischen Inhalt einer geplatzten Dermoidcyste dar, welcher sich infolge einer reaktiven Fremdkörperperitonitis mit einer bindegewebigen Kapsel umgeben hat.

Endlich liegen noch Beobachtungen von Kolaczek (15) und Emanuel (7) vor, welche metastatische Dermoidgeschwülste in der Nachbarschaft gesehen haben. In dem Fall von Kolaczek war eine reichliche Dissemination von Hautknötchen auf dem Peritoneum vorhanden, während Emanuel nach der Exstirpation eines Teratoma ovarii im Musc. rectus eine mit Cylinder- und Plattenepithel ausgekleidete Cyste fand. Offenbar sind diese immerhin seltenen Fälle durch eine Transplantation von Geschwulstkeimen zu erklären.

Auch im Beckenbindegewebe kommen Dermoide vor, auf welche besonders Sänger (30) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Indessen dürfte diesen Geschwülsten eine ovarielle Genese nicht zukommen.

Endlich sind noch von Bardenheuer (3) und Zweifel (39) Dermoide in der Lendengegend beschrieben worden, welche nach der An-

sicht von Wilms vielleicht mit dem Wolffschen Gang in Verbindung zu bringen wären; für ganz unmöglich möchte ich es in diesen Fällen nicht halten, dass beim Descensus der Keimdrüsen zurückgebliebene Reste die Geschwulstbasis abgegeben haben.

Die mehrfach beobachteten Fälle, in welchen sich Teile eines Dermoidtumors durch die Blase, das Rectum oder die Scheide entleert haben, sind in der Weise zu erklären, dass zuvor ein Durchbruch der Geschwulst in diese Organe stattgefunden hat. Gerade die Dermoidcysten haben eine ausgesprochene Neigung zur Stieltorsion und infolgedessen auch zur Vereiterung, so dass ein Durchbruch der vereiterten Massen bei ihnen besonders leicht in benachbarte Räume stattfindet.

Makroskopischer Befund.

Die Dermoide stellen cystische Geschwülste dar, deren Inhalt sich jedoch insofern wesentlich von demjenigen der gewöhnlichen cystischen Neubildungen des Ovariums unterscheidet, als derselbe ausschliesslich oder doch zum grössten Teile aus den Produkten von Cutisdrüsen besteht.

Viele Dermoidcysten besitzen eine vollkommen glatte Oberfläche und rundliche Gestalt, und es hängt wesentlich davon ab, ob der Tumor mit einem Cystadenom kombiniert ist, wenn die Gestalt eine unregelmässige wird.

Die Grösse der Tumoren ist eine ausserordentlich verschiedene und wechselt zwischen derjenigen eines Kirschkerns und Mannskopfes.

Bezüglich der Proliferationstendenz, resp. der Wachstumsenergie, gehen die Ansichten auseinander. Die Gynäkologen nehmen zumeist an, dass die Dermoide zu den am langsamsten wachsenden Geschwülsten des Ovariums gehören, während ihnen Wilms gerade ein ausserordentlich rapides Wachstum zuschreibt. Ich kann hierin dem letztgenannten Autor nicht zustimmen, da doch die Erfahrung lehrt, dass lange beobachtete Tumoren, die schliesslich doch zur Operation kommen, weil sie beginnen Beschwerden zu machen, sich nicht selten als Dermoide herausstellen.

Die äussere Umhüllung der Dermoidcysten ist meist eine dünne bindegewebige Membran, doch finden sich auch ziemlich dickwandige Dermoidcysten.

Die Konsistenz der Dermoidcysten wechselt je nach dem Temperaturgrad, in welchem sich dieselben befinden. Bei Körpertemperatur fühlen sie sich rein cystisch an, nach dem Erkalten werden sie mehr oder weniger teigig. Bisweilen behalten sie auch dann noch ihre cystische Konsistenz, man bemerkt aber durch die dünne Wandung hindurchschimmernd einen in dem flüssigen Inhalt schwimmenden festeren Körper.

Beim Eröffnen der erkalteten Cyste gewahrt man gewöhnlich als Inhalt derselben einen plastischen aus Fett bestehenden Kloss, der mit mehr oder weniger Haaren einen filzartigen Knäuel bildet.

In anderen Fällen schwimmt dieser Filzkloss in einer gewöhnlich stark getrübten, bräunlich gefärbten Flüssigkeit.

In seltenen Fällen findet man im Inneren der Cyste folgenden überraschenden Befund. Beim Aufschneiden quellen sofort erbsen- bis haselnussgrosse kugelige Gebilde in reichlicher Fülle hervor, welche suspendiert sind in einem flüssigen, trüben Medium. Die meisten dieser aus Fett mit einigen Haaren untermischten Kugeln haben annähernd die gleiche Grösse, nur wenige unter ihnen sind bis tauben- oder hühnereigross. Durchschneidet man eine solche Fettkugel, so findet man, dass dieselbe aus einem grauen Fettmantel und einem körnigen, aus Fettkrystallen bestehenden Centrum, zusammengesetzt ist. Ich habe unter meinen 107 Dermoiden nur zweimal diese Fettkugeln gefunden. Rokitansky hat dieselben zuerst beschrieben und war der Ansicht, dass sich um einzelne Haare Fettgerinnungen bilden. Olshausen hat die wohl allein richtige Deutung ausgesprochen, dass es sich in diesen Fällen um eine Art Butterbildung handelt, welche erzeugt wird durch gleichzeitiges Vorhandensein einer mit dem Fett nicht mischbaren Flüssigkeit. Infolge von Körperbewegungen schliessen sich die einzelnen Fetttropfen, welche anfangs eine feine Emulsion gebildet hatten, zu grösseren Kugeln zusammen, die durch die vorhandene Flüssigkeit am Zusammenfliessen gehindert werden. Diese Flüssigkeit wird wohl in der Mehrzahl der Fälle von einer gewöhnlichen Cyste geliefert, deren Inhalt sich in die Dermoidhöhle entleert hat. Indessen wird man doch genötigt sein, noch eine besonders leichte Gerinnbarkeit des Fettes anzunehmen, da sich doch offenbar die Fettkugeln schon bei Körpertemperatur gebildet haben, bei welcher das gewöhnliche Dermoidfett im flüssigen Zustand zu sein pflegt.

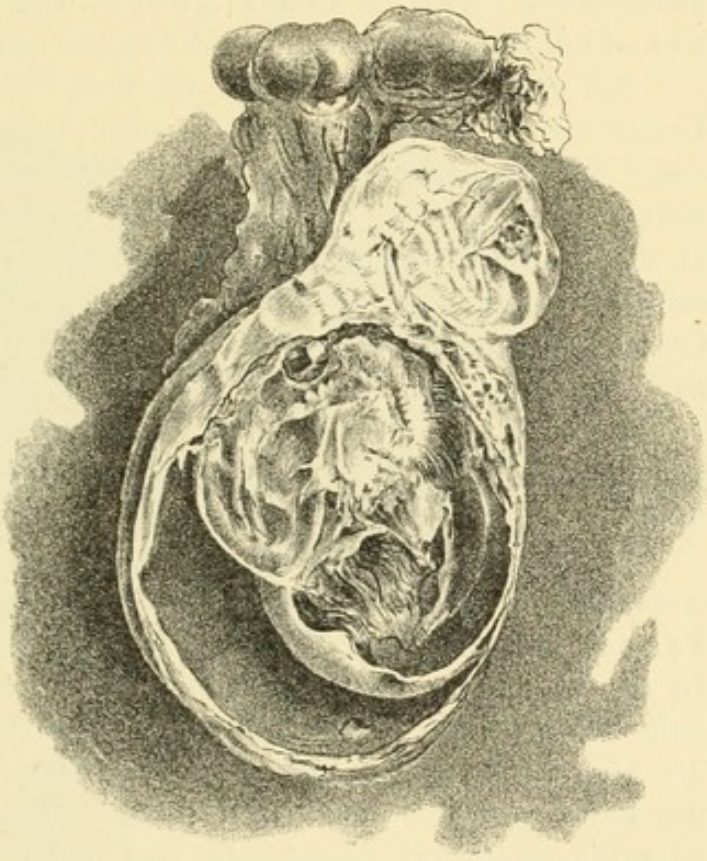


Fig. 147. Durchschnitt durch eine Dermoidcyste.

Hat man die Cyste von dem anhaftenden Fett gereinigt und betrachtet man nunmehr die Innenfläche der Wandung, so gewahrt man an derselben gemeinhin eine mehr oder weniger stark in das Cystenlumen prominierende Stelle, welche meist mit Haaren besetzt, eine hautähnliche Be-

schaffenheit aufweist. Die übrige Wandfläche ist meist glatt und zeigt das Aussehen der gewöhnlichen Cystenwandungen (Fig. 147).

Die wichtigste Stelle ist die mit Haaren besetzte, die das eigentliche Geschwulstparenchym darstellt.

Eingehende Untersuchungen über die interessanten, in demselben sich vorfindenden Gewebsteile sind von Wilms (38) angestellt worden und haben zu höchst überraschenden Resultaten geführt, welche den folgenden Ausführungen zu Grunde gelegt werden sollen.

Es hat sich zunächst herausgestellt, dass sich die Dermoide des Ovariums insofern wesentlich von den Dermoiden des übrigen Körpers unterscheiden, als dieselben stets die Abkömmlinge sämtlicher drei Keimblätter enthalten und zwar in einer Anordnung, welche wenigstens annähernd der normalen Embryonalanlage entspricht.

Auf der Innenwand der Cyste findet sich meist ein bürzelartig in das Lumen vorspringender, frei endigender Zapfen, der als sogen. Parenchymstelle die Abkömmlinge der drei Keimblätter enthält. In manchen Fällen endigt dieser Zapfen aber nicht frei, sondern reicht mit seiner Spitze bis an die gegenüberliegende Wand, mit welcher er in organischer Verbindung steht; es bildet dann also der Parenchymzapfen eine die gegenüberliegenden Cystenwandungen verbindende Säule. Auf diese beiden Typen lassen sich nach Wilms sämtliche Dermoidformen zurückführen.

Durchschneidet man den Parenchymzapfen, so findet man in den ausgeprägteren Fällen die aus den drei Keimblättern hervorgegangenen Organe nach folgendem Typus angelegt.

Die behaarte Stelle entspricht der Kopfschwarte, unterhalb derselben trifft man in einer fibrösen, teilweise oder vollständig verknöcherten Schädelkapsel eingeschlossen, nervöse Apparate als Repräsentanten des Gehirns. In der Umgebung dieser Kapsel finden sich dann gewöhnlich noch Knochenteile des Kopfskelettes, mit Zähnen, ferner die epithelialen Organe der Mundhöhle und endlich am schwächsten ausgebildet, die Abkömmlinge des Entoderms in Gestalt von Buchten oder Schläuchen, welche mit Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidet sind und die Anlage des Respirations- und Darmtractus andeuten.

Es versteht sich von selbst, dass nicht in allen Fällen die Repräsentanten aller drei Keimblätter vollkommen und in typischer Anordnung vorzufinden sind, es existieren aber Fälle in der Litteratur, welche schon makroskopisch beinahe die fötale Körperform erkennen lassen (Axel-Key [2]).

Wir wenden uns nun zur genaueren Betrachtung der in den Dermoidcysten angetroffenen Organteile.

1. Ektodermale Bildungen.

Das Ektoderm kommt in allen Dermoidcysten zu der am weitesten gediehenden Ausbildung. Man erkennt in der Kopfschwarte sämtliche Bestandteile der normalen Cutis; die Epidermis mit ihrem mehrschichtigen, an

der Oberfläche verhornenden Epithel, ferner in reichlicher Anzahl acinöse Hautdrüsen, welche den die Cyste anfüllenden Talg liefern, tubulöse Knäueldrüsen und endlich Haare in mehr oder weniger reichlicher Anzahl (Fig. 148). Was speziell die letzteren anlangt, so ist ihre Farbe verschieden, meist sind sie graublond oder völlig farblos, doch kommen sowohl rote als dunkel pigmentierte Haare vor. Nach Art der echten Kopfhaare erstrecken sich die Wurzeln derselben bis tief in das subcutane Bindegewebe hinein. Die Länge der Haare wechselt bedeutend, es sind fusslange

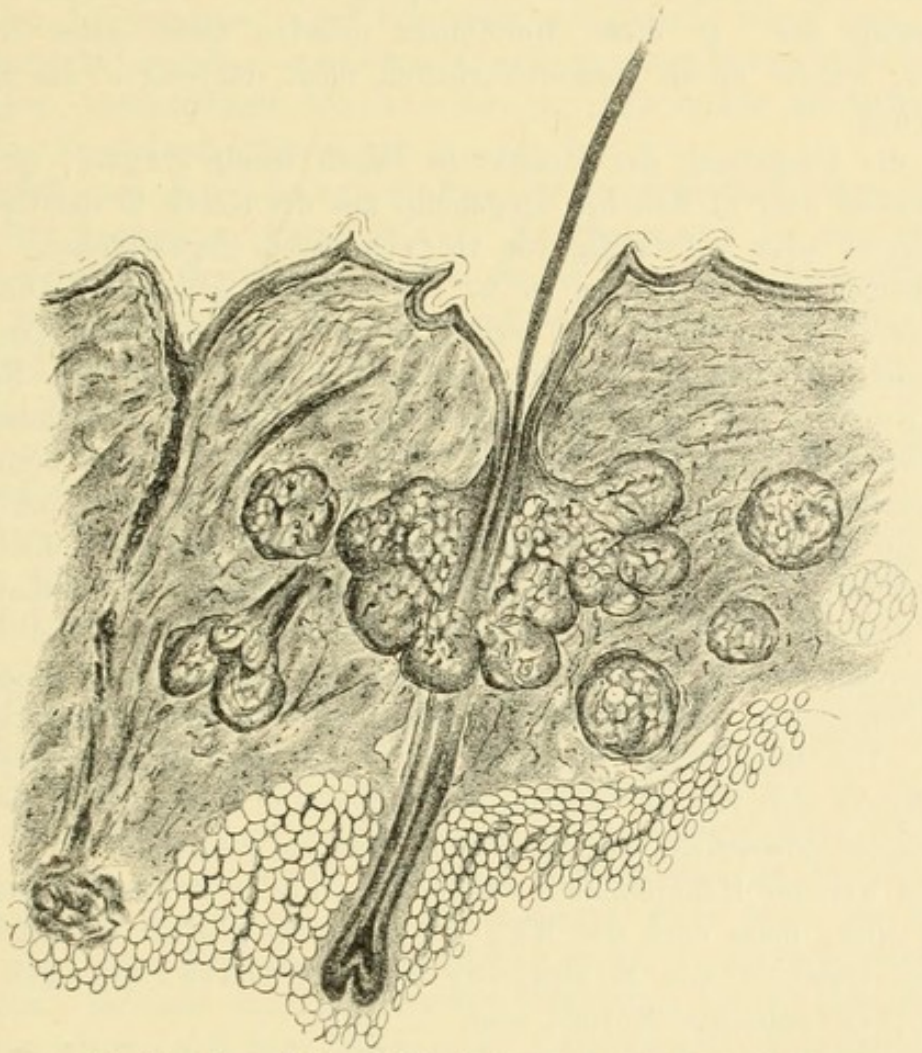


Fig. 148. Haare, Talg- und Schweissdrüsen aus einer Dermoidcyste.

Haare gefunden worden. Erreichen sie bei ihrem Wachstum die gegenüberliegende Cystenwand, so kommt es nicht selten vor, dass sich die Haare in dieselbe einspiessen, ja selbst durchwachsen und an der freien Tumoroberfläche zum Vorschein kommen. In der Umgebung derjenigen Stellen der Cystenwand, an welcher sich Haare eingespiesst haben, findet man das Gewebe meist in einem gewissen Reizzustand und mit Riesenzellen durchsetzt. Eine grosse Anzahl der in einer Dermoidcyste befindlichen Haare sind abgestorben und liegen ohne Zusammenhang mit dem Mutterboden frei in der Cyste. Klaussner (14) berichtet über Haarwechsel in Dermoidcysten.

Axel-Key (2) beschreibt eine Dermoidcyste mit sehr weit entwickelter Fötalanlage, bei welcher nicht nur Kopfhaare zu finden waren, sondern auch, an der dem Mons veneris entsprechenden Stelle, Pubes.

In einzelnen Fällen vermisst man übrigens die Haare völlig, die Cyste ist dann lediglich mit einem atheromatösen Brei gefüllt.

Als weitere Abkömmlinge des Ektoderms sind die epithelialen Formationen der Mundbucht zu nennen. Dieselbe stellt entweder einen allseitig geschlossenen, mit Plattenepithel ausgekleideten Hohlraum dar oder eine mehr oder weniger seichte Einstülpung von der Oberfläche des Parenchymzapfens her. In diese Mundbucht münden nicht selten Schleimdrüsen, welche ihrem ganzen Verhalten nach denjenigen der Mundhöhle entsprechen.

In der Umgebung der Mundbucht liegen häufig Zähne, entweder in Bindegewebe oder in Knochen eingehüllt, mit der Krone in das Cystenlumen hineinragend oder vollständig von Gewebsmassen eingeschlossen. Ich habe unter meinen 107 Dermoiden in 27 Fällen Zähne gefunden. Die Zahl der Zähne erreicht gewöhnlich bei weitem nicht die Norm, doch kann sie dieselbe auch übersteigen, wie die vielfach citierten Fälle von Schnabel und Plouquet beweisen, von denen der erstere 100, der letztere sogar weit über 300 Zähne gefunden hat. Harres (13) hat sich besonders mit der Zahnbildung in Dermoiden beschäftigt und teilt die daselbst vorkommenden Zähne ein in typische Zähne, Zapfenzähne, Höckerzähne, Zähne ohne bestimmte Form, ferner in verwachsene und Zwillingszähne und Zahnrudimente. Häufig kommen Defekte des Schmelzes und Cementes vor; in der Pulpa sind bisweilen Nerven und Gefässe nachweisbar. Zahnwechsel scheint gleichfalls vorzukommen. In vereiterten Cysten sind auch cariöse Zähne angetroffen worden. Die Behauptung Holländers, dass die Dermoidzähne in ihrer Form immer den Zähnen derjenigen Körperhälfte entsprechen, auf welcher das Dermoid entwickelt war, hat wenig Glauben gefunden.

Von weiteren Hautgebilden, welche ab und zu in Dermoidcysten gefunden worden sind, muss noch der Nägel Erwähnung geschehen, die an fingerähnlichen Gebilden von Klaussner (14), Thornton (35) und Omori-Ikeda (24) beobachtet worden sind.

Ferner kommen als Abkömmlinge des Ektoderms mit Epithel ausgekleidete Schläuche in der als Gehirnmasse zu deutenden Centralnervensubstanz vor; dieselben können nach Wilms für die Rudimente des Hirnventrikels und des Centralkanals angesprochen werden.

Endlich muss noch der einzig dastehende Fall von v. Velits (36) erwähnt werden, in welchem es zur Bildung einer Mamma gekommen war. Dieselbe war von jungfräulicher Form und besass eine von einem Haarkranz umgebene pigmentierte Warze, aus welcher sich Colostrum aus drücken liess.

Nicht allzu selten sind augenähnliche Bildungen beschrieben worden (Baumgarten (4), Wilms u. a.), dieselben sind immer leicht kenntlich an der starken Pigmentierung der Chorioidea.

2. Mesodermale Bildungen.

Auch die Abkömmlinge des mittleren Keimblattes sind in den Dermoiden reichlich vorhanden. In der Regel handelt es sich allerdings zum grössten Teil nur um Fett- und Bindegewebe, sowie um glatte Muskelfasern. Doch hat Wilms gezeigt, dass fast ausnahmslos auch Nervengewebe zu finden ist. Dasselbe liegt in einer der Dura entsprechenden bindegewebigen Hülle und ist von reichlichem Gliagewebe durchzogen. Die Auffindung der Nervenmasse wird besonders erleichtert, wenn man auf die gruppenweise in derselben verteilten Corpora amylacea achtet. Auch die typischen, gefässhaltigen Chorioidealzotten lenken die Aufmerksamkeit auf die Centralnervenmasse hin.

Bezüglich des Knochengewebes ist zu bemerken, dass dasselbe meist in der kompakten Form auftritt, Knochenmark ist nur vereinzelt gefunden worden. Gewöhnlich stellen die in den Dermoiden enthaltenen Knochen die Rudimente der Schädelkapsel dar, seltener sind schon Kiefergebilde und ganz ausnahmsweise wird auch über Befunde von Rippen (Küster [17]) und Extremitätenknochen berichtet. Neumann (22), Klaussner (14) und Axel-Key (2) beschreiben Extremitätenanlagen, welche bis zur Bildung von Fingerphalangen gediehen waren.

Glatte Muskulatur ist in Dermoiden reichlich vertreten, desto spärlicher sind die Angaben über quer gestreifte Muskelfasern; Marchand (20) und v. Velits (36) sind die einzigen, welche darüber berichten.

Die Blutgefässe des Parenchymzapfens stammen zum grössten Teil aus den Gefässen des Ovariums, jedoch ist es nicht ausgeschlossen, dass die Geschwulst selbst zur Erweiterung des Cirkulationsgebietes im Anschluss an die vorhandenen, wenn man so sagen darf, „mütterlichen" Blutbahnen beiträgt; Wilms deutet einen mächtigen Gefässstamm als Carotisbildung. Das gelegentliche Vorkommen von Knochenmark giebt sogar zu erwägen, ob nicht auch eine Art von Blutbildung in der Geschwulst selbst stattfinden kann. Indessen eine selbständige Cirkulation ist aus dem einfachen Grunde unmöglich, weil noch nie in einer Dermoidcyste auch nur der Versuch einer Herzbildung nachweisbar war.

3. Entodermale Bildungen.

Die Abkömmlinge des inneren Keimblattes sind am dürftigsten vertreten. In den meisten Fällen wird sich nur eine der Darmhöhle entsprechende, mit Cylinderepithel bekleidete Stelle an der Oberfläche des Parenchymzapfens nachweisen lassen, welche günstigen Falles auch eine seichte Einbuchtung zeigt. Doch sind darmähnliche Bildungen beschrieben worden von Baumgarten (4), Pommer (28), Perls (25), Michael (21) und Repin (29). Noch spärlicher sind die Befunde bezüglich des Tractus respiratorius,

Baumgarten (4) fand eine kindliche Trachea, desgleichen Wilms (38), welcher auch Lungenteile gesehen haben will. Endlich ist von Böttlin (5) Schilddrüsengewebe mit Colloidbildung beschrieben worden.

Histogenese der Dermoide.

Es ist das besondere Verdienst der Arbeiten von Wilms (38), in das bisher wenig beachtete Gebiet der Ovarialdermoide Licht gebracht zu haben. Neuerdings haben die Untersuchungen dieses Autors eine wertvolle Bestätigung durch Pfannenstiel (26) gefunden, der gleichfalls zu dem Resultat gelangt, dass in den Ovarialdermoiden der Ansatz zur Bildung einer Fötalanlage gemacht wird.

Mit diesen Errungenschaften ausgerüstet, sind wir nunmehr ganz anders in der Lage, über die Abstammung der Ovarialdermoide zu urteilen, wie ehemals.

Der schon im Jahre 1870 von Waldeyer (37) gemachte Versuch, die in Frage stehenden Geschwülste auf eine Art parthenogenetischer Bildung zu beziehen, hatte bisher um deswillen keinen grossen Anhängerkreis gefunden, weil durch die geistvolle Hypothese wohl die Entstehung der Ovarialdermoide erklärt wurde, dieselben aber gleichzeitig in einen durch keinerlei anatomische Thatsachen begründeten Gegensatz zu den Dermoiden der übrigen Körperteile gerieten. Es war nicht einzusehen, warum für die Ovarialdermoide nicht auch die für die übrigen Dermoide geltende Erklärung Anwendung finden sollte.

Nach den oben gemachten Ausführungen kann es nun aber keinem Zweifel unterliegen, dass sich die Ovarialdermoide auch in anatomischer Beziehung wesentlich von den Hautdermoiden unterscheiden und dass die Erklärung der Genese aus versprengten Hautteilen für die ersteren nicht mehr ausreicht. Und wenn es einmal feststeht, dass jedes Ovarialdermoid einen misslungenen Versuch zur Bildung eines Fötus darstellt, so ergiebt sich mit zwingender Notwendigkeit die Annahme der Entstehung aus den Keimzellen des Eierstocks.

Waldeyer war in der oben citierten Arbeit noch etwas vorsichtig; er nannte nicht direkt das Ovulum als Matrix der Geschwulst, sondern räumte die Möglichkeit ein, dass sich überhaupt aus den Elementen des Keimepithels, von denen ja einer gewissen Anzahl die Differenzierung in die Eizelle anerkanntermassen beschieden ist, Dermoide entwickeln könnten. Eine wesentliche Stütze erhielt die Waldeyersche Anschauung durch die Untersuchungen Flaischlens (8), welcher die Umwandlung der Zellen der Pflügerschen Schläuche in Plattenepithel und weiter in Dermoidcysten gesehen haben will.

Ich glaube, wir dürfen ruhig einen Schritt weiter gehen und die Eizelle selbst als die allein in Betracht kommende Mutterzelle der Dermoidgeschwulst ansehen. Wir folgen hierin den von Wilms und Pfannenstiel ausgesprochenen Anschauungen.

Allein hier entsteht nun die neue Frage: Was veranlasst die Eizelle scheinbar ohne Befruchtung aus ihrem Schlummerzustand zu erwachen und sich selbständig in einer produktiven Thätigkeit zu versuchen?

Es liegt auf der Hand, dass die Lösung dieser Frage, welche nur ein besonders interessantes Spezialgebiet der Geschwulstätiologie überhaupt berührt, vorläufig nur in spekulativer Weise erörtert werden kann.

Wir sind so daran gewöhnt, von der Eizelle eine produktive Thätigkeit nur dann zu erwarten, wenn dieselbe zu der letzteren durch Hinzutritt des männlichen Keims den Impuls erhalten hat, dass es uns schwer wird, eine selbständige parthenogenetische Generation anzuerkennen, obwohl wir uns sagen müssen, dass schliesslich die Entstehung einer jeden Neubildung auf einen ähnlichen Vorgang zurückgeführt werden muss, und obwohl wir aus der vergleichenden Anatomie eine Reihe von Thatsachen kennen, welche die Bildung höchst vollkommener Organismen aus der unbefruchteten Eizelle über allen Zweifel erheben.

Selbst Wilms konnte sich nicht von dem Gedanken frei machen, dass nur das auf irgend eine Weise befruchtete Ei imstande sei, ein Dermoid zu produzieren. Da nun eine Befruchtung durch von aussen eindringende männliche Keime ausgeschlossen ist, so war er genötigt, zur Annahme eines wahren Hermaphroditismus seine Zuflucht zu nehmen. Er rekurriert dabei auf die von einigen Embryologen aufgestellte Hypothese, der zufolge jede Zelle im Grund hermaphroditisch sei, da sie als Abkömmling der befruchteten Eizelle sowohl männliche als weibliche Bestandteile enthalte. Bei der Reifung des Eies im Graafschen Follikel werden, wie weiterhin angenommen wird, die männlichen Bestandteile in Form von Richtungskörperchen ausgestossen, damit das nunmehr rein weibliche Ei befruchtungsfähig werde. Diese Richtungskörperchen, welche ihrerseits das rein männliche Geschlechtsprinzip enthalten, können nun nach der Hypothese von Wilms in einem benachbarten Ei befruchtend wirken und dasselbe zur Dermoidbildung anregen.

Uns will es scheinen, dass diese Hypothese doch wohl auf einer zu grossen Zahl unbewiesener oder mangelhaft erhärteter Thatsachen gründet, als dass wir derselben zustimmen möchten.

Wir nehmen mit Pfannenstiel an, dass das Dermoid infolge desselben Reizes aus der Eizelle entsteht, wie das Carcinom aus der Epithelzelle, und wenn sich bei der genaueren Durchforschung der Struktur der Dermoide ergeben hat, dass dieselbe in überraschender Weise einer Fötalanlage entspricht, so sehen wir hierin nur einen neuen Beweis für die Spezifizität der Zelle, welche auch in ihren Abkömmlingen immer wieder diejenigen Eigenschaften zum Ausdruck bringt, vermöge deren sie selbst sich von den Zellen der anderen Gattungen auszeichnet. Es liegt lediglich an der Unvollkommenheit unserer Wahrnehmungsgabe, wenn uns die in der Eizelle verborgenen, dieselbe zur Bildung hoch organisierter Formen befähigenden Bestandteile und Eigenschaften nicht zu erkennen vermögen. Wenn wir bedenken, dass die Epithelzelle des Uterus, welche sich anschickt, eine

bösartige Neubildung zu produzieren, Tochterzellen liefert, die nicht nur in Bezug auf ihre Gestalt der Mutterzelle gleichen, sondern sich auch nach dem Typus der Uterindrüsen aneinanderlagern, darf es uns nicht wundern, wenn wir aus der Eizelle eine Geschwulstform entstehen sehen, welche das von derselben zu erwartende physiologische Produkt nachzuahmen versucht.

Mit Recht macht Pfannenstiel auf die häufige Kombination von Cystadenom mit Dermoid aufmerksam, die darauf zurückzuführen ist, dass ein und derselbe formative Reiz Follikelepithel und Eizelle gleichzeitig trifft und jenes zur Bildung eines Kystoms, diese zur Dermoidbildung anregt.

Welcher Art dieser Reiz ist, darüber sind wir noch allerdings vollkommen im unklaren.

Auch Geyl (12) kommt, anscheinend ohne von den Arbeiten Wilms' Kenntnis zu haben, zu der Anschauung von der ovulogenen Genese der Eierstocksdermoide.

Halten wir uns gemäss dieser Ausführungen für berechtigt, mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit die Eizelle als Matrix der Dermoidgeschwulst anzusehen, so drängt sich die weitere Frage auf, warum sich aus derselben doch immer nur rudimentäre Fötalanlagen bilden.

Derjenige Teil der Embryonalanlage, welcher in einiger Vollendung in jeder Dermoidcyste erkennbar ist, ist die ektodermale Kopfhülle. Das Mesoderm und noch mehr das Entoderm bleiben verhältnismässig unentwickelt, desgleichen auch die ektodermalen Bestandteile des Rumpfes und der Extremitäten. Die Erklärung dieser ungleichen Ausbildung liegt nach Wilms zum grössten Teil in der Raumbeengung. Es werden diejenigen Formationen, welche zuerst zu einer gewissen Ausbildung gelangen, auch fernerhin sich fortentwickeln und dadurch das Wachstum der erst später zur Vollendung gelangenden Teile hemmen.

2. Die Teratome.

Litteratur.

1) Coats, Peculiar teratoma of ovary. Glasgow. med. J. 1888.
2) Emanuel, Über Teratoma ovarii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 187.
3) Keller, Teratoma enchondromatodes. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16.
4) Kramer, Zur Kasuistik der Teratome des Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, p. 124.
5) Lazarus, Über ein grosses Teratom des Ovariums. Diss. inaug.
6) Marchand, Eine grosse teratoide Mischgeschwulst des Ovariums. Bresl. ärztl. Zeitschr. 1881.
7) Wernitz, Teratoma ovarii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 417.

(S. auch die Litteratur der Dermoide.)

Das Teratom ist die atypische Modifikation des Dermoids. Dasselbe verhält sich zu dem letzteren wie etwa das Carcinom zum Cystadenom, es ist auch im klinischen Sinne eine maligne Neubildung. Während bei den Dermoiden die Hauptmasse der Geschwulst einen cystischen Charakter trägt und von den in derselben abgelagerten Sekreten gebildet wird, ist das Teratom vorwiegend solid, die produktive Thätigkeit der Zellen ist der proliferierenden gewichen.

Die Teratome sind verhältnismässig seltene Geschwülste, welche, wie die Dermoide auch bei jugendlichen Individuen vorkommen und eine enorme Grösse erreichen können.

Ihrem äusseren Verhalten nach stellen diese Geschwülste rundliche, mit knolliger, aber sonst glatter Oberfläche versehene Massen dar, die meist lang gestielt und bisweilen noch mit einem gut erkennbaren, parenchymhaltigen Ovarialrest ausgestattet sind.

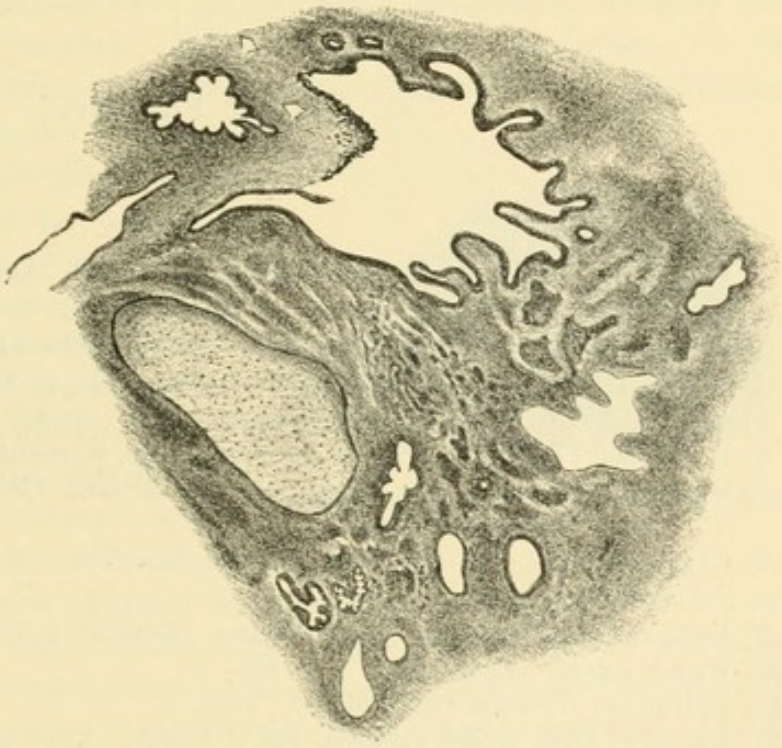


Fig. 149. Teratoma ovarii. Knorpelgewebe, Drüsen der verschiedensten Art. Links neben der grossen Drüse Pigmentzellen.

Auf dem Durchschnitt erkennt man unregelmässige Herde der verschiedensten Grösse, Gestalt, Farbe und Consistenz, welche durch Bindegewebszüge voneinander getrennt sind. Dazwischen liegen in grösserer oder geringerer Anzahl verstreut unregelmässige, cystische Räume mit teils glatter, teils zerfetzter Wandung und verschiedenartigstem Inhalt, die ihre Entstehung entweder dilatierten Drüsen oder Erweichungsherden verdanken.

Im übrigen findet man in regelloser Anordnung sämtliche in Dermoiden vorkommenden Gewebsarten wieder, deren Aufzählung hier nur zu Wiederholungen führen würde (Fig. 149).

Abgesehen von der Atypie der Anordnung macht sich die Malignität der Teratome im anatomischen Bild auch dadurch bemerkbar, dass sowohl an den epithelialen Bestandteilen Carcinombildung, als auch an den bindegewebigen Sarkombildung zu erkennen ist.

Bezüglich der Histogenese gilt hier das bei den Dermoiden erwähnte.

Wir folgen der glücklich gewählten Einteilung Pfannenstiels, wenn wir als zweite grosse Hauptgruppe der Ovarialgeschwülste

II. Die stromatogenen Neubildungen.

behandeln. Dieselben nehmen ihren Ursprung aus dem Stroma des Eierstocks, und zwar sowohl aus demjenigen der Mark- als auch der Rindensubstanz. Diese Geschwülste zerfallen in drei Unterabteilungen:

1) die Fibrome,
2) die Sarkome,
2) die Endotheliome und Peritheliome.

1) Die Fibrome.

Litteratur.

1) Coe, Fibromata and cystofibromata of the ovary. Am. J. of Obst. 1882, p. 561.
2) Feis, Ein Fall von Fibromyoma ovarii. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 133.
3) Jacoby, Über doppelseitige Myome des Eierstocks. Diss. inaug., Greifswald 1890.
4) Klob, Path. Anat. d. weibl. Geschl. Wien 1864, p. 341.
5) Leopold, Die soliden Eierstocksgeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 6, p. 189.
6) Löhlein, Fibroma ovarii. D. med. W. 1894, Vereinsbeilage.
7) Ostrogradskaja, Zur Frage von den soliden Eierstocksgeschwülsten. Petersb. med. Wochenschr. 1889.
8) Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstocks. Veit's Handbuch der Gynäkol., Bd. 3.
9) Pomorski, Fibromyom des Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 413.
10) Rokitansky, Lehrb., Bd. 3, p. 423.
11) Schauta, Gesamte Gynäkologie. 1896.
12) Seeger, Über solide Tumoren des Ovariums. Diss. inaug., München 1888.

Die Fibrome der Ovarien stellen bis mannskopfgrosse, solide, derbe Geschwülste dar mit glatter, oft etwas höckriger Oberfläche. Jacoby (3) beschreibt ein 30 Kilo schweres Fibrom.

Sie kommen sowohl bei Kindern, wenn auch bei diesen seltener als bei Erwachsenen vor und finden sich oft gleichzeitig an beiden Ovarien. Löhlein (6) hat unter 172 Ovarialtumoren siebenmal Fibrome gesehen, darunter zwei doppelseitige.

Mit den meisten soliden Ovarialgeschwülsten teilen die Fibrome die Eigentümlichkeit, Ascites zu erzeugen. Die Ursache desselben ist schwierig zu erklären, zumal da er sich durchaus nicht in allen Fällen findet. Pfannenstiel (8) erklärt den Ascites aus einer Reizung des Bauchfells durch chemische

von dem Tumor gebildete Substanzen, vielleicht ist auch die Ansicht Schautas (11) richtig, welcher die Bauchwassersucht auf Druckwirkung und Stauung in den Gefässen der Parametrien zurückführt.

Ihrem grob-anatomischen Verhalten nach muss man circumskripte und diffuse Ovarialfibrome unterscheiden.

a) Die circumskripten Fibrome bilden partielle Hyperplasien des Ovarialstromas entweder in Form kleiner Knoten, die in der Eierstockssubstanz eingebettet liegen und nur wenig an der Oberfläche prominieren. Dieselben zeigen keine scharfe Abgrenzung gegen das normale Bindegewebe und sind gegen dasselbe nicht wie die Fibrome des Uterus durch eine besondere Kapsel abgeschieden. Nach Virchow entwickeln sich diese Fibrome mit Vorliebe an dem lateralen Teil des Ovariums, doch kommen sie nach Pfannenstiel auch am Hilus vor. In der Regel namentlich, wenn es sich um kleinere Geschwülste handelt, ist es schwierig zu entscheiden, ob ein chronisch entzündlicher Process vorliegt oder eine wirkliche Neubildung. In anderen Fällen bilden die Fibrome pilzartig auf der Ovarialoberfläche aufsitzende Geschwülste, die nie eine besondere Grösse und wohl auch kaum eine klinische Bedeutung erlangen (Fig. 150).

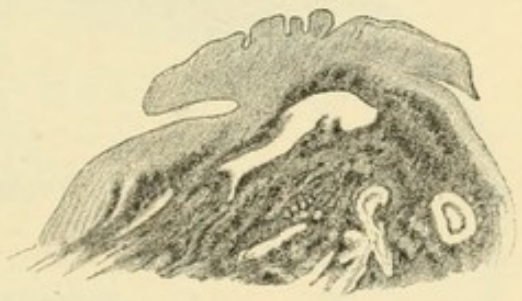


Fig. 150. Pilzförmiges Fibrom auf der Ovarialoberfläche.

Ganz ähnlich sind die häufig im Innern von cystischen Geschwülsten anzutreffenden Wandungsfibrome, welche von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse oft in Gruppen nebeneinander liegend den Cysten aufsitzen. Sie haben meist eine tuberöse Form, können aber auch ein papilläres Aussehen annehmen, wenn sich auf einem solchen Fibrom noch wieder kleinere sekundäre entwickeln. Von den wirklichen papillären Excrescenzen unterscheiden sich aber diese fibrösen Bildungen einmal durch ihre Härte, besonders aber dadurch, dass das Cystenepithel in glatter Schicht über dieselben hinwegzieht und selbst keine Neigung zur Sprossenbildung und dendritischen Vegetation erkennen lässt (s. Fig. 132, p. 330). In manchen Fällen können allerdings selbst diese fibrösen Protuberanzen eine weiche Konsistenz und ein glasiges, durchsichtiges Verhalten aufweisen, wenn nämlich infolge von Cirkulationsbehinderung eine ödematöse Durchtränkung ihres Gewebes stattgefunden hat.

Endlich ist noch einer nur von Klob (4) und Rokitansky (10) beschriebenen Fibromart zu erwähnen, welche ihren Ursprung im Corpus luteum finden soll. Diese unterscheidet sich nach Klob von den anderen Fibromen dadurch, dass sie von einer mehr oder weniger deutlichen Hülle eingeschlossen wird und einen Tumor darstellt, an welchem sich eine äussere, gelbliche oder mehr rötliche Rinde und eine fibröse Centralmasse erkennen lässt.

Alle diese circumskripten Fibrome sind mehr oder weniger nebensächliche Befunde, welche bei weitem nicht die klinische Bedeutung der weit wichtigeren

b) Diffusen Fibrome erreichen.

Die diffusen Fibrome stellen eine gleichmässige bindegewebige Hyperplasie des Ovariums dar in Form von grösseren auch klinisch in die Erscheinung tretenden Geschwülsten.

Die gleichmässig alle Teile des Ovariums in gleicher Intensität treffende Erkrankung macht sich besonders in der Form des Tumors bemerkbar, der, selbst wenn er eine bedeutende Grösse erreicht hat, doch immer wenigstens annähernd die ursprüngliche Gestalt des Eierstocks erkennen lässt. Die Gegend des Hilus ist oft nabelartig eingezogen, so dass der Tumor eine nierenförmige Gestalt erhält. Im übrigen ist die Oberfläche glatt, bisweilen etwas höckrig, seltener von tieferen Furchen durchzogen und gelappt (Fig. 151).

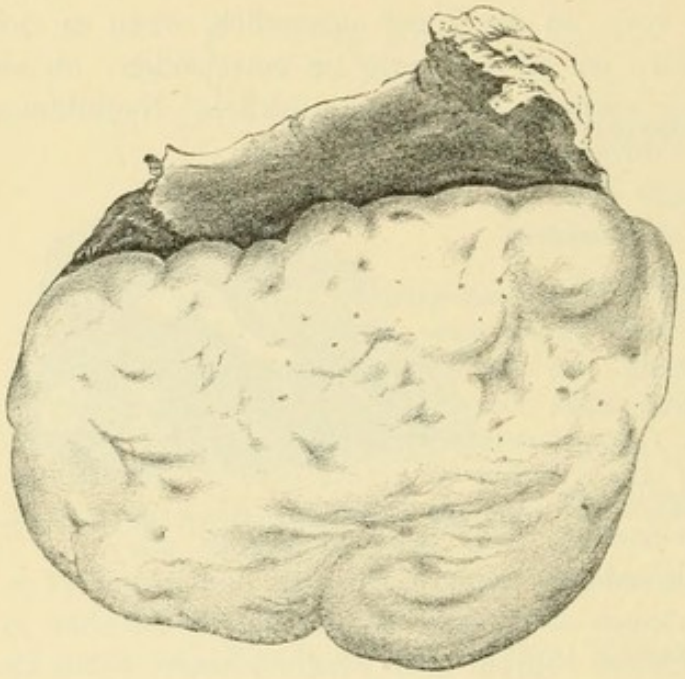


Fig. 151. Fibroma ovarii.

Auf dem Durchschnitt zeigt die Geschwulst ein ziemlich homogenes Aussehen, dessen Einförmigkeit nur unterbrochen wird von den mehr oder weniger in die Erscheinuug tretenden, sich vielfach durchkreuzenden Faserzügen. Die Farbe der Schnittfläche ist, soweit dieselbe nicht von Blutungen und circumskripten Hyperämien modifiziert wird, eine gleichmässige grauweisse.

Bisweilen findet man inmitten des festen fibrösen Gewebes Stellen von weicherer Beschaffenheit, welche einer ödematösen Durchtränkung oder myxomatösen Entartung des Bindegewebes ihren Ursprung verdanken.

Auch Cysten können sich in Fibromen vorfinden, die entweder auf dilatierte Drüsenräume oder auf Erweichungen oder endlich auf Lymphangiektasien, ähnlich wie dieselben auch in Fibromyomen des Uterus vorkommen, zu beziehen sind.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweisen sich die Fibrome als aus einem derben, mehr oder weniger zellarmen Gewebe zusammengesetzt, dessen Faserzüge sich in allen Richtungen durchkreuzen (Fig. 152).

Vielfach ist die Frage aufgeworfen, ob sich in diesen Fibromen des Ovariums auch glatte Muskelfasern vorfinden und ob man berechtigt sei, von Fibromyomen des Eierstocks zu sprechen. Die Unterscheidung von glatten Muskelfasern und spindelförmigen Bindegewebszellen im mikro-

skopischen Präparat ist keine leichte Sache und hat schon zu mancherlei Meinungsverschiedenheiten geführt. Man wird deswegen gut thun, alle Angaben über den Befund von glatten Muskelfasern in Fibromen mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen, doch liegen positive Beobachtungen dieser Art von Autoren vor, deren Zuständigkeit in der Beurteilung mikroskopischer Bilder keinem Zweifel unterliegen kann. So konnte namentlich Pfannenstiel (8) Muskelzellen in Ovarialfibromen, wenn auch in spärlicher Anzahl, feststellen. Feis (2) fand in einem als Fibromyoma ovarii beschriebenen Tumor allenthalben zahlreiche Züge glatter Muskelfasern, die sich unter einander verflechten. Seeger (12) sah dieselben nur in der Umgegend der Gefässe von diesen ausstrahlend. Ostrogradzkaja (7) beschreibt drei Fälle von Fibromyomen, welche sich sämtlich in der Nähe des Hilus ovarii entwickelt hatten.

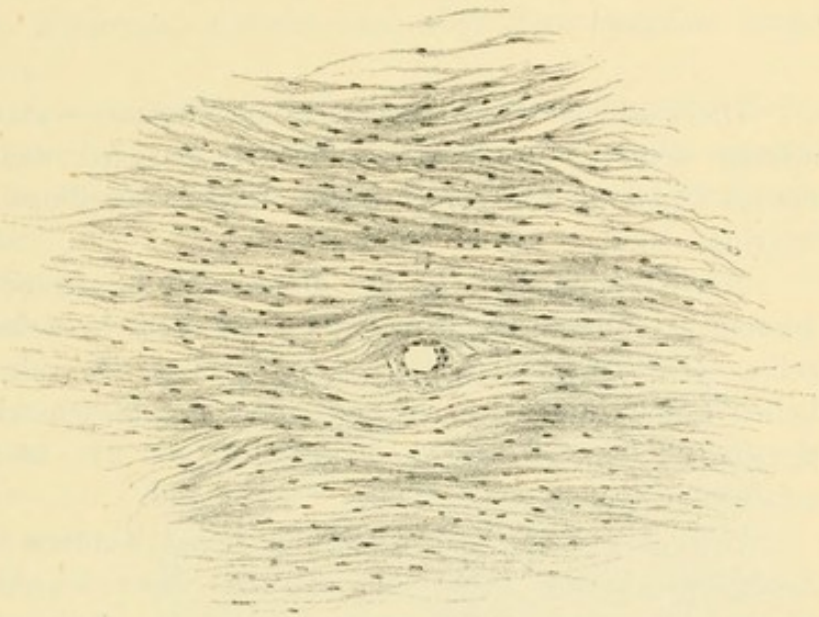


Fig. 152. Fibroma ovarii.

Von anderen Gewebsarten, welche in Fibromen angetroffen worden sind, haben wir des Schleimgewebes bereits Erwähnung gethan.

Die Fälle von Knochen- und Knorpelgewebe in Eierstocksfibromen, die sich in spärlicher Anzahl in der Litteratur finden, müssen mit grosser Vorsicht aufgenommen werden, da es sich einerseits um Dermoide, andererseits um einfache Verkalkungen, die sich in Fibromen nicht selten vorfinden, handeln kann.

2) Die Sarcome.

Litteratur.

1) Clemens, citiert nach Temesvary.
2) Doran, citiert nach Temesvary.
3) v. Herff, Metastasen eines Deciduosarcoms im Eierstock. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, p. 480.
4) Krukenberg, Über das Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes). Arch. Gyn., Bd. 50, p. 287.
5) Leopold, Die soliden Eierstocksgeschwülste. Arch. f. Gyn., Bd. 6, p. 189.

6) Marchand, Kleinzelliges Sarkom der Ovarien bei einem 4jährigen Mädchen. Berl. klin. Wochenschr. 1894, p. 45.
7) Pick, Zur Symptomatologie und Prognose der Sarkome des Eierstocks. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 940.
8) Temesvary, Beiträge zur Pathologie der Ovarialsarkome. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, p. 746.
(S. auch die Litteratur über Endotheliome und Peritheliome.)

Die Sarkome des Ovariums sind ebenso, wie die Fibrome verhältnismässig seltene Geschwülste. Pfannenstiel fand unter 400 Ovariotomien 5,38 % Sarkome, unter denen allerdings die Endotheliome inbegriffen sind.

Nach Temesvary (8), der die gesamte Litteratur über diesen Gegenstand gesammelt und 265 Fälle von Ovarialsarkom berücksichtigt hat, kommt dasselbe schon im fötalen Alter vor. Doran (2) sah bei einem siebenmonatlichen Fötus beide Ovarien von einem Rundzellensarkom befallen. Am häufigsten soll das Ovarialsarkom im Alter von 21—30 Jahren vorkommen, am seltensten nach dem 60. Jahre.

Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern ist das Vorkommen von Eierstocksarkomen beobachtet worden. Marchand (6) sah einen Fall von kleinzelligem Sarkom bei einem vierjährigen Mädchen.

Die Grösse der Geschwulst kann 40 kg erreichen (Clemens [1]).

In ihrem makroskopischen Verhalten gleichen die Sarkome vielfach den Fibromen, auch sie gehören zu den soliden Tumoren, sind wie diese meist lang gestielt und zeigen an der dem Hilus entsprechenden Stelle häufig eine nabelartige Einziehung.

Die Oberfläche ist glatt, bisweilen etwas knollig. Die Konsistenz ist häufig deutlich weicher als diejenige der Fibrome, doch kommen auch Sarkome von grosser Härte vor.

Auf dem Durchschnitt lassen manche Sarkome ebenso wie die Fibrome ein faseriges Gefüge erkennen, andere, und vielleicht die Mehrzahl zeigen jedoch eine homogene, markige Beschaffenheit, ähnlich derjenigen der Carcinome.

Blutungen und Erweichungscysten kommen in Sarkomen ganz besonders häufig vor, so dass die Schnittfläche oft ein überaus buntes Bild aufweist.

Mikroskopisch muss man gleichwie bei den Sarkomen des Uterus verschiedene nach der Gestalt der Zellen, welche die Geschwulst zusammensetzen, geordnete Gruppen unterscheiden, wobei jedoch zu bemerken ist, dass sich in ein und demselben Tumor die verschiedenen Zellgruppen vermischt vorfinden können.

Am leichtesten lassen sich noch die Spindelzellensarkome von den Rundzellensarkomen trennen.

a) Spindelzellensarkom.

Die Spindelzellensarkome sind die einzigen, welche bisweilen in reiner Form auftreten. Sie zeichnen sich schon grob-anatomisch durch ihre derbere Konsistenz und ihren fibrillären Bau aus. Mikroskopisch findet man in ihnen ziemlich lang gestreckte spindelförmige Zellen, welche in Zügen angeordnet sind, die sich vielfach nach allen Richtungen hin durchkreuzen.

Von den einfachen Fibromen unterscheiden sich diese Sarkome hauptsächlich in zwei Punkten.

Erstens fällt es auf, dass in den Sarkomen die Verteilung der Zellen eine weit ungleichmässigere ist, als bei den Fibromen; man findet einzelne Gruppen, an welchen die Elemente ausserordentlich dicht aneinander liegen, während an benachbarten Stellen die Zahl der im Gesichtsfeld verteilten Zellen dem bei den Fibromen herrschenden Verhältnis entspricht. Diese verschiedene Verteilung der Zellen ist eine so auffällige, dass man dieselbe schon makroskopisch an den Schnitten an der ungleichen Färbung zu erkennen vermag. Mitunter, aber durchaus nicht regelmässig, liegen die dichteren Zellgruppen in der unmittelbaren Umgebung von Gefässwandungen, so dass es den Anschein hat, als wenn die Elemente der letzteren selbst die Matrix des Geschwulstgewebes darstellten, es sind dies die Fälle, in welchen man berechtigt ist, von einem weiter unten zu erwähnenden sogen. Peritheliom zu sprechen.

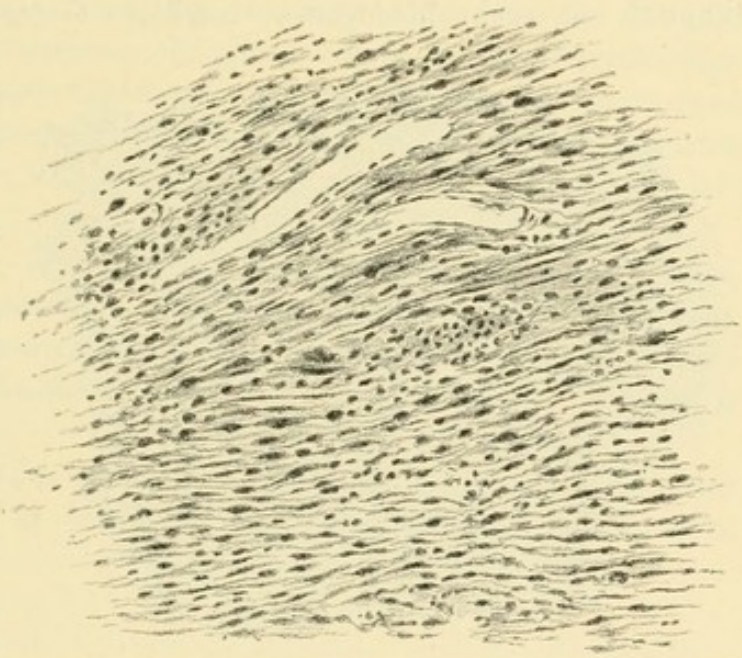


Fig. 153. Spindelzellensarcom des Ovarium. Verschiedene Grösse und Färbbarkeit der Zellkerne.

Die Grenze zwischen dem dichter gefügten und dem zellärmeren Gewebe ist keine scharfe, vielmehr findet ein allmählicher Übergang statt.

Als zweites Unterscheidungsmerkmal zwischen den Sarkomen und den Fibromen ist die Form der Zellen selbst zu verwerten. Zwar ist die Mehrzahl der in den Sarkomen vorkommenden Elemente denjenigen gewöhnlicher Bindegewebszellen völlig gleich, doch vermisst man in den bösartigen Geschwülsten fast niemals die schon bei Gelegenheit der Besprechung der Uterussarkome hervorgehobene verschiedene Grösse und Färbbarkeit der Zellkerne (Fig. 153). Auch bei den Ovarialsarkomen findet man neben scheinbar normalen, spindelförmigen Zellen solche,

welche durch ihren grossen stark gefärbten Kern auffallen. Auch mehrfache Kerne in einer Zelle gehören nicht zu den Seltenheiten. Die Gegenwart solcher durch ihre Grösse und ihren starken Chromatingehalt ausgezeichneten Kerne ist für die Malignität der Geschwulst stets beweisend.

In zweifelhalten Fällen wird man natürlich auch die Zahl und Beschaffenheit der Kernteilungsfiguren bei der Beurteilung in Betracht zu ziehen haben. Ich kann hier auf die bei Uterussarkom gemachten Ausführungen verweisen.

b) Rundzellensarkom.

Das Rundzellensarkom scheint nach meinen Erfahrungen etwas seltener im Ovarium vorzukommen als das Spindelzellensarkom. Es besitzt makroskopisch ein mehr homogenes, markiges Gefüge und ist weicher als jenes. Die im kindlichen Alter beobachteten Sarkome gehören fast sämtlich dieser Gruppe an.

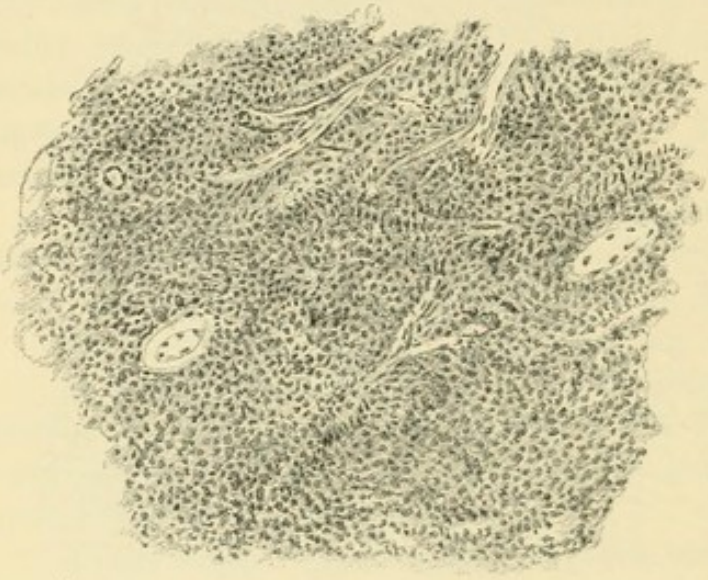


Fig. 154. Rundzellensarkom des Ovarium.

Im mikroskopischen Bild fällt der grosse Reichtum dicht gedrängter, rundlicher oder ovaler Elemente auf, die im Gegensatz zu der vorhin besprochenen Art in ziemlich gleichmässiger Verteilung im Gesichtsfeld erscheinen (Fig. 154).

Unregelmässige Grösse und Färbbarkeit der Zellkerne kommen auch bei diesen Sarkomen, jedoch bei weitem nicht in der Häufigkeit wie bei den Spindelzellensarkomen vor, so dass man im wesentlichem auf die Gestalt und die Anzahl der Elemente angewiesen ist, wenn man zwischen einem Fibrom und einem Rundzellensarkom unterscheiden will.

Riesenzellensarkome, d. h. solche, bei welchen die Riesenzellen am Aufbau der Geschwulst einen irgendwie nennenswerten Anteil nehmen, kommen im Ovarium kaum vor. Das Auftreten vereinzelter mehrkerniger Elemente berechtigt noch nicht dazu, ein Sarkom als Riesenzellensarkom zu bezeichnen.

Die Sarkome des Ovariums nehmen ihren Ursprung aus dem bindegewebigen Gerüst des Eierstocks, es will mir aber beinahe scheinen, dass der Sarkombildung in den meisten Fällen zum mindesten eine Fibromentwickelung vorausgeht. Zur genuinen Entstehung hat das Ovarialsarkom offenbar keine grosse Tendenz, dafür findet man dasselbe aber um so häufiger als Kombination mit anderen Tumoren, besonders mit Fibromen und auch

wohl mit Carcinomen. Selbst die Wandung eines gewöhnlichen Cystadenoms kann sarkomatöse Degeneration aufweisen, und schon bei Gelegenheit der Teratome ist hervorgehoben worden, dass Sarkomgewebe in denselben ein ganz gewöhnlicher Befund ist.

Als bösartige Geschwülste dringen die Ovarialsarkome destruierend in ihre Umgebung vor und machen Metastasen auf dem Bauchfell und infolge von Verschleppung auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen auch in entfernteren Organen. Indessen verhalten sich die verschiedenen Sarkomarten hier in verschiedener Weise. Am meisten zur Metastasenbildung und Weiterverbreitung geneigt sind die weichen Rundzellensarkome, während die derberen Fibro- und Spindelzellensarkome einen verhältnismässig gutartigen Charakter zu besitzen scheinen, insofern dieselben ein weniger schnelles Wachstum und eine geringere Tendenz zu Recidiven nach der operativen Entfernung an den Tag legen. Nach den von Kratzenstein am Material unserer Klinik gemachten Zusammenstellungen sind die meisten Dauererfolge unter allen Arten von bösartigen Geschwülsten gerade bei den Fibrosarkomen erzielt worden. Die histologische Natur dieser Geschwülste ist in den meisten Fällen durch die von meinen Vorgängern und mir selbst angestellten Untersuchungen bestimmt worden.

Nach Temesvary (8) sind Metastasen von Ovarialsarkomen in folgenden nach der Häufigkeit geordneten Organen gefunden worden: Peritoneum, Omentum, Magenwandung, Pleura, Lunge, Uterus, Leber, Zwerchfell, im rektovaginalen Bindegewebe, Mediastinum, Tube, Dünndarm, Nieren, Wirbelsäule und Unterhautzellgewebe.

In nicht sehr seltenen Fällen ist das Ovarium auch der Sitz metastatischer Sarkome, deren Primärherd in der Mehrzahl der Fälle wohl im Uterus zu suchen ist.

3) Die Peritheliome und Endotheliome.

Litteratur.

1) Ackermann-Olshausen, Handbuch, p. 340.
2) Amann jr., Über Ovarialsarkome. Archiv f. Gyn., Bd. 46, p. 484.
3) Eckardt, Über endotheliale Eierstockstumoren. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 344.
4) Flaischlen, Zur Pathologie der Ovarien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7.
5) Fränkel, Endothelioma ovarii. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu München. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 253.
6) Leopold, Die soliden Eierstocksgeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 6, p. 189.
7) Marchand, Beitrag zur Kenntnis der Ovarial-Tumoren. Halle 1879.
8) Mary Dixon Jones, A hitherto undescribed disease of the ovary. N.-Y. med. J. 1889, Sept.
9) Müller, V., Über Carcinom und Endotheliom des Eierstocks. Archiv f. Gyn., Bd. 42, p. 385.

10) Pick, Die von den Endothelien ausgehenden Geschwülste des Eierstocks. Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 45 u. 46.
11) Pollak, Zur Kenntnis des Perithelioma ovarii. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 179.
12) Pomorski, Endothelioma ovarii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, p. 92.
13) v. Rosthorn, Zur Kenntnis des Endothelioma ovarii. Archiv f. Gyn., Bd. 41, p. 328.
14) v. Velits, Endothelioma cysticum myxomatodes ovarii. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, p. 106.
15) Vogl, Genaue Untersuchung von 12 Ovarientumoren. München 1896.
16) Voigt, Zur Kenntnis des Endothelioma ovarii. Archiv f. Gyn., Bd. 47, p. 560.
17) Derselbe, Fall von Kaiserschnitt nach Porro in der Schwangerschaft wegen malignen Ovarialtumors nebst Beitrag zur Pathologie des Corpus luteum. Archiv f. Gyn., Bd. 49, p. 43.

Angiome.

18) Marckwald, Ein Fall von Angioma cavernosum ovarii. Virchow's Archiv, Bd. 137, p. 175.
19) Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatomie. Bd. 2, p. 572.
20) Stamm, Beitrag zur Lehre von den Gefässgeschwülsten. Diss. inaug., Göttingen 1891.

Wir haben die Endotheliome und die Peritheliome von den Sarkomen getrennt und deren Besprechung einem besonderen Abschnitt vorbehalten, obwohl sich diese Geschwulstarten nicht in allen Fällen streng streng auseinander halten lassen. Indessen sind die histologischen Eigentümlichkeiten der von den Elementen der Gefässwandungen ausgehenden Tumoren bisweilen so ausgeprägt, dass die Schilderungen, die wir von der Struktur der Sarkome gegeben haben, auf die hier in Rede stehenden Geschwülste keine Anwendung finden kann. Bezüglich ihres mikroskopischen Verhaltens schliessen sich die Peritheliome und auch die Endotheliome eng an die Sarkome an, so dass wir nicht nötig haben, an dieser Stelle nochmals auf diese Erörterungen zurückzukommen.

a) Das Peritheliom.

Das Perithelioma ovarii ist eine Sarkomform, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass die eigentlichen Geschwulstzellen ihren Ausgang nicht von dem gesamten Ovarialstroma, sondern nur von dem in unmittelbarer Umgebung der Blutgefässe liegenden adventitiellen Bindegewebe nehmen.

Nach der zutreffenden Schilderung, welche Amann (2) von diesen Geschwülsten giebt, ist der histologische Bau etwa folgender.

Die Capillargefässe verhalten sich in der Regel völlig normal. Dagegen findet man in der Umgebung der präcapillaren Gefässe eine ausserordentlich starke Zellwucherung, welche das Gefässlumen entweder dicht umschliesst oder von demselben getrennt ist von der bisweilen hyalin entarteten Media und dem Endothel. Die Geschwulstzellen besitzen eine meist rundliche,

seltener polygonale Gestalt und liegen so dicht aneinander, das eine Intercellularsubstanz gewöhnlich nicht erkennbar ist. Von diesem Geschwulstmantel, welcher die Blutgefässe umgiebt, strahlen feinere, bisweilen mit varicösen Anschwellungen versehene, solide Zellstränge in das umliegende Gewebe aus, wobei es oft schwierig ist, zu entscheiden, ob die letzteren in einfachen Bindegewebsspalten oder in Lymphgefässen eingebettet sind. Die Entstehung der Geschwulstzellen aus den adventitiellen Elementen der Gefässwandung tritt besonders deutlich an solchen Stellen zu Tage, an welchen man ein Blutgefäss erblickt, dessen einer Wandteil noch mit normalen spindelförmigen Zellen ausgekleidet ist, während ein anderer bereits die in maligner Metaplasie begriffenen Geschwulstzellen aufweist.

In einem recht prägnanten von mir untersuchten Fall von Peritheliom war das mikroskopische Bild kurz folgendes.

In einem fast ausschliesslich aus Geschwulstzellen von zum grössten Teil rundlicher Gestalt bestehenden Gewebe liegen zahlreicher kleiner Blutgefässe von meistens arteriellem Charakter verteilt und bei oberflächlicher Betrachtung könnte man auf die Vermutung kommen, es handle sich lediglich um ein stark vascularisiertes Sarkom. Bei genauerem Zusehen fällt es jedoch auf, dass vornehmlich in der unmittelbaren Umgebung der genannten Gefässe ausserordentlich grosse Zellen liegen, mit stark gefärbtem, oft gelapptem, bisweilen mehrfachem Kern. In steigender Entfernung von den Gefässen nimmt die Zahl dieser stark metaplastischen Zellen beträchtlich ab. Dieselben sind an manchen Stellen in solcher Menge in der Umgebung der Gefässe vorhanden, dass die Begrenzung derselben gegen das Geschwulstgewebe lediglich durch diese selbst gebildet wird.

Weiter kann man an vielen Stellen beobachten, dass die rundlichen Geschwulstzellen geringerer Grösse, welche die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen, radiär nach allen Seiten hin ausstrahlen. Amann vergleicht die von ihm gefundenen Bilder mit den in der Milz herrschenden Strukturverhältnissen, in welcher gleichfalls die Pulpastränge von der Gefässadventitia ausstrahlen. In meinen Präparaten finde ich eher ein dem Lebergewebe ähnliches Aussehen. Die Wandung der Gefässe ist im übrigen stark verdickt und hyalin gequollen, das Endothel meist gut erhalten, als feiner, aus spindelförmigen Elementen bestehender Belag das Lumen auskleidend, nur in denjenigen Gefässen, in welchen die neoplastischen Riesenzellen bereits die ganze Media durchwuchert haben, fehlt das Endothel und die Geschwulstmasse reicht bis unmittelbar an die mit Blut und gequollenen Zellen gefüllte Gefässlichtung hinan.

Grössere Partien der Geschwulst lassen überhaupt keine deutliche Struktur mehr erkennen und befinden sich im Zustand der Verfettung und Coagulationsnecrose.

Ähnliche Fälle von Peritheliom des Eierstockes sind noch von v. Rosthorn (13), Voigt (16), Pollak (11) u. a. beschrieben worden.

v. Rosthorn fasst seinen Fall allerdings nicht als ein Peritheliom auf, vielmehr als ein Endotheliom, welches seinen Ausgang genommen hat von

den Endothelien der Lymphscheiden, welche die Blutgefässe umgeben. Wie man auch über diese Lymphscheiden denken will, auf alle Fälle handelt es sich um eine Geschwulst perivasculären Ursprungs und in diesem Sinne auch um ein Peritheliom.

Voigt glaubt in seinem Fall die Geschwulstgenese auf das Corpus luteum zurückführen zu sollen.

Als Ganzes betrachtet charakterisiert sich das Peritheliom als eine sarkomatöse Geschwulst, deren Zellen nicht in diffuser Verbreitung liegen, sondern bisweilen, wenn man will, eine alveoläre, jedenfalls aber reticuläre Anordnung zeigen.

b) Das Endotheliom.

Das Endotheliom ist eine im Ovarium nicht selten anzutreffende Sarkomart. Dasselbe ist dadurch ausgezeichnet, dass seine Elemente nachweislich von den Endothelien entweder der Blut- oder der Lymphgefässe abstammen. Man kann dementsprechend zwei Unterabteilungen voneinander trennen: das Endothelioma vasculare und lymphaticum. Histologisch machen sich zwischen diesen beiden Arten keine durchgreifenden Unterschiede bemerkbar, so dass wir dieselben gemeinschaftlich behandeln können.

Vorweg nehmen möchte ich die auffallende, vielleicht nur auf einem Spiel des Zufalls beruhende Thatsache, dass zwei Fälle (Marchand [7] und Amann [2]) in der Litteratur existieren, in welchen sich das Endotheliom in dem in einer Inguinalhernie liegenden Ovarium entwickelt hatte.

Der erste, welcher die Aufmerksamkeit auf diese Geschwulstform gelenkt hat, war Leopold (6), der dieselbe als Lymphangioma cystomatosum beschrieben hat. Nach ihm haben Ackermann (1), Marchand (7), Eckardt (3), Pomorski (12), v. Veltis (14) u. a. unsere Kenntnisse über diese Geschwulstart bereichert.

In ihren verschiedenen Entwickelungsstadien gewährt die Geschwulst mikroskopisch ein verschiedenes Aussehen.

Das erste, was man bei einer Endotheliomdegeneration wahrnimmt, ist die Veränderung der Gefässendothelien, welche sich bedeutend vergrössern und aus ihrer flachspindligen Form in eine mehr kubische bis cylindrische Gestalt übergehen. Trotz der Vergrösserung erreichen aber die gewucherten Endothelzellen doch selten die Dimensionen der epithelialen Elemente eines Carcinoms, sie sind ferner mehr rundlich als diese und besitzen keine so bedeutende Protoplasmamasse um den Kern wie die wahren Krebszellen. Es ist daher in einigen Fällen schon allein durch die Betrachtung der neoplastischen Zellen möglich, ein Endotheliom wenigstens zu vermuten.

Beginnen die endothelialen Veränderungen in den Gefässen kleineren Kalibers, so kann deren Lumen streckenweise vollkommen ausgefüllt werden von den Tumorzellen und man erblickt alsdann rosenkranz- oder perlschnurartige (Pick [10]) Zellketten, die mit den Faserzügen des Bindegewebes parallel laufend aus einer, zwei oder drei Zellreihen bestehen. An Stellen, in welchen diese Zellketten quer geschnitten sind, erkennt man in der Achse derselben

bisweilen ein feines Lumen, das je nach dem Ursprung der Geschwulst entweder mit Blut oder mit lymphatischen Elementen gefüllt ist. In den lypmhatischen Endotheliomen sollen diese Zellketten in feine Ausläufer sich verlieren, welche den spaltförmigen Wurzeln der Lymphgefässe entsprechen (Pick) (Fig. 155).

Sind die Gefässe mittleren Kalibers die Ausgangsstätte der Geschwulst, so sind dementsprechend die aus den Geschwulstzellen bestehenden Stränge dicker und häufiger mit einem Lumen versehen. Indem sich diese Zellstränge vielfach miteinander verflechten und untereinander anastomosieren, können sie leicht das Bild eines Adenoms vortäuschen. Auf Querschnitten

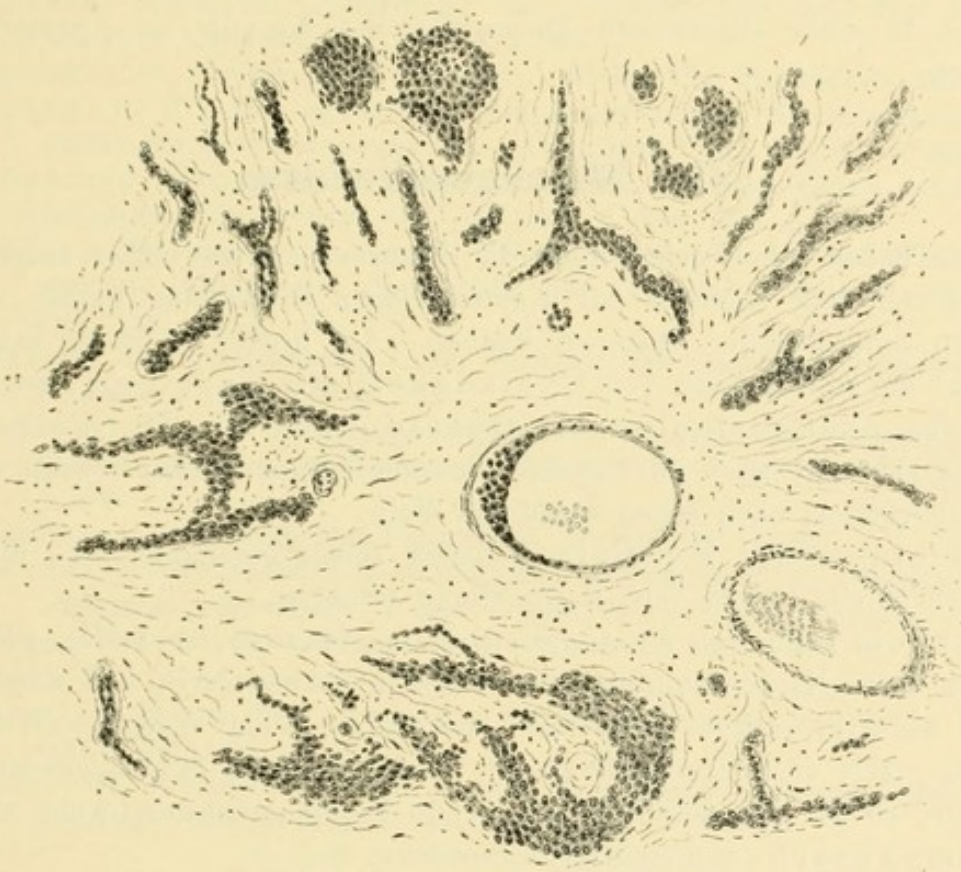


Fig. 155. Endothelioma ovarii.

erkennt man mit mehrschichtigem Endothel ausgekleidete Hohlräume, deren gegenüber liegende Wandungen nicht selten durch brückenartige Verbindungen miteinander zusammenhängen, an anderen Stellen haben die Zellstränge vollkommen soliden Bau angenommen.

Bei längerem Bestand, in selteneren Fällen auch in früheren Stadien verwischt sich der an die Gefässumgebung gebundene Typus der Endotheliome mehr oder weniger, die Endothelzellen wuchern frei in das umliegende Gewebe hinein, treten mit benachbarten Geschwulststrängen in Berührung und bilden auf diese Weise ein wirres Durcheinander von Zellen, in welchem man den vorher vorhandenen mehr oder weniger ausgesprochenen alveolären Bau kaum mehr zu erkennen vermag. Die Geschwulst hat dann vollständig die Struktur eines diffusen Sarkoms angenommen. Inmitten der Zellmassen kann man

bisweilen noch das feine Fasernetz des ursprünglichen Ovarialstroma erkennen (Pick).

Cystenbildungen kommen in den Endotheliomen gleichfalls vor, doch erreichen dieselben selten eine erhebliche Grösse und entstehen meistens aus dilatierten Lymphräumen.

Leopold und Pomorski sahen in ihren Fällen auch die Umbildung von Zellmassen in Cancroidperlen-ähnliche Schichtungskugeln.

Endlich mag an dieser Stelle noch der wenigen im Ovarium beobachteten Fälle von Angiom Erwähnung geschehen. Dasselbe kommt sowohl einseitig wie doppelseitig vor und scheint in einzelnen Fällen (Orth) seine Ätiologie in einer allgemeinen Disposition des Körpers zu Angiombildung zu finden.

III. Mischgeschwülste.

Wir haben schon gelegentlich der Besprechung der bisher aufgeführten Ovarialgeschwülste vielfach der Kombinationen Erwähnung gethan, welche dieselben untereinander eingehen können. Als besonders häufig haben wir vermerkt die Kombination von Cystadenom mit Carcinom, ferner diejenige von pseudomucinösem Cystadenom mit Dermoid. Dass sich das Dermoid auch mit Papillom zusammenfinden kann, beweist ein von mir beobachteter, oben schon erwähnter Fall.

Carcinom und Dermoid kommen selten zusammen vor, die Fälle haben gleichfalls bereits ihre Besprechung erfahren.

Sarkom kann sich mit Carcinom kombinieren, es bildet, wie schon erwähnt, einen Hauptbestandteil der malignen Teratome, und dass es mit Fibrom als Fibrosarkom zusammen vorkommt, bedarf kaum noch der Erwähnung. Hat eine Umwandlung von Bindegewebe in Schleimgewebe stattgefunden, so ist die daraus resultierende Kombinationsgeschwulst wohl als Fibromyxosarkom beschrieben worden.

Das Fibrom sowohl als das Sarkom kann von Drüsen durchsetzt sein, so dass dadurch eine Geschwulst entsteht, welche man als Adenofibrosarkom und, wenn die Drüsen cystisch sind, auch als Cystadenofibrosarkom bezeichnen kann.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass Pfannenstiel auch eine Kombination von Endotheliom mit Cystadenom gesehen hat.

Sekundäre Veränderungen an Ovarialtumoren.

Stieltorsion etc.

Litteratur.

1) Beckmann, Spontane Ruptur eines Ovarialkystoms infolge von Stieldrehung. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 620.
2) Cario, Über mechanische Ursachen der Stieldrehung von Ovarialtumoren. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 347.
3) Chrobak, Sechsmalige Stieldrehung eines Dermoidtumors bei einem 13jährigen Mädchen. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 633.
4) Ehrendorfer, Tuberkulöse Ovarialcyste. Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 15.
5) Freund, H. W., Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wanderungsmechanismus wachsender Eierstocksgeschwülste. Volk. klin. Vortr., No. 361 u. 362.
6) v. Guerard, Doppelte Stieldrehung an einem und demselben Tumor, welche zu verschiedenen Zeiten erfolgt war. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 683.
7) Heiberg, Die primäre Uro-Genital-Tuberkulose des Mannes und Weibes. Internationale Beiträge zur wissenschaftl. Med. Festschr. f. Virchow's 70. Geburtstag. 1891, Bd. 2.
8) Küstner, Das Gesetzmässige in der Torsionsspirale torquierter Ovarialtumorstiele. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 209.
9) Mickwitz, Über die anatomische und klinische Bedeutung der Stieltorsion. Berichte und Arbeiten aus der Universitäts-Frauenklinik zu Dorpat. Wiesbaden 1894, p. 606.
10) Olshausen, Perimetritis und Parametritis. Volkm. klin. Vortr.
11) Prochoroff, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ovarialcysten nach Stieltorsion. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, Ergänzungsheft, p. 122.
12) Sänger, Tuberkulöses Kystoma ovarii. Centralbl. f. Gyn. 1890.
13) Thorn, Über die Axendrehung der Ovarientumoren. Diss. inaug., Halle 1883.
14) Derselbe, Einiges über Axendrehung der Ovarientumoren. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1894, p. 193.
15) Thornton, Rotation of ovarian tumors, its aetiology, pathology, diagnosis and treatment. Am. J. of med. Soc. 1888, p. 357.

(S. auch die Litteratur bei Oophoritis.)

Im Laufe der obigen Ausführungen sind schon mehrfach die sekundären Veränderungen in Ovarialgeschwülsten erwähnt worden. Wir haben gesehen, dass ausgedehnte Verfettungen der Geschwulstelemente eintreten können, welche bewirken, dass ganze Partien der Geschwulst in eine Erweichungscyste verwandelt werden.

Auch Verkalkungen finden recht häufig statt, und zwar nicht nur in der Weise, wie wir dies bei den Papillomen und den aus denselben hervorgegangenen Carcinomen gesehen haben, unter der Bildung konzentrisch geschichteter Psammomkörner, sondern auch in der Art, dass sich die Innenwand einer Ovarialcyste mit einer mehr oder weniger dicken Kalkschale belegt. In der Sammlung unserer Klinik ist eine kleinapfelgrosse

Ovarialcyste aufbewahrt, deren Wandung aus einer beinahe 1 cm dicken Kalkschale besteht, welche mit der Säge eröffnet werden musste.

Unter den soliden Ovarialtumoren neigen namentlich die Fibrome zu ausgedehnten Verkalkungen, es kann sich auf diese Weise ein vollständiger Ovarialstein bilden.

Die ausgedehntesten und zugleich klinisch wichtigsten Veränderungen erfahren aber die Ovarialgeschwülste durch

die Stieltorsion.

Auf p. 317 ist ausgeführt worden, dass nach den Untersuchungen von H. W. Freund (15) jeder Ovarialtumor, welcher infolge seines Wachstums in die freie Bauchhöhle entweicht, hierbei eine Drehung um seinen Stiel durchmacht. Diese Drehung beträgt gewöhnlich nur 90° und ist für die Ernährungsverhältnisse des Tumors ohne Belang.

Im ferneren Verlauf des Wachstums kommt es aber nicht selten vor, dass weitere Drehungen des Tumors stattfinden; sobald dieselben etwa 180° betragen, werden die in dem torquierten Stiel verlaufenden Gefässe, in erster Linie die Venen, komprimiert, was die gleich zu schildernden Veränderungen an der Geschwulst zur Folge hat.

Über die Ursachen der Stieltorsion sind wir noch vollkommen im unklaren. In manchen Fällen lässt sich ein Trauma konstatieren, in dessen Anschluss sich die klinischen Erscheinungen der Stieltorsion bemerkbar gemacht haben. Ferner ist die Wirkung der Bauchpresse beim Brechakt, sogar der Coitus beschuldigt worden, die Torsion herbeigeführt zu haben. Schwieriger zu erklären sind die Fälle, welche ohne äusseren Anlass mit Axendrehung kompliziert sind. Vielleicht findet für einen Teil derselben die Annahme Mickwitz' (9) Anwendung, dass die Kontraktionen des Musc. transversus abdominis einen motorischen Einfluss auf den Tumor ausgeübt haben.

Wie dem auch sei, zum Zustandekommen einer Stieldrehung ist in erster Linie eine hohe Beweglichkeit des Tumors Vorbedingung. Die Beweglichkeit eines Tumors wird im wesentlichen durch drei Faktoren beeinträchtigt: durch Lagerung im kleinen Becken, durch Adhäsion und durch ungewöhnliche Grösse. Hieraus ergiebt sich, dass die mittelgrossen, mit ihrer Nachbarschaft nicht verwachsenen Tumoren, welche aus dem kleinen Becken in die Bauchhöhle hinaufgestiegen sind, am häufigsten eine Torsion erfahren. Doch giebt es hiervon auch Ausnahmen, insofern auch bei kleinen im Becken liegenden Geschwülsten Axendrehungen beobachtet sind. Wegen ihres langen Verharrens in einer gewissen, der Drehung günstigen Grösse, sind, wie Olshausen zuerst bemerkt hat, besonders die Dermoide zur Stieldrehung disponiert, ihnen am nächsten stehen die Parovarialcysten, die, obwohl intraligamentär entwickelt, doch bisweilen eine grosse Beweglichkeit besitzen.

In den letzten Jahren hat man vielfach versucht, in der Art und Weise, wie die Drehung erfolgt, nach einer gewissen Gesetzmässigkeit zu suchen.

So hat namentlich Küstner (8) die Regel aufgestellt, dass gewöhnlich die Stiele der linksseitigen Tumoren zu einer rechts gewundenen, die der rechtsseitigen zu einer links gewundenen Spirale gedreht sind.

Die Bezeichnung links gewunden und rechts gewunden kann aber leicht zu Missverständnissen führen, da man im Zweifel sein kann, ob man das „Rechts und Links" vom Beobachter oder von der Kranken aus aufzufassen hat. Ich möchte aus diesem Grunde mir erlauben vorzuschlagen, die Ausdrücke der Pronation und Supination zu benutzen, wonach der Küstnersche Satz einfach lauten würde: Die Drehung der Ovarialtumoren erfolgt gewöhnlich im Sinne einer Supination, und man hat den Tumor im Sinne der Pronation zu drehen, um die Torsion auszugleichen.

Die Hauptursache für die Drehung sieht Küstner in der Darmbewegung, während Olshausen gerade der letzteren einen geringen Einfluss zuschreibt, indem er hervorhebt, dass die träge Darmperistaltik doch wohl kaum imstande ist, an der glatten Tumorwand so zu wirken, dass ein voluminöser Tumor gedreht wird.

Über die Häufigkeit, mit welcher sich die Ovarialgeschwülste nach dem Küstnerschen Gesetz drehen, gehen die Ansichten noch stark auseinander,

Thorn (14) modifiziert die Küstnersche Regel, indem er hervorhebt, dass für die Drehungsrichtung nicht nur der Ursprung, sondern auch die Lage des Tumors von Bedeutung ist. Ein von den rechten Adnexen ausgehender Tumor dreht sich wie ein linksseitig entwickelter, wenn er mit seiner grössten Masse in der linken Abdominalhälfte liegt, und umgekehrt. Das Zustandekommen der Torsion erklärt Thorn als ein ein- oder mehrmaliges Vornüberschlagen des Tumors.

Die Veränderungen, welche der Tumor infolge der Stieltorsion erfährt, sind sehr charakteristische und beruhen in erster Linie auf der durch die Gefässcompression erzeugten Ernährungsstörung. Zunächst nimmt man am Stiel selbst die in schraubenförmiger Windung aufsteigende Torsionsspirale wahr. Chrobak (3) sah eine sechsmalige Drehung bei einem Dermoidtumor eines 13jährigen Mädchens.

Hat die Stieltorsion schon längere Zeit hindurch bestanden, so verkleben oder verwachsen die Gänge der Torsionsschraube durch peritonitische Adhäsionen untereinander. Einen interessanten Fall, in welchem zweimal zu verschiedenen, durch ein grösseres Intervall getrennten Zeiten eine Axendrehung stattgefunden hat, teilt v. Guerard (6) mit; man konnte an dem Präparat den Altersunterschied der beiden Torsionsspiralen deutlich wahrnehmen.

Während nun die Stelle des Stiels, an welcher die Drehung erfolgt ist, meist verdünnt erscheint, ist distalwärts von derselben Tube und Lig. latum enorm angeschwollen, dunkelblaurot suffundiert, von zahlreichen Blutungen durchsetzt. Namentlich die Fimbrien fallen durch ihre starke Schwellung und dunkelrote Farbe auf.

Ganz ähnlich wie der Stiel verhält sich auch der Tumor selbst. Durch venöse Stauung ist er vergrössert, fühlt sich ausserordentlich prall und gespannt an und zeigt eine dunkelblaurote, oft sammetartig getrübte Oberfläche (Fig. 156). Der Inhalt cystischer gedrehter Tumoren ist in frischen Fällen blutrot, häufig chocoladenartig, in älteren Fällen sieht man in dem mehr gelblichen Inhalt reichlich Cholestearinkrystalle und an der Wandung haften mehr oder weniger dicke Fibrinschichten von oft intensiv orangegelber Farbe. Die Epithelzellen der Innenwand gehen zu Grunde, letztere ist mit einer Granulationsmembran ausgekleidet. Hyaline Degeneration und Verkalkungen der bindegewebigen Wandbestandteile kommen gleichfalls vor (Prochoroff[11]).

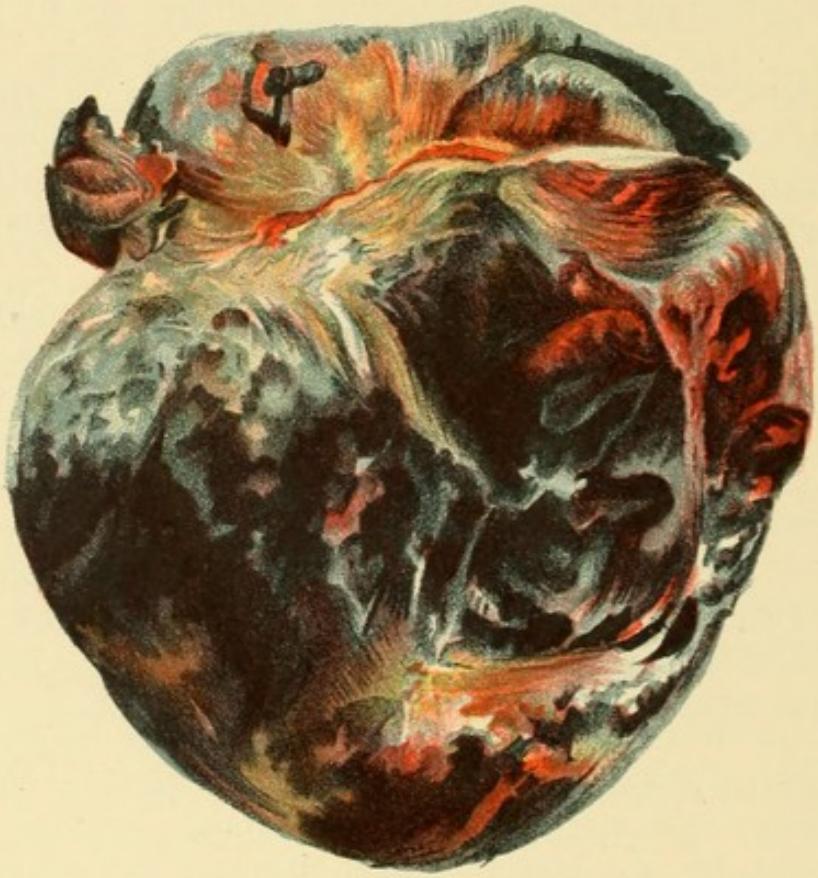


Fig. 156. Cystischer Ovarialtumor mit Stieltorsion.

In zahlreichen Fällen sind die Folgen der Stieltorsion aber noch bedeutungsvollere. Zunächst kann durch die starke Schwellung, welche der Tumor bei der venösen Stauung erfährt, eine Ruptur eintreten, der Tumorinhalt sich in die Bauchhöhle ergiessen. Noch viel gewöhnlicher ist aber eine akute, im unmittelbaren Anschluss an die Torsion auftretende Peritonitis, mit Bildung von anfänglich fibrinösen Verklebungen, später fibrinösen Verwachsungen. Die Ursache dieser Peritonitis ist noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt, man kann annehmen, dass durch den mechanischen Reiz der Drehung eine Entzündung entfacht werde oder dass chemische, in dem schlecht ernährten Tumor entstandene Produkte eine irritative Wirkung auf das Bauchfell ausüben.

Während die Peritonitis über den fibrinösen Grad selten hinausgeht und mit ausgedehnten Verwachsungen zu endigen pflegt, kann der Tumor selbst vereitern. Olshausen (10) hat zuerst die auch heute noch zu Recht bestehende Erklärung gegeben, dass die eitererregenden Mikroorganismen in diesen Fällen aus dem Darm durch die infolge der Entzündung veränderten und durchlässig gewordenen Wandungen in den Tumor gedrungen seien. Das nekrotisierende, unter schlechten Ernährungsbedingungen stehende Geschwulstgewebe giebt für die neuen Ankömmlinge einen vortrefflichen Nährboden ab.

In anderen Fällen kommt es vor, dass der torquierte Tumor sich von seiner natürlichen Stielverbindung vollkommen lostrennt und dann als freies Corpus alienum in der Bauchhöhle liegen bleibt oder durch pseudomembranöse Gefässverbindungen ernährt, sogar weiter zu wachsen imstande ist.

Auch ohne dass vorher eine Stieltorsion erfolgt ist, kann eine Vereiterung des Ovarialtumors eintreten. Bezüglich der Ätiologie können wir auf die bei der akuten Oophoritis gemachten Ausführungen verweisen. Auch hier sind es wieder die Dermoidcysten, welche die grösste Neigung zur Vereiterung zeigen. Indessen ist es geboten, einige Vorsicht walten zu lassen, nicht selten sieht der Inhalt der Dermoide vollkommen wie Eiter aus und besteht doch nur aus einer Fettemulsion. In anderen Fällen aber kann an der wirklich bestehenden Vereiterung nicht gezweifelt werden, und es drängt sich nur die Frage auf, warum gerade die Dermoide vor allen anderen Tumoren zu dieser Veränderung angelegt sind. Offenbar spielt auch hier das langsame Wachstum und der lange Bestand der Geschwulst eine Rolle, ferner aber möchte ich zur Erwägung geben, ob nicht in manchen Fällen die Vereiterung auf ein Moment zurückzuführen sein dürfte, welches in der That nur für diese Geschwulstart in Betracht kommen kann. Wir haben bei der Schilderung der anatomischen Eigentümlichkeiten der Dermoide darauf hingewiesen, dass in nicht zu seltenen Fällen die Haare sich durch die ihrer Ursprungsstelle gegenüber liegende Wandung hindurchspiessen und an der freien Tumoroberfläche zum Vorschein kommen. Es wäre nun meines Ermessens nicht undenkbar, dass diese Haare einen Reiz auf das Bauchfell ausüben, ja selbst Darmwandungen perforieren und so den Mikroorganismen die Wege zum Eindringen in die Tumorhöhle bereiten können.

Vereiterte Tumoren brechen leicht in benachbarte Organe, in die Blase, ins Rectum, in die Scheide durch und so erklären sich mit Leichtigkeit die Fälle, in denen Haargeschwülste aus dem Uterus oder anderen der genannten Organe ausgestossen worden sind.

Ihrer Seltenheit wegen beansprucht die Tuberkulose der Ovarialtumoren ein besonderes Interesse. In den meisten Fällen schliesst sich die Geschwulsttuberkulose an eine Bauchfelltuberkulose an, der Tumor ist dann zunächst an seiner äusseren Oberfläche mit miliaren Knötchen bedeckt.

Die Erkrankung kann entweder selbständig, oder wie dies in dem von Sänger (12) publizierten Fall sich ereignet hatte, infolge einer Punktion ins Innere des Tumors gelangen, bringt den Inhalt zur Vereiterung und entwickelt auch an der Innenfläche eine Eruption kleiner Knötchen. Letztere können auch vorkommen, ohne dass auf der Aussenfläche des Tumors irgend eine Veränderung wahrzunehmen ist (Heiberg [7], Ehrendorfer [4]).

Die cystischen Ovarialtumoren neigen infolge ihrer durch das Wachstum bedingten Spannung auch zu Rupturen. Dass dieselben nicht selten gerade im Anschluss an eine Stieldrehung auftreten, ist oben erwähnt worden, aber auch spontan ohne nachweisbare Ursache, häufiger allerdings durch eine von aussen wirkende Gewalt oder durch die Aktion der Bauchpresse kann der Tumor bersten und seinen Inhalt in die Bauchhöhle ergiessen. Intracystöse Rupturen von Zwischenwandungen ereignen sich überaus häufig, ohne dass irgend welche Symptome auftreten. Namentlich die durch ihre dünnwandige Bekleidung ausgezeichneten Geléetumoren bersten leicht. Die Folgen der in der Bauchhöhle erfolgenden Berstung sind je nach der Beschaffenheit des ergossenen Inhalts verschiedene, je dünner und seröser die Flüssigkeit, desto leichter wird sie vom Peritoneum reaktionslos resorbiert, langsamer erfolgt schon die Aufsaugung pseudomucinöser Massen und gerade die zur Berstung besonders disponierten Geléetumoren erzeugen, wie oben, p. 344, geschildert, Metastasen auf dem Bauchfell.

Ergiesst sich bei der Ruptur Eiter mit darin enthaltenen virulenten Mikroorganismen, so kann die Folge eine diffuse, eitrige Peritonitis sein.

Dass die Berstung einer uniloculären Cyste nur in denjenigen Fällen eine Heilung einleiten kann, in denen es sich nur um eine Retentionscyste und nicht um einen proliferierenden Tumor handelt, ergiebt sich von selbst.

7. Fremdkörper und tierische Parasiten.

Litteratur.

1) Freund, W. A., Gyn. Klinik. Strassburg 1885, p. 321.
2) Haviland, A needle in the ovary. New-York Med. Rec., Bd. 17, p. 398.
3) Liebmann, Ein Fall von Fremdkörper im Ovarium. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 421.
4) Péan, Diagnose et Traitem. des Tumeurs de l'Abdomen. Paris 1895, p. 670.
5) Schatz, Beiträge mecklenb. Ärzte zur Lehre von der Echinococcuskrankheit. Stuttgart 1885, p. 176, 191.
6) Schultze, Echinococcus des rechten Ovariums neben zahlreichen Echinococcen des Peritoneums. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1894, p. 127.
7) Derselbe, Wieder ein Echinococcus ovarii dextri. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 465.

Bei der geschützten Lage, welche das Ovarium in der Bauchhöhle einnimmt, gehört das Eindringen von Fremdkörpern in dasselbe zu extremen Seltenheiten.

Liebmann (3) teilt einen interessanten Fall dieser Art mit. Eine Frau hatte sich eine Nähnadel, die sie zur Befestigung des Unterrocks benutzt hatte, unversehens in den Leib gestossen. Mehrere Jahre später stellten sich plötzlich Schmerzen im Leib und im Kreuz ein, als deren Ursache sich ein 4 cm langes und 1 mm dickes, zwischen Uterus und linkem Ovarium gelegenes Stück einer Stopfnadel herausstellte.

Sonst existiert nur noch ein Fall von Haviland (2), in dem sich gleichfalls eine Nadel im Ovarium gefunden hatte.

Von tierischen Parasiten im menschlichen Ovarium sind bis jetzt nur Echinococcen beobachtet worden. Vielleicht der einzig sicher beobachtete Fall von primär im Ovarium entwickeltem Echinococcus ist von Schultze (6) beschrieben worden. Die ganze genau geschilderte Topographie des Tumors sowie der Umstand, dass an demselben keine Spur von Ovarialgewebe mehr zu erkennen war, lässt einen Zweifel an der von Schultze gegebenen Deutung nicht aufkommen.

Einen ähnlichen Fall hat Péan (4) beschrieben, der eine 18jährige Spanierin betraf, welche mit einer grossen Hydatidencyste am rechten Ovarium behaftet war. Der Tumor war jedoch teilweise intraligamentär entwickelt, so dass es nicht sicher ist, ob es sich um einen primär im Ovarium oder Lig. latum entwickelten Echinococcus gehandelt hat.

In den übrigen Fällen, die in der Litteratur aufgeführt werden, ist anzunehmen, dass der Blasenwurm erst sekundär den Eierstock befallen hat.

8. Ovarialschwangerschaft und Tuboovarialschwangerschaft.

Litteratur.

1) Baur, Diss. inaug., Tübingen 1888.
2) Beaucamp, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 10.
3) Herzfeld, Über einen Fall von Ovarialgravidität neben normaler uteriner Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1891, No. 43.
4) Larsen, Ovarialgraviditet. Bibliotek for Laeger. Bd. 5, p. 1.
5) Leopold, Ovarialschwangerschaft mit Lithopaedionbildung von 35jähriger Dauer. Archiv f. Gyn., Bd. 19, p. 210.
6) Mackenrodt, Demonstration eines Falles von Ovarialschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 1004.
7) Martin, A., Graviditas ovarialis. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1893.
8) Rumpf, Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gyn., Bd. 4, p. 222.
9) Sänger, Graviditas ovarico-abdominalis. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 522.
10) Stratz, Nederl. Tijdsch. voor Verloosk, Bd. 2, p. 3.

11) Walter, Einige Beobachtungen von Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter. Monatschr. f. Gebk., Bd. 18, p. 171.
12) Werth, Beiträge zur Anatomie und operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.
13) Willigk, Prager Vierteljahrsschr. f. Heilkunde, 16. Jahrg., Bd. 23, p. 85.
14) v. Winckel, Lehrbuch der Geb. 1889, p. 262.

Ovarialschwangerschaft.

Unter Ovarialschwangerschaft versteht man diejenige Art von Extrauterinschwangerschaft, bei welcher sich das Ei in der Substanz des Ovariums selbst eingebettet hat.

Vorbedingungen zum Zustandekommen derselben ist eine Störung des Ovulationsvorganges, derart, dass das Ovulum den eröffneten Follikel nicht verlässt. Welche Umstände eine solche Störung veranlassen, entzieht sich noch vollkommen unserer Kenntniss. Vielleicht hat Klob nicht unrecht, wenn er die Behinderung der Ausstossung des Eichens in der abnormen Lage des Keimhügels erblickt, welcher sich nicht an der der Oberfläche des Ovariums zunächst gelegenen Stelle, sondern an einer anderen Follikelperipherie gebildet habe.

Die Annahme, dass die Spermazellen durch die Wand eines reifen, aber noch ungeborstenen Follikels sich Zutritt zum Ei verschaffen könnten, ist durch anatomische Thatsachen nicht erhärtet.

Der weitere Verlauf der Ovarialschwangerschaft ist nun der, dass sich in der Regel die Risswunde, durch welche die Befruchtungskeime eingedrungen sind, schliesst und das Ei sich in der geschlossenen Follikelhöhle weiterentwickelt. In selteneren Fällen bleibt der Follikel von vornherein offen, das Ei nistet sich wohl auf der Follikelmembran ein, quillt aber bei weiterem Wachsthum aus der engen Follikelhöhle hervor und befestigt sich zum Teil auch auf dem Peritoneum. Im ersteren Falle, der sogen. Graviditas ovarica follicularis, wird das Bauchfell durch die wachsende Eiblase immer mehr über dieselbe heraufgezogen, so dass dieselbe schliesslich intraligamentär der Tube und dem Uterus dicht anliegt. Im zweiten Falle entwickelt sich eine Mischform zwischen Ovarial- und Abdominalschwangerschaft, die sogen. Graviditas ovarico-abdominalis.

In dem Fruchtsack bildet sich die Tunica propria zur Decidua um und im weiteren Verlauf können alle diejenigen Ausgänge sich ereignen, welche wir bei der Besprechung der Tubarschwangerschaft in den Bereich unserer Betrachtungen ziehen werden.

Die Ovarialschwangerschaft ist jedenfalls ein ausserordentlich seltenes Ereignis, und es bedarf bei den in der Litteratur veröffentlichten Fällen immer einer strengen Kritik, um zu entscheiden, ob der Fall auch wirklich ein hierher zu zählender ist. Nach Werth (12) giebt es eigentlich nur ein Kriterium, welches mit Sicherheit auf eine Ovarialschwangerschaft schliessen

lässt, nämlich bei Vorhandensein eines nachweislich von einem der Adnexe ausgehende Fruchtsackes, das Verhalten der gleichseitigen Tube, welches jede Möglichkeit einer Beteiligung derselben an der Bildung des Fruchtsackes ausschliesst. Auch der Übergang des Lig. ovarii proprium auf den letzteren dürfte in manchen Fällen für die Diagnose ausschlaggebend sein, jedoch muss bedacht werden, dass bei intraligamentärer Entwickelung des Eies dieses Band durch Druck und Zug zum Schwund gekommen sein kann. Noch seltener wird man den Nachweis von Ovarialgewebe, Follikeln u. s. w. in der Wandung des Fruchtsackes zu führen imstande sein.

So verhielt es sich auch in dem schönen von Leopold (5) beschriebenen Fall von Eierstocksschwangerschaft, den man füglich als einen sicheren betrachten kann, obwohl Eierstockselemente in der Wand des Sackes nicht nachweisbar waren. Dafür konnte aber festgestellt werden, dass der Fruchtsack mit dem Uterus durch das Lig. ovarii in Verbindung stand, und dass die Tube sich völlig frei ein grösseres Stück auf ihm hinschlängelte. Der Fall ist auch insofern interessant, als es sich um ein ziemlich ausgetragenes in ein Lithopädion verwandeltes Kind handelte, welches 35 Jahre im Leib der Mutter getragen worden war, die während dieser Zeit noch drei normale Geburten überstanden hatte. Eine Ruptur des Fruchtsackes schien niemals eingetreten zu sein, denn die verkalkte Kapsel umschloss den Inhalt des Fruchtsackes vollkommen.

Auch in dem von Walter (11) beschriebenen Fall konnte die Ovarialsubstanz in der Wand des Fruchtsackes nicht mehr nachgewiesen werden. Dagegen war die zugehörige Tube (in der beigegebenen Zeichnung leider nicht sichtbar) nach der Angabe des Textes vollkommen frei und normal und das Lig. ovarii zeigte sich um das Doppelte verdickt, sonst normal gelagert und beschaffen. Die Trägerin war an einer Peritonitis zu Grunde gegangen, nachdem unmittelbar vorher die Ruptur des Sackes bei fast völlig entwickeltem Kinde erfolgt war.

Bemerkenswert ist ferner der von Sänger (9) beschriebene Fall, in welchem es sich gleichfalls um eine unzweifelhafte Ovarialschwangerschaft gehandelt hatte, da die zugehörige Tube, welche flach auf der Oberfläche des Fruchtsackes verlief, schliesslich unter fächerförmiger Ausbreitung der Fimbrien blind endete. Aus den anamnestischen Daten ging hervor, dass etwa im vierten Schwangerschaftsmonat eine Berstung mit Austritt der Frucht in die Bauchhöhle stattgefunden hatte, dabei starb die Frucht nicht ab, sondern entwickelte sich bis zum siebenten Monat weiter. Zu dieser Zeit drehte sich die Nabelschnur vollkommen ab, die Frucht starb, und die Austrittsstelle des noch die ganze Placenta beherbergenden Fruchthalters schloss sich so vollkommen, dass „der ehemalige Fruchthalter wie ein in sich geschlossener Tumor und gar nicht mehr zur Frucht gehörig erschien".

Weitere sichere Fälle von Ovarialschwangerschaft sind von Larsen (4), Willigk (13), Baur (1), Winckel (14), Rumpf (8), Stratz (10), Herzfeld (3), veröffentlicht worden.

Tuboovarialschwangerschaft.

Eine seltene Abart der Ovarialschwangerschaft ist die Tuboovarialschwangerschaft. Dieselbe ist dann als vorhanden anzunehmen, wenn der Eierstok mit seinem Parenchym ein mehr oder minder grosses Segment des Raumes umschliesst, in welchem das Ei wurzelt (Werth [12]).

Man nimmt gemeinhin an, dass zum Zustandekommen einer solchen Anomalie der Eiinsertion das vorherige Bestehen einer sogen. Ovarialtube vorhanden sein muss. In grösseren Tuboovarialcysten wird eine solche Schwangerschaft nicht leicht entstehen können, weil einmal in der stark veränderten Cystenwand kaum die für die Entwickelung eines Eies erforderlichen Vorbedingungen gegeben sein dürften, und zweitens, weil die Wahrscheinlichkeit einer Befruchtung, d. h. des Zusammentreffens von Ei und Sperma in einer so weiten Höhle ein seltenes Ereignis sein würde. Wir möchten künftigen Untersuchern anheimstellen, danach zu forschen, ob es sich in den Fällen von Tuboovarialschwangerschaft nicht häufig um den Modus des Entstehens aus einer Ovarialtube handelt, welche Gottschalk für einige Fälle als wahrscheinlich hingestellt hat, nämlich das Hineinschlüpfen einer primär nicht entzündlich veränderten Tube in den eben geplatzten Sack eines cystischen Follikels. Es braucht dann nicht gerade das Ei dieses Follikels befruchtet zu werden, sondern es kann später ein benachbarter Follikel statt nach der freien Oberfläche des Ovariums hin, nach der Ovarialtube hin bersten, sein Ei entleeren, das dann zur Tuboovarialschwangerschaft führt. Es ist sogar denkbar, dass eine Tuboovarialschwangerschaft als solche von Anfang an gar nicht besteht, dass vielmehr erst in den rupturierten Sack einer Ovarialschwangerschaft durch den Riss das Fimbrienende hineinschlüpft. Diese Möglichkeit liegt z. B. auch in dem von Mackenrodt (6) publicierten Fall vor, in dem der im Ovarium gelegene Fruchtsack mit der Tube, die am Aufbau desselben in keiner Weise beteiligt war, kommunizierte. Mackenrodt deutet den Fall allerdings anders; nach ihm handelte es sich um eine präformierte Ovarialtube. In der Ovarialcyste hat sich eine Schwangerschaft entwickelt ohne jede Beteiligung der Tube an der Bildung des Fruchtsackes. Es ist dann sekundär nach dem Absterben des Eies zu Blutungen gekommen, das Blut hat sich in die Tube ergossen und so zur Bildung eines sekundären Tubenhämatoms geführt.

III.

Tuben, Parovarien, Ligamente.

A. Tuben.

I.

Normale Anatomie und Histologie.

Litteratur.

1) Ballantyne and Williams, The structures in the mesosalpinx. Edinburgh 1893.
2) Dieselben, The histologie and Pathologie of the Fallopian tubes. Brit. med. J. 1891.
3) Becker, Über Flimmerepithelium und Flimmerbewegung im Geschlechtsapparat der Säugetiere und des Menschen. Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere. Bd. 2.
4) Blumreich, Die Entwickelung der Fallopischen Tuben beim Menschen. Diss. inaug., Berlin 1895.
5) Buchstab, Das elastische Gewebe in den Eileitern der Frauen in normalem und pathologischem Zustande. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 896.
6) Dührssen, Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 593.
7) Freund, Über die Indikationen zur operativen Behandlung der erkrankten Tuben. Volkm. klin. Vortr., No. 323.
8) Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. 1896.
9) Frommel, Beitrag zur Histologie der Eileiter. D. Ges. f. Gyn., München 1886.
10) Göbel, Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der Graviditas tubaria an der Hand eines Präparates von Tubarmole. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 658.
11) Grusdew, Zur Histologie der Fallopia'schen Tuben. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 257.
12) Heil, Der Fimbrienstrom und die Überwanderung des Eies vom Ovarium zur Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 43, p. 503.
13) Hensen, Beobachtungen über die Befruchtung und Entwickelung des Kaninchens und Meerschweinchens. Zeitschr. f. Anat. u. Entwickelungsgesch., Bd. 1, p. 221.
14) Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Wien 1881.
15) Mary Dixon Jones, The minute anatomy of the Fallopian tubes. Am. J. of obst. 1894, June.
16) Kehrer, Versuch über Kastration und Erzeugung von Hydrosalpinx. Beiträge zur klinischen u. experim. Geburtsk., Bd. 2.
17) Derselbe, Über den Pank'schen tubo-ovariellen Bandapparat und den Mechanismus der Einwanderung des Ovulum in den Fransentrichter. Henle und Pfeuffer's Zeitschr., Bd. 20.
18) Landau und Rheinstein, Über das Verhalten der Schleimhäute in verschlossenen und missbildeten Genitalien und über die Tubenmenstruation. Archiv f. Gyn., Bd. 42.

19) Lode, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Wanderung des Eies vom Ovarium zur Tube nach Versuchen an Kaninchen. Archiv f. Gyn., Bd. 45.
20) Mandl, Über den feineren Bau der Eileiter während und ausserhalb der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, Ergänzungsheft, p. 130.
21) Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.
22) Minard, Does the menstrual flow originate in the tubes? Trans. of New-York med. Ass. 1888.
23) Nagel, Über die Entwickelung des Urogenitalsystems beim Menschen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 34.
24) Derselbe, Die weiblichen Geschlechtsorgane. Jena 1896.
25) Orthmann, Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben. Virchow's Archiv 1887, Bd. 108.
26) Pick, Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms. Archiv f. Gyn., Bd. 54, p. 117.
27) Pinner, Über den Übertritt des Eies aus dem Ovarium in die Tube beim Säugetier. Archiv f. Phys. 1880.
28) Popoff, Anomalien der Entwickelung und des Baues der abdominalen Tubenenden. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, Ergänzungsheft, p. 102.
29) Derselbe, Zur Morphologie und Histologie der Tuben und des Parovariums beim Menschen während des intra- und extrauterinen Lebens bis zur Pubertät. Archiv f. Gyn., Bd. 44, p. 275.
30) Robinson, Prämenstrueller Schmerz. Journ. of the Am. med. Assoc. 1891.
31) Schäffer, Bildungs-Anomalien weiblicher Geschlechtsorgane aus dem fötalen Lebensalter, mit besonderer Berücksichtigung der Entwickelung des Hymens. Archiv f. Gyn., Bd. 37, p. 199.
32) de Sinety, Sur l'épithelium de l'utérus. Gaz. med. de Paris 1882.
33) Strassmann, Beiträge zur Lehre von der Ovulation, Menstruation und Conception. Archiv f. Gyn., Bd. 52.
34) Sutton, De la menstruation chez les singes. Archives de tocologie 1887, p. 260.
35) Wendeler, Ein Fall von Tubenschwangerschaft nach Exstirpatio uteri vaginalis. Martin-Festschr., p. 210.
36) Derselbe, Die fötale Entwickelung der menschlichen Tuben. Archiv f. mikr. Anatomie, Bd. 45.
37) Whitridge Williams, Contribution of the normal and pathological histologie of the Fallopian tubes. Am. J. of med. Soc. 1891.
38) Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1889.
39) Derselbe, Über Extrauteringravidität und retrouterine Hämatome. Archiv f. Gyn., Bd. 41.

Die Tube (Fig. 157) ist der röhrenförmige Anfangsteil des Ausführungsganges der Keimdrüse. Sie ist wie diese paarig angelegt und entwickelt sich aus dem proximalen Abschnitt des Müllerschen Ganges bis zu derjenigen Stelle, an welcher durch Vereinigung der Lumina der beiden Müllerschen Gänge die Uterushöhle entsteht.

Das Tubenlumen findet somit seine direkte Fortsetzung in der Gebärmutterhöhle, in deren beiden zu einem spitzen Zipfel ausgezogenen oberen Ecken die Eileiter einmünden.

Man kann die Tube in ihrem Verlauf zweckmässig in drei Abschnitte zerlegen: 1) Pars intraabdominalis, 2) Pars intraligamentaria, 3) Pars intramuralis.

Die Pars intraabdominalis ist der Anfangsteil der Tube und liegt in der unmittelbaren Nähe des Ovariums. Hier hat sich die Schleimhaut der Tube aus dem Lumen hervorgedrängt und bildet einen Trichter, dessen freier Rand etwas nach aussen umgeschlagen ist. Die Schleimhaut ragt an dieser Stelle frei in die Bauchhöhle hinein und ist nicht von Peritoneum überzogen. Dieselbe ist an dieser Stelle besonders stark gefaltet und bildet fransenartige Auswüchse mit vielfach eingekerbten Rändern. Eine dieser Fransen (Fimbrien) zeichnet sich durch ihre Länge aus und erstreckt sich als Fimbria ovarica vom Infundibulum entlang des freien Randes des Lig. latum zum Eierstock, sie besitzt eine rinnenförmige Gestalt. Eine der Fransen verlängert sich häufig und trägt an ihrem freien Ende ein gestieltes mit Epithel ausgekleidetes Bläschen, die sogen. gestielte Hydatide. Ich habe dieselbe einmal zweifächerig gesehen.

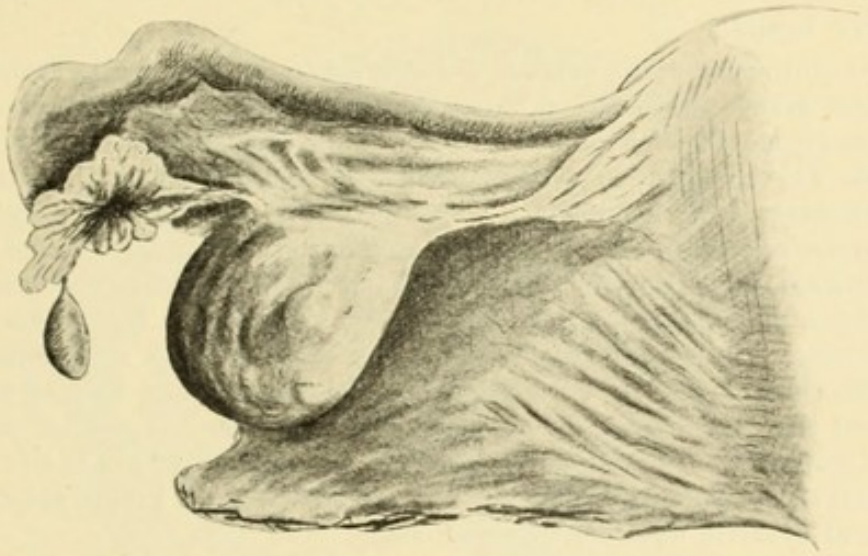


Fig. 157. Ligamentum latum sinistrum mit Tube und Ovarium. Am Fimbrienende eine gestielte Hydatide. Zwischen Tube und Ovarium erkennt man das Kanalsystem des Parovarium.

Die Pars intraligamentaria ist der zwischen den Blättern des Lig. latum gelegene und zugleich der längste Teil der Tube. Bei Erwachsenen ist der Verlauf desselben annähernd ein gestreckter, es finden sich nur wenige, individuellen Schwankungen unterworfene Schlängelungen. Die Tube besitzt auf dieser Strecke einen Peritonealüberzug, der durch eine geringe Menge subserösen Bindegewebes mit der darunter liegenden Muscularis verschieblich verbunden ist. Das Lumen der Tube verengert sich auf diesem Abschnitt vom Infundibulum bis zur Pars intrauterina in immer zunehmenden Masse, während gleichzeitig die Menge und Höhe der Schleimhautfalten sich ebenfalls verringert. Gewöhnlich werden an diesem Abschnitt noch zwei Hälften unterschieden, von denen die uterine als Pars isthmica, die abdominelle als Pars ampullaris bezeichnet wird.

Die Pars intramuralis ist von der Muskelmasse des Uterus, welche sie in transversaler Richtung durchbohrt, unmittelbar umschlossen, lässt aber die ihr eigene Muskulatur als eine gesonderte deutlich erkennen. Das Tubenlumen ist auf diesem Abschnitt nur noch für eine Schweinsborste durchgängig,

aber immer noch geräumig genug, um Flüssigkeiten, welche unter mässigem Druck in die Uterushöhle eingespritzt werden, den Durchtritt zu gestatten.

Abgesehen von dem Bauchfellüberzug, welcher strenggenommen nicht zur Tube gehört, besteht die Wandung der letzteren aus Muskulatur und Schleimhaut.

Die Muskulatur besteht aus glatten Fasern, welche in zwei Schichten angeordnet sind, einer äusseren longitudinalen und einer inneren cirkulären Schicht. Die äussere longitudinale Schicht überzieht in annähernd gleicher Mächtigkeit die Tube in ihrer ganzen Länge, während die aus ringförmigen Fasern bestehende Lage vom uterinen zum abdominellen Teil allmählich abnimmt. Pick (26) glaubt sogar, dass der normale Eileiter ausser der gewöhnlichen inneren dicken Ringmuskellage und der äusseren schwächeren Längsmuskelschicht in der uterinen Hälfte noch ein drittes inneres Längsmuskellager besitze.

Jones (15) untersuchte normale bei der Kastration gewonnene Tuben. Er fand die muskulöse Wand, bestehend aus sechs Schichten, ganz wie dieselben auch im Uterus zu finden sind, und zwar eine longitudinale und ringförmige Schicht, eine longitudinale Lage, welche der eigentlichen Tubenwand angehört, und endlich zwei schräg verlaufende subseröse Schichten. Die longitudinalen und ringförmig angeordneten Schichten besitzen eine antagonistische Wirkung, als deren Resultat die Peristaltik und die Faltung der Tubenschleimhaut anzusehen ist. Die Faltung ist nicht konstant, sondern ändert sich mit Kontraktion und Erschlaffung der Muskulatur. Das Epithel besteht aus flimmernden Cylinderepithelien, welche durch eine fein gezahnte Kittsubstanz miteinander zusammenhängen. Die Cilien erstrecken Fortsätze in das Zellprotoplasma. Peripherwärts von der Muskelschicht der eigentlichen Tubenwand, liegt eine Zone, in welcher sich zahlreiche Blut- und Lymphgefässe, sowie markhaltige und marklose Nervenfasern befinden.

Buchstab (5) untersuchte Eileiter von 102 Mädchen und Frauen auf elastisches Gewebe und benutzte dazu die Orceinfärbung.

Im ersten Lebensjahre finden sich nur im Peritoneum und im subserösen Bindegewebe elastische Fasern. Allmählich treten dann elastische Fasern auf in der Umgebung der Gefässe sowie vereinzelt auch in den Muskelschichten. In den Pubertätsjahren macht die Entwickelung des elastischen Gewebes die grössten Fortschritte. Man sieht zu dieser Zeit auch in der Basis der Schleimhaut die ersten elastischen Fasern. Im Alter von 21 bis 45 Jahren ist das elastische Gewebe am stärksten entwickelt. Die Fasern in der Schleimhaut erstrecken sich bis unter das Epithel. Vom 45. Jahre an nehmen die elastischen Fasern wieder ab sowohl in Bezug auf Quantität wie auf Stärke. Bei senilen Individuen findet man nur noch in der Serosa elastisches Gewebe.

Bei Tubenschwangerschaft fehlt das elastische Gewebe in demjenigen Teil des Eileiters, welcher den Fruchtsack bildet.

Die Schleimhaut der Tube besteht in ihrem wesentlichen Teil aus einem hohen cylindrischen Flimmerepithel. Die Höhe der Zellen beträgt 15—20 Mikren (Nagel [24]), die Richtung der Wimperbewegung ist nach dem Uterus hingerichtet. Das Epithel wird getragen von einem lockeren aus runden und spindelförmigen Elementen bestehenden Stroma, welches die innere Tubenwand nicht in glatter Schicht überzieht, sondern zahlreiche mit ihrer Verlaufsrichtung der Längsaxe der Tube parallel gestellten Falten bildet. Im intrauterinen Teil sind diese Falten verhältnismässig schwach entwickelt, werden aber im intraligamentären Abschnitt, je mehr sich das Tubenlumen

erweitert, immer höher und erhalten in der Nähe der Pars intraabdominalis noch sekundäre Faltungen, deren freier Rand vielfach Einkerbungen erkennen lässt. Auf diese Weise entsteht der komplizierte Bau der Tubenfimbrien. Auf Querschnitten zeigt diesem Verhalten der Schleimhaut entsprechend das Tubenlumen ein höchst auffälliges, stark ausgebuchtetes Aussehen, welches seine grösste Ausbildung im Fimbrienende findet (Fig. 158).

Eine Submucosa existiert in der Tube ebensowenig wie im Uterus.

Die von Hennig u. a. beschriebenen Drüsen werden heute von der Mehrzahl der Autoren nicht mehr anerkannt. Am freien Ende der Fimbrien hört die Schleimhaut plötzlich auf und stösst unvermittelt an den Peri-

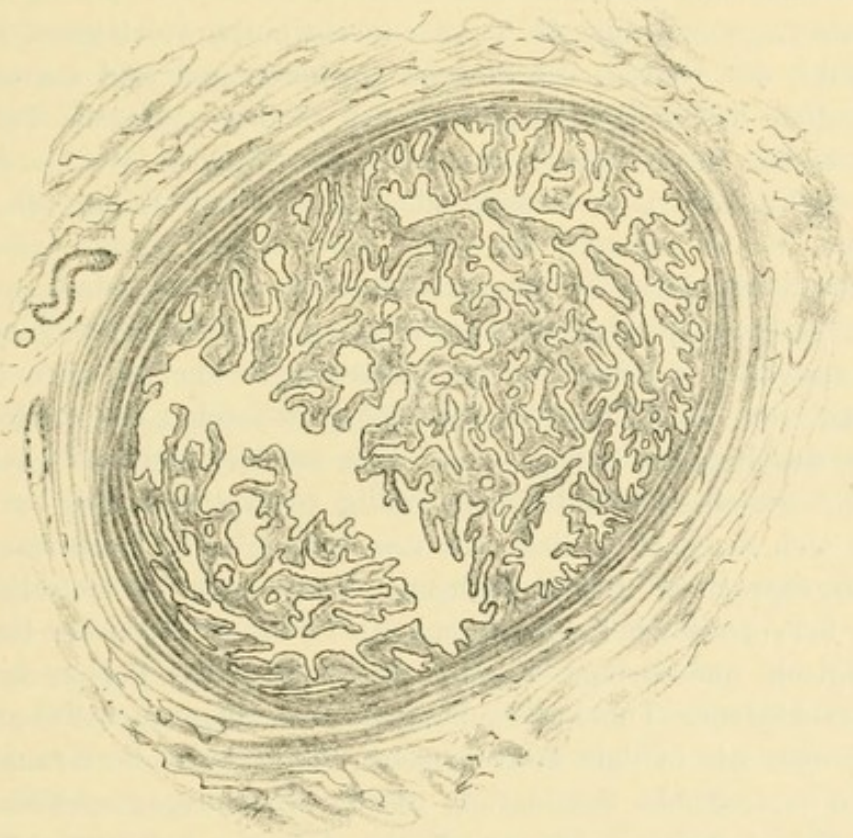


Fig. 158. Querschnitt durch das Tubenlumen in der Nähe des Fimbrientrichters.

tonealüberzug der Tube, ähnlich wie wir dies schon bei dem Verhalten des Keimepithels des Ovariums dem Bauchfell gegenüber gesehen haben. Mit der Fimbria ovarica zieht das Flimmerepithel bis zum Eierstock und kann auf diesem selbst, sowie auf der freien Oberfläche der Ligg. lata in Gestalt vereinzelter versprengter Inseln vorkommen.

Die Tube besitzt ein reich verzweigtes Gefässsystem, das mit den Aa. resp. Vv. uterinae und spermaticae in Verbindung steht.

Die Lymphgefässe der Tube sammeln sich nach Poirier in dem aus dem Fundus uteri kommenden Stamm und ergiessen sich durch diesen auf dem Wege des Lig. suspensorium ovarii in die in der Umgebung der Aorta und V. cava inf. gelegenen Gland. lumbales.

Die Nerven der Tube stammen teils aus den Ovarial-, teils aus den Uterinnerven. Ihre feinere Verzweigung ist von v. Gawronsky bei Tieren bis in das Epithel hinein verfolgt worden.

Die allgemeine Lage der Tube im Becken anlangend ist zu bemerken, dass dieselbe beiderseits von der zipfligen Ausbuchtung der Uterushöhle beginnend die Uteruswand in transversaler Richtung durchbohrt, dann zwischen den Blättern des Lig. latum, dicht unter der freien Kante desselben horizontal nach aussen verläuft und sich schliesslich in einem mehr oder weniger geschweiften, nach hinten medianwärts konkaven Bogen um die laterale Spitze des Ovariums herumwindet, bis sie mit ihrem Fimbrienende frei in die Bauchhöhle ausmündet.

In dieser Lage befestigt die Tube nur ein einziger, einigermassen fester Fixationspunkt, der Uterus; die übrigen Verbindungen sind ausserordentlich lose, namentlich der in der Umgebung des Eileiters gelegene Teil des Lig. latum, die sogen. Mesosalpinx. Vermöge der Fimbria ovarica ist das Infundibulum gehindert, sich in eine allzu grosse Entfernung vom Eierstock zu begeben.

Der Verlauf der Tube ist übrigens auch bei der Erwachsenen selten ein vollkommen gestreckter. Die starken Windungen, welche die Tube des Neugeborenen aufweist, werden bei der immer mehr zunehmenden Entfernung des Ovariums von der Medianebene des Körpers infolge der starken Breitenausdehnung des Beckens schon in der Zeit vor der Pubertät gestreckt und können beim erwachsenen Individuum völlig ausgeglichen sein, in der Regel aber finden sich namentlich dicht vor dem Infundibulum noch eine oder zwei deutlich ausgesprochene Schlängelungen. Eine auch im intraligamentären Teil stärker hervortretende Schlängelung hält Freund (7) bei der Erwachsenen für pathologisch und bringt dieselbe in ätiologische Beziehung zur Entstehung verschiedener Tubenerkrankungen, vor allem der Tubargravidität. Wendler, dem wir in dem Martinschen Buch über die Krankheiten der Eileiter eine vortreffliche Schilderung der Entwickelungsgeschichte der Tube verdanken, betont demgegenüber mit Recht, dass man bei einer nicht geringen Zahl von Frauen mit gut entwickelten Genitalien die Windungen mehr oder weniger ausgedehnt persistent findet und dass in Fällen von Erkrankung die Schlängelung erst sekundär durch diese selbst erzeugt worden sein kann.

Entwickelungsgeschichte der Tuben.

Die Tuben entwickeln sich aus einer Einstülpung des Cölomepithels in die Substanz des Wolffschen Körpers in folgender Weise. Etwa in der fünften Woche des Embryonallebens bildet sich bei Föten von wenig über 8 mm Länge (Wendeler [36]) an der lateralen Kante des Wolffschen Körpers eine Verdickung des Cölomepithels, welches namentlich an der proximalen Spitze der Urniere in die Substanz der letzteren hineinwuchert. Es bildet sich alsdann an der Oberfläche der Urniere eine anfangs flache, später immer

tiefer werdende Einsenkung, welche infolge ungleicher Entwickelung alsbald nicht mehr trichter-, sondern mehr dütenförmig erscheint. Die solide nach dem Inneren des Wolffschen Körpers gerichtete Spitze dieser Düte wächst nun durch Vermehrung ihrer eigenen Elemente in distaler Richtung dem schon längst bestehenden Wolffschen Gang entlang, während sich gleichzeitig und in gleichem Schritt mit dem Wachstum ein centrales Lumen ausbildet. Der so entstehende Kanal ist der sogen. Müllersche Gang, die spätere Tube.

In seinem proximalen Anfangsteil liegt der Müllersche Gang an der lateralen Seite des Wolffschen Ganges. Indem sich aber der distale Teil des Wolffschen Körpers samt dem in demselben verlaufenden Müllerschen Gang in Gestalt einer halbspiraligen Drehung nach vorn und medianwärts umschlägt, gelangt der Müllersche Gang an die mediale Seite des Wolffschen und kreuzt sich mit diesem. Die in Gestalt dieser erwähnten Spirale nach innen geschlagenen, ursprünglich lateralen Kanten der beiden Wolffschen Körper berühren sich in der Mittellinie des Körpers und verschmelzen zum sogen. Genital- oder Geschlechtsstrang, in dessen mesodermalem Stroma in einer Reihe nebeneinander die Wolffschen und die Müllerschen Gänge liegen, und zwar die ersteren als die lateralen, die letzteren als die medialen. Diese nähern sich einander nun immer mehr und vereinigen sich schliesslich zu einem unpaarigen Kanal, dem späteren Uterus.

Wie schon aus dieser Beschreibung ersichtlich, wird aus der dütenförmigen Einstülpung der intraabdominelle Teil der Tube, derjenige Abschnitt, welcher im Wolffschen Körper verläuft, wird zum intraligamentären Teil, und der im Geschlechtsstrang gelegene Abschnitt des paarigen Kanals wird zum intramuralen Teil.

Anfangs besteht also, wie wir gesehen haben, die Anlage der Tube nur aus einem einfachen Epithelrohr, aus dessen Umgebung sich die spätere Tubenwand noch nicht differenziert hat. Jedoch schon bei Föten von 25 bis 30 mm Länge gewahrt man nach Wendeler in der ganzen Länge der Tubenanlage eine Schicht von vorwiegend cirkulär angeordneten Spindelzellen, welche am proximalen Ende dicker und älter ist, als am distalen. Wie leicht einzusehen, handelt es sich um die Ringfaserschicht der Tubenmuskulatur.

Als erster Ausdruck der beginnenden Tubenschleimhautfaltung ist nach Wendeler die eigentümliche einem Blutegelstich vergleichbare Form des Tubenlumens in den mittleren Abschnitten des Müllerschen Ganges anzusehen. Durch ungleichmässige Wucherung der mesodermalen Bestandteile der Wandung werden Vorsprünge in das Lumen hineingetrieben, die sich wieder vielfach teilen und schliesslich auf diese Weise das komplizierte Bild der gefalteten Tubenschleimhaut erzeugen. Bei Föten am Ende des sechsten Monats ist schon in allen Teilen der Tube die Faltung deutlich erkennbar. Flimmerepithel ist von Popoff (29) schon bei einer neunmonatlichen Frucht gesehen worden.

Während die Müllerschen Gänge anfangs fast senkrecht und parallel der Wirbelsäule herabziehen, ändert sich unter dem zunehmenden Einfluss

des Breitenwachstums des ganzen Körpers diese Verlaufsrichtung und wird zu einer mehr horizontalen. Ein eigentliches Herabsinken, ein Descensus, findet nach Wendeler nicht statt; vielmehr handelt es sich nur um eine Verschiebung der relativen Lageverhältnisse der einzelnen Teile untereinander. Indem sich nämlich das Becken des Fötus, nachdem es in seinen knorpeligen Teilen angelegt ist, viel rascher in die Höhe entwickelt, als die Geschlechtsorgane, so nimmt es die letzteren durch sein Wachstum gewissermassen in sich auf.

Die Entstehung der Tubenwindungen erklärte W. A. Freund (7) durch spiralige Drehungen, welche der Müllersche Gang im Laufe seiner Entwickelung durchmachen sollte. Es ist aber, wie schon Nagel (23) gezeigt hat, nicht anzunehmen, dass solche spiralige Drehungen stattfinden, da ja der Müllersche Gang an seinen beiden Enden fixiert ist. Vielmehr dürfte, wie namentlich Wendeler hervorgehoben hat, die Schlängelung der Tube infolge eines übermässigen Längenwachstums zustande kommen, mit welchem das umliegende Gewebe der Mesosalpinx nicht gleichen Schritt hält, die Tube ist somit genötigt, sich in Falten zu legen.

Wie ich in einer Dissertation von Blumreich (4) habe feststellen lassen, beginnen die ersten Windungen sich bei Föten von 9 cm Länge zu zeigen, können aber bei Föten von $13^1/_2$ cm Länge noch vermisst werden. Vergleicht man die verschiedenen Entwickelungsstadien miteinander, so sieht man die Windungen vom uterinen Teil anfangend nach lateralwärts fortschreiten.

Schäffer (31) fand die Schlängelung der Tube im fötalen Leben häufig nur einseitig entwickelt.

Nach Rokitansky kann die Drehung der Tube im intrauterinen Leben so stark sein, dass es zu Abschnürungen des Eileiters zwischen zwei Windungen kommt, ein Zustand, der später einen teilweisen Mangel der Tube zur Folge hat.

Schon im achten Monat des intrauterinen Lebens nimmt das Längenwachstum der Tube ab, was zur Folge hat, dass die Windungen allmählich wieder sich abflachen und verstreichen. Nach Popoff (29) schreitet die Streckung der Tubenwindungen lateralwärts fort, im zweiten Lebensjahre wird die dem Uterus nächstliegende, später in immer mehr verlangsamtem Tempo die nächstfolgende, und endlich die vorletzte zu leicht wellenförmigem Verlauf ausgeglichen, so dass nur die unmittelbar an den Pavillon der Tube grenzende Windung, wenn auch etwas abgeflacht, bestehen bleibt.

Während des geschlechtsreifen Alters kommt der Tube die Funktion zu, einmal das Ovulum vom Eierstock zum Uterus zu befördern und zweitens das selbständig sich fortbewegende Sperma in umgekehrter Richtung nach dem Ovarium zu leiten.

Was zunächst die Beförderung des Eies in der Tube anlangt, so ist bezüglich derselben und ihres Mechanismus leider noch immer kein abschliessendes Urteil zu fällen. Zwei Faktoren kommen in Betracht, erstens die Flimmerbewegung der Epithelzellen, zweitens die peristaltischen Kontraktionen der Tubenmuskulatur.

Es unterliegt nach den Versuchen von Pinner (29), Heil (12), Hensen (13), Kehrer (17) und Lode (19) keinem Zweifel, dass der Mechanismus, mit Hülfe dessen korpuskuläre Elemente von der Bauchhöhle durch die Tuben nach aussen befördert werden, sehr sicher funktioniert. Namentlich die interessanten Versuche von Lode, welcher Kaninchen eine Emulsion von Ascarideneiern in die Bauchhöhle injiziert und deren Erscheinen schon nach 36 Stunden nahe am Uterushorn konstatiert hat, sind in dieser Beziehung bemerkenswert.

In früherer Zeit hat man sich die Aufnahme des Eies in den Fibrientrichter der Tube so vorgestellt, dass sich der letztere infolge eines gewissen geschlechtlichen Orgasmus erigiere, dem Ovarium nähere und dasselbe vollkommen umgreife. Heute misst man der schwächlichen Muskulatur des Tubentrichters eine solche Bewegungsfähigkeit nicht mehr zu, wenngleich man nicht abgeneigt ist, der infolge der menstruellen Kongestion zustande kommenden Anschwellung der Fimbrien eine, wenn auch untergeordnete Rolle zuzuschreiben. Wendeler glaubt, dass bei dieser Anschwellung der Tubenschleimhaut vielleicht eine Art von Eversion derselben zustande kommen könnte, welche zur Folge habe, dass eine Vergrösserung der in die freie Bauchhöhle hineinragenden wimpernden Fläche bewirkt und dadurch der etwaigen Aufnahme eines ausgestossenen Eies eine günstigere Bedingung gestellt werde.

Im allgemeinen ist wohl anzunehmen, dass nach erfolgter Eilösung das Ovulum entweder direkt von den Flimmerhaaren der Tubenschleimhaut erfasst oder durch den infolge der Wimperbewegung entstehenden Flüssigkeitsstrom in das Infundibulum hineingespült werde.

Die Weiterbeförderung des Eies in der Tube selbst dürfte lediglich durch die Flimmerung bewirkt werden, da man nicht erwarten kann, dass das kleine Ovulum einer muskulären Peristaltik genügende Angriffspunkte gewährt.

Bei der vielfachen Ausbuchtung, welche das Tubenlumen besitzt, kann es uns nicht erstaunen, wenn erst einmal, und zwar von Hyrtl (14) im Eileiter ein unbefruchtetes Ovulum gefunden worden ist.

Was die Beförderung des Sperma durch die Tuben anlangt, so sind zum Zustandekommen desselben die Eigenbewegung der Spermatozoën und die Peristaltik der Tubenmuskulatur herangezogen worden; der Flimmerbewegung des Tubenepithels hat man bei diesem Anlass eher eine antagonistische Wirkung zugeschrieben. Ich glaube nun aber, dass gerade dem der Bewegungsrichtung der Spermatozoën entgegengesetzten Wimperschlag eine nicht unwesentliche Bedeutung, und zwar im positiven Sinne zukommt. Es lässt sich leicht verstehen, dass der in der Richtung nach dem Uterus zu sich bewegende Flüssigkeitsstrom, der durch die Flimmerbewegung erregt wird, in der Weise auf die lebhaft mit dem Schwanz schlagenden Spermazellen einwirkt, dass sich dieselben mit dem Kopfe der Strömung entgegenstellen, nach dem be-

kannten Princip des Papierdrachens, und wenn nun die lokomotorische Kraft der Spermatozoën stärker ist als diejenige der Flimmerzellen, so werden sich die ersteren gerade mit Vorliebe stromaufwärts bewegen. Es dürfte demnach der Flimmerbewegung ein auf die aufsteigende Bewegung der Spermatozoën günstiger Einfluss zuzuschreiben sein.

Spermatozoën im menschlichen Eileiter sind nur von Dührssen (6) und nach einer Angabe von Zweifel (38) von Birch-Hirschfeld gefunden worden.

Was die übrigen Funktionen der Tuben im geschlechtsreifen Alter anlangt, so ist zunächst die Frage erörtert worden, ob sich die Tuben auch am menstruellen Prozess in einer histologisch nachweisbaren Form beteiligen. Es liegen über diese vorläufig noch nicht definitiv zu beantwortende Frage folgende Beobachtungen vor.

Landau und Rheinstein (18) beschrieben Präparate von Gynatresien mit Hämatosalpinx, aus welchen die Beteiligung der Tuben an der menstruellen Blutung bewiesen werden soll. Vor allem ist es ein Fall von vollkommenem Mangel der Scheide, normalem Uterus ohne Vorhandensein von Hämatometra, dagegen mit Vorhandensein von Hämatosalpinx duplex bei einem 23jährigen Mädchen, auf welchen die Verfasser ganz besonderen Wert legen. Die Tuben waren in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig stark geschwollen, die Schleimhaut in allen Teilen mächtig verdickt und ebenso wie das subperitoneale Gewebe von Hämorrhagien durchsetzt. Die Verfasser sind der Ansicht, dass es sich nicht um einen Reflux von der Uterushöhle aus gehandelt haben kann, dass vielmehr die genannten Veränderungen durch eine Beteiligung der Tube an der menstruellen Blutung zustande gekommen seien.

Sutton (34) spricht sich gegen eine Tubenmenstruation aus.

Minard (22) beobachtete Blutungen aus dem Ostium uterinum der Eileiter bei einem invertierten Uterus.

In einem von Wendeler (35) beschriebenen Fall fand aus der bei vaginaler Totalexstirpation des Uterus in die Scheide eingenähten Tube in vierwöchentlichen Pausen eine schleimige Sekretion neben typischen Menstruationsbeschwerden, aber ohne Blutbeimischung statt. Nach Eintritt von Schwangerschaft in der Tube hörten die genannten Symptome auf.

Fritsch (8) hat bei elf, während der Menstruation entfernten Tuben niemals Blut in denselben gefunden.

Strassmann (33) glaubt wohl mit Recht, dass die beobachteten Fälle von anscheinender Tubenmenstruation wegen der hochgradigen pathologischen Veränderungen nicht als beweiskräftig anzusehen sind, und macht gegen eine regelmässige Tubenmenstruation die nach Hunderten und Tausenden zählenden Fälle geltend, wo in verschlossenen Eiter- oder Serumtuben keine Blutansammlungen gefunden worden sind.

Robinson (30) glaubte durch Vivisektionen und an menschlichen von Lawson-Tait entfernten Tuben feststellen zu können, dass dieselben vor

der Menstruation peristaltische Bewegungen ausführen und dass sich das Fimbrienende den Ovarien nähert.

Grusdew (11) nimmt neuerdings wieder an, dass die Tuben während der Menstruation gewöhnlich ruhen. Zwar finde auch hier eine Erneuerung des Epithels statt, dieselbe erfolge aber viel langsamer als im Uterus.

Während der Schwangerschaft findet unter dem Einfluss der vermehrten Nahrungszufuhr eine Hypertrophie sämtlicher Wandelemente der Tube statt.

Nach den Untersuchungen, welche Frommel (9) an Tuben Schwangerer angestellt hat, hypertrophieren namentlich die Hauptfalten der Tubenschleimhaut, während die Nebenfalten verhältnismässig zurückbleiben. Das Tubenlumen wird weiter, die Zwischenräume zwischen den Falten geräumiger, die Epithelien behalten ihre Flimmerhaare. Eine Umbildung der Stromazellen der Tubenschleimhaut in Decidua-ähnliche Zellen scheint nach den Befunden von Mandl (20) und Göbel (10), wenn auch keineswegs konstant, vorzukommen.

Eine erhebliche sekretorische Funktion kommt der Tubenschleimhaut nicht zu. In den capillaren Spalten zwischen den Falten findet sich nur so viel Flüssigkeit, als zur Ausfüllung derselben erforderlich ist. Ein nach beiden Seiten hin verschlossenes Stück Tube dehnt sich, wie die Versuche Kehrers (16) lehren, nicht aus, und es findet sich in demselben keine Retention von Flüssigkeit.

Die anatomischen Erscheinungen der senilen Involution machen sich nach den Untersuchungen von Grusdew (11) schon in der zweiten Hälfte der geschlechtsreifen Epoche geltend. Zuerst bemerkt man eine stärkere Entwickelung fibrösen Bindegewebes in der Umgebung der Schleimhautgefässe, später werden die Epithelzellen niedriger, fast endothelartig, die Schleimhautfalten verlieren ihre Rundung, das Tubenlumen wird enger und kann vollständig verschwinden.

Popoff (28) fand bei einer 68jährigen Frau die Enden der Fimbrien keulenförmig aufgetrieben und mit kohlensaurem Kalk durchsetzt.

II.

Pathologische Anatomie.

1. Missbildungen.

Litteratur.

1) Amann jr., Beiträge zur Morphogenese der Müller'schen Gänge und über accessorische Tubenostien. Archiv f. Gyn., Bd. 42, p. 153.

2) Ampt, Über das Parovarium (Epoophoron) bei Neugeborenen und Erwachsenen. Diss. inaug., Berlin 1895.

3) Bandl, Die Krankheiten der Tuben. 1882.
4) Falk, Über überzählige Eileiter und Eierstöcke. Berl. klin. W. 1891, No. 44.
5) Göbel, Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der Tubarschwangerschaft an der Hand eines Präparates von Tubarmole. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 658.
6) Hennig, Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft. Stuttgart 1876.
7) Keppler, Allgem. Wien. med. Zeitg. 1880, p. 385.
8) Kossmann, Über accessorische Tuben und Tubenostien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29, p. 253.
9) Derselbe, Zur Pathologie der Urnierenreste des Weibes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1.
10) Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und der Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1895.
11) Landau und Rheinstein, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 39, p. 273.
12) Nagel, Über die Entwickelung des Urogenitalsystems des Menschen. Archiv f. mikrosk. Anatomie, Bd. 34.
13) Pick, Ein neuer Typus des voluminösen paroophoralen Adenomyoms. Archiv f. Gyn., Bd. 54, p. 117.
14) Popoff, Anomalien der Entwickelung und des Baues der abdominalen Tubenenden. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, Ergänzungsheft, p. 102.
15) Rokitansky, Über accessorische Tubarostien und über Tubaranhänge. Allgem. Wien. med. Zeitg. 1859, No. 32.
16) Sänger, Conception durch ein accessorisches Tubenostium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1.
17) Schäffer, Über die innere Überwanderung des Eies. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17, p. 320.
18) Veit, Die Frage der inneren Überwanderung des Eies. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, p. 327.
19) Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.

Mangel und mangelhafte Entwickelung der Tuben.

Vollkommener Mangel der Tuben ist verhältnismässig selten und findet sich nur in Verbindung mit vollkommenem Mangel der übrigen Geschlechtsorgane.

Einseitiger Mangel einer Tube kann die Folge sein einer fehlenden Anlage des einen Müllerschen Ganges und kompliziert sich dann mit wahrem Uterus unicornis (s. S. 29).

Die Tube kann aber auch nachträglich, nachdem sie bereits angelegt war, verkümmern und vollständig verschwinden oder doch bis auf einen dürftigen bandartigen Strang zusammenschrumpfen, diese Bildungsanomalie findet sich meist in Gesellschaft mit rudimentärer Bildung eines Uterushorns.

Dass Freund die Persistenz einer starken Schlängelung der Tuben im geschlechtsreifen Alter für einen Entwickelungsfehler betrachtet, ist oben schon erwähnt worden (p. 410).

Eine mangelhafte Entwickelung des abdominalen Tubenendes sah Popoff (14) bei einem 18jährigen Mädchen; an Stelle der Fimbrien waren nur drei lange fleischige Lappen vorhanden. Auch die Tubenschleimhaut war in

der Entwickelung zurückgeblieben und entsprach dem Bilde, wie es bei sechsmonatlichen Föten angetroffen wird. In einem anderen Falle waren die Fimbrien zwar in der normalen Anzahl vorhanden, aber sie waren nur in Form niedriger Kämme zur Entwickelung gekommen.

Accessorische Tubenostien und Tuben.

Wir haben oben S. 408 gesehen, dass das Ostium abdominale der Tube dadurch entsteht, dass das Cölomepithel der Urniere eine trichter- oder besser gesagt dütenförmige Einsenkung in die Substanz des Wolffschen Körpers hineintreibt, und zwar findet diese Einstülpung ziemlich genau an der proximalen Spitze des letzteren statt. Es ist nun sehr wohl denkbar, dass bisweilen an verschiedenen Stellen der Urnierenoberfläche ein solches Einwuchern stattfindet, und es entsteht dann an jeder dieser Stellen ein accessorisches Fimbrienende, dessen Lumen mit dem Hauptkanal des Müllerschen Ganges in Kommunikation treten kann. Solche accessorischen Fimbrien, welche mit dem Tubenlumen kommunizieren, sind nicht gerade häufig, sie finden sich meist an derjenigen Seite, welche der Insertion der Mesosalpinx gegenüber liegt. Manchmal sind sogar mehrere accessorische Fimbrien gefunden worden.

Eine gewisse praktische Bedeutung kommt diesen accessorischen Fimbrien insofern zu, als durch dieselben gelegentlich die Conception vermittelt werden kann. Besonders interessant war der Nachweis einer accessorischen Fimbrienmündung durch Schaeffer (17) und J. Veit (18) an dem bekannten Hassfurther'schen Präparat. Dasselbe galt als unumstösslicher Beweis der sogen. inneren Überwanderung des Eies: das Auffinden des zweiten Tubenostiums raubte diesem Präparat jede Beweiskraft. Auch Sänger (16) sah Conception durch ein accessorisches Fimbrienende eintreten bei einer Frau, deren Tuben an den Hauptostien durch Adhäsionen fest verschlossen waren.

Noch seltener als die accessorischen Tubenostien sind wirkliche Nebentuben. Nur Nagel (12) hat einmal bei einem menschlichen Embryo zwei Müllersche Gänge nebeneinander verfolgen können. Ähnliche Mehrfachbildungen beobachtete Amann (1) bei Schafembryonen. Bei einer Erwachsenen hat kürzlich Pick (13) einen zweifellosen Fall von wirklicher Doppeltube gesehen. Von einem mit einem grossen Adenomyom behafteten Uterus gingen parallel nebeneinander zwei annähernd gleich dicke gestreckt verlaufende Eileiter ab, der eine 5, der andere 6 cm lang.

Auch Falk (4) glaubt eine überzählige Tube gefunden zu haben, desgleichen Keppler (7). In den beiden letzterwähnten Fällen war auch ein überzähliges Ovarium vorhanden.

Schleimhautdivertikel, welche sich in die Tiefe der Wandung fortsetzen und in ihrem Bau alle Charaktere der normalen Schleimhaut zeigen, sind von Landau und Rheinstein (11) beschrieben. Göbel (5) hat in einem Fall von Tubarmole mehrere Schleimhautdivertikel gefunden, welche

tief in die Muskulatur eindrangen und ihr blindes Ende bald nach dem Uterus, bald nach dem Ostium abdominale zu hatten. Bei dem Mangel an entzündlichen Vorgängen und Residuen führt Göbel diese Bildungen auf eine kongenitale Anlage zurück.

In neuerer Zeit hat Kossmann (8) kleine im Bereich des Lig. latum sich vielfach findende Bildungen für Nebentuben angesprochen. Es möge hier der Platz sein, auf diese Gebilde, welche ich vor Jahren zum Gegenstand noch nicht publizierter Untersuchungen gemacht hatte, näher einzugehen.

Rokitansky (15) machte im Jahre 1859 zuerst auf kleine gestielte, cystische Anhänge aufmerksam, welche sich in nicht seltenen Fällen auf der vorderen und hinteren Fläche des Lig. latum vorfinden. Wenn sich auch, wie er angiebt, nur selten ein Zusammenhang mit den benachbarten Kanälchen des Parovariums nachweisen lässt, so ist er doch der Meinung, dass die fraglichen Gebilde verirrte und abgeschnürte Parovarialschläuche seien.

Hennig (6) beschreibt diese Anhänge gleichfalls als vom Parovarium ausgehend, unterscheidet aber ausdrücklich die sogen. Nebeneileiter, welche von Ausläufern herstammten, welche der Müllersche Faden bisweilen treibe.

Es möge hier gleich bemerkt werden, dass diese Angaben auf einer irrtümlichen Anschauung beruhen. Ausläufer treibt nach unseren heutigen Kenntnissen der Müller'sche Gang niemals, und wenn solche gesehen wurden, so lag eine Verwechslung mit den Querkanälchen des Wolff'schen Ganges vor.

Waldeyer (19) neigt der Ansicht zu, dass eine grosse Zahl der früher als Cysten des Parovariums beschriebenen Gebilde aus partiellen Einstülpungen des Keimepithels in das Blastem des Wolff'schen Körpers entständen.

Nach meinen Untersuchungen ist das makroskopische Verhalten dieser Bildungen ein sehr mannigfaches und erweckt die Vermutung einer allen gemeinsamen Genese keineswegs.

Man kann vier Gruppen unterscheiden.

1) Kleine Wärzchen und Rauhigkeiten. Diese finden sich zumeist auf dem Peritonealüberzug der Tube.

2) Ungestielte, halbkugelig aus dem Ligament hervorragende Cysten. Selten über stecknadelgross, finden sich dieselben in der ganzen Ausdehnung des Lig. latum und sind ein besonders häufiges Vorkommnis.

3) Ungestielte Fransengruppen und Rosetten meist ohne Kommunikation mit dem Tubenlumen.

4) Gestielte Rosetten, Fransen und Cysten.

Als besonders merkwürdigen Befund möchte ich erwähnen eine etwa kirschkerngrosse Cyste mit einem 3,5 cm langen fadenartigen Stiel, welche von der vorderen Fläche des Lig. latum entsprang.

Ein andermal fand ich eine Tube mit ausserordentlich stark gefaltetem, sehr grossem Infundibulum, an welches sich medianwärts längs der vorderen Tubenwand eine ganze Reihe allmählich an Grösse abnehmender, isolierter

Fransen und Rosetten anschloss, welche schliesslich in eine grosse Zahl von ungestielten Cysten überging, die bis nahe an den Uterus heranreichten.

In einem dritten Fall entsprang von der vorderen Fläche des Lig. latum ein kurzer bleistiftdicker Stiel, von dem sich drei dünnere Stiele in verschiedener Höhe abzweigten, welche ihrerseits zwei Cystchen und eine Rosette trugen.

Über den Sitz dieser Bildungen lässt sich nicht viel sagen, sie kommen in der ganzen Ausdehnung des Lig. latum vor. Einige kleine ungestielte Cysten sassen genau auf einem Parovialstrang, so dass man einen Zusammenhang dieser Teile vermuten musste.

Bei Neugeborenen sind alle diese Gebilde ausserordentlich klein und deswegen makroskopisch schwer zu erkennen.

So verschieden die makroskopischen, so gleichmässig sind die mikroskopischen Befunde bei den fraglichen Gebilden. Sowohl bei den wärzchenartigen Rauhigkeiten, als auch bei den Fransen und Rosetten auf der Oberfläche, bei den Cysten auf der Innenfläche, gewahrt man ein Epithel aus hohen cylindrischen Zellen mit glasigem Protoplasma und basal gelegenem Kern. An gut konservierten Präparaten lässt sich ein deutlicher Flimmersaum erkennen. Die unter dem Epithel gelegene Schicht besteht aus fasrigem lockerem Bindegewebe, in welches Züge glatter Muskelfasern bald in geringerer, bald in grösserer Menge eingelagert sind.

Schon makroskopisch erkennt man an den Rauhigkeiten und Rosetten feinste Fältelungen der Oberfläche, welche mikroskopisch noch deutlicher hervortreten und sich allenthalben auch in den Cysten, wenn auch in geringerer Ausbildung, wiederfinden. Die Beschaffenheit des Epithels und die Neigung zur Faltenbildung erinnert lebhaft an die Tubenschleimhaut, wie dies auch Kossmann hervorgehoben hat.

Die gestielten Cysten und Rosetten enthalten im Stiel Bindegewebe und Gefässe und manchmal glatte Muskelfasern; niemals fand ich im Stiel ein mit Epithel ausgekleidetes Lumen.

Wenn schon die mikroskopische Beschaffenheit der Anhänge des Lig. latum eine Genese derselben vermuten lässt, welche derjenigen des Eileiters nicht fern liegen kann, so machen embryologische Befunde die Entstehung aus Resten des Keimepithels in hohem Grade wahrscheinlich.

In den Abbildungen, welche gewöhnlich von den Querschnitten der Urniere gegeben werden, finden sich die Konturen derselben glatt, höchstens leicht wellig gezeichnet. Ich sah dieselben gerade bei den am besten konservierten Föten selten glatt, meist ziemlich stark ausgebuchtet und häufig geradezu zackig auf dem Querschnitt, als optischer Ausdruck einer Längsfurchung und Längsfältelung der Urnierenoberfläche. In einem Fall überragte eine solche Zacke die Oberfläche um 0.08 mm und liess schon eine Art von Stielbildung erkennen. Liegen mehrere solcher Zacken dicht nebeneinander, so erscheinen die zwischen ihnen befindlichen Thäler als kryptenartige Einsenkungen des Keimepithels in die Oberfläche des Blastems, welche ebenfalls die Tiefe von nahe $^1/_{10}$ mm erreichen können. Sowohl die Spitzen der Hervorragungen als

auch der Grund der Einsenkungen ist kontinuierlich von Keimepithel überzogen. Nirgends scheint eine Verbindung mit den Kanälchen der Urniere zu bestehen, welche immer noch in beträchtlicher Entfernung selbst von den scheinbaren Einsenkungen liegen.

Ich möchte auf diese Befunde besonderes Gewicht legen, weil dieselben mir die Entstehung jener Anhänge aus Resten des Keimepithels in der That sehr wahrscheinlich macht. Denn es wird nun verständlich, warum gerade an einzelnen circumskripten Stellen im Bereich der Urniere das Keimepithel persistiert, während dasselbe an der ganzen übrigen Oberfläche zu Grunde geht. Offenbar bleibt es in den Buchten zwischen den papillären Hervorragungen vor der Wachstumsusur geschützt und kann in späteren Lebensaltern seine Proliferationsenergie entfalten. So erklären sich die kleinen Wärzchen und Rauhigkeiten, auch wohl die Rosettenbildungen. Das Zustandekommen der Cysten kann man sich so vorstellen, dass sich zwei benachbarte Falten der Urnierenoberfläche aneinander legen und, teilweise miteinander verwachsend, einen mit Keimepithel ausgekleideten Hohlraum zwischen sich lassen. Die Stielbildungen dürften erst sekundär dadurch entstehen, dass nach Art der Polypenstiele eine langsame Zerrung der durch Wachstum und Sekretansammlung vergrösserten Anhänge zustande kommt.

Wenn ich also nach diesen Ausführungen der Meinung bin, dass diese germinativen Wucherungen, wie ich sie bezeichnen möchte, mit dem aus den Urnierenkanälchen hervorgegangenen Parovarium nichts zu thun haben, vielmehr vom Keimepithel abstammen und mit dem Tubenepithel genetisch gleichwertig sind, so halte ich doch die Auffassung, diese Gebilde als Nebentuben zu bezeichnen, in dieser Allgemeinheit nicht für berechtigt. Denn in der Regel fehlt doch gerade die trichter- und röhrenförmige Einstülpung. Mit demselben Recht könnte man auch die papillären Excrescenzen auf dem Ovarium als Nebentuben bezeichnen. Wirkliche Nebentuben, d. h. solche, welche aus einer Doppelanlage des Müllerschen Ganges hervorgegangen sind, halte ich für selten.

Übrigens sind nicht alle Cysten, welche sich auf dem, resp. unter dem Peritonealüberzug der Tube finden, epithelialer Natur. Viele der kleinen Bläschen, die sich so häufig, namentlich bei bestehender Salpingitis, beobachten lassen, haben ihren Ursprung in Lymphangiektasien. Sie sind hanfkorn- bis erbsengross und besitzen meist einen kleinen dünnen, bisweilen klebrigen, honigartigen Inhalt. Durch Kalkablagerungen können diese Cysten auch verkreiden. Die grösseren cystischen Gebilde in der Umgebung der Tube entstehen durch seröse Transsudation zwischen die Lamellen entzündlicher peritonitischer Adhäsionen.

2. Lageveränderungen.

Die Lageveränderungen der Tube können angeboren und erworben sein.

Im ersteren Fall sind sie entweder die Folge einer angeborenen Lage- oder Gestaltsanomalie des Uterus, oder beruhen auf einer fehlerhaften Art und Weise, in welcher sich der in der Entwickelung dieser Organe begründete sogen. Descensus ovariorum (s. p. 269) vollzogen hat.

Zunächst leuchtet es ein, dass bei asymmetrischer Ausbildung der beiden Uterushälften die Lage der beiden Tuben gleichfalls eine asymmetrische sein wird. So findet man namentlich bei rudimentärer Entwickelung eines Uterushorns die zugehörige, gewöhnlich gleichfalls verkümmerte Tube tiefer im Becken liegend als die der anderen Seite. Bei Uterus bicornis liegen beide Tuben mehr lateralwärts als bei normalem Verhalten.

In anderen Fällen sind, wahrscheinlich infolge von Verkürzung des Zwerchfellbandes der Urniere, des späteren Lig. suspensorium ovarii, die Tuben gehindert, in das kleine Becken hinabzusteigen. Sie verlaufen dann, der ursprünglichen Lage des Müllerschen Ganges entsprechend, ziemlich parallel zu einander vom Uterus steil aufwärts. Oder aber das Herabtreten hat in zu starkem Masse stattgefunden und die Tuben sind entweder zusammen mit den Ovarien oder für sich allein vom Gubernaculum Hunteri, in den Leistenkanal hineingezogen worden. Diese angeborenen Inguinalhernien der Tuben sind seltene Vorkommnisse und betreffen meist nur eine Seite.

Viel häufiger als die kongenitalen Lageveränderungen sind die erworbenen. Dieselben haben ihre Ursachen einmal in Veränderungen der Gestalt und Grösse der Tuben selbst und werden als Folgeerscheinungen bei den entsprechenden Erkrankungen ihre Erörterung erfahren, oder aber sie sind bedingt durch Lageveränderungen des Uterus, mit dem die Eileiter in inniger Verbindung stehen und dessen Exkursionen sie bei ihrer sonstigen lockeren Befestigung leicht folgen können. Es bedarf kaum der Ausführung, dass bei Retroversio-flexio uteri die Tuben mehr oder weniger tief in den Douglasschen Raum hinabsinken werden, und es wird nicht schwierig sein, sich eine Vorstellung von den Lageveränderungen der Tuben zu machen, welche sich im Anschluss an die übrigen Lageveränderungen des Uterus einstellen.

Weitere Faktoren, welche die Lage der Eileiter beeinflussen können, sind Lageveränderungen und vor allem Tumoren des zugehörigen Eierstockes. Zumal in denjenigen Fällen, in welchen der Ovarialtumor infolge seiner Grösse aus dem kleinen ins grosse Becken hinaufgestiegen ist, wird die Tube, welche die Hauptmasse des Stiels bildet, stark in die Höhe gezogen und auch bisweilen in die Länge gezerrt.

Noch bedeutendere Dehnung erfährt die Tube bei allen intraligamentären Tumoren, hauptsächlich bei den Parovarialcysten, auf deren Ober-

fläche dieselbe oft in einer Länge von 20—30 cm verläuft, die Fransen des Fimbrienendes sind mitunter allein schon so weit gedehnt, dass deren Länge der ursprünglichen Längenausdehnung der ganzen Tube entspricht.

Bei den p. 392 besprochenen Stieltorsionen beteiligt sich die Tube in der geschilderten Weise.

Endlich können auch durch schrumpfende peritonitische Adhäsionen Lageveränderungen in der Tube bedingt werden.

3. Cirkulationsstörungen.

Litteratur.

1) Fuld, Salpingotomie wegen Hämatosalpinx bei Gynatresie. Archiv f. Gyn., Bd. 34, p. 191.
2) Hennig, Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft. Stuttgart 1876.
3) Derselbe, Tubennekrose. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 729.
4) v. Herff, Stieltorsion bei Hämatosalpinx. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, p. 480.
5) Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.
6) v. Meyer, Kasuistischer Beitrag zur operativen Behandlung der infolge von Gynatresien auftretenden Hämatosalpinx mit besonderer Berücksichtigung der Salpingotomie. Deutsche med. W. 1893, p. 936.
7) Sänger, Über solide Hämatocelen und deren Organisation. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 5.
8) Derselbe, Über hämorrhagische Tubennekrose. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 727.
9) Thorn, Hämatosalpinx profluens. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 1103.
10) Veit, J., Über Hämatosalpinx bei Gynatresien. Berl. klin. W. 1896, No. 16.

Bei dem grossen Gefässreichtum, welcher die Tube auszeichnet, kann es nicht auffallen, wenn sich schon geringe Blutdruckschwankungen in hervorragendem Grade bemerkbar machen.

Sowohl bei allgemeinen Cirkulationsstörungen bei Krankheiten des Herzens, der Lungen und der Leber, als auch bei lokalen Behinderungen des Kreislaufs tritt die Hyperämie der Tube deutlich in die Erscheinung. Namentlich bewirkt die Hyperämie, die sich gewöhnlich bei asphyktischen Neugeborenen in den Organen der Bauchhöhle findet, auch einen starken Blutreichtum der Eileiter.

Ferner bilden sich Hyperämien der Tube bei akuten Infektionskrankheiten, bei Vergiftungen und Verbrennungen. Hennig (3) beobachtete bei der Sektion eines jungen Mädchens nach Typhus eine hämorrhagische Tubennekrose mit Durchbruch in den Darm und in die Harnblase.

Ganz besonders aber in die Augen fallend sind die oft kolossalen Hyperämien, die sich bei Torsionen der Tube einstellen, desgleichen aber auch bei Tubenhernien und, wie in einem Fall von Hennig (2) auch bei Inversio uteri entwickeln.

In den geringeren Graden von venöser Stauung erscheint die Tube verdickt, ihre äussere seröse Fläche dunkelrot bis blaurot, die Fimbrien namentlich stark injiciert, geschwellt, oft geradezu wie erigiert.

Bei stärkeren Behinderungen des venösen Abflusses kommt es zum Blutaustritt in das Gewebe der Schleimhaut oder der fibromuskulären Wand und zu Blutansammlungen im Tubenlumen selbst. Infolge der dauernden Ernährungsstörung und des Druckes, den die apoplektischen Herde auf das Gewebe ausüben, stellt sich leicht eine Nekrose des letzteren ein. Martin und Orthmann (5) beschreiben eine hochgradige hämorrhagische Nekrose der Tube bei einer an Mitralinsufficienz zu Grunde gegangenen Frau.

Das Blut, welches sich im Tubenlumen findet, hat eine dunkle, chokoladenartige Beschaffenheit. Die Wandungen der Tube sind brüchig, von Blutungen vollkommen infarciert. Mikroskopisch findet man ausser grösseren und kleineren Apoplexien zahlreiche Leukocyten, deren Leib mit gelblichem bis bräunlichem Blutfarbstoff beladen ist. Auch in weiter Entfernung von der Tube im Lig. latum begegnet man diesen, ganze Strassen bildenden Transportzellen. Innerhalb der Tubenwand können aber auch die fixen Bindegewebs- und Muskelzellen mit Blutfarbstoff imprägniert sein. Noch lange Zeit, nachdem der Prozess bereits abgelaufen ist, zeugen die mit schwarzem, schiefrigem Pigment durchsetzten Tubenwandungen von den Ereignissen, die sich vormals hier abgespielt haben.

In den Fällen, in welchen eine Nekrose des Gewebes hinzugetreten ist, verlieren die Zellen ihre Tinktionsfähigkeit, die Wandungen der strotzend mit Blut gefüllten Gefässe sind hyalin degeneriert. Sänger (8) hat einen Fall von hämorrhagischer Tubennekrose beschrieben, welche sich im Verlauf einer chronischen doppelseitigen Salpingitis und Perisalpingitis durch strangulierende Wirkung der Adhäsionen im Verein mit Torsion ausgebildet hatte.

Sowohl die pathologischen Blutansammlungen, als auch die physiologischen, die ihre Quelle in einer eventuellen Beteiligung der Tubenschleimhaut an der Menstruation finden, verschwinden teils durch Resorption, teils dadurch, dass das Blut durch das Ostium uterinum oder abdominale abfliesst.

Zu einer erheblichen Ansammlung mit starker Ausdehnung des Tubenlumens kommt es aber, wenn diese Öffnungen verlegt sind. Man nennt eine solche durch gestautes Blut dilatierte Tube Hämatosalpinx oder Sactosalpinx haemorrhagica.

In vielen Fällen ist der Abfluss des Blutes nach aussen durch sogen. Gynatresien bedingt. Dieselben können ihren Sitz an jeder Stelle des Genitalschlauches haben, es kommt aber um so leichter zu einer Hämatosalpinx, je höher der Verschluss sitzt. Wenn Fuld (1) unter seinen 64 Fällen 32 mal vaginale und nur 4 mal uterine Atresien fand, so liegt der Grund hierfür in der relativen Häufigkeit der tief sitzenden Verschlüsse.

Wie wir schon bei der Besprechung der Uterusatresien gesehen haben, können auch uterine Tumoren die Gebärmutterhöhle dergestalt verlegen, dass den Sekreten der höher gelegenen Abschnitte der Abfluss abgeschnitten wird.

Das Blut, welches sich in solchen Fällen in der Tube findet, stammt aber nicht immer aus dieser selbst; dasselbe kann auch als wahres uterines Menstrualblut in die Tube hineingepresst werden. Bekannt sind die Fälle von sekundärem Entstehen einer Hämatosalpinx nach plötzlicher Entleerung einer Hämatometra, welche offenbar dadurch entstehen, dass infolge des in kurzer Zeit abnehmenden Druckes im Becken eine vermehrte Hyperämie der Tubengefässe zustande kommt, welcher die erschlafften Gefässe nicht mehr Widerstand zu leisten vermögen. J. Veit (10) ist der Ansicht, dass die Entstehung der Hämatosalpinx bei Gynatresien nur vorkommt, wenn es sich um einen erworbenen Verschluss des Genitalkanals handelt, und dass die Hämatosalpinx die Folge der Entzündung ist, welche zur Atresie geführt hat.

Ist einmal dem Blut der Abfluss nach aussen durch den Uterus nicht gestattet, so sammelt sich dasselbe vornehmlich in dem am meisten der Erweiterung fähigen abdominalen Ende an und ergiesst sich in die freie Bauchhöhle. Es kommt hierdurch zu einer peritubaren Hämatocele (Sänger [7]), welche ihrerseits wieder dazu beiträgt, dass alsbald auch das Fimbrienende der Tube durch Gerinsel und Adhäsionen verschlossen wird. Somit ist dann dem Blut jeglicher Ausweg versperrt und unter allmählicher Zunahme der Masse dehnt dasselbe die Tubenwandungen so lange aus, als es die Kohäsionskraft derselben erlaubt.

Die Grösse der hierdurch erzeugten Tumoren ist natürlich bedeutenden Variationen unterworfen und schwankt zwischen Kleinfingerdicke und Kindskopfgrösse.

Die Entleerung des Inhaltes einer Hämatosalpinx durch den Uterus und die Scheide sah Thorn (9).

Nicht immer ist man imstande, einer dilatierten Tube anzusehen, ob ihr Inhalt aus Blut oder anderen in derselben gestauten Flüssigkeiten besteht. Nur bei hochgradiger Dilatation und Dehnung der Wandungen scheint das Blut als dunkle Masse durch die letzteren hindurch. In frischen Fällen vermag der starke Blutreichtum der Tubenwandungen selbst den Verdacht nahe zu legen, dass es sich um eine Hämatosalpinx handelt.

Auch die Konsistenz giebt keine Anhaltspunkte zu einem Urteil bezüglich des Inhalts. Dieselbe ist stets eine ausserordentlich pralle, so dass bisweilen der Anschein erweckt wird, als handle es sich um einen soliden Tumor.

Die Diagnose wird aber sofort klar bei Besichtigung des Inhalts. Derselbe besteht fast in allen Fällen von Sactosalpinx haemorrhagica aus einer teerartigen, chokoladefarbigen Masse, die keine Gerinsel zu enthalten pflegt. Nur bei den Hämatosalpingen, welche sich aus einer Tubenschwangerschaft entwickelt haben, ist das Blut koaguliert.

Die Wandungen der Hämatosalpinx zeigen in den einzelnen Fällen kein gleichmässiges Verhalten. Am Anfang der Erkrankung sind dieselben noch infolge der Hyperämie verdickt, bei beginnender Ausdehnung werden

sie jedoch auseinander gezogen und würden einen hohen Grad von Verdünnung erreichen, wenn nicht wiederum eine Hypertrophie der Muskulatur der Dilatation die Wage hielte. Man erklärt diese Vermehrung der muskulären Elemente aus einer Arbeitshypertrophie, welche dadurch zustande kommt, dass sich die Tube durch vermehrte Peristaltik ihres ungewohnten Inhaltes zu entledigen sucht.

Mikroskopisch erkennt man in der durch Hämorrhagien stark verdickten Schleimhaut Blutelemente und Pigment, teils frei liegend, teils in Zellen eingeschlossen und stark erweiterte Blutgefässe. Das Epithel ist anfangs noch gut erhalten, selbst die Flimmerhaare sind noch erkennbar, später unter dem Einfluss des zunehmenden Inhaltsdruckes und der Ernährungsstörungen, flacht sich das Epithel ab, die Falten der Schleimhaut verstreichen, die Wimpern verschwinden und schliesslich kann das Epithel, ja selbst die Schleimhaut wenigstens streckenweise zu Grunde gehen.

Auch die fibromuskuläre Wand der Tube ist von zahlreichen, stark gefüllten Gefässen und freien Blutergüssen durchsetzt. Die in den Anfangsstadien häufig zu beobachtende Verdickung der Wandung beruht nach meinen Erfahrungen nicht immer auf einer muskulären Hypertrophie, vielmehr häufig auf einer reinen bindegewebigen Hyperplasie, und es bleibt deshalb zu erwägen, ob die oben angedeutete, auf einer Arbeitshypertrophie beruhende Ursache der Wandverdickung in allen Fällen genügend anatomisch begründet erscheint. Ausser einer Vermehrung der muskulären und Bindegewebselemente gewahrt man, selbst wenn sonstige Erscheinungen der Entzündung fehlen, nicht unbeträchtliche Rundzellenanhäufungen, namentlich in der Umgebung der Gefässe.

Übrigens scheint es, dass das einfache Vorhandensein einer die Tube ausdehnenden Blutmasse genügt, um einen, wenn nicht entzündlichen, so doch irritativen Reiz auf die beteiligten Gewebe auszuüben. Das so überaus leicht reagierende Bauchfell bleibt nicht lange unbeeinflusst. Schon der Blutaustritt aus dem Ostium abdominale bewirkt peritonitische Adhäsionen, und auch der Peritonealüberzug der Tube selbst wird verdickt und bildet mit den benachbarten Organen membranöse Verbindungen, welche selten bei länger bestehenden Hämatosalpingen vermisst werden.

Bestehen ausgedehnte Verwachsungen mit dem Darm, so kann durch Überwanderung von Darmbakterien eine Verjauchung der Hämatosalpinx eintreten.

Als seltenes Vorkommnis möge ferner noch eine von v. Meyer (6) beobachtete Stieldrehung einer Hämatosalpinx erwähnt werden. Auch v. Herff (4) sah eine Stieldrehung, welche beinahe zur Abdrehung der Hämatosalpinx geführt hatte.

4. Entzündungen.

Litteratur.

1) Ballantyne and Williams, The histology and pathology of the fallopian tubes. Brit. med. J. 1891, p. 168.
2) Bandl, Krankheiten der Tube. 1886.
3) Bouchard et Lépine, Syphilis tertiaire; ramolissement cérebral; hépatite; gommes des trompes de Fallope. Gaz. med., Paris 1866, p. 726.
4) Charrier, De la péritonite blénnorrhagique chez la femme. Thèse de Paris 1892.
5) Chiari, Zur pathologischen Anatomie des Eileiterkatarrhs. Zeitschr. f. Heilkunde 1887, p. 457.
6) Dönhoff, Beitrag zur Statistik und pathologischen Histologie der Tubenerkrankungen. Diss. inaug., Kiel 1888.
7) Domaschewitsch, Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 938.
8) Freund, W. A., Über die Indikationen zur operativen Behandlung der erkrankten Tuben. Volkm. Vortr., No. 323.
9) Frommel, Pneumoniecoccen im Eiter bei Pyosalpinx. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 205.
10) Grainger Stewart und Muir, Bemerkungen über einen Fall von Actinomycose der Ovarien und der Leber. Ref. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 279.
11) Guillier, Note sur un cas de pénetration de l'air dans le péritoine par la matrice et les trompes. Gaz. med. 1857, p. 207.
12) Hartmann et Morax, Quelques considérations sur la bactériologie des suppurations périutérines. Ann. de Gyn. 1894.
13) Hegar, Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart 1886.
14) Derselbe, Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. D. med. Wochenschr. 1897, No. 45.
15) Heiberg, Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und Weibes. Internat. Beiträge zur wiss. Med. Berlin 1891, p. 259.
16) Hennig, Der Katarrh der inneren weiblichen Geschlechtsteile. Leipzig 1862.
17) Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparat bei Lungenschwindsucht. Virchow's Archiv, Bd. 103, p. 540.
18) Josephson, Experimentelle Untersuchungen über die mechanischen Bedingungen für das Entstehen einer Hydrosalpinx. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 907.
19) Kehrer, Versuche über Kastration und Erzeugung von Hydrosalpinx. Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtskunde uud Gynäkologie. Giessen 1887, p. 282.
20) Kötschau, Ein Fall von Genitaltuberkulose. Arch. f. Gyn., Bd. 31, p. 265.
21) Landau und Rheinstein, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 39.
22) Landau, L., Über Tubensäcke. Archiv f. Gyn., Bd. 40, p. 1.
23) Derselbe, Zur Pathologie und Therapie der Beckenabscesse des Weibes, mit besonderer Berücksichtigung der vaginalen Radikaloperation. Archiv f. Gyn., Bd. 46, p. 397.
24) Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.
25) Derselbe, Zur Pathologie der Eileiter. D. med. W. 1886, No. 17, p. 288.
26) Derselbe, Über Tubenerkrankung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 13.
27) Menge, Über tuberkulöse Pyosalpinx. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 24.
28) Derselbe, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897.

29) Derselbe, Über den Keimgehalt des weiblichen Genitalschlauches. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 5, p. 341.
30) Derselbe, Über die Flora des gesunden und kranken weiblichen Genitaltrakts. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 796.
31) Münster und Orthmann, Ein Fall von Pyosalpinx auf tuberkulöser Grundlage. Archiv f. Gyn., Bd. 29, p. 97.
32) Ojemann, Ein Fall von primärer Tubentuberkulose. Diss. inaug., Tübingen 1898. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 31, p. 852.
33) Orthmann, Pyosalpinx tuberculosa duplex. Centralbl. f. Gyn. 1888, p. 754.
34) Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der primären Eileitertuberkulose. Festschr. f. A. Martin. Berlin 1895, p. 118.
35) Derselbe, Ein Fall von Salpingitis purulenta gonorrhoica. Berl. klin. W. 1887, p. 236.
36) Derselbe, Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben. Virchow's Archiv, Bd. 108, p. 165.
37) Pozzi, Traité de Gynécologie. Paris 1892.
38) Prochownick, Ein Beitrag zur Kenntnis der Eileitersäcke. D. med. W. 1893, p. 492.
39) v. Rosthorn, Vierzig Fälle von Abtragung und Entfernung der Anhänge der Gebärmutter. Archiv f. Gyn., Bd. 37, p. 337.
40) Derselbe, Zur Anatomie der Tuboovarialcysten. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1892, Bd. 4, p. 327.
41) Derselbe, Pneumococcen im Pyosalpinxeiter. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 1150.
42) Saulmann, Endometritis und Salpingitis tuberculosa, kompliziert mit Gonorrhöe. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 533.
43) Schäffer, Zwei Fälle von Ovarialabscess nebst Mitteilungen über den bakteriellen Befund bei eitrigen Erkrankungen der Adnexa. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20.
44) Schauta, Referat über die Indikationen, die Technik und die Erfolge der Adnexoperationen. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 5, p. 155.
45) Schmidt, Zur Kenntnis der Tubengonorrhöe. Archiv f. Gyn., Bd. 35, p. 162.
46) Schramm, Zur Kenntnis der Eileitertuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Archiv f. Gyn., Bd. 19, p. 416.
47) Stemann, Beitrag zur Kenntnis der Salpingitis tuberculosa und gonorrhoica. Diss. inaug., Kiel 1888.
48) Switalsky, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Eileiter. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 385.
49) Werth, Über Genitaltuberkulose. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 3, p. 111.
50) Wertheim, Die ascendierende Gonorrhöe beim Weibe. Archiv f. Gyn., Bd. 42, p. 1.
51) Derselbe, Ein Beitrag zur Lehre von der Gonococcenperitonitis. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 385.
52) Derselbe, Über die Durchführbarkeit und den Wert der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnextumoren während der Laparotomie. Volkm. Vortr., No. 100.
53) Westermark, Ein Fall von Salpingitis gonorrhoica mit Gonococcen im Exsudat. Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 157.
54) Williams, Tuberculosis of the female generative organs. J. Hopkins Hospital Rep. 1892.
55) Winter, Die Mikroorganismen im Genitalkanale der gesunden Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14, p. 443.
56) Witte, Bakteriologische Untersuchungsbefunde bei pathologischen Zuständen im weiblichen Genitalapparat mit besonderer Berücksichtigung der Eitererreger. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 1.

57) Derselbe, Gonococcen und Streptococcen im Pyosalpinxeiter. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 433.
58) Wolff, Über adenomartige Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tubentuberkulose. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 6, 1897, Heft 5, p. 497.
59) Woskressensky, Experimentelle Untersuchungen über die Pyo- und Hydrosalpinxbildung bei den Tieren. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 849.
60) Zemann, Über die Actinomycose des Bauchfelles und der Baucheingeweide beim Menschen. Med. Jahrb., Wien 1883, p. 477.
61) Zweifel, Gonorrhoischer Ovarialabscess. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 409.

Salpingitis.

An den Entzündungen der Tube, welcher Ätiologie dieselben auch sein mögen, beteiligt sich in erster Linie die Schleimhaut. Nur bei den sekundären entzündlichen Veränderungen, welche von der Bauchhöhle aus die Tube befallen, ist der Peritonealüberzug des Eileiters in hervorragendem Grade an der Erkrankung afficiert.

Im übrigen lässt sich behaupten, dass in allen intensiveren Formen der Erkrankung und bei allen länger dauernden Prozessen sämtliche Wandungsschichten Veränderungen aufweisen. Es wird deshalb nur in selteneren Fällen möglich sein, zwischen einer Erkrankung der Schleimhaut, der Muskulatur und des Bauchfellüberzuges zu unterscheiden. Für diese Fälle stehen in der Terminologie die Bezeichnungen Endo-, Meso- und Perisalpingitis zur Verfügung.

Von ganz wesentlicher Bedeutung in Bezug auf die Gestaltung und den Ausgang, welchen die Erkrankung nimmt, ist das Verhalten des serösen Überzuges am abdominalen Ende. Kommt es zu ausgedehnten peritonitischen Verklebungen und Verwachsungen am Ostium abdominale, so finden die in dem Tubenlumen sich ausscheidenden eitrigen oder serösen Entzündungsprodukte keinen genügenden Abfluss, stauen sich im Tubenlumen an und dehnen dasselbe mechanisch aus. Das Resultat ist eine cystische Geschwulst, deren morphologische Eigenschaften so ausgeprägter Natur sind, dass wir es uns nicht versagen können, den folgenden Ausführungen die von Pozzi (37) vorgeschlagene Einteilung der Tubenentzündungen in cystische und nicht cystische Formen zu Grunde zu legen. Ein ätiologisches Einteilungsprincip ist damit allerdings nicht geschaffen; da es aber doch erforderlich sein wird, die verschiedenen Salpingitisformen in einem besonderen Abschnitt auch vom bakteriologischen Standpunkt aus zu betrachten, so glauben wir berechtigt zu sein, der nach dem morphologischen Gesichtspunkt geordneten Darstellung das am meisten ins Auge fallende Merkmal, die nicht cystische, resp. die cystische Form, als Einteilungsprincip zu Grunde zu legen.

Die von A. Martin und Orthmann (24) vorgeschlagene Einteilung in Salpingitis catarrhalis und purulenta, wobei die Formen der Sactosalpinx

nur als Unterabteilungeu rangieren, scheint uns zu wenig die gewaltigen anatomischen Unterschiede zu berücksichtigen, welche zwischen einer cystischen und nicht cystischen Salpingitis bestehen, ganz abgesehen davon, dass es nicht in allen Fällen möglich sein dürfte, die katarrhalische und eitrige Erkrankung streng voneinander zu trennen.

Wir betrachten zunächst die nicht cystischen Formen der Salpingitis und müssen dabei in Betracht ziehen, welche Veränderungen sich an der Schleimhaut, in der Muskulatur und auf dem Bauchfell abspielen.

A. Nicht cystische Formen der Salpingitis.

I. Endosalpingitis.

a) catarrhalis.

Die einfache katarrhalische Endosalpingitis ist in den meisten Fällen das Vorstadium einer schwereren eitrigen Entzündung bakteriellen Ursprunges, kann jedoch auch durch andere Ursachen bedingt werden.

Ähnlich wie bei der Oophoritis spielen in dieser Hinsicht die Allgemeinerkrankungen eine gewisse Rolle. Sowohl die akuten Infektionskrankheiten als auch chronische Organerkrankungen und Konstitutionsanomalien vermögen eine katarrhalische Veränderung der Tubenschleimhaut zu erzeugen. Hennig (16) sah auch bei einem Fall von Phosphorvergiftung Tubenkatarrh.

Noch häufiger erzeugen lokale Genitalerkrankungen den Tubenkatarrh. Bei Geschwülsten des Uterus und der Ovarien sind nicht selten die Eileiter entzündet.

Eudlich können auch chronische Reize, infolge unzweckmässiger therapeutischer Massnahmen (Massage, intrauterine Ätzungen) das Übel anrichten.

Das pathologisch-anatomische Bild der katarrhalischen Endosalpingitis ist folgendes.

Die Tube erscheint in geringem Grade verdickt, bisweilen auffallend geschlängelt und intensiv gerötet. Die vermehrte Schlängelung dürfte die Wirkung und nicht die Ursache der Entzündung sein, wie Freund (8) will. Es ist klar, dass durch die vermehrte Blutzufuhr und durch die seröse Durchtränkung eine Volumzunahme des ganzen Organs erzeugt wird, welche sich schon durch die Vergrösserung im Dickendurchmesser bemerkbar macht. Eine Verlängerung der Tube hindert die Mesosalpinx, somit ist die Tube gezwungen, sich in Falten zu legen.

Die starke Gefässinjektion giebt sich sowohl auf dem Peritonealüberzug als auf der Tubenschleimhaut kund. Namentlich am Fimbrienende,

wo die Schleimhaut frei zu Tage liegt, gewahrt man dieselbe als intensiv geschwollene und gerötete schwammige Masse, welche stärker als sonst aus dem Tubenlumen hervorragt. Im Tubentrichter und in den Vertiefungen zwischen den Falten der Schleimhaut lagert eine mehr oder weniger klare oder weisslich-trübe Flüssigkeit, die sich in erheblicherer Menge durch Druck aus dem Tubenlumen herauspressen lässt.

Schneidet man die Tube auf, so gewahrt man in der Regel die Schleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung mit katarrhalischem Sekret bedeckt, stark gerötet, auf der Schnittfläche hervorquellend.

Mikroskopisch zeigt sich die Schleimhaut einer solchen Tube von Leukocyten durchsetzt und von zahlreichen, erweiterten Blutgefässen durchzogen. An einzelnen Stellen finden sich auch Hämorrhagien. Das bindegewebige Stroma ist durch serösen Erguss gelockert; infolge aller dieser Umstände wird die am meisten in die Augen fallende, oft sehr starke Verdickung der Schleimhautfalten bedingt.

Das Epithel zeigt meist eine geringere Veränderung, es scheint in manchen Fällen auf den ersten Blick überhaupt normal. Mit stärkeren Vergrösserungen nimmt man allerdings eine Zunahme der Becherzellen, bisweilen auch eine trübe Schwellung und Verfettung einzelner Epithelzellen wahr. Abstossungen von grösseren Zellmassen kommen bei dieser einfachen Salpingitisform nicht vor.

Das Entzündungsprodukt ist bei der katarrhalischen Endosalpingitis ein dünnflüssiges, weisslich-glasiges Sekret, das zum grössten Teil aus Lymphe mit abgestossenen Epithelzellen in schleimiger und fettiger Degeneration besteht. Nach A. Martin (24) reagiert das Sekret des Tubenkatarrhs neutral oder sauer, während das normale Sekret mehr alkalische Reaktion zeigt.

Durch Beimischungen aller Art kann sich die physikalische und chemische Eigenschaft des Sekrets bedeutend ändern. Blutfarbstoff verleiht ihm eine rötliche, bräunliche bis gelbliche Farbe.

A. Martin hat an katarrhalischen Tuben, in der Gegend der Ampulle, Erweiterungen des Lumens gesehen, welche die Grösse einer Walnuss erreichten und mit einem hellgelben, vaselineartigen, schmierigen Inhalt erfüllt waren. Mikroskopisch bestand der letztere aus fettigem Detritus.

Wirkt die entzündungserregende Noxe längere Zeit hindurch auf die Tubenschleimhaut, so entwickeln sich weitere Veränderungen sekundärer Art, welche den anatomischen Ausdruck der Salpingitis catarrhalis chronica bilden.

Unter zunehmender Schwellung und Infiltration lagern sich die Schleimhautfalten immer dichter aneinander und geraten in gegenseitige Berührung miteinander. An einzelnen Stellen beginnt das Epithel zu atrophieren, und es kommt nunmehr zu brücken- und bandartigen Adhäsionen der einzelnen Schleimhautfalten untereinander, welche ihrerseits wieder wesentlich zur Verengerung und Obstruktion des Tubenlumens beitragen. Durch Prozesse ähnlicher Art kann die ganze oberflächliche Schicht der Schleim-

haut zu einer kompakten Masse verschmelzen und nur in der Tiefe bleiben noch einige mit Epithel ausgekleidete Buchten bestehen, in denen sich das Sekret staut und welche zu cystischen bis erbsengrossen Hohlräumen anwachsen können. Diese epithelialen Hohlräume sind es, welche vielfach den Glauben erweckt haben, dass die Tubenschleimhaut unter Umständen auch Drüsen enthalten könne. Martin führte für diese Art der Salpingitis den Namen S. follicularis s. pseudofollicularis ein. Sie macht sich an der aufgeschnittenen Tube schon makroskopisch dadurch bemerkbar, dass die cystischen Hohlräume sich halbkugelig auf der Oberfläche vorwölben und ihren klaren Inhalt durchschimmern lassen.

Geschwürsbildungen bei katarrhalischer Endosalpingitis sind als ein ausserordentlich seltenes Vorkommnis zu bezeichnen, doch sind selbst perforierende Ulcera, welche die ganze Tubenwand bis durch die Serosa durchbohrt haben, schon beobachtet worden.

b) purulenta.

Die eitrige Endosalpingitis wird ausschliesslich durch Mikroorganismen erzeugt, unter denen der Gonococcus, Streptococcus und Tuberkelbacillus die Hauptrolle spielen.

Das anatomische Bild gleicht im wesentlichen demjenigen der katarrhalischen Form, nur mit dem Unterschied, dass, wie schon der Name sagt, das Entzündungsprodukt eine eitrige Beschaffenheit besitzt, und dass alle sonstigen Erscheinungen der Entzündung in viel intensiverem Grade ausgebildet sind.

Die Schleimhautfalten gleichen namentlich am Fimbrienende mächtigen, blauroten Wülsten, welche sich aus dem Ostium abdominale mit Gewalt herausdrängen (Fig. 159). Im Inneren

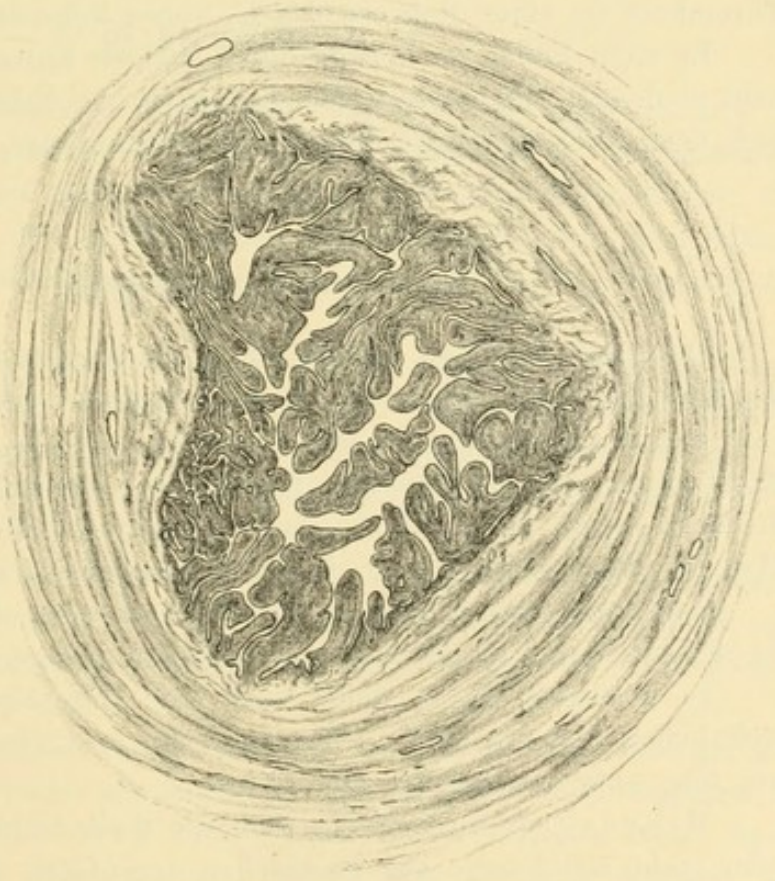


Fig. 159. Salpingitis gonorrhoica. Starke Schwellung der Schleimhautfalten. Verdickung der Tubenwand.

des Tubenlumens kommt es, wie bei der katarrhalischen Endosalpingitis, zu membranösen Verwachsungen der einzelnen Schleimhautfalten untereinander, und dies um so leichter, als bei der eitrigen Form der Entzündung das Epithel in ausgedehntem Masse zu Grunde geht. Indessen muss auch hier hervorgehoben werden, dass in manchen Fällen von hochgradiger Endosalpingitis purulenta der Befund verhältnismässig intakten Schleimhautepithels überrascht. Namentlich in den tiefer gelegenen Schichten der Schleimhaut bleibt das Epithel oft merkwürdig gut erhalten. Das Stroma der Schleimhaut ist noch stärker als bei der katarrhalischen Entzündung von Rundzellen infiltriert, die Lymphspalten zwischen den Bindegewebszellen sind durch starke seröse Transsudation ausserordentlich erweitert.

Der Eiter, welcher die Kapillarräume zwischen den Schleimhautfalten erfüllt und das Lumen der Tube ausdehnt, zeigt eine wechselnde Beschaffenheit, welche abhängig ist von der Gattung der die Entzündung verursachenden Mikroorganismen, vom Alter der Erkrankung und von deren allgemeinem Verlauf. Anfangs besitzt er eine mehr schleimig-zähe Konsistenz, später wird er rahmig und kann sich in alten Fällen zu einer krümligen Masse eindicken.

In besonders akut verlaufenden Fällen geht die ganze Schleimhaut nekrotisch zu Grunde und verwandelt sich in ein mit einer dicken Fibrinschicht bedecktes Ulcus. Auch späterhin im Verlauf einer mehr chronischen Entzündung kann es infolge von Kompression der ernährenden Schleimhautgefässe durch die das umliegende Gewebe infiltrierenden Leukocyten und Thrombose zu einer Nekrose des Gewebes kommen.

In allen Fällen so hochgradiger eitriger Entzündung der Tubenschleimhaut sind auch die übrigen Wandschichten des Eileiters befallen. So befindet sich namentlich die Muskelschicht im Zustand der sogen.

II. Mesosalpingitis.

Die Veränderungen, welche die Muskelschicht der Tubenschleimhaut bei der Mesosalpingitis, oder, wie sie auch bisweilen genannt wird, Salpingitis interstitialis s. Salpingitis media, erleidet, werden einmal durch die Entzündung, von der dieselbe befallen ist, erzeugt, ferner aber auch durch die Bestrebung, das im Tubenlumen in ungewöhnlicher Menge angesammelte Material durch eine vermehrte Peristaltik nach aussen zu befördern.

Beide Momente wirken zusammen, um eine oft sehr hochgradige Verdickung der Tubenwand zustande zu bringen.

In geringem Grade findet sich eine Mesosalpingitis schon bei der gewöhnlichen katarrhalischen Entzündung, wenngleich hier die Verdickung nur eine unbedeutende zu sein pflegt.

Mikroskopisch erweist sich die Muskelschicht der Tubenwand diffus oder mehr strichweise von Rundzellen durchsetzt, die in Fällen des eitrigen Katarrhs sich an manchen Stellen so dicht anhäufen können, dass kleine Wandungsabscesse entstehen. Die Verdickung der Wandung

beruht, wie man im mikroskopischen Bilde erkennen kann, vornehmlich in einer Zunahme der bindegewebigen Bestandteile. Ich bin nach dem, was ich an Präparaten gesehen habe, eher geneigt, der muskulären Hypertrophie infolge von vermehrter Peristaltik eine untergeordnete Rolle zuzuschreiben. Namentlich in chronischen Fällen, in denen man am meisten eine solche Arbeitshypertrophie zu erwarten hätte, findet man in der Tubenwand so reichliches Bindegewebe, dass die Muskelfasern geradezu vermindert zu sein scheinen.

Das neugebildete Bindegewebe ist in den frischeren Fällen zellreich, in den späteren herrscht die Intercellularsubstanz vor; durch hyaline Degeneration können die Zellkerne sogar auf beträchtliche Strecken auseinander rücken.

Unter dem Namen Salpingitis isthmica nodosa ist von Chiari (5) eine Tubenentzündung beschrieben worden, welche gleichfalls ihren Hauptsitz in der fibromuskulären Wandschicht hat. Es finden sich in der Pars intramuralis kleine erbsen- bis bohnengrosse Knötchen, deren Hauptbestandteil sich aus hypertrophischem Muskelgewebe zusammensetzt. Im Centrum der Knötchen liegen abgeschnürte epitheliale Hohlräume, welche infolge der bestehenden Endosalpingitis catarrhalis in die Muskelschicht hineingewuchert sind und durch ihre Anwesenheit die Muskulatur zur Hypertrophie gebracht haben.

III. Perisalpingitis.

Obwohl streng genommen nicht zur Tube gehörig, beteiligt sich das Bauchfell in deren Umgebung so häufig an den entzündlichen Veränderungen der Tube und beeinflusst deren Ausgang in so hervorragendem Grade, dass es unumgänglich ist, die entzündlichen Erscheinungen des dem Eileiter benachbarten Peritonealabschnittes im Zusammenhang mit den Erkrankungen der Tube abzuhandeln.

Schon bei der gewöhnlichen katarrhalischen Salpingitis fällt am Bauchfellüberzug der Tube die starke Gefässinjektion auf. Bei stärkeren Graden der Entzündung spielen sich hier alle diejenigen Veränderungen ab, welche an den serösen Häuten unter gleichen Verhältnissen allgemein beobachtet werden.

Im ersten Stadium zeigt sich ausser der intensiven Rötung zunächst eine Verminderung des glatten Glanzes, der dem Bauchfell sonst eigentümlich ist. Die Serosa sieht wie angehaucht oder mit feinem Staub bedeckt aus.

Im weiteren Verlauf scheidet sich auf dem Bauchfell eine gelbliche fibrinöse Masse aus, welche allmählich an Stärke immer mehr zunimmt und schliesslich die ganze Tube mit dicken Schwarten umgeben kann. Später organisieren sich diese Beschläge und bilden entweder feine schleier- oder spinnwebartige Umhüllungen um die Tube oder strang- und fadenförmige Verbindungen zwischen dieser und den Nachbarorganen. So kann die Tube

vollkommen verhüllt werden und ohne anatomische Präparation völlig verborgen sein (Fig. 160). In ausgeprägten Fällen dieser Art bilden sämtliche inneren Geschlechtsorgane samt Netz, Därmen und angrenzender Beckenwand ein unentwirrbares Konglomerat.

Am wichtigsten aber sind die Veränderungen, welche die Perisalpingitis am Ostium abdominale der Tube erzeugt.

In einer bis jetzt noch nicht aufgeklärten Weise schlagen sich die Fimbrien des Tubentrichters (mit Ausnahme der Fimbria ovarica), obwohl dieselben anfangs infolge der starken Schwellung eher das Bestreben hatten, sich aus der Öffnung hervorzudrängen, derartig in das Lumen der Tube ein, dass sie nunmehr mit ihrem freien Rand im Tubenrohr uterinwärts gerichtet sind. Die Folge dieser Verlagerung ist, dass sich die mit dem Peritonealüberzug versehenen Aussenflächen der Fimbrien gegenseitig berühren. Bei gleichzeitig bestehender Perisalpingitis verkleben alsbald die Fransen unter-

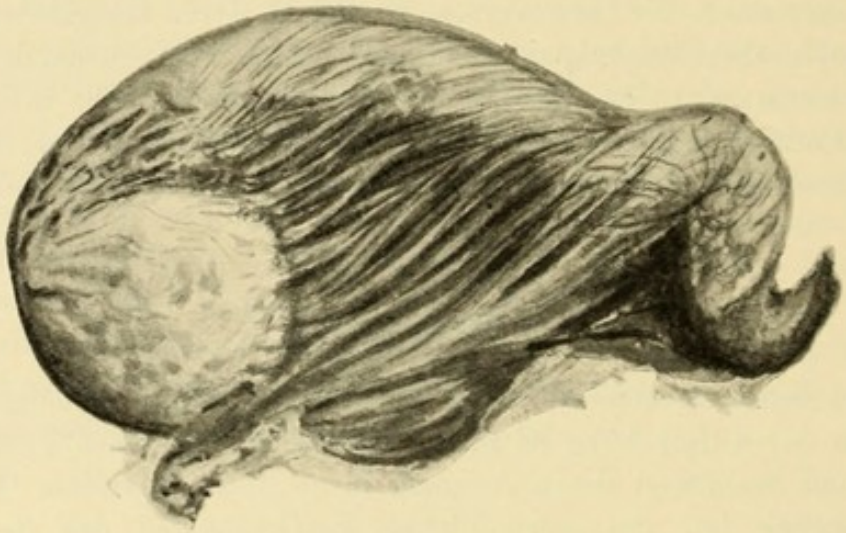


Fig. 160. Schleierartige peritonitische Membranen in der Umgebung einer Sactosalpinx.

einander, und es entsteht so ein vollkommener Verschluss des Tubenlumens nach der Bauchhöhle hin. Da die Fimbrien nach innen geschlagen sind, so erkennt man dieselben in frischeren Fällen in der aufgeschnittenen Tube, woselbst dieselben am Verschlussnabel eine rosettenartige Figur bilden. Die Spitzen der Fimbrien ragen entweder frei in das Tubenlumen hinein, oder sie legen sich dicht an die Tubenwandung an und verwachsen mit derselben.

So eigentümlich dieser Vorgang auch erscheint und so schwierig derselbe zu erklären ist, so sicher beobachtet ist er auch. A. Martin (24) macht darauf aufmerksam, dass man häufig bei Operationen durch gelinden Druck auf die Tube die frischen Verklebungen, welche die Fimbrien aneinander heften, sprengen kann, worauf die letzteren aus der Tube wieder herauszuschlüpfen pflegen.

Bei älteren Entzündungen ist es nicht mehr möglich, die Verwachsungen zu lösen, da dieselben bereits einen fibrösen Charakter angenommen haben

und andere Folgezustände eingetreten sind, welche das Bild wesentlich verändern.

In selteneren Fällen wird durch die Perisalpingitis der Verschluss des Ostium abdominale in anderer Weise zu Stande gebracht. Es kann nämlich durch die Verwachsungen auch der Fimbrientrichter breit auf der Oberfläche des Ovariums oder auf dem Lig. latum befestigt werden.

In allen diesen Fällen bleibt den Sekreten, welche sich im Inneren der Tube ansammeln, kein anderer Abfluss, als das enge Ostium uterinum, und wenn dasselbe, wie dies bei Entzündungen nur zu häufig der Fall ist, durch geschwollene Schleimhaut oder durch klappenartig sich vorlegende Wülste undurchgängig geworden ist, so bildet sich infolge der Sekretstauung eine Dilation der Tubenhöhle aus, als deren Folge die sogen. Sactosalpinx anzusprechen ist.

B. Cystische Formen der Salpingitis.

(Sactosalpinx serosa, purulenta, hämorrhagica, Hydrosalpinx, Pyosalpinx, Hämatosalpinx.)

Die cystischen Folgen der Salpingitis entstehen durch Sekretstauung im Tubenlumen infolge von Verschluss des abdominalen Ostiums bei gleichzeitiger Stenose oder Atresie der Uterinmündung.

Man teilt die Tubencysten je nach ihrem Inhalt in seröse, eitrige und hämorrhagische Formen ein. Alle drei unterscheiden sich voneinander auch hinsichtlich ihres anatomischen Verhaltens.

1. Hydrosalpinx. Sactosalpinx serosa.

Im Beginn der Sekretstauung erweitert sich zunächst der am meisten dehnungsfähige Teil der Tube, die Ampulle. Die Tube verläuft im übrigen noch ziemlich gestreckt. Bevor aber der abdominale Teil der Tube eine beträchtlichere Erweiterung erfährt, dehnen sich auch die mehr uterinwärts gelegenen Abschnitte derselben stärker aus und zwar zunächst anscheinend mehr im Längen- als im Dickendurchmesser, was aus der zunehmenden Schlängelung der Tubenwindungen zu entnehmen ist (Fig. 160, p. 432). Wie schon oben erwähnt, sind wir eher geneigt, die Zunahme der Tubenwindungen bei beginnender Sactosalpinx für die Wirkung als, nach Freund (8), für die Ursache des Tubenverschlusses anzusehen.

In diesem Zustande, in welchem die Windungen in ausgeprägterer Deutlichkeit erkennbar sind, pflegt die Tube noch nicht dicker zu sein als eine Bleifeder oder ein kleiner Finger.

Sobald infolge immer zunehmender Sekretstauung die Dimensionen noch mehr wachsen, streichen sich die Windungen wieder glatt. Nur diejenige Windung, welche unmittelbar hinter der am stärksten gedehnten Ampulle gelegen ist, pflegt erhalten zu bleiben und verleiht der Sactosalpinx die charakteristische retortenartige Gestalt (Fig. 161).

Allmählich dehnt sich die cystische Geschwulst nun immer mehr aus, wird faust-, selbst kindskopfgross. Gleichzeitig werden die Wandungen der Tube infolge der starken Dehnung zunehmend dünner und bilden bald nur noch membranöse Hüllen, welche den Inhalt der Cyste hindurchschimmern lassen (Fig. 162).

Da stets eine Perisalpingitis im Spiele ist, so ist die Aussenfläche jeder Sactosalpinx mit zahlreichen Adhäsionen bedeckt, welche Verwachsungen der einzelnen Tubenabschnitte unter sich und mit den Nachbarorganen erzeugen. An der dem ursprünglichen Ostium abdominale entsprechenden Stelle der Ampulle gewahrt man öfters eine strahlige Narbe.

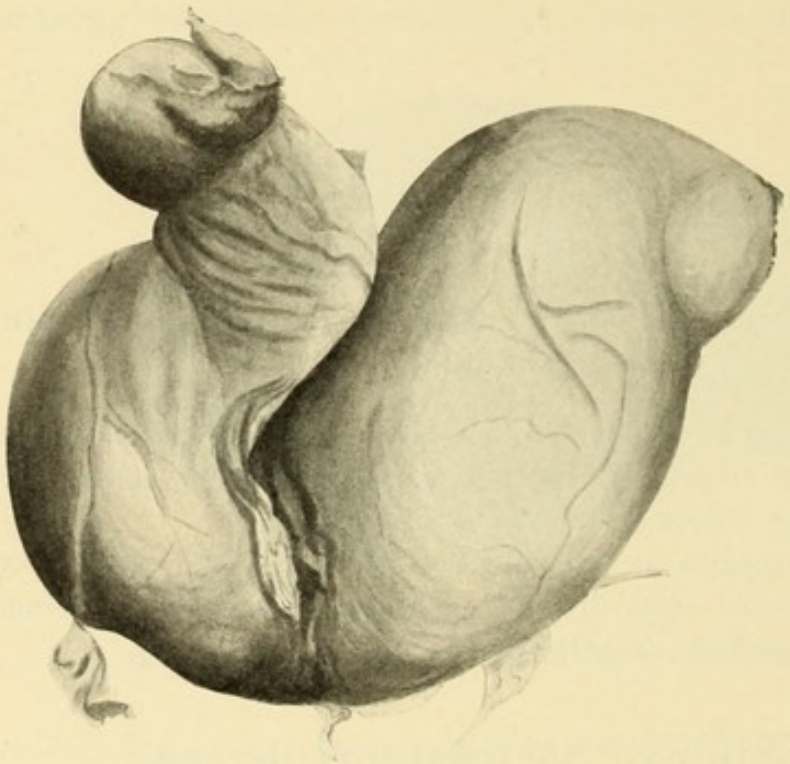


Fig. 161. Hydrosalpinx.

Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergiebt in den Anfangsstadien im Ganzen das Bild der katarrhalischen Entzündung, später, nachdem die Sekretstauung ihren dehnenden Einfluss auf die Tubenwandung geltend gemacht hat, nimmt sowohl die Schleimhaut als auch die Muskelschicht an Dicke beträchtlich ab. In ersterer verstreichen die kleineren Falten, infolgedessen erhält die Schleimhaut ein glatteres und zugleich auch derberes Aussehen (Fig. 163). Nur die longitudinalen Hauptfalten bleiben als niedrige Leisten, welche den ganzen Tumor vom uterinen zum abdominalen Ende nach diesem zu leicht divergierend durchziehen. Kurz vor derjenigen Stelle, welche dem verlötetem Ostium abdominale entspricht, convergieren die Falten wieder und vereinigen sich daselbst am Verklebungsnabel zu einer schönen rosettenförmigen Figur (Fig. 162).

Die zahlreichen Windungen, welche in den kleineren und mittelgrossen Sactosalpingen sich vorfinden, werden von scharfen, spornartig ins Lumen vorspringenden Leisten voneinander getrennt. Bei starker Ausbildung der

Windungen wird das Lumen der Tube dermassen kompliziert, dass man auf einem Längsschnitt durch den ganzen Eileiter das letztere nicht selten an zehn und mehr Stellen getroffen sieht.

Das Epithel der Schleimhaut bleibt bisweilen lange Zeit erhalten, verliert aber seine Flimmerhaare und flacht sich stark ab, so dass dasselbe

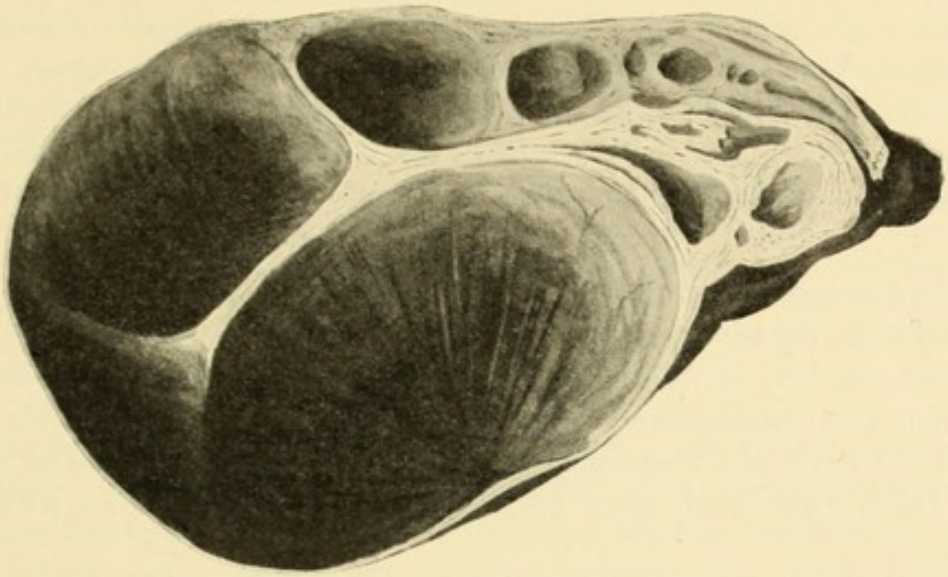


Fig. 162. Hydrosalpinx (durch einen Schnitt halbiert; membranöse Wandungen). In der grossen Aussackung erkennt man die vom Verschlussnabel ausstrahlenden Fimbrien.

oft nur wie ein endothelartiger Überzug, der schliesslich auch völlig verschwindet und nur noch an der Basis der Schleimhautfalten erhalten bleibt.

Am stärksten machen sich die Dehnungserscheinungen an der Muskelschicht der Tubenwandung bemerkbar. Die Muskelfasern atrophieren, so dass die dünne Wandung fast ausschliesslich aus Bindegewebe besteht.

Der Inhalt der Hydrosalpinx stellt zumeist eine klare, bisweilen etwas gelblich getrübte Flüssigkeit von neutraler oder alkalischer Reaktion

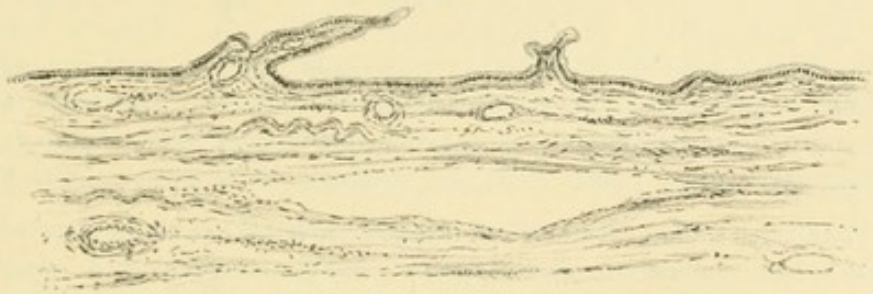


Fig. 163. Wandung einer Hydrosalpinx.

dar. Das spezifische Gewicht schwankt zwischen 1005—1010. Die Flüssigkeit ist stark eiweisshaltig. Blutbeimengungen können derselben eine mehr oder weniger dunkle trübe Beschaffenheit verleihen. Überwiegen die Blutbestandteile, so kann man auch von einer Sactosalpinx haemorrhagica sprechen (Haematosalpinx). Das Blut der auf entzündlicher Basis beruhenden

Haematosalpinx ist stets flüssig und im Gegensatz zu der durch Tubenschwangerschaft entstandenen niemals geronnen (Veit).

Mikroskopisch findet man in dem Inhalt der serösen Tubensäcke spärliche Leucocyten, abgestossene, degenerierte Epithelien und Blutbestandteile in wechselnder Menge. Auch Cholestearintafeln sollen sich bisweilen in der Flüssigkeit vorfinden.

Was den Ursprung der Flüssigkeit anlangt, so stammt dieselbe wohl zum grössten Teil aus dem Blute, zu geringerem auch wohl aus der Schleimhaut selbst. Ob sich eine eitrige Sactosalpinx durch allmähliche Veränderung ihres Inhalts im Laufe der Zeit (Menge [28]) in eine seröse umwandeln kann, muss bezweifelt werden.

Zum Zustandekommen einer Sactosalpinx ist der Verschluss des Ostium uterinum nicht unbedingt erforderlich. Es sind im Gegenteil mehrere Fälle beobachtet worden, in welchen der zeitweise, bisweilen sogar in periodischen Intervallen sich wiederholende Abfluss des in der Tube angestauten Sekrets durch den Uterus die Wegsamkeit des uterinen Ostiums geradezu erwiesen hatte. Diese Fälle sind unter dem Namen Hydrops tubae profluens bekannt.

Um über die Entstehungsweise der Hydrosalpinx Klarheit zu erhalten, sind von verschiedenen Forschern experimentelle Untersuchungen angestellt worden, die aber leider zu einem unzweideutigen Resultat nicht geführt haben.

Kehrer (19) machte zuerst derartige Versuche und fand, dass bei Kaninchen, denen das uterine Ostium durchschnitten war, das abdominale in der Regel seine normale Beschaffenheit beibehielt. In einem Fall entstand allerdings eine Sactosalpinx durch sekundäre Verwachsung des Fimbrienendes, in einem anderen Fall entstand der Tubenhydrops sogar, obwohl das Ostium abdominale offen gefunden wurde. Kehrer glaubt, dass zum Zustandekommen einer Hydrosalpinx der Verschluss allein nicht genügt, dass vielmehr stets auch eine katarrhalische Hypersekretion vorhanden sein muss.

L. Landau (22) nimmt an, dass die Tubenschleimhaut auch im normalen, d. h. nicht entzündeten Zustand genügend Sekret produziert, um bei einer Atresie eines ihrer Ostien, vornehmlich des abdominalen, Stauungshydrops zu erzeugen. Auch er experimentierte an Kaninchen, die Versuche fielen aber sehr verschieden aus, er sah bei doppelter Unterbindung der Tuben bald Ansammlung von Flüssigkeit auftreten, bald nicht, und legt auf die Resultate seiner Untersuchungen selbst keinen erheblichen Wert, da er die Kaninchen wegen der überaus dünnen Tuben nicht als geeignete Versuchstiere betrachten konnte.

Woskressensky (59) arbeitete mit Kaninchen, Meerschweinchen und Ferkeln. Er unterband die Tuben 1) an ihrem uterinen, 2) an ihrem abdominalen, 3) sowohl an ihrem uterinen als an ihrem abdominalen Ende, und 4) an den Gebärmutterhörnern. Zur Erzeugung einer Tubenentzündung injicierte er in das Tubenlumen Kulturen von Staphylococcus citreus oder Lösungen von Crotonöl in Glycerin. Unterbindung der Gebärmutterhörner erzeugte Hydrometra. Ligatur des Ostium uterinum tubae führte nicht zur Hydrosalpinxbildung, wohl aber Unterbindung des abdominalen Tubenendes. Am eklatantesten waren die Erfolge bei doppelter Tubenunterbindung, wobei stets Hydrosalpinx auftrat.

Domaschewitsch (7) unterband die Tuben doppelt und durchschnitt dieselben. Das Resultat war, dass die Enden der Eileiter wieder miteinander verwuchsen und dass

in dem Teil zwischen Ligatur und verwachsenem Ende sich Flüssigkeit, welche eine Cyste bildete, ansammelte.

Josephson (18), der gleichfalls mit Kaninchen experimentierte, fand, dass die normale Sekretion der Tube genügt, um stets eine Hydrosalpinx zu erzeugen, wenn die Tuben doppelt unterbunden waren. Bei einfacher Unterbindung tritt nur dann Hydrosalpinx auf, wenn sich die atretische Stelle lateralwärts von der Tubenmitte befindet. Die Stauung findet sich immer an der uterinen Seite der Ligatur, und sie wird um so grösser, je näher dem abdominalen Ende der Tube die Ligatur sitzt. Hieraus folgt, dass sich der laterale Teil des Eileiters normalerweise abdominalwärts entleert; der mediale Teil kann sich uterinwärts entleeren; die Versuche haben aber nicht bewiesen, dass dies unter normalen Verhältnissen stattfindet.

v. Rosthorn (40) experimentierte an Hunden, denen er die Eileiter doppelt unterband. In die Lichtung des abgebundenen Stückes brachte er mittels steriler Pravazscher Spritze eine Aufschwemmung verschiedener Reinkulturen. Die Resultate fasst er dahin zusammen, dass beträchtlichere Veränderungen an den Tuben nur dann erzielt wurden, wenn vor der Injektion der infizierenden Substanz das Schleimhautepithel verletzt worden war.

Bezüglich der sekundären Veränderungen, welche sich an einer Hydrosalpinx vollziehen können, ist zunächst zu erwähnen, dass der ganze Inhalt der Resorption verfallen kann. Eine vollständige Restitutio ad integrum findet jedoch dabei nicht statt, insofern nämlich die peritonitischen Adhäsionen am Ostium abdominale die physiologische Funktion des Oviducts stets verhindern.

Im übrigen kommt es infolge von Kalkausscheidung bisweilen zu einer Inkrustation der Cystenwandungen.

Auch Vereiterung durch Einwanderung von Darmbakterien durch die Lymphspalten der Tubenwandung und Bildung eines sekundären Pyosalpinx ist beobachtet worden.

Höchst merkwürdig sind die Stieltorsionen, welche zustande kommen, wenn das ampulläre Ende der Tube besonders stark gedehnt und an dem verhältnismässig wenig dilatierten medialen Abschnitt des Eileiters wie an einem Stiele hängt. Die Folgeerscheinungen, welche die Stieldrehung erzeugt, sind dieselben, wie sie auch bei torquierten Ovarialtumoren beobachtet werden (s. p. 392). Im allgemeinen aber sind Stieltorsionen an cystischen Tuben viel seltener als an den Ovarialtumoren; der Grund hierfür liegt in der intraligamentären Entwickelung der Tubengeschwülste, welche die zum Zustandekommen einer Stieldrehung erforderliche freie Beweglichkeit des Tumors hemmt. Auch die zahlreichen Adhäsionen einer entzündlichen Tubencyste tragen dazu bei, die Lage derselben zu fixieren.

Nicht sehr selten sind Kommunikationen einer Hydrosalpinx mit einer Ovarialcyste, sie sind unter dem Namen Tuboovarialcysten bekannt. Bezüglich des Zustandekommens derselben existieren folgende Theorien.

Tuboovarialcysten.

Litteratur.

1) Beaucamp, Über Tuboovarialschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.
2) Burnier, Über Tuboovarialcysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 357.
3) Gottschalk, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, p. 475.
4) Landau, L., Über Tubensäcke. Archiv f. Gyn., Bd. 40, p. 1.
5) Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895, p. 142.
6) Rokitansky, Allg. Wiener med. Zeitg. 1859, No. 34.
7) v. Rosthorn, Zur Anatomie der Tuboovarialcysten. Verhandl d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 4, 1892, p. 327.
8) Schneidemühl, Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. u. vergl. Path., Bd. 9, p. 279.
9) Schramm und Neelson, Zur Kenntnis der Tuboovarialcysten. Archiv f. Gyn., Bd. 39, p. 16.
10) Veit, G., Krankeiten der weibl. Geschlechtsorgane. Erlangen 1876, p. 481.
11) Zahn, Über Tuboovarialcysten. Virchow's Archiv, Bd. 151, p. 260.

Richard, welcher diese Cysten zuerst genau untersucht hat, führt deren Entstehen auf den normalen Ovulationsprozess zurück. Zu der Zeit, in welcher ein Follikel reife, nähere sich die Tube dem Eierstock, um das Ei zu empfangen, andererseits nähere sich auch der schwellende Follikel der Tube, namentlich wenn derselbe infolge einer krankhaften Veränderung mit der Berstung zögert. So käme es allmählich zur gegenseitigen Berührung und Verschmelzung zwischen Tube und Ovarium.

Rokitansky (6) schliesst sich im ganzen der Ansicht Richard's an, weicht aber insofern von derselben ab, als er die Verschmelzung der Tube mit einem cystisch degenerierten Corpus luteum annimmt.

Der erste, welcher eine primäre Verlötung der entzündlich veränderten Tube und darauf folgende sekundäre Verwachsung mit dem Eierstock betonte, war G. Veit (10).

Auf diese Anschauung baute alsdann Burnier (2) seine, bis auf die heutige Zeit vielfach noch gültige Theorie auf. Nach Burnier werden infolge einer peritonitischen Entzündung die Fimbrien der Tube, mit Ausnahme der Fimbria ovarica in das Lumen des Eileiters selbst eingestülpt, während sie gleichzeitig mit ihren serösen Flächen untereinander verwachsen. Durch Ansammlung von Flüssigkeit bildet sich nun zunächst eine Hydrosalpinx, die sich einerseits durch cystische Dilatation, andererseits auch durch den Zug, welchen die Fimbria ovarica auf den lateralen Pol des Ovariums ausübt, dem letzteren nähert. An der Berührungsstelle tritt eine Verwachsung ein. Befindet sich nun an dieser Stelle zufällig ein reifender Follikel, so wird derselbe, da er am Platzen verhindert wird, hydropisch, birst aber schliesslich doch, und zwar in die Tube hinein. Somit ist die Vereinigung der Follikelhöhle mit der Tubenhöhle und die Bildung einer Tuboovarialcyste vollendet.

Nun sollen die Fimbrien, deren Verwachsungen durch den zunehmenden Druck sich wieder lösen, wieder frei werden, sich in die Follikelhöhle hineinstülpen und mit den Wandungen derselben verwachsen (Fig. 164).

Schneidemühl (8) und Beaucamp (1) halten, gestützt auf Beobachtungen an Tieren, die Tuboovarialcysten für die Folgen einer Bildungsanomalie, einer sogen. Ovarialtube, deren Entstehung so zu denken sei, dass die Einstülpung des Müllerschen Ganges nicht frei von der Cölomhöhle aus erfolge, sondern im Gewebe der Keimdrüse eingebettet liege.

Zu einer wesentlich anderen Anschauung gelangt Zahn (11), welcher eine integrierende Beteiligung der Follikelcyste am Zustandekommen der Tuboovarialcysten leugnet und dieselben lediglich für Hydrosalpingen erklärt, bei denen das Ovarium nur einen unbedeutenden Bestandteil der Cystenwand ausmacht.

Schramm und Nelson (9) nehmen als „Grundbedingung für das Zustandekommen aller dieser Formen die Bildung eines Tubenhydrops mit cystischer Erweiterung des peripheren Tubenendes“ an. Die Erweiterung soll durch eine Abknickung der Tube mit klappenartigem Verschluss des Lumens entstehen.

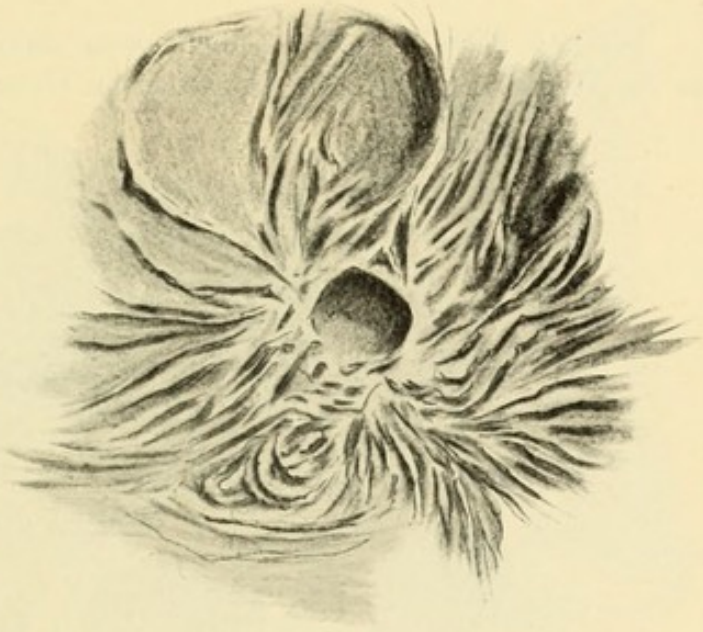


Fig. 164. Mit der Cystenwand verwachsene Fimbrien an der Einmündungsstelle der Tube in eine Tuboovarialcyste.

Gottschalk (3) und v. Rosthorn (7) halten den primären Tubenhydrops nicht für erforderlich und glauben, dass in einzelnen Fällen durch die Rissstelle eines geborstenen Follikels das Fimbrienende der adhärenten Tube einfach hineinschlüpfen könne.

Da wir niemals imstande sein werden, den Entstehungsvorgang einer Tuboovarialcyste selbst zu beobachten, so sind wir gezwungen, aus den Befunden, welche die fertige Cyste aufweist, einen Rückschluss zu machen auf den Verschmelzungsprocess, und wenn ich zu diesem Zwecke die mir zur Verfügung stehenden Präparate durchmustere, so komme ich zu dem Schluss, dass in den meisten Fällen eine bedeutende Dilatation der Tube besteht, die, wie man wohl mit Recht annehmen darf, schon vor der Bildung der Tuboovarialcyste vorhanden gewesen sein mag. Ich glaube also, dass in der Mehrzahl der Fälle die Bildung einer Hydrosalpinx den Prozess eingeleitet hat. Was im übrigen die Beteiligung des Eierstocks an der Cystenwand in quantitativer Beziehung anlangt, so dürfte darüber eine allgemeingültige Regel nicht aufzustellen sein, doch will es mir scheinen,

dass dieselbe keine so geringfügige ist, wie Zahn annimmt. Dass eine Hydrosalpinx auch einmal mit dem nicht cystisch veränderten Ovarium verwachsen und dasselbe zum Teil in seine Wand aufnehmen kann, ist eine so selbstverständliche Sache, dass wir sie mit Zahn gern annehmen wollen, jedenfalls viel lieber als seine Behauptung, noch niemand habe bis jetzt einen Tubarhydrops beobachtet und mitgeteilt, bei dem die Fimbrien in der Weise ins Tubeninnere eingestülpt gewesen seien, wie dies Burnier beschrieben habe!

2. Pyosalpinx. Sactosalpinx purulenta.

(Litteratur p. 424 u. f.)

Die mit Eiter gefüllten Tubencysten erreichen im allgemeinen seltener als die Hydrosalpingen eine beträchtliche Grösse, die Mehrzahl derselben ist

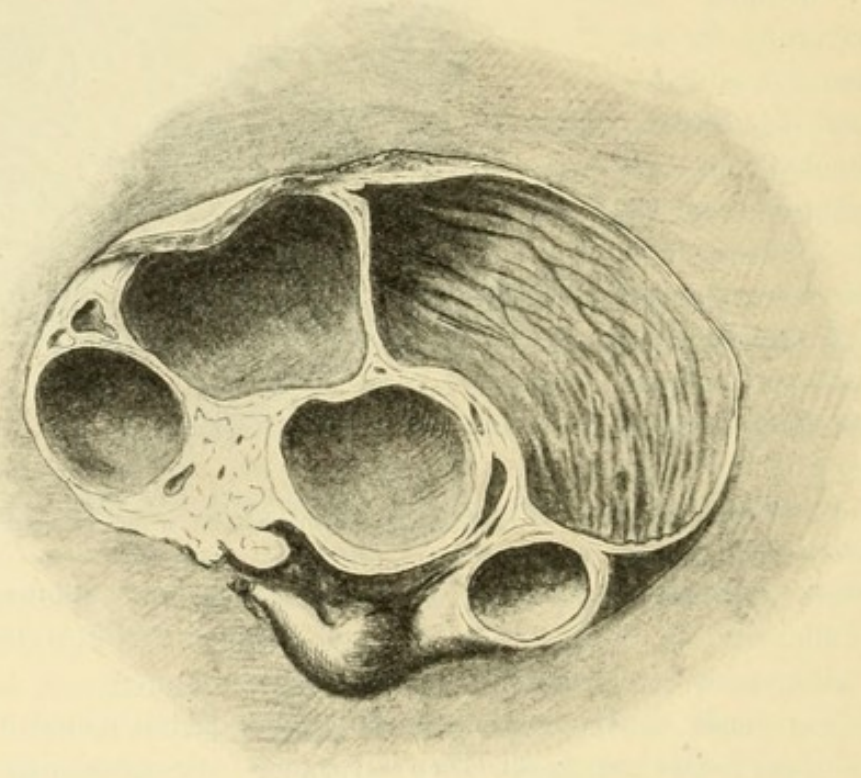


Fig. 165. Pyosalpinx, durch einen Schnitt in zwei Hälften zerlegt.

nicht grösser als ein Hühnerei. Sie unterscheiden sich von den serösen Tubensäcken nicht nur bezüglich ihres Inhaltes, sondern auch hinsichtlich ihrer Wandung.

An der letzteren fällt zunächst gewöhnlich die bedeutende Dicke auf, und man kann in der Regel schon bei der äusseren Betrachtung der Tube an der festen Beschaffenheit der Wandung, welche im Gegensatz zu der dünnwandigen Hydrosalpinx den Inhalt nicht durchschimmern lässt, die Natur der Sactosalpinx erkennen (Fig. 165). Nur in selteneren Fällen zeigt auch

einmal eine Pyosalpinx dünnere Wandschichten und es ist dann die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, dass es sich vielleicht um eine ursprünglich seröse, später erst sekundär vereiterte Cyste gehandelt hat.

Der Bauchfellüberzug der Sactosalpinx purulenta besitzt in der Regel eine sehr beträchtliche Gefässinjektion, und je nach dem Alter der Erkrankung bald einen eitrigen, bald einen fibrinösen Belag oder in älteren Fällen derbe dicke bindegewebige Schwielen und Adhäsionen.

Die hochgradige Verdickung der Muskelschicht beruht zum grössten Teil auf ödematöser Durchtränkung des Gewebes. Die Lymphspalten zeigen eine bedeutende Erweiterung und enthalten zahlreiche Eiterkörperchen. Die Intercellularsubstanz bildet eine homogene glasig gequollene Masse, reichliches Bindegewebe ist zwischen die Muskelzüge eingelagert. Auch hier ist in der Regel von einer muskulären Hypertrophie nichts zu bemerken, es überwiegt im Gegenteil an Masse das Bindegewebe über die Muskelelemente.

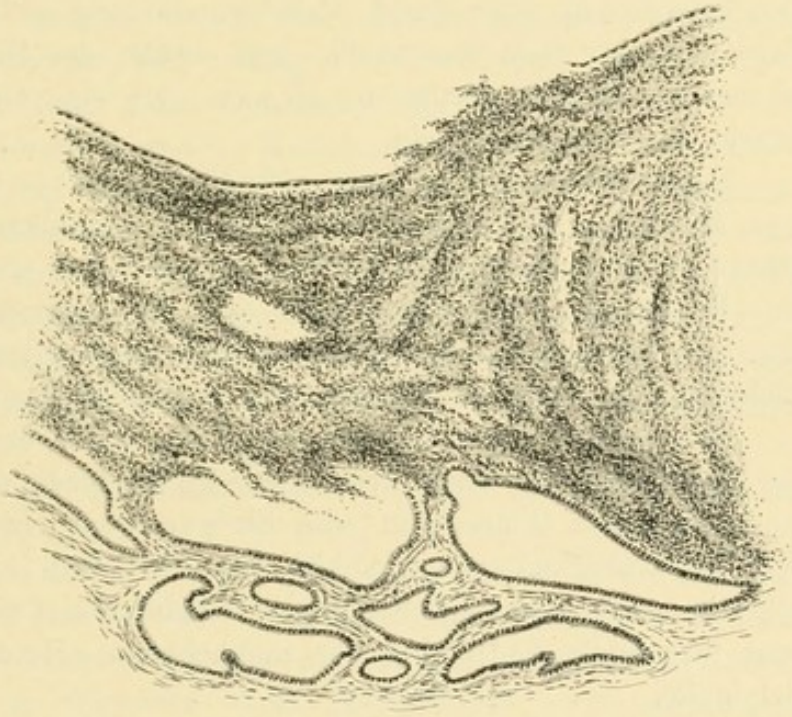


Fig. 166. Schleimhaut aus einer Pyosalpinx. Starke Infiltration der oberen Gewebsschichten. Epithel auch an der Oberfläche zum Teil erhalten.

Die Schleimhaut verhält sich in sehr verschiedener Weise. In einer Reihe von Fällen ist dieselbe vollkommen zerstört und von Granulationsgewebe ersetzt. Letzteres überzieht die Innenfläche der eitererfüllten Höhle als Abscessmembran und zeigt selbst in Fällen, in denen eine tuberkulöse Ätiologie mikroskopisch mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, eine dicht mit kleinen Knötchen besetzte Oberfläche. Es muss dieses Verhalten besonders hervorgehoben werden, da die Ähnlichkeit mit einer tuberkulösen Abscessmembran so täuschend sein kann, dass ich selbst in einigen Fällen überrascht war, die aus der makroskopischen Betrachtung gestellte Diagnose mikroskopisch nicht bestätigt zu finden.

In anderen Fällen ist eine so hochgradige Zerstörung der Schleimhaut nicht eingetreten, einzelne Stellen derselben zeigen noch intaktes Epithel, ja in den Falten und Buchten können sich sogar die Flimmerhaare erhalten. Immer aber ist das Stroma von zahlreichen Rundzellen durchsetzt. Die Blutgefässe sind stark erweitert, an einzelnen Stellen finden sich Blutaustritte (Fig. 166).

Der Eiter, welcher die Höhle der Pyosalpinx erfüllt, ist bald von mehr schleimiger Beschaffenheit, bald dick, eingetrocknet von krümlig-käsiger Konsistenz. Mikroorganismen lassen sich nur in selteneren Fällen im Eiter nachweisen.

Manchmal ist der Eiter von höchst übelriechender Beschaffenheit, es können sich sogar direkt freie Fäulnisgase in einem solchen Eitersack vorfinden. (Physosalpinx) Eindringen atmosphärischer Luft in die Tube ist von Guillier (11) bei Ausführung von Scheidendouchen mittels der Clysopompe und von Landau (22) gesehen worden bei Gelegenheit der Punktion eines Tubensackes von der Scheide her.

Was den Ausgang anlangt, den eine Pyosalpinx zu nehmen vermag, so ist als vom pathologisch-anatomischen Standpunkt am wichtigsten die Ruptur zu erwähnen. Dieselbe kann nach Landau (23) erfolgen entweder durch Drucksteigerung oder durch Geschwürsbildung in der Wand. Erfolgt die Ruptur in die freie Bauchhöhle und enthält der Eiter noch virulente oder lebensfähige Mikroorganismen, so kann sich eine diffuse Peritonitis mit tödlichem Ausgang entwickeln.

Demnächst häufig ereignen sich Perforationen von Pyosalpingen in den Dickdarm. Seltener sind schon Kommunikationen der Tube mit dem Dünndarm und mit der Blase, und am seltensten ereignet es sich, dass sich eine Pyosalpinx durch die Scheide oder die äusseren Bauchdecken entleert; Landau nimmt an, dass ein Durchbruch intraperitonealer Abscesse in dieser Richtung nur durch die Vermittelung extraperitonealer Abscesse möglich ist.

Das geschilderte Verhalten der Tube unter den verschiedenen Formen der Entzündung ist ohne wesentliche Unterschiede das gleiche, mag es sich um eine durch Gonococcen oder Streptococcen erzeugte Infektion handeln. Nur die Tuberkulose macht hier wie allerwärts eine Ausnahme. Die Beschreibung der histologischen Eigentümlichkeiten der tuberkulösen Salpingitis mag ihre Stelle finden bei der nunmehr zu erörternden Bakteriologie der Salpingits.

Die parasitären Krankheitserreger der Salpingitis.

Bakterien können in die Tuben gelangen durch die beiden Ostien, ferner durch die Lymphspalten und Lymphwege des umgebenden Bindegewebes, sowohl des subserösen als des parametranen, und endlich durch das Blut.

Diesen verschiedenen Eingangspforten kommt bezüglich der Häufigkeit, mit welcher dieselben im einzelnen Fall von den Mikroorganismen gewählt werden, eine verschiedene Bedeutung zu. So erscheint das Ostium abdominale a priori, als das weitere, auch zugleich als dasjenige, welches dem Eindringen parasitärer Krankheitserreger den geringsten mechanischen Widerstand entgegenzusetzen imstande ist. Hierzu kommt noch, dass infolge der Wimperbewegung ein beständiger Flüssigkeitsstrom in medialer Richtung vom Bauchfell her durch das Tubenlumen getrieben wird. Wenn also Mikroorganismen in der Bauchhöhle vorhanden sind, so werden dieselben mit Leichtigkeit in das Tubenlumen gelangen können.

Indessen zeigt die Erfahrung, dass auch das enge Ostium uterinum dem Eindringen der Bakterien eine nichts weniger als schwer zu überwindende Schranke setzt.

Dass für manche Fälle der Infektion auch die Lymphspalten des Beckenbindegewebes eine hervorragende Rolle spielen, ist erst durch Untersuchungen der neueren Zeit gebührend zur Würdigung gelangt.

Die Blutinvasionen müssen dagegen als eine seltenere und häufig nicht mit gehöriger Sicherheit zu erweisende Möglichkeit des Infektionsmodus hingestellt werden.

Die Behauptung, dass die normale menschliche Tube keine Mikroorganismen enthält, wird heute von keiner Seite einen ernsten Widerspruch erfahren. Zwar sind die Versuche, welche durch bakteriologische Forschungen diesen Satz zu stützen strebten, nicht völlig übereinstimmend ausgefallen.

Auszuscheiden sind unter allen Umständen die an den Tuben bereits verstorbener Frauen vorgenommenen Kulturimpfungen E. Fraenkels. Winter (55), der bis auf einen Fall die Tuben frei von Mikroorganismen fand, stellte zuerst den Satz auf, dass die normale Tube immer keimfrei sei. Ähnlich sind auch die Resultate, zu denen Witte (56) gelangt. Menge (28) konnte in 50 von ihm untersuchten Tuben nur einmal Mikroorganismen nachweisen. In diesem einzigen Fall konnte aber festgestellt werden, dass sich eine Wundinfektionsentzündung von der Uterushöhle auf die Tubenschleimhaut fortgepflanzt hatte.

Indessen lässt Menge die Keimfreiheit der Tube doch nicht ganz uneingeschränkt gelten.

Es ist nämlich von Jani (17) eine Beobachtung mitgeteilt worden, derzufolge Tuberkelbacillen sich in der normalen Tubenschleimhaut vorfinden können, wenn das Peritoneum tuberkulös erkrankt ist. Man dürfte deshalb mit Menge den Satz in folgender Weise modifizieren: Die normalen Tuben sind immer keimfrei, vorausgesetzt, dass das Peritoneum nicht tuberkulös erkrankt ist.

Die Versuche, welche dahin zielten, bei den einzelnen Formen der Tubenentzündungen die bakteriologische Ätiologie zu ergründen, sind nicht selten von negativem Erfolg gewesen.

Einesteils lag dies daran, dass nicht alle Salpingitiden durch Invasion von Mikroorganismen erzeugt werden, anderenteils aber hauptsächlich daran, dass man es mit veralteten Prozessen zu thun hatte, in deren Residuen die Mikroorganismen bereits abgestorben waren.

Wir haben schon bei der Besprechung der Ätiologie der einzelnen Salpingitisformen darauf hingewiesen, dass eine gewisse Klasse der einfachen katarrhalischen Entzündungen als die Folgeerscheinungen lokaler oder allgemeiner Cirkulationsstörungen aufzufassen seien. Es darf daher nicht überraschen, wenn man die Sekretionsprodukte dieser Tuben bakteriologisch steril findet. Anders verhält es sich mit den Sactosalpingen, welche weder klinisch

noch pathologisch-anatomisch ihre bakterielle Entstehungsweise verleugnen können und trotzdem in der Mehrzahl der Fälle den bakteriologischen Beweis ihrer parasitären Abstammung nicht erbringen lassen. Dies gilt in erster Linie von den Hydrosalpingen, in deren Inhalt bis jetzt noch niemals Mikroorganismen nachweisbar waren. Dieses constant zu beobachtende Fehlen jeglicher pflanzlicher Krankheitserreger in den serösen Tubensäcken hat auf die Vermutung geführt, das dieselben gar nicht durch eine direkte Infektion der Tubenschleimhaut erzeugt werden, sondern nur einen infolge peritonitischen Verschlusses des Ostium abdominale entstandenen Stauungshydrops darstellen.

In anderer Hinsicht lässt sich aber nicht von der Hand weisen, dass die Hydrosalpingen deswegen keimfrei gefunden werden, weil dieselben vielleicht nur die Residuen alter, längst abgelaufener, vielleicht sogar eitriger, jedenfalls thatsächlich endosalpingitischer Prozesse sind. Wenn man nun auch der Möglichkeit, dass sich eine Pyosalpinx allmählich in eine Hydrosalpinx umwandeln könne, wenig Glauben beimessen möchte, so lässt sich doch andererseits nicht leugnen, dass eine grosse Anzahl alter Hydrosalpingen, wie die klinischen Thatsachen ergeben, unzweifelhaft ihren Ursprung aus einer gonorrhoischen Salpingitis genommen haben. Man muss deshalb auch vielleicht der Auffassung Raum schenken, dass die ursprüngliche gonorrhoische Erkrankung in ein seröses Stadium übergegangen ist, noch bevor es durch Verschluss des Ostium abdominale zur Ausbildung einer Sactosalpinx gekommen ist.

Nicht ganz so resultatlos blieben die Untersuchungen, welche daraut gerichtet waren, im Eiter der Pyosalpingen Mikroorganismen nachzuweisen. Die Gesamtzahl der bis jetzt publizierten Untersuchungen beläuft sich auf 409 Fälle. Dieselben verteilen sich, wie folgt.

Autor	Gonococcen	Strept u. Staph.	Pneumococcen	Bact. col.	Unbestimmt	Steril	Gesamtzahl
Orthmann	1	0	0	0	0	7	8
Westermark	1	0	0	0	0	0	1
Schmitt	1	0	0	0	0	0	1
Stemann	1	0	0	0	0	0	1
Schäffer	—	0	0	0	1	10	11
Menge	3	3	0	0	2	18	26
Zweifel	8	3	1	0	0	32	44
Reichel	1	0	0	0	0	0	1
Wertheim	16	1	0	0	1	5	23
Frommel	0	0	1	0	0	0	1
Charrier	9	0	0	0	0	6	15
Prochownik	1	21	0	0	0	5	27
Schauta	23	15	0	1	0	69	108
Martin	15	7	5	2	11	63	109
Hartmann und Morax	12	3	2	4	—	11	32
v. Rosthorn	0	0	1	0	0	0	1
Summe:	92	53	10	7	15	226	409

Aus dieser Tabelle ergiebt sich, dass in 226 unter 409 Fällen der Tubeneiter steril gefunden worden ist, das ist in 55,4 Prozent. Unter den 183 Fällen, in denen überhaupt Mikroorganismen gefunden wurden, handelte es sich in 92 = 50,6 Prozent um den Gonococcus. Demnächst häufig sind die Erreger der septischen Infektion, Streptococcen und Staphylococcen, verzeichnet, welche in 29,2 Prozent aller Fälle mit positivem Resultat angetroffen worden sind. Nur in vereinzelten Fällen handelte es sich um den Pneumococcus, das Bacterium coli commune und unbestimmte Bakterien meist saprophytischer Art.

In der Tabelle nicht berücksichtigt ist der Tuberkelbacillus, der, wenngleich er in der Ätiologie der Tubenerkrankungen keine untergeordnete Rolle spielt, hauptsächlich deshalb in der Statistik nicht mitgezählt werden kann, weil sein bakteriologischer Nachweis zumeist ein höchst unsicherer ist.

Bezüglich ihres anatomischen Verhaltens unterscheiden sich die von den oben in der Tabelle erwähnten Mikroorganismen erzeugten Tubenerkrankungen nicht wesentlich.

Am genauesten studiert ist die klinisch so wichtige gonorrhoische Salpingitis. Vor allem ist es den grundlegenden Untersuchungen Wertheims (50) zu danken, dass unsere Kenntnisse über die gonorrhoische Tubenerkrankung eine wesentliche Förderung erfahren hat. Zunächst hat Wertheim gezeigt, dass der Gonococcus für sich allein ohne Mithilfe anderer eitererregender Bakterien imstande ist, eine eiterige Tubenentzündung hervorzurufen, und thatsächlich dieselbe auch fast ausnahmslos selbständig erzeugt. Sodann wurde der Beweis erbracht, dass der Gonococcus nicht nur imstande ist, in das Plattenepithel einzudringen, sondern auch im Bindegewebe weiterzuwuchern und in demselben eine phlegmonöse Entzündung zu entfachen. Durch den Nachweis von Gonococcen im Gewebe der Tubenwand, in den para- und perimetritischen Schwielen wurde sodann die Thatsache ergründet, dass der Gonococcus sämtliche im Gefolge der ascendierenden Gonorrhöe auftretenden entzündlichen Vorgänge an den Tuben und Ovarien, am Peritoneum und im Gewebe des Lig. latum bedingt. Es wurde ferner dargethan, dass in einer gewissen Anzahl der Fälle, in denen mikroskopisch der Gonococcennachweis nicht mehr erbracht werden konnte, durch das Kulturverfahren die bereits im Absterben begriffenen und in Involutionsformen vorhandenen Gonococcen noch zu frischer Proliferation und Virulenzentfaltung angeregt werden können.

Übrigens darf nicht verschwiegen werden, dass der Nachweis von Gonococcen im Gewebe der Tubenwandung bis jetzt nur von Wertheim erbracht worden ist. Die Färbung der in Gewebeschnitten liegenden Gonococcen gelingt ausserordentlich schwierig, und ich selbst habe mich bisher vergeblich abgemüht, in der Wandung von Tuben, deren Inhalt reichlich Gonococcen erkennen liess, dieselben darzustellen, und ich weiss aus mündlichen Mitteilungen von seiten geübter Techniker, dass es ihnen nicht besser erging.

Die Streptococcenerkrankungen der Tuben entstehen so gut wie ausnahmslos im Wochenbette. Da der pathologisch-anatomische Befund an Frauen, die an akuter puerperaler Peritonitis gestorben sind, erkennen lässt, dass das abdominale Ende der Tube am stärksten verändert ist, so folgt hieraus, dass in der Regel die Infektion der Tuben vom Peritoneum und nicht vom Uterus aus zustande kommt. Die Streptococcen dringen von der Uterusinnenfläche durch die Lymphspalten der Gebärmutterwandung und der Parametrien gegen das Bauchfell vor, und von der Bauchhöhle aus gelangen die Eitererreger in den Tubentrichter.

Das Vorkommen von Colibacillen und Fäulniserregern in den Tuben ist durch Einwanderung vom Darme her zu erklären. Es werden in erster Linie hierbei die peritonitischen Adhäsionen die Brücke bilden, welche den Mikroorganismen ihren Übertritt in die Höhle des Eileiters ermöglicht. Die Eitermassen, welche auf diese Weise meist sekundär durch Darmparasiten infiziert werden, nehmen oft einen deutlich fäkulenten Geruch an.

Der Bacillus lanceolatus (Pneumoniecoccus Fränkel) ist von Zweifel (61), Frommel (9), Martin (24), v. Rosthorn (41) u. a. gefunden worden. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass eine Pneumonie in diesen Fällen nicht als Infektionsquelle konstatiert werden konnte. Bisweilen hatte die Patientin ein fieberhaftes Wochenbett durchgemacht.

Salpingitis tuberculosa.

Ein eigentümliches Verhalten auch bezüglich ihres histologischen Verhaltens weist die tuberkulöse Entzündung der Tuben auf.

Was die Häufigkeit der Tubentuberkulose anlangt, so müssen wir leider auf eine Angabe der von den verschiedensten Autoren gegebenen Statistiken verzichten, da dieselben offenbar deshalb, weil nicht alle Fälle von Tubenerkrankung grundsätzlich untersucht worden sind, die grössten Divergenzen aufweisen.

Ätiologisch unterscheidet man eine primäre und eine sekundäre Tubentuberkulose. Bei der ersteren hat die Infektion von der Vagina aus stattgefunden, die Bacillen sind bis zu den Eileitern vorgedrungen und haben in ihnen zuerst festen Fuss gefasst. Von den Tuben aus kann sich die tuberkulöse Erkrankung fortpflanzen auf das Peritoneum oder rückwärts auf den Uterus. Bei der sekundären Tubentuberkulose hat sich die Erkrankung in dem bereits anderorts tuberkulös befallenen Körper auch in den Tuben manifestiert. Wenngleich es als feststehend zu betrachten ist, dass auf dem Gebiete der Genitaltuberkulose diejenige der Eileiter, was die Häufigkeit anlangt, die erste Rolle spielt, so ist eine primäre Tubentuberkulose doch ein verhältnismässig seltenes Ereignis. Nach den Zusammenstellungen von Orthmann (34) kommt die primäre Eileitertuberkulose nur in 18 Prozent aller Fälle weiblicher Genitaltuberkulose vor.

Mischinfektionen von Tuberkelbazillen und Gonococcen sind von Saulmann (42) und Williams (54) beschrieben worden.

Histologisch charakterisiert sich die tuberkulöse Salpingitis vor allem in dem Auftreten der bekannten knötchenförmigen Anhäufungen von Rundzellen, welche ihren Sitz haben können in der Schleimhaut der Tuben oder in der Muskulatur oder endlich auf dem Peritoneum. Bei der primären Tubentuberkulose ist in erster Linie die Schleimhaut erkrankt, es kann sich aber der Prozess auch auf die Muskelschicht verbreiten und nach dem Bauchfell hin durchbrechen.

Die Endosalpingitis tuberculosa macht sich in ihren Anfangsstadien durch eine stärkere Schwellung und Sekretion der Schleimhaut bemerkbar. Das Sekret ist anfangs noch schleimig, wird aber bald eitrig und zeigt eine ausgesprochene Neigung, sich einzudicken und einen dicken käsigen Brei zu bilden, der wie ein Pfropf das dilatierte Tubenlumen ausfüllt. Auf der vom Eiter gereinigten Schleimhaut gewahrt man, besonders in der Nähe der Ampulle, mehr oder weniger dicht gesäte Tuberkelknötchen, welche durch Konfluieren auch grössere Knoten bilden und allmählich unter centraler käsiger Einschmelzung Geschwüre erzeugen können. Schliesslich bildet die ganze Tubeninnenfläche das Bild eines grossen mit nekrotischen Massen bedeckten Geschwürsbodens.

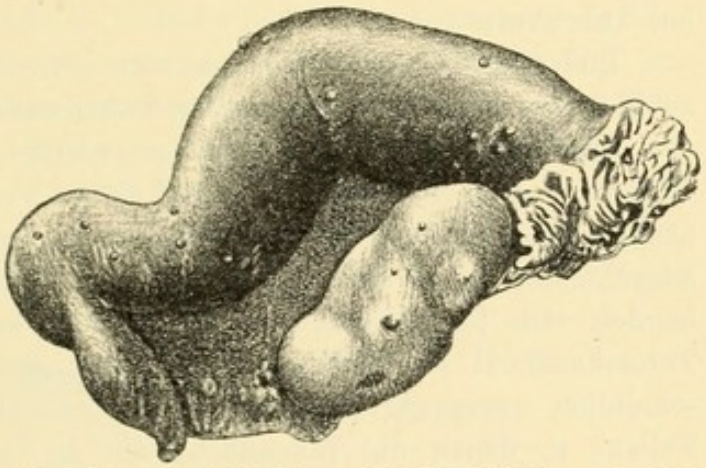


Fig. 167. Tuberkelknötchen auf dem Bauchfellüberzug der Tube und des Lig. latum, sowie auf den Fimbrien und dem Ovarium.

Ähnlich wie an der Portio vaginalis kommt nach Landau und Rheinstein (21) auch in der Tube eine atypische Gewebswucherung infolge tuberkulöser Erkrankung vor. Wolff (58) beobachtete adenomartige Wucherungen der Tubenschleimhaut bei Tuberkulose, die so hochgradig waren, dass die Vermutung erweckt wurde, es handle sich um Carcinombildung.

Die Muskulatur beteiligt sich schon frühzeitig an der Erkrankung, insofern dieselbe die einfache Form der entzündlichen Infiltration aufweist, welche lediglich durch den von der erkrankten Schleimhaut ausgehenden Reiz erzeugt zu werden scheint. Die Folge dieser einfach entzündlichen Infiltration, welche anfangs genau unter dem Bilde der gewöhnlichen Mesosalpingitis auftritt, ist eine Verdickung und stärkere Schlängelung der Tube. Erst später bilden sich durch Einwanderung von Tuberkelbacillen auch in der Tubenwand die typischen Knötchen, welche durch Ulceration zu einer eitrigen Einschmelzung der ganzen Tubenwand führen können.

Auf dem Bauchfellüberzug der Tube macht sich zunächst gleichfalls nur eine einfache Rötung und Trübung bemerkbar, alsdann bilden sich, wenn die specifische Erkrankung durch das Ostium abdominale oder durch

die Tubenwand selbst auf das Peritoneum gelangt ist, auch auf diesem knötchenartige grauweisse Prominenzen (Fig. 167). Bei sekundärer Tuberkulose, welche vom Bauchfell her die Tuben befallen hat, nimmt der ganze Prozess den umgekehrten Verlauf.

Auch bei der tuberkulösen Entzündung kommt es in vielen, meist mehr chronisch verlaufenden Fällen zu perisalpingitischen Verwachsungen und zu einem Verschluss des abdominalen Ostiums mit konsekutiver Bildung einer Pyosalpinx, welche gerade in diesen Fällen eine ganz besondere Grösse erlangen kann. Mehrfach sind Tumoren von Kindskopfgrösse beobachtet worden, und Werth (49) sah eine tuberkulöse Sactosalpinx, deren Inhalt zwei Liter mass.

In der Wandung dieser Pyosalpingen finden sich oft kleinere und grössere Eiterherde, welche bisweilen knotenartige Anschwellungen der Sackwand erzeugen können. Hegar (14) bezeichnet diese knotigen Anschwellungen am Isthmus und am untersten Teil der Tube für diagnostisch wichtig bei Tuberkulose.

Tuberkelbacillen lassen sich sowohl in dem Inhalt als auch, wenn auch in spärlicher Anzahl, in der Tubenwand selbst nachweisen.

Hinsichtlich des mikroskopischen Verhaltens ist noch zu erwähnen, dass sich unter den tuberkulösen Verdickungen des Perisalpingiums häufig cystische Spalten befinden, deren Innenfläche mit einer Zellschicht ausgekleidet ist, welche bisweilen einen epithelialen Charakter besitzt. Es handelt sich hier offenbar um die kleinen, auch sonst nicht selten auf dem Tubenbauchfell anzutreffenden Cystchen, welche ihre Genese höchst wahrscheinlich versprengten Inseln des Keimepithels verdanken. In anderen Fällen, in denen die Innenfläche der in Frage stehenden Cysten nur mit einem niedrigen endothelartigen Überzug versehen ist, dürfte es sich um kleine abgeschnürte Teile des Peritonealraumes handeln.

Im Eiter der tuberkulösen Pyosalpinx sind von Orthmann (34) zahlreiche, äusserst blasse und zart konturierte spindelförmige Krystallnadeln gefunden worden, die sich als Niederschläge kohlensauren Kalkes erweisen.

Salpingitis syphilitica.

Beobachtungen von syphilitischen Veränderungen der Tube sind nur sehr spärlich vorhanden.

Bei hereditärer Lues fand Dönhoff (6) bei einem neugeborenen Kinde die Tuben verdickt, stark geschlängelt, die Windungen untereinander verklebt. Die Blutgefässe waren dilatiert. Die Schleimhaut zeigte keine Veränderungen. Desgleichen berichten Ballantyne und Williams (1) über die Befunde an den Tuben eines siebenmonatlichen an hereditärer Lues verstorbenen Mädchens. Die wichtigsten Veränderungen bestanden in Verwachsungen der Schleimhautfalten und in Rundzellenanhäufungen in der Muskulatur, welche dem Bilde miliarer Gummata entsprachen.

Bei erwachsenen Frauen ist nur einmal Syphilis der Tuben beschrieben worden, und zwar von Bouchard und Lépine (3). Es handelte sich um eine vierzigjährige Syphilitica im tertiären Stadium. Die Tuben waren fingerdick, das Lumen geschlossen. Ein Ostium abdominale war nicht darstellbar. In der Muskulatur lagen mehrere Gummata von Haselnussgrösse.

Aktinomykose.

Die Aktinomykose scheint primär in der Tube nicht vorzukommen, in den beiden einzigen in der Litteratur bis jetzt veröffentlichten Fällen handelt es sich offenbar um eine sekundäre Übertragung des Strahlenpilzes vom Bauchfell her.

Die Tuben waren in beiden Fällen in Eitersäcke verwandelt, in deren Inhalt sich die charakteristischen sagoähnlichen, gelblichen bis bräunlich-schwärzlichen Pilzkolonien nachweisen liessen. Die bestehende Peritonitis hatte zu einer ausgedehnten Verwachsung der gesamten inneren Geschlechtsorgane untereinander geführt. Die beiden Fälle sind von Zemann (60) und Graingr Stewart und Muir (10) beschrieben worden.

5. Neubildungen.

Von den weiblichen Geschlechtsorganen ist die Tube dasjenige, welches die geringste Neigung zur Produktion primärer Geschwülste besitzt. Es sind deswegen auch, wenngleich durch sorgfältige neuere Arbeiten wesentlich bereichert, unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet noch sehr erweiterungsfähig.

Verfasser verfügt leider über keinen einzigen selbst untersuchten Fall von Tubengeschwulst und bittet deswegen um Nachsicht, wenn er hier gewissermassen nur referiert.

Sänger und Barth, welche in einer Abhandlung in Martins Krankheiten der Eileiter die Neubildungen der Tuben systematisch beschreiben, teilen dieselben in folgende Gruppen.

I. Geschwülste der Schleimhaut (Mucosa und Submucosa).

1. Polypen.
   a) Schleimhautpolypen.
   b) Decidualpolypen.
2. Papillome.
   a) Tubare Condylome.
   b) Papilloma tubae.
   c) Papilloma tubae cysticum (vesiculosum).

3. Carcinome.
   a) Carcinoma papillare.
   b) Carcinoma gyriforme.
4. Deciduoma malignum.
5. Sarkome.
   a) Sarcoma papillare.
   b) Carcino-Sarcoma papillare.

II. Geschwülste der Muscularis.

a) Myome.
b) Sarkome.

III. Geschwülste der Subserosa.

Lipome.

IV. Geschwülste der Serosa.

Papillome. Cystoide Gebilde.

V. Geschwülste der Tubenfransen.

Indem wir uns dieser Einteilung im ganzen anschliessen, besprechen wir zunächst

1. Die Polypen.

Litteratur.

1) Ahlfeld, Centralbl. f. Gyn. 1879, No. 2.
2) Hofmeier, Grundriss der gynäkologischen Operationen. Leipzig und Wien 1888, p. 255.
3) Pasteau, Complication post-opératoire de l'hysterectomie vaginale totale. Polype muqueux de la trompe utérine. Annal. de Gyn. et d'Obst. 1894, p. 261.
4) Schönheimer, Über Scheinrecidive nach der vaginalen Totalexstirpation des Uterus. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 858.
5) Wyder, Archiv f. Gyn., Bd. 28, p. 364.

Polypöse Wucherungen der Tubenschleimhaut gehören zu ausserordentlich seltenen Vorkommnissen. Die in der älteren Litteratur beschriebenen Fälle wurden von Ahlfeld (1) als Decidualprodukte nach abgelaufener Tubarschwangerschaft erkannt. Der einzige sicher beobachtete Fall ist von Wyder (5) beschrieben, der im uterinen Tubenteil zwei das Lumen völlig ausfüllende Polypen vorfand. Allerdings war auch in diesem Fall eine Tubarschwangerschaft voraufgegangen, Wyder macht es aber wahrscheinlich, dass wenigstens der eine der beiden Polypen, welcher nur an seiner Basis

deciduale Bestandteile enthielt, schon vor Beginn der Schwangerschaft vorhanden war, und vielleicht die Ursache zur pathologischen Einnistung des Eies abgegeben hatte.

Zu den polypösen Wucherungen der Tubenschleimhaut dürften ferner noch die von C. Ruge sogenannten Tubenpfröpfe gerechnet werden, welche man nicht selten nach Totalexstirpationen des Uterus aus den durchschnittenen und in die Vagina eingenähten uterinen Stümpfen hervorragen sieht. Dieselben sind von Schönheimer (4) als etwas Neues beschrieben worden, obwohl wir dieselben dank der Untersuchungen C. Ruges längst kannten, und obwohl dieselben schon von Hofmeier (2) in der ersten Auflage seiner Operationslehre ausdrücklich erwähnt werden. Auch Pasteau (3) hat die in Frage stehenden Gebilde beschrieben. Strenggenommen handelt es sich nicht um polypöse Bildungen, sondern um eine einfache Ektropionierung der Tubenschleimhaut, welche in Form kleiner hochroter Knötchen in die zipfelartig ausgezogenen Enden des vaginalen Blindsackes hineinragen. Praktische Bedeutung kommt ihnen insofern zu, als dieselben leicht ein Recidiv vortäuschen können.

2. Papillome.

Litteratur.

1) Alban Doran, Papilloma of the Fallopian tube associated with Ascites and pleuritic effusion. Trans. of the path. Soc., London 1880.
2) Derselbe, Papilloma of the Fallopian tube and the relation of Hydroperitoneum to tubal diseases. Trans. Obst. Soc., London 1886.
3) Derselbe, Papilloma of both Fallopian tubes and ovaries. Trans. of path. Soc., London 1888.
4) Doléris, Tumeur végétante de la muqueuse tubaire. Papillome endo-salpingitique. Nouv. Archives d'Obst. et de Gyn. 1891.
5) Eberth und Kaltenbach, Über Papillome der Tuben. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 357.
6) Bland Sutton, Surgical diseases of the ovaries and Fallopian tubes, p. 281.

Das Papillom der Tube stellt eine gutartige Geschwulst dar, welche sich auf dem Boden einer chronischen Tubenentzündung in seltenen Fällen entwickelt. Schon Rokitansky beschreibt zottige Vegetationen auf der Innenfläche einer Hydrosalpinx, welche wahrscheinlich identisch sind mit den Papillomen.

Die Geschwulst, welche die Grösse einer Melone (Doléris [4]) erreichen kann, gleicht in ihrem makroskopischen Verhalten dem Papillom der Ovarien in unverkennbarer Weise. Die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus weichen, manchmal aber auch knorpelharten, papillären Excrescenzen, deren Grundstock das Stroma der Tubenschleimhaut bildet und deren Epithel

demjenigen der letzteren entspricht. Die Wucherungen ragen stets frei in das Tubenlumen hinein, ohne in die muskuläre Wandung der Tube einzudringen. Gewöhnlich ist die Erkrankung auf eine Seite beschränkt, kann jedoch auch doppelseitig auftreten.

Papilloma ovarii kann sich mit Papillom der Tube zusammenfinden, auch auf dem benachbarten Peritoneum können kleine papilläre Excrescenzen vorhanden sein, ohne dass man im übrigen berechtigt wäre, der durchaus gutartigen Geschwulst metastasenbildende Eigenschaften zuzuschreiben.

Mit den Papillomen des Ovariums teilt das Papillom der Tube die Eigentümlichkeit, in der Bauchhöhle Ascites zu erzeugen. In einem von Doran (1) beschriebenen Fall war sogar Hydrothorax aufgetreten.

In manchen Fällen fehlt der Ascites, dann hat dies gewöhnlich seinen Grund in dem Vorhandensein eines Verschlusses am abdominalen Tubenende. Die von der Geschwulst produzierte Flüssigkeit staut sich dann entweder im Tubenlumen an, indem dieselbe zur Vermehrung des etwa schon vorhandenen Tubenhydrops beiträgt, oder sie entleert sich in gewissen Intervallen uterinwärts nach aussen (Hydrops tubae profluens, Doléris).

Eine cystische, vesiculöse Form des Tubenpapilloms beschreibt Bland Sutton (6) in seinem ersten Fall. Im äusseren Drittel der Tube entsprangen von der Schleimhaut eine grosse Menge blasenartiger Gebilde, welche zuerst an das Aussehen einer Traubenmole erinnerten. Mikroskopisch waren an der Oberfläche der Geschwulst kleinere und grössere cystische Hohlräume zu erkennen, von deren Innenwand papilläre Wucherungen hervorsprossten. Bland Sutton, der von der Ansicht ausgeht, dass die Faltenbildungen der normalen Tubenschleimhaut der optische Ausdruck vorhandener Drüsen seien, fasst die von ihm beschriebene Geschwulst konsequenterweise als Adenom der Tubenschleimhaut auf.

Der von Eberth und Kaltenbach (5) veröffentlichte Fall von Papillom der Tube wird zweckmäsig erst beim Carcinom besprochen, da derselbe von den Autoren allgemein zu der letzteren Geschwulstgruppe gerechnet wird, zumal derselbe von den Verfassern selbst als bösartig bezeichnet wurde.

3. Carcinome.

a) Primäre Carcinome.

Litteratur.

1) Boldt, Primäres Tubencarcinom. Med. Rec. 1897, July.
2) Cullingworth, Primary Carcinoma of the Fall. tube. Trans. of the obst. soc. of London 1894.
3) Doran, A., Primary Cancer of the Fallopian tube. Trans. of pathol. Soc. London, vol. XXXIX, p. 208.
4) Derselbe, Sequel to the case of primary Cancer of the Fallop. tube. Trans. of the path. Soc., London 1889.

5) Eberth und Kaltenbach, Über Papillom der Tuben. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 357.
6) Eckardt, Ein Fall von primärem Tubencarcinom. Archiv f. Gyn., Bd. 53, p. 183.
7) Falk, Ein Fall von Tubencarcinom. Berl. klin. W. 1896, No. 12.
8) Fearne, Über primäres Tubencarcinom. In Leopold's Geb. u. Gyn., Bd. 2.
9) Fischel, Über einen Fall von primärem papillärem Krebs der Muttertrompete. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 16, 1895, Heft 2 u. 3.
10) Hofbauer, Über primäres Tubencarcinom. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 316.
11) Knauer, Ein Fall von primärem Carcinom der Tube bei einer Tuboovarialcyste. Centralbl. f. Gyn. 1895, No. 21.
12) Landau und Rheinstein, Primäres Carcinom der Tube. Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 39, p. 273.
13) Martin, A., Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895, p. 253.
14) Mischnoff, Primärer Tubenkrebs. Medizina, St. Petersburg 1891, No. 3.
15) Orthmann, Ein primäres Carcinoma papillare tubae dextrae, verbunden mit Ovarialabscess. Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 816.
16) Derselbe, Über Carcinoma tubae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, p. 212.
17) Osterloh, Ein Tubencarcinom. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 809.
18) v. Rosthorn, Über primäres medullares Carcinoma tubae. D. Ges. f. Gyn., Bd. 6, p. 469.
19) Routier, Epithélioma primitif de la Trompe. Annal. de Gyn. 1893, p. 39.
20) Sänger und Barth, Die Neubildungen der Eileiter. In Martin's Handbuch der Krankheiten der Eileiter.
21) Smyly, Rep. of 112 abdominal sections performed in the Rotunda Hosp. Dublin J. of Med. Soc. 1893.
22) Veit, J., Discussion zu dem Vortrag Kaltenbach's über Tubencarcinom. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 212.
23) Warneck, Trois cas des tumeurs des trompes compliquées de la torsion du pédicule. N. Archiv. de Toc. 1895, Mars.
24) Westermark und Quensel, Ett fall af dubbelsidig kancer i tuba Fallopiae. Nordisk med. Arkiv 1892, Heft 1.
25) Wynter, Primary carcinoma of the right Fallopian tube. Path. Soc., London 1891.
26) Zweifel, Primäres Carcinoma tubae papillare. Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892, p. 139.
27) Derselbe, Demonstration eines primären Carcinoms einer Tube mit Ovarialcyste. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 661.

Der erste sicher beobachtete Fall eines primären Tubencarcinoms, dessen Vorkommen lange Zeit von manchen Autoren (u. a. Schröder) bezweifelt wurde, ist von Orthmann (15) beschrieben worden. Es folgten darauf noch mehrere andere Publikationen, bis Sänger und Barth (20) auf Grund eines eigenen Falles und der bereits vorliegenden eine systematische Schilderung der anatomischen Eigentümlichkeiten dieser Geschwulst versuchten.

Die beiden letztgenannten Autoren stellten fest, dass das Tubencarcinom, wie überhaupt alle Neubildungen der Eileiter, in papillärer Form auftritt. Indem die Verfasser das Carcinom der Tube mit dem malignen Adenom des Corpus uteri verglichen, sprachen sie die Vermutung

aus, dass wohl in allen Fällen der normale Typus der Epithelwucherung insofern gewahrt werde, als es dabei nicht zu einer Mehrschichtung des Epithels, somit auch nicht zu einer wirklichen Alveolenbildung komme. Wenn einmal in einem Falle dichtere Zellgruppen gefunden seien, so handle es sich dann aller Wahrscheinlichkeit nach nur um sogen. Pseudoalveolen, d. h. um mechanische Aneinanderpressung dicht gelagerter Epithelschläuche mit einschichtigem Zellbesatz.

Auf Grund neuerer Veröffentlichungen möchten wir die von Sänger und Barth im übrigen durchaus massgebenden Anschauungen dahin modifizieren, dass das Tubencarcinom den malignen drüsigen Neubildungen des Corpus uteri anatomisch völlig gleichzustellen ist. Diese Auffassung soll der nun folgenden Darstellung zu Grunde gelegt werden.

Bezüglich der Ätiologie des Tubencarcinoms ist hervorzuheben, dass, wie auch Sänger und Barth betonen, eine Salpingitis, wenn nicht ausnahmslos, so doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der malignen Erkrankung voraufgegangen ist. Das abdominale Ende der Tube ist zumeist infolge dieser Entzündung atretisch. Eine Ausnahme hiervon macht vielleicht nur der Fall von Eckardt (6), in dem eine chronische Salpingitis nicht zu konstatieren war. Das Ostium abdominale war zwar auch hier verschlossen, aber nach Ansicht des Autors war dieser Verschluss nicht so alt, wie das bestehende Carcinom.

Besonders bemerkenswert ist die Thatsache, dass das Lebensalter der Kranken, welche wegen Tubencarcinom in die Behandlung traten, fast genau demjenigen des Eintrittes in das Klimakterium entsprach.

Die Erkrankung ist in den meisten Fällen auf eine Tube beschränkt, doppelseitige Erkrankung ist bisher nur in vier Fällen konstatiert worden (Eberth und Kaltenbach [5], Westermark und Quensel [24], v. Rosthorn [18], Hofbauer [16]).

Der Fall des letztgenannten Autors ist auch noch insofern höchst bemerkenswert, als sich in demselben ausser dem doppelseitigen Tubencarcinom auch noch ein solches im Cervix uteri vorfand. Hofbauer ist der Ansicht, dass es sich dabei um eine autochthone Entwickelung von Carcinom an verschiedenen Stellen des Genitalkanals, nicht um eine Metastasenbildung handle, und er stützt diese seine Anschauung auf die mikroskopische Beschaffenheit des Cervixcarcinoms, welches vom Plattenepithel ausgegangen sei. Gleichzeitig und unabhängig voneinander auftretende Carcinomherde an Stellen, welche die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass eine metastatische Übertragung stattgefunden haben kann, unterliegen immer gerechtem Zweifel, und so möchte ich auch hier eher glauben, dass das Cervixcarcinom sekundärer Natur ist, zumal, da mich die Schilderungen des Autors nicht davon überzeugen können, dass das letztere wirklich vom Plattenepithel seinen Ursprung genommen habe.

Das makroskopische Aussehen der carcinomatösen Tuben wird von den Autoren, wie folgt, beschrieben.

Die zu einer Sactosalpinx umgewandelte Tube lässt in manchen Fällen schon äusserlich das Vorhandensein einer in ihrem Inneren befindlichen malignen Neubildung erkennen, und zwar an den multiplen, dicht unter der Serosa liegenden, dieselbe halbkugelig vorwölbenden, metastatischen Knoten. Die Tube kann durch die in derselben entwickelte Neubildung die Grösse eines Kindskopfes erreichen.

Eröffnet man das Tubenlumen, so quellen aus demselben gewöhnlich in reichlicher Menge die carcinomatösen Massen hervor, die teils mit dem Mutterboden noch in organischer Verbindung stehen, teils in mehr oder weniger nekrotischem Zustand frei im Lumen daliegen.

Die Massen haben eine überaus weiche Konsistenz und erinnern an die Beschaffenheit eines Kinderhirns (Eckardt). Das ganze Tubenlumen ist von dem Material der Neubildung ausgefüllt und meist erst nach Entfernung der lose anhaftenden Bröckel treten die jüngeren, den typischen Bau zeigenden Wucherungen in die Erscheinung. In den meisten Fällen werden die der Tubenwand anhaftenden Geschwulstmassen als papillär geschildert. Manchmal lassen die einzelnen Papillen wieder eine feine dendritische Verzweigung erkennen, oder sie senden lamellöse Fortsätze aus (Hofbauer).

Nicht immer aber und überall sind diese Bildungen deutlich papillär, manchmal sitzen sie breitbasig ihrer Unterlage auf und bilden beetartige Erhabenheiten mit überhängenden Rändern, ein andermal sind sie wieder mehr pilzförmig gestaltet. Die Oberfläche der einzelnen Wucherungen ist bald glatt und glänzend, bald feinkörnig, wie mit Sand bestreut.

Stets dringt die Neubildung in die Muskulatur vor und durchsetzt dieselbe mit grösseren und kleineren markweissen Knoten. Die Verbreitung geschieht sowohl per contiguitatem als auch auf rein metastatischem Wege durch die Lymphbahnen. An denjenigen Stellen, an welchen die Neubildung die Serosa erreicht hat, zeigt die letztere häufig einen geringen fibrinösen Belag.

Im weiteren Verlauf verbreitet sich das Carcinom im Bindegewebe des Lig. latum, gelangt in die Lymphdrüsen der Beckenwand oder bewirkt durch Dissemination der Keime eine allgemeine Carcinose des Bauchfells. Vereiterung und Durchbruch durch die Bauchwand hatte in dem von Osterloh (17) veröffentlichten Fall stattgefunden.

Obwohl ich selbst, wie eingangs erwähnt, keine eigenen Erfahrungen über das Tubencarcinom besitze, so bin ich doch bei der Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten Beschreibungen des mikroskopischen Verhaltens dieser Geschwulst zur Überzeugung gekommen, dass dieselbe histologisch durchaus mit dem malignen Adenom und Adenocarcinom des Uteruskörpers auf eine Stufe zu stellen ist. In manchen Fällen von reinem Adenoma malignum corporis uteri überrascht die Ähnlichkeit der Struktur mit derjenigen der normalen Tubenschleimhaut so sehr, dass man in Versuchung kommen könnte, die letztere als das physiologische Paradigma des malignen Adenoms aufzustellen. Somit kann es uns nicht wunderbar vorkommen, wenn wir

finden, dass bei den malignen Neubildungen der Tuben ähnliche Formen wie im Uterus selbst auftreten.

Da sich die Vermutung, dass rein alveoläre Carcinome in der Tube nicht vorkommen, nach den Veröffentlichungen von v. Rosthorn (18), Hofbauer (10) und Eckardt (6) nicht bestätigt hat, so müssen wir histologisch zwei Gruppen von Tubencarcinomen unterscheiden, nämlich

1) Carcinome nach dem Typus des Adenoma malignum,

2) Carcinome nach dem Typus des Adenocarcinom des Corpus uteri.

Das nach dem Typus des einfachen malignen Adenoms zusammengesetzte Tubencarcinom scheint verhältnismässig häufig vorzukommen, wenigstens waren Sänger und Barth durch ihre Litteraturstudien veranlasst, zu glauben, dass vielleicht alle Carcinome der Eileiter bei genauerer Untersuchung die charakteristischen Merkmale dieser Geschwulstart aufweisen.

Es finden sich genau wie bei der entsprechenden Geschwulstform im Uterus zahlreiche, in wirrem Durcheinander verschlungene, drüsenartige Epithelschläuche. Das Epithel der Schläuche ist bei dieser Carcinomform durchaus nur einschichtig, und wo dasselbe aus mehreren Zelllagen zu bestehen scheint, liegt eine Täuschung vor, welche entweder durch Tangentialschnitte oder dadurch erzeugt worden ist, dass mehrere Drüsenschläuche dicht gedrängt nebeneinander liegen und die Epithelreihen sich gegenseitig berühren.

Die Neubildung dieser Epithelschläuche kommt einerseits dadurch zu stande, dass die Cylinderzellen der Tubenschleimhaut büschelartige Hervorsprossungen in das Tubenlumen hineintreiben, teils dadurch, dass Einsenkungen von schlauchartigen Epithelmassen in das Stratum der Schleimhaut, später auch in die Muskulatur hineingetrieben werden.

Man wird hieraus unschwer erkennen, dass auch hier wieder die Neubildung nach zwei Typen sich aufbaut: nach dem Typus der Eversion und Inversion. Also auch hier wie bei den Geschwülsten des Uterus und der Ovarien treffen wir auf das gleiche Wachstumsprinzip, das wir in den voraufgegangenen Abschnitten versucht hatten, konsequent in Anwendung zu bringen.

Liegen zahlreiche Epithelsprossen, welche nach dem invertierenden Typus entstanden sind, dicht nebeneinander, so treten Bilder zu Tage, welche an die Form von Halskrausen erinnern.

Was die Gestalt der einzelnen Epithelzellen anlangt, welche das Geschwulstparenchym darstellen, so wird von den Autoren berichtet, dass die Cylinderform manchmal wohl erhalten bleibt, in anderen Fällen aber werden die Zellen flacher, mehr kubisch. Flimmerhaare fehlen gewöhnlich an gehärteten Präparaten.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass nach den neueren Publikationen das Tubencarcinom auch unter einer Form auftritt, welche derjenigen des Adenocarcinoms des Corpus uteri insofern gleichzustellen ist, als es dabei zur Bildung wirklicher solider in alveolären Räumen gelegener Zellzapfen kommt.

Es bildet sich zunächst eine atypische Epithelwucherung, indem die Teilungsaxe der sich vermehrenden Zellen senkrecht zur Zellbasis gestellt wird. Hierdurch entsteht eine Mehrschichtung des Epithels, welche schliesslich zur Ausfüllung der schlauchartigen Bildungen führt. An älteren Stellen der Neubildung ist von dem drüsigen Bau nichts mehr zu erkennen, der alveoläre, rein carcinomatöse hat vollkommen seinen Platz erobert.

In einzelnen Fällen sind inmitten oder in der Nähe der Neubildung auch cystische mit Epithel ausgekleidete Hohlräume gefunden worden, welche ihre Entstehung einer Endosalpingitis pseudofollicularis verdanken.

Unter der Serosa liegen in einzelnen Fällen drüsenähnliche Epithelschläuche, welche als metastatische Bildungen anzusprechen sind.

b) Sekundäre Carcinome.

Litteratur.

1) Edebohls, Adenoepitheliom beider Ovarien und Tuben. New-York med. J. 1891, p. 105.
2) Gebhard, Sekundäres Tubencarcinom bei primärem Carcinom des Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 426.
3) Orthmann, Über Carcinoma tubae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, p. 212.
4) Sänger und Barth, in A. Martin's Krankheiten der Eileiter, p. 273.

Sekundäres Tubencarcinom kann sich an eine primäre krebsige Erkrankung des Uterus, der Ovarien und des Bauchfells anschliessen. Nach den Angaben von Sänger und Barth liegt der Primärherd am häufigsten im Uterus und zwar im Corpus uteri. Einen doppelseitigen secundären Tubenkrebs bei Carcinoma ovarii beschreiben die beiden letztgenannten Autoren.

Verf. demonstrierte der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin einen sekundären Tubenkrebs bei papillärem Carcinom des Ovariums. Auch im Cervix fand sich in diesem Fall eine Metastase.

Es versteht sich von selbst, dass der sekundäre Tubenkrebs seiner histologischen Struktur nach dem Bau des Primärherdes entspricht.

Das Syncytioma malignum,

welches sich wie im Uterus so auch in der Tube an eine abgelaufene Schwangerschaft anschliessen kann, entspricht in seinem anatomischen Verhalten so sehr dem p. 259 ff. beschriebenen Bilde, dass wir hier füglich auf eine Wiederholung dieser Schilderung verzichten können.

4. Sarkome.

Litteratur.

1) Gottschalk, Primäres Tubensarkom. Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 727.
2) Janvrin, Myxo-sarcoma of the Fallopian tube. New-York med. J. 1889, p. 609.
3) Ch. Dixon Jones, Three cases of Myeloma (Sarcoma) of the Fallopian tube. Am. J. of Obst. 1893, p. 324.
4) Sänger, Sarcoma tubarum papillare. Verhandl. der Ges. f. Geb. zu Leipzig, 1890/91, p. 30.
5) Sänger und Barth, Sarcoma mucosae tubae, in A. Martin's Krankheiten der Eileiter, p. 283.
6) Senger, Über ein primäres Sarkom der Tuben. Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 601.

Noch seltener als das Carcinom ist das Sarkom der Tube. Es existieren in der Gesamtlitteratur nur fünf Fälle, von denen aber höchstens drei den Anspruch erheben können, als gut beschriebene Beobachtungen zu gelten.

Von diesen drei Fällen handelt es sich zweimal um ein Sarkom der Schleimhaut (Sänger [4] und Senger [6]) und einmal um ein Sarkom der Tubenwandung (Janvrin [2]).

Was zunächst das Schleimhautsarkom betrifft, so erscheint dasselbe makroskopisch nach der Beschreibung der Autoren unter demselben Bilde wie das Carcinom; auch hier ist Neigung zur Bildung papillärer Excrescenzen vorhanden. Aber auch mikroskopisch besteht insofern eine Verwandtschaft der beiden Geschwulstarten, als in beiden (von Sänger und Senger) beschriebenen Fällen stets eine Beteiligung der epithelialen Schleimhautbestandteile zu konstatieren war.

Es handelte sich in beiden Fällen um ein kleinzelliges Rundzellensarkom, welches jedoch an einzelnen Stellen durchzogen war von teils soliden, teils hohlen, drüsenartigen Epithelgebilden. Während Senger geneigt ist, die Drüsenschläuche in seinem Fall auf das Parovarium zurückzuführen, nennt Sänger seine Geschwulst Sarko-Carcinom, wobei er jedoch die einschränkende Bemerkung macht, dass die Beteiligung der epithelialen Elemente vielleicht nur eine passive sei.

Obwohl ich selbst nie in der Lage war, ein Sarkom der Tubenschleimhaut zu untersuchen, so möchte ich mir hier doch erlauben, die Frage aufzuwerfen, ob es sich in den beiden von Senger und Sänger beschriebenen Fällen nicht vielleicht um ein Carcinom gehandelt hat.

Meine Zweifel an der Sarkomdiagnose gründen sich auf folgende Erwägungen.

Wir haben bei der Besprechung der Tubencarcinome auf die Ähnlichkeit der in der Tube vorkommenden Geschwulstformen mit den im Uterus anzutreffenden wiederholt hingewiesen und feststellen können, dass die beiden Hauptformen des Corpuscarcinoms, das maligne Adenom sowie das Adeno-

carcinom, auch in der Tube auftreten. Nun haben wir aber bei der Erörterung des Uteruscarcinoms p. 121 bemerkt, dass nicht selten diese Carcinome eine diffuse Anordnung ihrer zelligen Elemente annehmen, welche auch im Uterus die Entscheidung der Frage, ob ein Carcinom oder ein Sarkom vorliegt, schwierig macht. Wir haben dort gezeigt, dass in vielen Fällen, in denen die Diagnose Sarkom nach der ganzen Struktur gesichert zu sein schien, schliesslich doch ein Carcinom vorlag, wie an geeigneten Stellen das Verhalten der Drüsen erkennen liess. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, dass ähnliche Carcinomformen mit diffuser Zellanordnung auch in der Tube vorkommen können, und dass die beiden als Schleimhautsarkome beschriebenen Fälle vielleicht nichts anderes als Carcinome sind, zumal da ja in denselben eine Beteiligung der epithelialen Elemente unverkennbar war.

Indessen über diese Fragen steht uns so lange kein Urteil zu, als wir nicht selbst in der Lage waren, uns an eigenen Präparaten über die hier vorkommenden Strukturverhältnisse zu informieren.

Das einzige Sarkom der Tubenwand, welches sich in der Litteratur vorfindet, stammt von Janvrin (2). Die Neubildung sass in den äusseren Teilen der Tube, deren Durchmesser am dicksten Abschnitt, 2″ betrug. Die Neubildung setzte sich vornehmlich aus embryonalem und Schleimgewebe zusammen.

5. Fibrome und Myome der Tubenwand.

Litteratur.

1) Fabricius, Über Myome und Fibrome des Uterus und deren Einfluss auf die Umgebung. Wien 1895.
2) Jakobs, Annales de l'Institut St. Anne, 1898, No. 1.
3) Pilliet, Ein Fall von Fibromyom der rechten Tube. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 26.
4) Rudolph, Beitrag zu den Fibromen der Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 56, p. 83.
5) Simpson, J., Clinical lectures on the diseases of women. Edinbourgh 1878.
6) Späth, Ein Fall von Fibroid des Eileiters. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, p. 363.
7) Sullivan, Large fibroid tumor of the Fallopian tube. J. of the gyn. Soc. Boston 1870.
8) Thomas, Fibro-Cyst of the Fallopian tube. New-York med. J. 1881.
9) Derselbe, Cystic fibroid of the Fallopian tube. Am. J. obst., New-York 1882, suppl.

Wenn man von den entzündlichen fibromuskulären Hyperplasien absieht, so sind circumskripte in das streng umgrenzte Gebiet der Neubildungen gehörige Fibrome und Myome an der Tube gleichfalls extrem selten.

Einer der wenigen sicher beobachteten Fälle ist der von Fabricius (1) beschriebene. Es handelte sich nur um einen kirschkerngrossen, von der Tubenmuskulatur ausgehenden und in die Blätter des Lig. latum hinein

entwickelten Tumor. Hieran schliesst sich noch eine Beobachtung von Rudolph (4), welcher an einer Tube eine taubeneigrosse Anschwellung von harter Konsistenz beschreibt, welche sich vom „Tubenboden“ aus in die Blätter des Lig. latum hinein entwickelt hatte. Von der eigentlichen Tubenwand war die Geschwulst allerdings durch eine lockere Bindegewebskapsel getrennt, welche der Autor jedoch nur als eine Kapsel ansieht. Die Geschwulst bestand aus derbem Bindegewehe und enthielt keine glatte Muskulatur auch keine Drüsen. Im Uterus fand sich dagegen ein Adenomyom.

Der Fall von Späth (6) dürfte, wie ich Sänger und Barth vollkommen beistimme, mit grösster Wahrscheinlichkeit als ein rudimentäres Horn eines Uterus bicornis aufzufassen sein.

Die übrigen Fälle sind so ungenau beschrieben, dass es sich nicht lohnt, auf dieselben näher einzugehen.

Eine höchst eigenartige Geschwulst bindegewebiger Genese, die von den Tubenfransen ihren Ursprung nahm, ist von Sänger und Barth beschrieben worden. Es handelte sich um einen aus verschiedenen und verschieden grossen Komponenten zusammengesetzten Tumor von gut Faustgrösse, dessen einzelne Teile zumeist gestielt von den Tubenfransen herabhingen.

Der Inhalt der cystischen Gebilde bestand teils aus flüssigem, teils aus sulzigem Material. Nur wenige Teile des Tumors waren wirklich solid. Die Aussenfläche des ganzen Tumors war mit Flimmerepithel überzogen, dagegen fand sich nirgends als innere Auskleidung der Cysten eine Spur von Epithel oder Endothel, es handelte sich also nur um erweichtes Gewebe, zu dessen Zerfall die an manchen Stellen deutlich ausgeprägten Gefässerkrankungen genügend Anlass gegeben haben können.

Die Verfasser fassen den Tumor als ein Fibromyxom der Tubenfransen auf.

6. Tubenschwangerschaft.

Litteratur.

1) Abel, Zur Anatomie der Eileiterschwangerschaft nebst Bemerkungen zur Entwickelung der menschlichen Placenta. Arch. f. Gyn., Bd. 39.
2) Derselbe, Über wiederholte Tubengravidität bei derselben Frau. Arch. f. Gyn., Bd. 44, p. 55.
3) Ahlfeld, Ein Fall von Sarcoma uteri deciduocellulare bei Tubenschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 209.
4) Beckmann, Beitrag zur Graviditas interstitialis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, Heft 3, p. 471.
5) Chiari, Beiträge zur Lehre von der Graviditas tubaria. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 8, p. 127.
6) Christie, cit. b. A. Martin.

7) Coe, Internal Crossing of the Ovum with Report of a case of Double Ectopic Gestation. Med. Rec. N.-Y. 1893, May, p. 667.
8) Dobbert, Beiträge zur Anatomie der ektopischen Schwangerschaft. Virchow's Archiv, Bd. 123, p. 103, sowie Bd. 127, p. 397.
9) Derselbe, Beiträge zur Anatomie der Uterusschleimhaut bei ektopischer Schwangerschaft. Archiv f. Gyn., Bd. 47, p. 224.
10) Doran, cit. b. Walter.
11) Dührssen, Über die operative Behandlung, insbesondere die vaginale Coeliotomie bei Tubarschwangerschaft, nebst Bemerkungen zur Ätiologie der Tubarschwangerschaft und Beschreibung eines Tubenpolypen. Archiv f. Gyn., Bd. 54, p. 207.
12) Engström, Zur Ätiologie der Tubenschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24.
13) Falk, Zweimalige Laparotomie wegen recidivierter Tubengravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 270.
14) Fränkel, E., Untersuchungen über Dec. circumflexa u. ihr Vorkommen bei Tubenschwangerschaft. Archiv f. Gyn., Bd. 47, p. 139.
15) Fränkel, L., Placentarpolypen der Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 714.
16) Freund, W. A., Über die Indikationen zur operativen Entfernung der erkrankten Tuben. Volkm. klin. Vortr., No. 323.
17) Fritsch, Bericht über die gynäkologischen Operationen. 1893.
18) Frommel, Zur Therapie und Anatomie der Tubenschwangerschaft. Arch. f. klin. Med. 1888, Bd. 42, p. 91.
19) Göbel, Beitrag zur Anatomie und Ätiologie der Tubarschwangerschaft an der Hand eines Präparates von Tubarmole. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 658.
20) Gutzwiller, Ein Fall von gleichzeitiger Extra- und Intrauteringravidität. Archiv f. Gyn., Bd. 43, p. 223.
21) Heukelom, Weekbl. v. N. med. Tijdschr. voor Genesk. 1885, p. 9.
22) Jordan, Tubargravidität in einer Leistenhernie. Münch. med. W. 1897, No. 1.
23) Keller, C., Zur Diagnose der Tubengravidität. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, Heft 1.
24) Keller, Grossesses extra-utérines. Paris 1872, p. 23.
25) Klein, Zur Anatomie der schwangeren Tube. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 288.
26) Kreisch, Über die an derselben Person wiederholte Laparotomie. D. med. Wochenschr. 1897, No. 50.
27) Landau und Rheinstein, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 39, p. 273.
28) Leopold, Ovarialschwangerschaft mit Lithopädionbildung. Archiv f. Gyn., Bd. 19, p. 210.
29) Derselbe, Tubenschwangerschaft mit äusserer Überwanderung des Eies. Archiv f. Gyn., Bd. 10.
30) Mackenrodt, Ein Fall von doppelseitiger Tubarschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 301.
31) Mandl und Schmit, Beiträge zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Eileiterschwangerschaften. Archiv f. Gyn., Bd. 56, p. 401.
32) Mandl, Über den feineren Bau der Eileiter während und ausserhalb der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, Ergänzungsheft, p. 130.
33) Marchand, Über die sogenannten „decidualen" Geschwülste im Anschluss an normale Geburt, Abort, Blasenmole und Extrauterinschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 419.
34) Martin, A., Ätiologie der ektopischen Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, p. 205.
35) Derselbe, Über ektopische Schwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1893, No. 22 bis 24.

36) Martin, A., Zur Kenntnis der Tubarschwangerschaft. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 1.
37) Derselbe, Fall von gleichzeitiger Schwangerschaft in beiden Tuben. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 144.
38) Derselbe, Stieltorsion der schwangeren Tube. Archiv f. Gyn., Bd. 44, p. 602.
39) Derselbe, Stieltorsion der geschwängerten Tube. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 5, p. 281.
40) Derselbe, Krankheiten der Eileiter. Leipzig 1895.
41) v. Maslowsky, Zur Anatomie und Therapie der Graviditas extrauterina. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 300.
42) Muret, Beitrag zur Lehre der Tubenschwangerschaft. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26.
43) Olshausen, Über Extrauterinschwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Therapie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. D. med. Wochenschr. 1889, No. 8—10.
44) Orthmann, Über Tubenschwangerschaften in den ersten Monaten, mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Befunde. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 143.
45) Derselbe, Beitrag zur frühzeitigen Unterbrechung der Tubenschwangerschaft und zur Kenntnis der weiteren Schicksale des Eies. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29, p. 61.
46) Patellani, Die mehrfachen Schwangerschaften, die Extrauteringraviditäten und die Entwickelungsanomalien der weiblichen Geschlechtsorgane vom anthropogenetischen Standpunkte aus betrachtet. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 35, p. 373.
47) Plien, Die Lehre von der Extrauterinschwangerschaft in den letzten 50 Jahren. Diss. inaug., Berlin 1898.
48) Rowan, cit. bei Walter.
49) Ruge, C., Kasuistische Mitteilungen. II. Beobachtung einer Schwangerschaft bei zweihörniger Gebärmutter mit solidem Cervix des geschwängerten Horns. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 2, p. 27.
50) Savage, cit. bei Walter.
51) Sänger, Über Hämatocelen und deren Organisation. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn. 1893, Bd. 5, p. 281.
52) Derselbe, Conception durch ein accessorisches Tubenostium. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 21.
53) Derselbe, Organisation von Hämatocelen. Archiv f. Gyn., Bd. 44, p. 602.
54) Derselbe, Über einen Fall von ektopischer Drillingsschwangerschaft. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 148.
55) Schäffer, Über die innere Überwanderung des Eies. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 17.
56) v. Schrenck, Über ektopische Gravidität. Berichte und Arbeiten aus der Universitäts-Frauenklinik zu Dorpat. Herausgeg. von Küstner. Wiesbaden 1894.
57) Simon, Die Graviditas tubo-uterina. Diss. inaug., Berlin 1885.
58) Sippel, Zur Kenntnis und Behandlung der Tubenschwangerschaften. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 437.
59) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 37.
60) Strassmann, Die Entstehung der Extrauterinschwangerschaft. Berl. klin. Wochenschr. 1897, No. 36.
61) Tussenbroek, Die Decidua uterina bei ektopischer Schwangerschaft, in Bezug auf der (sic!) normalen Entwickelung von Placenta und Eihäute (sic!) betrachtet. Virchow's Archiv, Bd. 133, p. 207.
62) Veit, J., Die Eileiterschwangerschaft. Stuttgart 1884.
63) Walther, Ein Fall von retrocöcaler Tubenschwangerschaft. Rev. de gyn. et de chir. 1897. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 22, p. 597.

64) Walther, Ein Fall von gleichzeitiger Extra- und Intrauterin-Gravidität bei Uterus subseptus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33.
65) Walter, A case of tubal gestation in which both tubes were gravid. Lancet 1892, p. 329.
66) Walker, Der Bau der Eihäute bei Graviditas abdominalis. Virchow's Archiv, Bd. 107, p. 72.
67) Webster, Die ektopische Schwangerschaft. Deutsch von Eiermann, Berlin 1896.
68) Wendeler, Ein Fall von Tubenschwangerschaft nach Exstirpatio uteri vaginalis. Festschr. f. A. Martin, p. 210.
69) Werth, Beiträge zur Anatomie und operativen Behandlung der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.
70) Wyder, Beiträge zur Lehre von der Extrauterinschwangerschaft. Archiv f. Gyn., Bd. 28, p. 325 u. Bd. 41, p. 153.
71) Zedel, Zur Anatomie der schwangeren Tube mit besonderer Berücksichtigung des Baues der tubaren Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 78.
72) Zweifel, Über Extrauteringravidität und retrouterine Hämatome. Archiv f. Gyn., Bd. 41, p. 1.
73) Derselbe, Anatomie der Extrauteringravidität. Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892.

Wir nehmen an, dass in der Mehrzahl der Fälle, wenn nicht ausnahmslos, die Begegnung der Spermatozoën mit dem Ovulum und die nachfolgende Imprägnation des letzteren in der Tube stattfindet. Das Ei beginnt seinen Entwickelungsgang im Eileiter und gelangt, unter normalen Verhältnissen schon im Prozess der Reifung begriffen, in den Uterus, woselbst seine Anheftung, die Nidation, stattzufinden pflegt.

So kommt es zur normalen uterinen Schwangerschaft.

In nicht gar zu seltenen Fällen aber bleibt die Wanderung des Eies aus der Tube in den Uterus aus, und die Entwickelung vollzieht sich in der Tube.

Wir haben bereits bei der pathologischen Anatomie der Ovarien der Ovarialschwangerschaft gedacht, dieselbe bildet zusammen mit der hier zu erörternden Tubenschwangerschaft sowie den weiter unten zu erwähnenden Abdominalschwangerschaften eine besondere Gruppe von Abnormitäten, welche man unter dem Namen ektopischer Schwangerschaft zusammenzufassen pflegt. Unter dieser Gruppe ist die Tubenschwangerschaft bei weitem die häufigste, und es sollen deshalb die im allgemeinen für die ektopische Einidation gültigen Verhältnisse an dieser Stelle ihre specielle Ausführung erhalten.

a) Ätiologie.

Die Ursachen, welche dem Ei, nachdem es befruchtet ist, die Möglichkeit rauben, an seinen normalen Bestimmungsort zu gelangen, sich in der Uterushöhle festzusetzen, sind trotz zahlreicher, zum Teil recht scharfsinniger Bemühungen nur ungenügend bekannt.

Die kausalen Momente, welche dem Ei die Passage in den Uterus verwehren, können zu suchen sein:

1) im Ei,
2) in der Tube.

ad 1) Was die ersterwähnte Möglichkeit anlangt, so wäre es denkbar, dass infolge eines abnormen Befruchtungsvorganges oder durch eine frühzeitige Erkrankung des jugendlichen Ovulum, ein zu rasches Wachstum des letzteren gesetzt wird, welches den Durchtritt durch das kapillare Lumen der Tube verhindert. Jede Verzögerung in der Bewegungsgeschwindigkeit des sich entwickelnden Eies kann auf diese Weise verhängnisvoll werden.

Eine ähnliche Erwägung liegt der Hypothese von Sippel (58) zu Grunde. Sippel hat mehrfach bei Tubenschwangerschaft die Beobachtung gemacht, dass das Corpus luteum verum, welchem allem Anschein nach das befruchtete Ovulum entstammte, nicht, wie zu erwarten wäre, in dem Eierstock sich befand, welcher der schwangeren Seite entsprach, vielmehr in dem gegenüber liegenden. Er schloss daraus, dass in diesem Fall eine äussere Überwanderung des Eies vom Eierstock in die anderseitige Tube stattgefunden haben musste, und knüpft hieran die Vermutung, dass in der Zeit, welche während dieser Überwanderung verstrichen sei, das Ovulum schon eine Grösse erlangt haben könne, welche ihm den Durchtritt durch die Tube unmöglich macht.

Die relative Häufigkeit, mit welcher sich in Tubarschwangerschaften mehrfache Früchte, Zwillinge, vielleicht selbst Drillinge finden, hat Olshausen (43) zu der Annahme geführt, dass in diesen Fällen vielleicht die Eier sich gegenseitig am Durchtritt durch die Tuben behinderten.

ad 2) Während also die angeführten Erwägungen die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheinen lassen, dass in gewissen Fällen das Ei beziehungsweise seine pathologische Beschaffenheit die Schuld an der Tubenschwangerschaft trägt, und während diese Erwägungen eine weitere Stütze in dem Umstand finden, dass in einer grossen Reihe von Fällen an den Tuben selbst die genaueste mikroskopische Untersuchung nicht imstande ist, irgend eine Veränderung nachzuweisen, so ist andererseits der Thatsache Rechnung zu tragen, dass, wie die Erfahrung lehrt, nicht selten bei einer und derselben Frau zu wiederholtenmalen Tubenschwangerschaften zur Beobachtung gelangen, und zu erwägen, dass diese Thatsache doch sehr für die Annahme spricht, dass auch die Tuben in nicht seltenen Fällen die Ursache zum Zustandekommen einer Eileiterschwangerschaft in sich tragen. Wir haben demnach zu untersuchen, welche Veränderungen der Tuben für das Zustandekommen der in Rede stehenden Anomalie verantwortlich gemacht werden können.

Schon bei der oberflächlichen Betrachtung von Tubenschwangerschaftspräparaten fällt es auf, dass in der überwiegenden Anzahl von Fällen zahlreiche peritonitische Adhäsionen und Pseudomembranen zu

konstatieren sind. Es darf daher nicht verwundern, dass man schon frühzeitig zu der Auffassung gelangt ist, dass entzündliche Veränderungen in der Umgebung der Tuben vielleicht die Ursache zum Zustandekommen der Nidationsanomalie abgegeben haben könnten. Hiermit steht die von Olshausen (44) betonte klinische Erfahrung im Einklang, nach welcher namentlich solche Frauen zu Extrauterinschwangerschaft besonders disponiert erscheinen, welche mehrfach perionitische Attacken überstanden haben.

Indessen darf man doch nur mit Vorsicht vorhandene peritonitische Adhäsionen als die Ursache einer Extrauterinschwangerschaft ansprechen, da in manchen Fällen diese Adhäsionen eine so zarte, dünne Beschaffenheit aufweisen, dass dieselben weit eher als die Folge, denn als die Ursache der Nidationsanomalie angesehen werden müssen.

Wohl aber dürften Veränderungen entzündlicher Art der Tubenschleimhaut häufig das Zustandekommen einer Tubenschwangerschaft verursachen. Es ist sehr wohl denkbar, dass Schwellungen der Falten in der Mucosa das Lumen des Eileiters derart verengen, dass dasselbe dem Ei den Durchtritt nicht mehr zu gestatten vermag.

Entzündungen dieser Art sind in der Regel gonorrhoischer Natur. Allerdings muss hier angenommen werden, dass nur in einem gewissen Stadium der Erkrankung die Möglichkeit der Entwickelung einer Tubenschwangerschaft vorliegt. Wenn bereits der Prozess bis zum Fimbrienende vorgeschritten ist, so pflegen sich daselbst Verlötungen einzustellen, welche dem Ei den Eintritt in die Tube überhaupt verwehren. In diesem Stadium erzeugt die Krankheit Sterilität.

Übrigens ist selbst unter diesen Umständen das Zustandekommen einer Tubarschwangerschaft nicht ausgeschlossen, wie der von Sänger (52) beschriebene Fall beweist, in welchem das Ei seinen Weg durch ein accessorisches Tubenostium genommen hatte.

Wenn aber die Schleimhaut langsam und allmählich vom Uterus her von der Entzündung ergriffen wird, so kann es einen Zustand geben, in welchem der laterale Abschnitt der Tube wohl noch imstande ist, das Ei aufzunehmen und zu befördern, bis dasselbe an die von der Erkrankung befallene Stelle der Schleimhaut trifft und daselbst aufgehalten wird. Schauta, Dührssen (11).

In ähnlicher Weise können auch puerperale Endosalpingitiden die Entstehungsursache einer Tubenschwangerschaft abgeben.

Fraglicher erscheint uns die Annahme, ob Störungen im Mechanismus der Tubenperistaltik den Transport des Eies beeinträchtigen können. Über die Bewegungen der Tubenmuskulatur, welche unter normalen Verhältnissen ausgeführt werden, sind unsere Kenntnisse noch so dürftige, dass wir erst recht keinen Begriff von den Störungen derselben besitzen.

Endlich wird von einigen Autoren auch auf die Möglichkeit der Entwickelung einer Tubenschwangerschaft infolge von abnormer Gestaltung des Eileiters aufmerksam gemacht.

W. A. Freund (16) glaubt der Persistenz der Tubenschlängelung im geschlechtsreifen Alter eine ätiologische Rolle zuschreiben zu sollen.

Auch andere Abnormitäten der Gestalt werden in einen kausalen Zusammenhang mit der Tubenschwangerschaft gebracht, so namentlich die sogen. Divertikel in der Schleimhaut, wie solche von Landau und Rheinstein (27) beschrieben sind.

Göbel (19) fand in einer Tube sowohl kleinere, uterinwärts blind endigende Divertikel, als auch grössere, tiefer in die Muskulatur eindringende, welche abdominalwärts blind beginnen und nach dem Uterus zu allmählich in Kommunikation mit dem Hauptlumen der Tube treten, und welche er bei dem vollkommenen Fehlen von entzündlichen Vorgängen und Residuen auf eine kongenitale Anlage zurückführen will. Nur eines dieser Divertikel aber besitzt die genügende Grösse, um ein in der Entwickelung begriffenes Ei in sich aufzunehmen und zugleich eine Verlaufsrichtung, vermöge deren sich das Ei allenfalls in seiner Vorwärtsbewegung nach dem Uterus hin hätte fangen lassen können.

In einem von C. Klein (25) beschriebenen Fall lag das Ovulum wirklich in einem Divertikel der Schleimhaut, jedoch ist Klein der Ansicht, dass sich dasselbe erst sekundär infolge der Einnistung des Eies gebildet habe.

Fritsch (17) fand an einzelnen Stellen der Tubenwand die Muskulatur fehlend, in die entstandene Vertiefung stülpte sich die Schleimhaut herniös vor und bot so die Möglichkeit einer perversen Lokalisation.

Endlich ist noch zu erwägen, ob nicht auch Vergrösserung der Nachbarorgane durch Druck das Tubenlumen derart zu komprimieren imstande sind, dass dadurch die Passage für das Ei verlegt wird. A. Martin (34) macht darauf aufmerksam, dass in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen das entzündlich vergrösserte Ovarium in so inniger Verbindung mit der Tube angetroffen wird, dass eine Kompression derselben denkbar erscheint.

Obwohl bei Tieren Extrauterinschwangerschaft vorkommt, gelang es Mandl und Schmit (31) nicht, durch Ligaturen der Tube unmittelbar nach dem befruchtenden Coitus eine ektopische Weiterentwickelung der Eier experimentell zu erzeugen.

Einer höchst seltsamen Ätiologie verdankt ein von Wendeler (68) publicierter Fall seine Entstehung. Bei einer Frau, deren Uterus exstirpiert worden sein soll, hatte sich eine Schwangerschaft entwickelt, deren Produkte durch eine enge Öffnung in der Vaginalwand hervorragten und von Wendeler entfernt wurden. Wendeler glaubt, dass es sich um eine Schwangerschaft in einer nach Totalexstirpation des Uterus in das Scheidengewölbe eingeheilten Tube gehandelt habe. Demgegenüber erlaube ich mir zu bemerken, dass nach der Beschreibung Wendelers die Angabe der Patientin bezüglich der voraufgegangenen Totalexstirpation weder durch einen ärztlichen Operationsbericht noch durch einen objektiven Untersuchungsbefund irgend welche Bestätigung erfahren hat.

Durch eine ähnliche Unsicherheit zeichnet sich der vielfach citierte Fall von Köberlé aus, bei welchem sich eine Extrauterinschwangerschaft nach supravaginaler Amputation eines Uterus myomatosus entwickelt haben soll.

Wir haben im vorstehenden die verschiedenen Momente erörtert, welche in Betracht kommen können, wenn man für die Bewegungshinderungen des Eies in der Tube nach einer Ursache forscht. Diese Momente allein sind aber, selbst wenn eines derselben im speciellen Fall vorliegt und wirklich einen hemmenden Einfluss auf die Lokomotion des befruchteten Eies ausübt, noch nicht ausreichend, um stets und in jedem Fall eine Einnistung des Eies in der Tubenschleimhaut zu gewährleisten. Es bedarf hierzu noch einer weiteren Bedingung, nämlich der Fähigkeit der Tuben-

schleimhaut, das Ei in seiner weiteren Entwickelung zu beherbergen und zu ernähren. Als optischer Ausdruck dieser Fähigkeit müsste die Umwandlung der Tubenschleimhaut in Decidua anzusehen sein. Nun ist aber, wie Webster (67) bemerkt, die Fähigkeit der Tubenschleimhaut, decidual zu reagieren, in den verschiedenen Fällen eine sehr verschiedene, bald sind grössere, bald kleinere Strecken der Mucosa in Decidua umgewandelt, und es ist deshalb die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass sich manchmal nur deshalb keine Tubenschwangerschaft entwickelt, weil die Schleimhaut des Eileiters nicht in der Verfassung ist, das Ei zu ernähren. Der negative Ausfall der oben angeführten Tierversuche scheint in der That darauf hinzudeuten, dass zum Zustandekommen einer Tubenschwangerschaft noch andere Bedingungen erfüllt sein müssen, als die blosse mechanische Lokomotionserschwerung. Es entzieht sich allerdings noch völlig unserer Kenntnis, wann und unter welchen Umständen eine Tube zur Bewirtung des Eies fähig ist und wann nicht.

Aus den vorstehenden Erörterungen wird hervorgehen, dass die Ergründung der Ätiologie der Tubenschwangerschaft noch keineswegs in befriedigender Weise erfolgt ist und dass es zahlreicher Arbeiten und Untersuchungen bedürfen wird, um in dieser Hinsicht Klarheit zu schaffen. Zur Erreichung dieses Zieles wird es erforderlich sein, noch folgenden Punkten Beachtung schenken.

Die Tubenschwangerschaft ereignet sich in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen bei einer und derselben Frau zu wiederholtenmalen. Es existieren, wie aus einer jüngst von Patellani (46) veröffentlichten Zusammenstellung hervorgeht, bereits 36 solcher in der Litteratur niedergelegter Beobachtungen. Nichtsdestoweniger kommt es auch vor, dass eine Frau, welche eine oder mehrere Extrauterinschwangerschaften glücklich überstanden hat, auch wieder einmal intrauterin schwanger werden kann.

Wird eine Frau zu wiederholtenmalen tubar schwanger, so wechseln gewöhnlich die Tuben untereinander ab. Es sind aber auch Fälle konstatiert worden, in denen beide Eileiter gleichzeitig gravid waren. Es existieren hierüber im ganzen neun Beobachtungen (Mackenrodt [30], Coë [7], Siegenbeek van Heukelom [21], Walter [64], Rowan [48], Doran [10], Savage [50], Christie [6], A. Martin [37]).

Hieran reihen sich die Berichte über Zwillingsschwangerschaften in einer und derselben Tube.

In dem von Sänger (54) beschriebenen Fall sass in dem schräg nach rechts hin aufgetriebenen Fundus ein intramural entwickeltes Zwillingsei. Das Fimbrienende der rechten Tube tauchte in eine Hämatocele und barg ein eiähnliches Gebilde, welches sich bei der späteren Untersuchung aber als die Morgagnische Hydatide herausstellte. Die anfangs von Sänger gehegte Vermutung, es handle sich um eine Drillingsschwangerschaft, hat sich also nicht bestätigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in einer durchaus nicht geringen Anzahl von Fällen neben der Tubenschwangerschaft eine nor-

male uterine beobachtet worden ist. Gutzwiller (20) konnte schon 18 solcher Fälle zusammenstellen, denen Patellani (46) noch weitere 19 hinzufügen konnte.

b) Anatomie.

Jeder Teil der Tube kann der Sitz einer Schwangerschaft werden. Entwickelt sich das Ei in dem intramuralen Teil der Tube, so spricht man von einer intramuralen oder interstitiellen Schwangerschaft. Erfolgte die Nidation im intraligamentären Tubenabschnitt, so bezeichnet man diesen Zustand als Graviditas tubaria propria, und sitzt das Ei auf dem Fimbrientrichter, so handelt es sich um eine sogen. Fimbrienschwangerschaft.

1) Graviditas tubaria intramuralis. Die Entwickelung des Eies in demjenigen Abschnitt der Tube, welcher die Muskulatur des Uterus durchbohrt, ist ein verhältnismässig seltenes Vorkommnis. In früheren Entwickelungsstadien zeigt sich bei der äusseren Betrachtung der Präparate ausser einer allgemeinen Vergrösserung des Uterus eine nur wenig in die Erscheinung tretende Auftreibung der schwangeren Seite. Später entwickelt sich eine deutliche Asymmetrie infolge eines einseitigen Wachstums der graviden Partie. Die Eihöhle rückt gewöhnlich nach dem Fundus zu vor und disloziert die Uterushöhle nach der unveränderten Seite hin. Das Lig. rotundum entspringt stets lateralwärts vom Fruchtsack.

Verwechselungen der intramuralen Schwangerschaft mit solcher im rudimentären Horn eines Uterus bicornis sind häufig untergelaufen. Die Abgangsstelle des Lig. rotundum ist in dieser Beziehung als Unterscheidungsmerkmal nicht zu verwerten, dagegen hat C. Ruge (49) auf folgendes Zeichen aufmerksam gemacht. Bei intramuraler Schwangerschaft hypertrophiert die schwangere Uterushälfte so stark, dass hierdurch zwar eine Verlagerung der Uterushöhle nach der nichtschwangeren Seite hin erfolgt, nicht aber eine Lateroversio, der Verlauf der Uterushöhle ist ein annähernd senkrechter, die Tube der schwangeren Seite wird mit der hypertrophischen Uteruswand emporgezogen und inseriert höher wie auf der gesunden Seite. Bei Schwangerschaft im Nebenhorn dagegen liegt das nicht schwangere Horn stark in Lateroversionsstellung, die Uterushöhle dieses Horns verläuft annähernd horizontal und die Tube der schwangeren Seite inseriert bedeutend tiefer als diejenige der nicht schwangeren. Simon (57) hat die in der Litteratur niedergelegten Fälle auf das Rugesche Zeichen hin geprüft.

Hatte die Einnistung des Eies an einer Stelle stattgefunden, welche dem Ostium uterinum der Tube sehr nahe liegt, so kann im Laufe der weiteren Entwickelung das Ei mit einem Teil seiner Peripherie in die Uterushöhle hineinragen (Graviditas tubo-uterina), ja es kann sogar das Ei prämatur oder am normalen Ende der Schwangerschaft durch die Uterushöhle nach aussen per vias naturales geboren werden.

2) Graviditas tubaria propria. Diese Art der Tubenschwangerschaft ist die häufigste. Gewöhnlich inseriert sich das Ei in der äusseren Hälfte der Tube (Graviditas ampullaris) seltener in der inneren, nach dem Uterus hingelegenen (Graviditas isthmica). In den ersten Entwickelungs-

stadien erkennt man bei der äusseren Betrachtung des Präparates eine spindelförmige Anschwellung derjenigen Stelle, welche der Eianheftung entspricht, in weiter vorgeschrittenen Fällen bildet der Fruchtsack eine mehr oder weniger umfangreiche rundliche Geschwulst, welche seitlich neben, vor oder häufig auch hinter dem Uterus liegt. Häufig ist der Fruchtsack an dem unveränderten Teil der Tube wie an einem Stiel befestigt, es kann selbst eine Stieltorsion erfolgen (A. Martin [39]).

Bisweilen liegt die schwangere Tube im Bruchsack einer Leistenhernie (Jordan [22] u. a.).

Die Oberfläche dieser Geschwulst ist meist durch zahlreiche Adhäsionen mit der Nachbarschaft verwachsen. Die Hervortreibung der Tubenwandung durch das wachsende Ei erfolgt in der Regel nach der vom Peritoneum überzogenen Peripherie der Tube hin, seltener wächst das Ei nach unten und entfaltet die Blätter des Lig. latum (Graviditas interligamentaria, Dezeimérissche Schwangerschaft).

3) Graviditas fimbrica. Die Fimbrienschwangerschaft unterscheidet sich von den bis jetzt besprochenen Formen der Tubenschwangerschaft nicht allein durch den lateralen Sitz der Eiinsertion, sondern auch durch die in der Beschaffenheit des Fimbrientrichters begründete Eigenschaft, dass das Ovulum nur zum Teil von den Tubenwandungen umgeben ist, während eine grössere Zone der Peripherie in die Bauchhöhle hineinragt (Graviditas tuboabdominalis). Letzteres ist um so mehr der Fall, je weiter nach dem Rand des Trichters hin die Nidation stattgefunden hat, und vorzugsweise dann, wenn die Einnistung auf der rinnenförmig gestalteten Fimbria ovarica erfolgt ist. Die Placenta ist natürlich immer auf der Tubenschleimhaut gelegen.

Diejenigen Formen der Extrauterinschwangerschaft, bei welchen das Ei teils in der Tube, teils im Eierstock liegt, sind als Tuboovarialschwangerschaften schon bei der Besprechung der Ovarialschwangerschaften erörtert worden.

Bei jeder Extrauterinschwangerschaft vergrössert sich der Uterus durch Hypertrophie seiner Muskelfasern, und es findet stets eine Umwandlung der Uterusschleimhaut in Decidua statt, welche alle histologischen Merkmale der Decidua vera an sich trägt. Gewöhnlich nach dem Fruchttod, aber auch während der normalen Entwickelung des Eies kann diese Decidua entweder im Zusammenhang als ein dreizipfliger Sack oder in einzelnen Fetzen ausgestossen werden. Eine Erneuerung der Decidua nach der Ausstossung bleibt selbst dann aus, wenn sich die Frucht ungestört weiter entwickelt. Die von Wyder (70) vorgeschlagene Auskratzung der Uterushöhle, um in diagnostisch zweifelhaften Fällen das Vorhandensein einer Extrauterinschwangerschaft festzustellen, entbehrt demnach, abgesehen von den klinischen Bedenken, welche sich gegen die Vornahme einer solchen Operation erheben lassen, der anatomischen Berechtigung. Im allgemeinen scheint aber

die auch von Dobert (8 und 9) wieder bestätigte Wahrnehmung begründet zu sein, dass die Intensität der decidualen Reaktion auf der Uterusschleimhaut abhängig ist von der Nähe der Eiinsertion und dem Entwickelungsgrad der Frucht. Je näher das Ei dem Ostium uterinum liegt und je jünger die Schwangerschaft, desto deutlicher sind die Charaktere der Decidua ausgesprochen.

Histologie.

Die Eihüllen, sowohl die mütterlichen als die fötalen zeigen bei der Tubenschwangerschaft im allgemeinen dasselbe Verhalten, wie bei uteriner Entwickelung des Eies; immerhin machen sich bezüglich einzelner Punkte gewisse Verschiedenheiten geltend, welche eine gesonderte Besprechung erforderlich machen.

Was zunächst die mütterlichen Eihüllen anlangt, so ist zu bemerken, dass die Fähigkeit der Tubenschleimhaut, auf die Eiinsertion mit einer Deciduabildung zu reagieren, in weit geringerem Grade vorhanden ist als bei der Uterusschleimhaut. Nur in unmittelbarer Umgebung des Eies zeigt die Tubenmucosa eine deutliche Umwandlung in Deciduagewebe.

In einigen Fällen ist übrigens die Beobachtung gemacht worden, dass auch entfernt von der Eiinsertion eine Deciduabildung in der Tubenschleimhaut stattgefunden hat, ja selbst die nichtschwangere Tube wies manchmal bei bestehender uteriner oder tubarer Schwangerschaft eine Decidua auf (Webster [67], Mandl [32]).

Abgesehen von ihrer geringeren Ausdehnung unterscheidet sich die tubare Decidua kaum in einigen nebensächlichen Punkten von der uterinen. Sie bildet an einzelnen Stellen eine mehrere Millimeter dicke Lage, deren Oberfläche beetartige Erhabenheiten und Furchen aufweist. Bisweilen lassen sich auch noch die Schleimhautzotten erkennen.

Nach Klein (25) macht sich zwischen der tubaren und uterinen Decidua insofern ein Unterschied bemerkbar, als bei der ersteren die Grenze zwischen derselben und der Muscularis nicht so deutlich bestimmbar ist wie im Uterus. In der Grenzschicht sind einerseits die tieferen Schichten der Decidua von Muskelfasern und Bindegewebsfasern durchzogen, so dass nur einzelne Gruppen von Deciduazellen, welche durch Muskelfasern und fibröses Bindegewebe voneinander getrennt sind, vorhanden zu sein scheinen. Klein ist geneigt, aus diesem Befund auf das Vorhandensein einer besonderen submukösen Schicht zu schliessen.

Die Befunde von Klein haben von Dobbert (9) und Zedel (71) Bestätigung gefunden.

Die Deciduazellen selbst lassen bei der tubaren Decidua keine Besonderheiten erkennen, sie entstehen aus dem Schleimhautstroma, nach Zedel (71) vornehmlich aus den perivasculären Partien desselben.

Frommel (18) hält es nicht für ausgeschlossen, dass sich auch die Epithelzellen an der Bildung der typischen Deciduaelemente beteiligen.

Die oberste Lage der Serotina wird wie im Uterus von einem Fibrinstreifen eingenommen, das Epithel ist, soweit vorhanden, im Bereich der Eianheftung niedriger als normal und zeigt bisweilen Andeutungen von

syncytialen Veränderungen. In den vom Fruchtsack weiter entfernt liegenden Schleimhautpartien besitzt das Epithel seine normale Beschaffenheit und ist mit Flimmerhaaren besetzt.

Der Umstand, dass in vielen Fällen von Tubenschwangerschaft der Nachweis einer Decidua reflexa missglückt, hat vielfach zu der Aufstellung der Vermutung geführt, dass eine solche überhaupt bei ektopischer Schwangerschaft nicht gebildet werde. Auch E. Fränkel (15) hält das Vorkommen der Reflexa nicht für sicher konstatiert. Indessen dürften die negativen Befunde in dieser Hinsicht auf ungeeignete Beschaffenheit der Präparate zurückzuführen sein, zumal es in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen gelungen ist, eine Reflexa mit Sicherheit darzustellen.

Die Struktur der kindlichen Eihüllen, des Chorion und Amnion, lässt bei ektopischer Schwangerschaft keine Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten erkennen.

In der Muskulatur der schwangeren Tube spielen sich zwei Vorgänge ab, welche sich in ihrem Effekt zum Teil kompensieren.

In erster Linie handelt es sich um eine Hypertrophie und Hyperplasie der muskulären Elemente in ganz ähnlicher Weise, wie dieselbe an der Uteruswand bei uteriner Schwangerschaft zu konstatieren ist. Die durch diesen Vorgang gesetzte Verdickung der Tubenwandung ist aber nur in den früheren Stadien der Eientwickelung vorhanden und später meist nur an den beiden Enden der spindelförmigen Auftreibung, welche den Sitz des Eies bezeichnet; in weiter vorgeschrittenen Entwickelungsstadien tritt als zweiter, jenem antagonistischer Vorgang die Dehnung hinzu, welche durch den Druck des wachsenden Eies gesetzt wird. Hierdurch gleicht sich die Verdickung wieder aus, ja es kann selbst die Dehnung die Oberhand gewinnen und eine bis zum völligen Schwund der Muskelfasern führende Verdünnung der Tubenwand an die Stelle treten. Übrigens spielen sich diese beiden Vorgänge, aktive Verdickung und passive Dehnung, nicht an allen Stellen der Fruchtsackwand in gleichmässiger Weise ab, man findet nicht selten einen Teil der Peripherie verdickt, einen anderen dagegen bis aufs äusserste dünn. In seltenen Fällen bleibt die Verdickung der Wand auch in späteren Entwickelungsstadien persistent (Chiari [5], Werth [69]).

Auch am Bauchfellüberzug der Tube machen sich Veränderungen geltend, welche auf die sich entwickelnde Schwangerschaft zurückzuführen sind.

Schon bei der Besprechung der Ätiologie der Tubenschwangerschaft haben wir der Adhäsionen gedacht, welche sich ganz gewöhnlich auf dem Bauchfellüberzug des Eileiters bei vorhandener ektopischer Schwangerschaft vorfinden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wenigstens ein Teil dieser Adhäsionen durch den wie eine entzündungserregende Noxe wirkenden

Reiz des an pathologischer Stelle festgehefteten Eies erzeugt wird und mit der Ätiologie der Tubenschwangerschaft nichts zu thun hat.

Es kommen aber auf der Tubenserosa noch andere Veränderungen vor, welche in gewisser Beziehung an die Bildung einer Decidua erinnern, nämlich Verdickungen und Wucherungen des Endothelbelags. Die sonst zarten blättchenartigen Schüppchen der peritonealen Endothelzellen wandeln sich in grosse, protoplasmareiche Elemente um, die in mehrfacher Lage den äussersten Überzug der Tube bilden. Bisweilen findet an einzelnen circumskripten Stellen eine besonders starke Wucherung solcher Zellen statt, so dass polypöse oder filamentöse Gebilde entstehen (Walker [66], Dobbert [8], Zweifel [73], Keller [23], Orthmann [44], Zedel [71]). Ähnliche Verdickungen des Peritonealgewebes sind in geringerer Ausdehnung auch bei uteriner Schwangerschaft beobachtet worden (siehe p. 200).

c) Ausgänge.

Eine normale Erledigung der Tubenschwangerschaft durch die Geburt per vias naturales ist nur in denjenigen Ausnahmefällen zu gewärtigen, in denen das Ei schon inter graviditatem mit einem Teil seiner Peripherie in die Uterushöhle hineinragt. Also bei sogen. Graviditas tubo-uterina. In allen anderen Fällen geht das Ei zu Grunde, wenn nicht durch einen operativen Eingriff am normalen Ende der Schwangerschaft eine noch lebende und schon lebensfähige Frucht zu Tage befördert wird.

Nur in seltenen Fällen gedeiht die Schwangerschaft bis an ihr normales Ende, in den meisten Fällen treten, und zwar gewöhnlich schon recht frühzeitig Störungen auf, welche den Tod der Frucht im Gefolge haben.

Diese Störungen bestehen in Blutungen aus der Placentarstelle. Offenbar infolge des Wachstums des Eies, vielleicht auch im Anschluss an peristaltische Bewegungen der Tubenmuskulatur kommt es zu partiellen Lösungen der kindlichen von den mütterlichen Eihäuten, durch welche mütterliche Gefässe eröffnet werden. Das Blut ergiesst sich zwischen Placenta und Serotina, löst die erstere immer weiter von ihrer Unterlage ab und führt so nicht allein zu stets sich wiederholenden Blutungen, sondern schliesslich auch zum Absterben der ihrer Ernährung beraubten Frucht.

Die Blutmassen brechen sich nunmehr Bahn in das freie Tubenlumen und streben dem uterinen und abdominellen Ausgang zu. Der erstere dürfte zur Entlastung der stark gedehnten Tube nur in geringem Grade in Betracht kommen, da derselbe seiner Engigkeit wegen alsbald durch Koagel völlig verschlossen wird. Dagegen kann aus dem abdominellen Ostium eine Blutung in das Peritoneum erfolgen, vorausgesetzt, dass dieses Ostium nicht gleichfalls durch Gerinnungen oder durch Verwachsungen verlegt ist, und vorausgesetzt ferner, dass der Weg zu diesem Ostium frei ist von Verschlüssen, welche durch Knickungen der Tube erzeugt werden.

Eines dieser Hindernisse für den Blutabfluss ist in der Regel vorhanden, das Blut staut sich, dehnt die Tube gewaltig aus und in-

filtriert deren Wandungen. War nun schon vorher durch das Wachstum des Eies die Tubenwand an einer Stelle verdünnt, so erfolgt unter dem Einfluss der neu hinzutretenden Schädlichkeit die Ruptur der Tubenwand. In manchen Fällen scheint es, als ob die Ruptur auch durch ein usurierendes Vordringen der Chorionzotten in die Tubenwand verursacht oder doch vorbereitet sei.

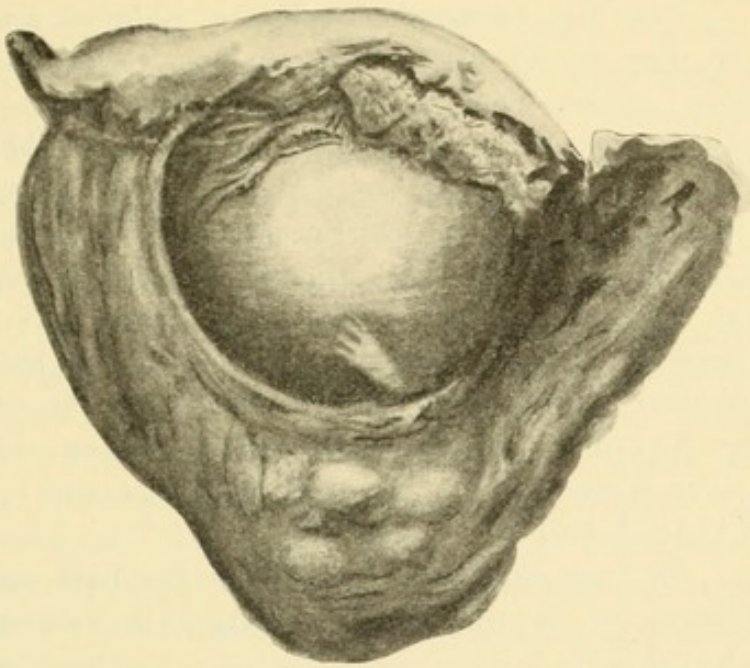


Fig. 168. Tubenschwangerschaft mit Ruptur ins Lig. latum. Durch die Amnionblase sieht man Fruchtteile hindurchschimmern.

Die Rupturstelle sitzt meist in unmittelbarer Nähe der Placentarinsertion, der Regel nach an dieser selbst, und die Perforation erfolgt entweder und zwar in der Mehrzahl der Fälle in die Bauchhöhle oder seltener zwischen die Blätter des Lig. latum (Fig. 168). Im letzteren Falle kommt es vor, dass sich die Schwangerschaft auch nach der Ruptur weiterentwickelt. Hat dagegen der Durchbruch nach der Bauchhöhle hin stattgefunden, so wird das Ei entweder in toto oder unter Zerreissung der Hüllen und Austritt der Frucht aus der Amnionhöhle ausgestossen. Die Rupturstelle verkleinert sich dann sofort und man ist bei der Betrachtung der Präparate überrascht, eine oft nur minimale Öffnung zu finden, durch welche eine schon ansehnliche Frucht passiert ist (Fig. 169).

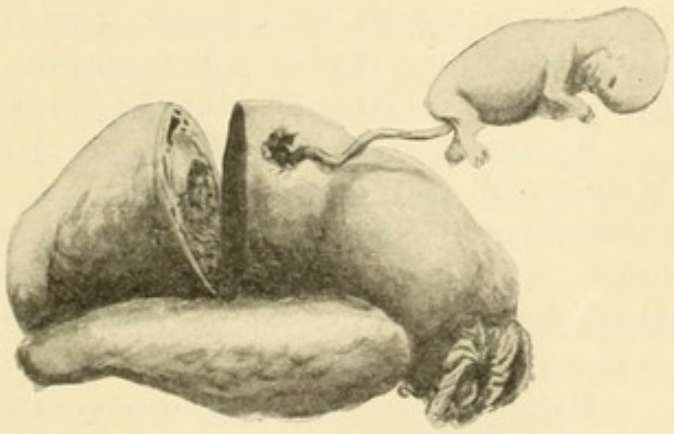


Fig. 169. Graviditas tubaria rupta. Kleine Rupturstelle, aus welcher die Nabelschnur zum Embryo zieht. Die Tube ist rechts von der Rupturstelle eingeschnitten, man sieht die Eihöhle und Placenta.

In anderer Weise nehmen diejenigen Schwangerschaften ihren Ausgang, bei welchen die Anheftung des Eies im ampullären Teil der Tube erfolgt ist. Zwar kann auch bei ihnen Ruptur eintreten, häufig aber wird ohne Durchbruch der Tubenwand das Ei durch das Fimbrienende in die Bauchhöhle entleert. Man nennt diesen Vorgang tubaren Abort. Der Mechanismus des tubaren Aborts ist noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt. Nach der Ansicht einiger

Autoren sollen es peristaltische Bewegungen der Tubenmuskulatur sein, welche das Ei nach der Bauchhöhle hin gebären (Werth [69], J. Veit [62]), während andere Forscher, A. Martin (40) u. a., lediglich den Blutungen es zuschreiben, dass das Ei dem Ostium abdominale näher geschoben wird.

Von den beschriebenen Typen giebt es Ausnahmen. Es kommt z. B. vor, dass das Ei aus der Tube in eine vorher schon vorhandene Tuboovarialcyste gleitet und in derselben weiterwächst (sekundäre Ovarialschwangerschaft). Bleibt beim tubaren Abort die Placenta noch mit einem so grossen Teil an der Tubenwand adhärent, dass durch denselben ein den Bedürfnissen der Frucht genügender Stoffwechsel stattfinden kann, während im übrigen das Ei frei in der Bauchhöhle liegt, so spricht man von sekundärer Bauchhöhlenschwangerschaft. Die Bezeichnung sekundäre ist eigentlich überflüssig, da es keine beglaubigten Fälle von primärer Insertion auf dem Peritoneum giebt. Sind nach der Ausstossung des Eies Reste des Chorion zurückgeblieben, so bilden sich diese in derselben Weise wie im Uterus zu Placentarpolypen um (L. Fränkel [14], Kreisch [26], Orthmann [45]).

Es kann sich sogar aus den in der Tube zurückgebliebenen Resten der Eihäute ein Syncytioma malignum entwickeln (Ahlfeld [3], Marchand [33]).

Sowohl bei der Ruptur als beim tubaren Abort pflegt die in die Bauchhöhle erfolgende Blutung eine recht erhebliche, in nicht seltenen Fällen sogar tödliche zu sein. Im letzteren Fall beträgt die bei der Sektion in der Bauchhöhle frei vorgefundene Blutmenge gegen drei Liter. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Blutung nicht in die freie Bauchhöhle, sondern entweder in Gestalt einer sogen. Hämatocele retrouterina in den Douglasschen Raum oder unter Bildung eines Hämatoms zwischen die Blätter des Lig. latum.

Von besonderem Interesse ist die Entstehung der Hämatocele. Während es das Verdienst J. Veits (62) ist, den so überaus häufigen Zusammenhang der Hämatocele mit der Tubenschwangerschaft dargethan zu haben, ist die Entstehungsweise der intraperitonealen Blutgeschwülste in klassischer Weise von Sänger (51 und 53) ergründet und dargestellt worden.

Man hatte lange Zeit angenommen, dass sich das aus der Tube ergossene Blut deshalb im Douglasschen Raum mit Vorliebe ansammele, weil derselbe bei aufrechter Körperhaltung der tiefste Theil der Bauchhöhle ist. Sänger wendet sich mit Recht gegen diese Anschauung, indem er ausführt, dass jede Hämatocele zunächst peritubar beginnt; da der Fimbrientrichter nach dem Douglasschen Raum hin gerichtet ist, so entsteht hier gewöhnlich der erste Bluterguss. Ist der Douglassche Raum nicht vorhanden infolge von älteren Verwachsungen oder durch Geschwülste verlegt, so entsteht keine retrouterine, sondern eine para- oder suprauterine Hämatocele.

In einem von Walther (63) beschriebenen Fall hatte sich die schwangere Tube retocöcal entwickelt, die Blutung nach der Geburt reichte im retroperitonealen Bindegewebe bis zur Leber hinauf.

Man muss nun weiter streng zwei Formen von Hämatocelen auseinander halten: 1) Eine diffuse und 2) eine solitäre Form.

Die diffuse Hämatocele bildet sich dann, wenn der Bluterguss in das bindegewebige Maschenwerk schon vorhandener breiter Verwachsungen erfolgt. Indem von dem Balkengerüst dieser Adhäsionen Kapillarsprossen in die Blutmasse vordringen, kommt dieselbe schnell und leicht zur Resorption.

Anders bei der solitären Hämatocele. Diese stellt einen einzigen, rundlichen Tumor dar, welcher einer langsam erfolgenden Blutung seinen Ursprung verdankt. Die Gerinnung schreitet von aussen nach innen fort, und es bildet sich um das zu einem weichen, braunen Mus umgewandelte centrale Blut eine Fibrinkapsel, die durch allmähliche Verdichtung immer fester wird und schliesslich durch ihre Unnachgiebigkeit die Quelle der Blutung zum Stehen bringt. Nun bleibt die Hämatocele einige Wochen vollkommen stationär. Währenddessen bildet sich zwischen der Fibrinkapsel und dem umliegenden angrenzenden Gewebe eine bindegewebige mit reichlichen Kapillaren versehene Zwischenschicht, von der aus die allmähliche Resorption des Kapselinhalts erfolgt. Letztere findet entweder vollkommen statt, so dass sich die Kapselwände aneinander legen und miteinander verschmelzen, oder es kommt noch eine sekundäre seröse Ausschwitzung zustande, wodurch sich die frühere Hämatocele in eine seröse Cyste verwandelt.

Da wir uns die Grenzen der vorliegenden Ausführungen in der Weise gezogen haben, dass die Erkrankungen und Veränderungen der kindlichen Teile ausgeschlossen bleiben, so müssen wir der Versuchung widerstehen, eine Darstellung der Schicksale zu geben, welche der Frucht nach ihrem Absterben bevorstehen, und wollen uns auf die Bemerkung beschränken, dass in jugendlichen Entwickelungsstadien der Embryo meist der Resorption anheimfällt, während ältere Früchte entweder macerieren oder unter Mumifikation sich in ein Lithopädion umwandeln.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass die Produkte der Extrauterinschwangerschaft sowie die Hämatocelen in derselben Weise der Vereiterung und Verjauchung verfallen können, wie dies bei den Ovarialgeschwülsten ausführlicher geschildert ist.

B. Parovarien.

I.

Normale Anatomie.

Litteratur.

1) Ampt, Über das Parovarium (Epoophoron) bei Neugeborenen und Erwachsenen. Diss. inaug., Berlin 1895.
2) Bullinger, Über den distalen Teil der Gartnerschen Gänge. Diss. inaug., München 1896.
3) Gebhard, Diskussion über den Vortrag des Herrn Kossmann: Zur Pathologie des Parovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 198.
4) Derselbe, Zu dem Aufsatz „Polemisches, die Pathologie des Parovariums betreffend". in No. 34 des Centralbl. f. Gyn. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 909.
5) Heil, Beitrag zur Chemie der Parovarialcysten. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 1366.
6) Klein, Über die Beziehungen der Müllerschen zu den Wolffschen Gängen beim Weibe. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 7, p. 163.
7) Kossmann, Über accessorische Tuben und Tubenostien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29, p. 253.
8) Derselbe, Zur Pathologie des Parovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, p. 180.
9) Derselbe, Polemisches, die Pathologie des Parovariums betreffend. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 809.
10) Derselbe, Nochmals zur Pathologie des Parovariums. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 1036.
11) Derselbe, Zur Pathologie der Urnierenreste des Weibes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, Heft 2.
12) Lawson-Tait, Die pathologische Bedeutung der Ligg. lata. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 64.
13) Meyer, R., Über die Genese der Cystadenome und Adenomyome des Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 327.
14) Peters, Die Urniere in ihrer Beziehung zur Gynäkologie. Volkm. klin. Vortr., No. 195.
15) Pfannenstiel, Über die Pseudomucine der cystischen Ovariengeschwülste. Archiv f. Gyn., Bd. 38, p. 407.
16) Popoff, Zur Morphologie und Histologie der Tuben und des Parovariums beim Menschen. Archiv f. Gyn., Bd. 44, p. 275.
17) v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896.

Zwischen den Blättern des Lig. latum, im äussersten Teil des letzteren, liegt ein rudimentäres Organ, das Parovarium oder Epoophoron. Man erkennt dasselbe am deutlichsten, wenn man Tube und Ovarium möglichst weit auseinander zerrt und das straff gespannte Ligament nun im durchfallenden Licht betrachtet. Alsdann sieht man ein System von nahezu parallel nebeneinander verlaufenden undurchsichtigen Strängen, welche vom Hilus ovarii senkrecht nach der Tube hinziehen, dann aber, noch ehe sie die letztere erreicht haben, in einen etwas stärkeren Strang rechtwinklig einzumünden scheinen. Dieser Strang zieht eine Strecke weit parallel der Tube und endigt dann gewöhnlich blind (Fig. 157, p. 405).

An Präparaten, welche ich von Ampt (1) in seiner Dissertation habe beschreiben lassen, lässt sich des näheren folgendes erkennen. Die kleineren senkrecht gegen die Tube aufsteigenden Stränge beginnen im Mesovarium, manche unmittelbar am Hilus ovarii, manche etwas weiter entfernt von demselben. Nachdem dann die Stränge eine Strecke weit ziemlich parallel zu einander gegen die Tube hin gezogen sind, biegen sie in gleicher Höhe rechtwinklig nach dem Uterus zu um. Eine Einmündung in einen stärkeren Strang wird vorgetäuscht dadurch, dass die umgebogenen Enden sämtlicher Stränge sich dicht aneinander lagern und zu einem Bündel vereinigt eine Strecke weit uterinwärts ziehen. Die Zahl der Stränge ist eine individuell verschiedene und schwankt zwischen 10 und 18.

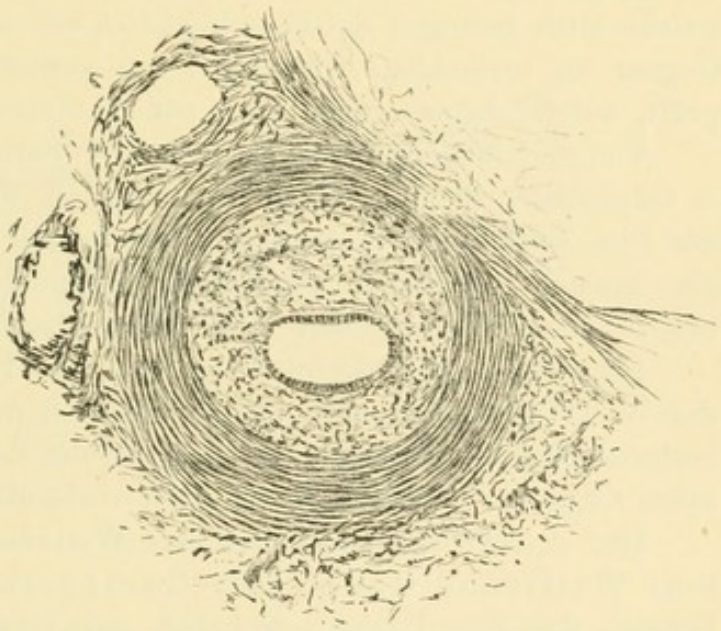


Fig. 170. Querschnitt durch einen Parovarialschlauch. Innere longitudinale, äussere cirkuläre Muskelschicht.

Betrachtet man ein ausgespanntes Parovarium unter dem Mikroskop bei schwacher Vergrösserung, so bemerkt man, dass die erwähnten Stränge aus dichten cylindrischen Zellmassen bestehen, in deren Axe ein sehr feines Lumen befindlich ist. Bisweilen sind in einem einzigen dieser cylindrischen Stränge zwei oder mehrere, oft umeinander geschlungene Lumina enthalten Schlitzt man am frischen Präparat eines dieser Lumina auf und entnimmt man von seiner zelligen Auskleidung Untersuchungsmaterial, so stellt sich dieses als Flimmerepithel heraus.

Schnitte durch gehärtete und gefärbte Präparate lassen erkennen, das die Hauptmasse der Stränge aus fibromuskulärem Gewebe besteht. Beim Neugeborenen sowohl wie bei der Erwachsenen findet man in allen Fällen, in denen das Parovarium schon makroskopisch eine gute Ausbildung erkennen

lässt, diese Zellmasse fast rein aus glatten Muskelfasern bestehend. Und zwar kann man deutlich eine innere longitudinale und eine äussere cirkuläre Faserschicht unterscheiden. Die innere Schicht legt sich unmittelbar um einen aus cylindrischen oder kubischen Zellen bestehenden Epithelschlauch herum (Fig. 170). Individuelle Verschiedenheiten kommer hier allerdings in beträchtlicher Menge vor. So finden sich Parovarien, in denen die Wandung nur aus einer cirkulären, andere, in denen sie nur aus einer longitudinalen Schicht besteht. Die Muskelschicht der Parovarialschläuche ist in der Mehrzahl der Fälle sogar eine ebenso mächtige, wie in den homologen Gebilden des puerilen Nebenhodens. Manchmal, allerdings in Ausnahmefällen, ist die Muskulatur in der Wandung nur sehr spärlich entwickelt und die Stränge bestehen dann fast ausschliesslich aus Bindegewebe. Den Standpunkt, den ich Kossmann gegenüber in meiner Diskussion verteidigt habe, vermag ich auch heute noch mit aller Entschiedenheit zu vertreten. Die Gründe, welche mich bewogen haben, schliesslich auf eine weitere Debatte mit meinem Gegner zu verzichten, wird jeder zu würdigen verstehen, der die Waffen prüft, welche damals gegen mich zur Anwendung gebracht wurden.

Von der äusseren Muskelschicht der Parovarialschläuche gehen vielfach in tangentialer Richtung Muskelfaserzüge ab, welche weithin im Bindegewebe des Lig. latum sich erstrecken, und es will mir beinahe erscheinen, dass der gesamte Gehalt an muskulären Elementen, welchen dieses Ligament besitzt, von der Muskulatur der Parovarialschläuche herstammt.

Entwickelungsgeschichtlich stammt das Parovarium ab vom Sexualteil des Wolffschen Körpers. Der Urnierenteil des letzteren geht meist spurlos verloren oder ist im medialen Abschnitt des Lig. latum als sogen. Giraldès-sches Organ in dürftigen Rudimenten vorhanden.

Der Ausführungsgang des Wolffschen Körpers, der eigentliche Wolffsche Gang, auch Gartnerscher Kanal genannt, ist im Bereich des Lig. latum gewöhnlich nur in seinem Anfangsteil vorhanden. Streckenweise tritt er dann bisweilen wieder in den seitlichen Teilen der Uteruswand auf (R. Meyer [13]). Klein (6) und Bullinger (2) haben in einzelnen Fällen den Wolffschen Gang vom Paroravium bis in den Hymen hinein verfolgen können. In der Uterussubstanz zweigen sich von diesem Kanal häufig Nebenäste ab, welche zur Cystenbildung und zur Entwickelung von Adenomyomen (s. p. 101) führen können.

II.

Pathologische Anatomie.

Das Parovarium kann durch hypersekretorische Thätigkeit des Epithels cystische Auftreibungen seiner Schläuche erzeugen. Diese Parovarialcysten erreichen bisweilen eine beträchtliche Grösse, sie können bis manns-

kopfgross und darüber werden. Lawson-Tait (12) operierte eine Parovarialcyste mit 110 Pfund Inhalt. Der Lage des Parovariums entsprechend entwickeln sich diese Cysten in dem Bindegewebe des Lig. latum zwischen den beiden peritonealen Lamellen desselben. Sie besitzen also auf ihrer ganzen Peripherie einen serösen Überzug, der von der eigentlichen Cystenwand leicht abziehbar ist und starke Gefässe enthält. Erreicht die Cyste eine bedeutendere Grösse, so legt sich die Tube der Wandung unmittelbar an und wird mit derselben enorm in die Länge gezogen. Namentlich das Fimbrienende ist bisweilen auf mehrere Centimeter gedehnt und die Fimbria ovarica verläuft in weitem Bogen um die Geschwulst zu dem völlig unbeteiligten Eierstock. Einen wirklichen Stiel im anatomischen Sinne besitzen diese intraligamentären Cysten nicht, gleichwohl liegen sie dem Uterus oft nur beweglich an und können mit Leichtigkeit von demselben abgetragen werden. Selbst Torsionen der Verbindungsstrecke mit dem Uterus kommen nicht allzu selten vor.

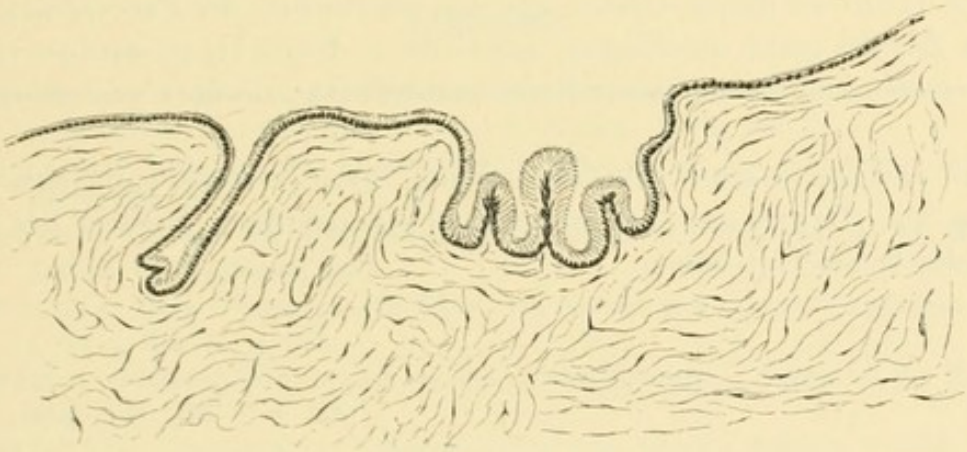


Fig. 171. Schnitt durch die Wandung einer Parovarialcyste.

Eine mehrkammrige Parovarialcyste habe ich niemals gesehen, doch sind solche schon beschrieben worden. Meist wird es sich dabei um zwei gleichzeitig nebeneinander entstandene Cysten, nicht aber um Mutter- und Tochtercyste gehandelt haben.

Die Wandung dieser Cysten besteht aus drei Schichten. Die äussere wird gebildet von dem Bindegewebe des Lig. latum nnd dem Peritoneum. Die beiden inneren Schichten sind die eigentlichen Tumorwandungen und bestehen aus einer äusseren Lage welligen, ziemlich zellarmen Bindegewebes und einer inneren Epithelschicht. In der Bindegewebsschicht finden sich nach Kossmann bisweilen Muskelfasern, was nicht auffallen kann, da die Parovarialschläuche ja eine starke muskulöse Wandung besitzen.

Das Epithel der Cysteninnenwand trägt Flimmerbesatz und besteht in einer und derselben Cyste aus bald niedrig kubischen, bald hohen cylindrischen Zellen. Eine besondere Proliferationstendenz scheint aber den Epithelzellen nicht inne zu wohnen, da Kernteilungsfiguren selten sind; bisweilen findet man kleine bouquetartig angeordnete Epithelbüschel, deren Vorhandensein für ein an dieser Stelle vorhandenes Wucherungsbestreben

spricht (Fig. 171). Auch kleine, warzenförmig ins Cystenlumen prominierende, bindegewebige Verdickungen der Wandung kommen vor, im übrigen aber ist die Innenfläche der Cystenwand glatt, und die an dem aufgeschnittenen Tumor sichtbaren Furchen und Falten sind nur als die Folge der elastischen Retraktion der bindewebigen Wandbestandteile aufzufassen.

Der Inhalt der Parovarialcysten besteht meist aus einer klaren, dünnen Flüssigkeit von niedrigem specifischen Gewicht (1005 bis höchstens 1010). Beim Kochen und Zusatz von Mineralsäuren entsteht in der Regel kein Niederschlag, dagegen tritt bei Behandlung mit Alkohol eine wolkige Trübung auf. Pfannenstiel (15) konstatierte die Abwesenheit von Mucin und Pseudomucin. Von Salzen enthält die Cystenflüssigkeit Sulfate, Chloride und Karbonate, dagegen keine Phosphate. Heil (5) konnte in seinem von ihm untersuchten Fall auch Harnstoff nachweisen. Cholestearinkrystalle habe ich zu wiederholtenmalen im Cysteninhalt gesehen.

Die Genese dieser Cysten aus den Schläuchen des Parovariums dürfte keinem Zweifel mehr unterliegen, zumal da v. Recklinghausen (17) der Nachweis der Einmündung eines Parovarialschlauches in die Cyste gelungen ist.

Im übrigen kommt dem Parovarium keine weitere pathologische Bedeutung zu. Pfannenstiel will einmal ein papilläres Kystom des Nebeneierstocks beobachtet haben.

C. Ligamente.

I.

Lig. latum und Beckenbindegewebe.

Litteratur.

1) Brandt, Sur l'anatomie pathologique des néoplasmes primitifs du tissu cellulaire parametral. Nouv. Archiv. d'obst. et de gyn., Paris, Bd. 9.
2) Chiari, Zur Kenntnis der accessorischen Nebennieren des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde 1884.
3) Dagonet, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde 1885.
4) Fabricius, Über Cysten an der Tube, am Uterus und dessen Umgebung. Archiv f. Gyn., Bd. 50, p. 385.
5) Förster, Calcified fibro-myoma of the broad ligament. Trans. of the New-York obst. Soc., Bd. 4, p. 306.
6) Gottschalk, Accessorische Nebennieren im Lig. latum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38.
7) Höfer, Über Dermoidcysten des Beckenbindegewebes. Diss. inaug., Halle 1896.
8) Kaul, Ein Fall von Chondrosarkom des rechten Lig. latum. Diss. inaug., München 1896.
9) Marchand, Über accessorische Nebennieren im Lig. latum. Virchow's Archiv, Bd. 92.
10) Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. Intern. Beitr. zur wissenschaftl. Med. 1891.
11) Meyer, R., Accessorische Nebennieren. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 316.
12) Rossa, Über accessorisches Nebennierengewebe im Lig. latum und seine Beziehungen zu den Cysten und Tumoren des Ligaments. Archiv f. Gyn., Bd. 56, p. 296.
13) Sänger, Über Dermoidcysten des Beckenbindegewebes und Operation von Beckengeschwülsten durch Perineotomie. Archiv f. Gyn., Bd. 37, p. 100.
14) Schultz-Schultzenstein, Intraligamentäres Myosarkom bei gleichzeitigem Vorhandensein zweier Ovarien. Archiv f. Gyn., Bd. 54, p. 412.
15) Schulze, Retrorectale Dermoidcysten und ihre Exstirpation. D. med. Wochenschr. 1895, p. 352.
16) Targelt, Accessory adrenal bodies in the broad ligaments. Trans. of the Obst. soc. London, 1897, vol. 39, p. 157.
17) Uerow, Ein Fall von doppelseitigem Fibromyom des Beckenbindegewebes. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 942.

Unter dem Begriff der Ligamenta lata versteht man denjenigen Teil des Beckenbindegewebes, welcher sich beiderseits von den Uteruskanten als schmaler, von einer Bauchfellduplikatur umhüllter, bandartiger Strang zur seitlichen hinteren Beckenwand zieht. In dem lockeren Bindegewebe dieses Ligaments liegen Tuben, Parovarien und ein kleiner Teil des Ovariums selbst. Einzelne Abschnitte des Ligamentum latum, welche besondere Namen führen, Mesosalpinx, Mesovarium und Ligamentum transversum colli s. cardinale, sind schon früher genannt worden.

Ausser den erwähnten Organen beherbergt das Ligamentum latum auch die zum Uterus und zu den Ovarien führenden Gefässe und Nerven.

Von besonderem Interesse ist das Vorkommen von versprengten accessorischen Nebennieren in den breiten Mutterbändern. Beobachtungen dieser Art liegen vor von Marchand (9 u. 10), Chiari (2), Daconet (3), R. Meyer (10), Gottschalk (6) und Rossa (11). Die typische Stelle, an welcher sich im Ligamentum latum die Nebennieren befinden, liegt intraperitoneal am freien Rande desselben unweit der Spermatikalgefässe. Es handelt sich um kleine, kaum über hanfkorngrosse Knötchen, deren mikroskopische Struktur von Rossa eingehend geschildert wird. Man erkennt zwei Zonen, eine periphere und centrale. Das Centrum des Knötchens wird eingenommen von einem centralen Gefäss, von welchem aus in genau radiärer Richtung Ästchen abgehen. Zwischen diesem Gefässnetz liegen Zellen des Nebennierengewebes. Rossa ist nicht abgeneigt, solchen versprengten Keimen bisweilen eine pathologische, für die Geschwulstätiologie in Betracht kommende Bedeutung zuzumessen, und glaubt, kleine Cystchen, welche er subserös auf der hinteren Fläche des Ligamentum latum gefunden hat, für pararenalen Ursprungs halten zu dürfen.

Gefässerkrankungen.

Unter den Gefässerkrankungen sind in erster Linie die häufigen varikösen Erweiterungen des Plexus pampiniformis zu erwähnen, welche sich in der Schwangerschaft und bei Anwesenheit uteriner oder ovarieller Tumoren vorfinden. In den dilatierten Venen können sich Thromben entwickeln, welche durch Verkalkung sogen. Phlebolithen erzeugen.

Blutungen ins Ligamentum latum kommen namentlich bei der Geburt vor und zwar im Anschluss an nicht perforierende Cervix- und Uterusrupturen. Aber auch ohne jede Verletzung des Uterus kann es durch Zerreissung eines Varix zu parauterinen Hämatomen kommen; ich selbst habe vor Jahren einen Fall seciert, in dem die Blutung ins Ligament eine tödliche war, am Uterus war nicht die geringste Verletzung zu konstatieren.

Entzündungen (Parametritis).

Die Entzündungen des Ligamentum latum sind septisch-putriden, gonorrhoischen oder tuberkulösen Ursprungs.

In den akuten Anfangsstadien der puerperal septischen Entzündung, Parametritis, findet sich nichts weiter als eine scheinbar geringfügige ödematöse Durchtränkung des parametranen Bindegewebes.

Unter Zunahme der aus den Gefässen transsudierenden Flüssigkeit und unter Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen kommt es bald zu einer phlegmonösen Schwellung des parauterinen Zellgewebes, welches als mehr oder weniger feste Masse den Raum zwischen Uterus und Beckenwand ausfüllt und das Peritoneum nach oben empordrängt.

In den länger bestehenden Fällen von einiger Intensität erstreckt sich die Erkrankung nicht allein auf das Bindegewebe des Ligamentum latum, sondern es beteiligt sich fast das gesamte Beckenzellgewebe, sehr häufig sind die Douglasschen Falten verdickt und geschwollen, ebenso das paracervicale und paravaginale Gewebe, während nach vorn gegen die Blase und die vordere Bauchwand der Prozess langsamer fortschreitet.

Der Ausgang der phlegmonösen Parametritis ist entweder der in Resorption oder in Vereiterung.

Im ersteren Falle verkleinert sich die zwischen den Bindegewebsmaschen abgelagerte zellige und plastische Exsudatmasse und unter Bildung von fibrösem, narbigem Bindegewebe schrumpft der befallene Abschnitt zu festen, derben Strängen ein, welche die Topographie der Beckenorgane wesentlich zu stören imstande sind (Parametritis atrophicans, retrahens).

Die Vereiterung eines parametritischen Exsudats beginnt gewöhnlich an verschiedenen kleineren circumskripten Stellen, welche sich bei der Betastung des Ganzen von aussen wie Lücken im Innern der Geschwulst anfühlen, in welche der palpierende Finger hineinsinkt („Gewebslücken"). Diese erweichten Partien vergrössern sich dann rasch, konfluieren miteinander, bis schliesslich das ganze Exsudat eitrig einschmilzt (Parametritis abscedens). Der Durchbruch des Eiters lässt meist nicht lange auf sich warten, er erfolgt nach dem Rectum, nach der Scheide, nach der Blase oder durch die Haut nach aussen. Einwanderung von Fäulnisorganismen vom Darm her kann ausser der Vereiterung auch noch eine Verjauchung bewirken.

Ausser der phlegmonösen Parametritis, bei welcher sich der Prozess primär im Bindegewebe selbst abspielt, kann man noch eine lymphangitische und thrombophlebitische Form unterscheiden. Bei der lymphangitischen Form verbreiten sich die entzündungserregenden Mikroorganismen (Streptococcen) auf dem Weg der Lymphbahnen, bei der thrombophlebitischen Form, welche gewöhnlich von einer Entzündung der Placentarstelle ihren Ausgang nimmt, auf demjenigen der Blutgefässe.

Die gonorrhoische Parametritis erscheint gleichfalls unter dem Bild einer exsudativen Entzündung, führt aber nicht so leicht zur Vereiterung wie die septische.

Die Tuberkulose kann sich vom Uterus oder vom Bauchfell im Bindegewebe des Ligamentum latum weiterverbreiten und bildet in demselben ihre typischen, knötchenförmigen Rundzellenanhäufungen, welche sich in seltenen Fällen zu grösseren, mit käsigem Eiter gefüllten Abscessen vereinigen.

Geschwülste.

Die häufigsten Geschwülste, welche im Ligamentum latum angetroffen werden, sind cystischer Art.

Von den Parovarialcysten haben wir bereits gesprochen; wir sind der Ansicht, dass die meisten grösseren unilokulären, mit Flimmerepithel ausgekleideten Cysten des Ligamentum latum vom Epoophoron abstammen.

Kleinere Cystchen, welche enorm häufig anzutreffen sind, können auch eine andere Genese haben. Manche derselben sind mit Endothel ausgekleidet und dementsprechend als Lymphangiektasien aufzufassen. Fabricius (14) hat dieselben namentlich häufig bei Gegenwart von Uterusmyomen gefunden.

Andere kleine Cystchen besitzen ein schönes hohes, oft flimmerndes Cylinderepithel, liegen aber zu weit vom Parovarium entfernt, als dass man sie ungezwungen auf dasselbe zurückführen könnte. Ich glaube mit Fabricius, dass dieselben aus abgesprengten Teilen des Keimepithels entstanden sind. Diese Gebilde als Nebentuben anzusprechen, wie Kossmann will, halte ich mich nicht für berechtigt.

Solide Geschwülste, welche primär im Ligamenta latum entstanden sind, müssen als selten bezeichnet werden. Sie sind sämtlich Abkömmlinge von Bindesubstanzen, epitheliale Tumoren kommen hier primär nicht vor.

Am häufigsten sind Myome und Fibrome des Ligamentum latum beobachtet worden. Bei dem Gehalt an glatten Muskelfasern darf die primäre Entstehung von Myomen daselbst nicht als unmöglich angenommen werden, wenngleich stets der Verdacht aufkommt, dass es sich um intraligamentär entwickelte Uterusmyome handelt, die sich von ihrer Ursprungsstelle abgeschnürt haben. So möchte ich auch den von Schultz-Schultzenstein (13) kürzlich veröffentlichten Fall von Myosarkom auffassen, wenigstens scheint mir aus der beigefügten Zeichnung zur Evidenz hervorzugehen, dass die Geschwulst vom linken Tubenwinkel herstammt.

Mittelschulte beschreibt ein 15 kg schweres Lipom des Ligamentum latum.

Sarkome dürften in manchen Fällen auf versprengte Nebennieren zurückzuführen sein. In einem Fall von Sarkom des Ligamentum latum, dem einzigen, den ich gesehen habe, handelte es sich um einen völlig frei zwischen den Blättern des Ligaments liegenden ausschälbaren, kleinkindskopfgrossen, ziemlich circumskripten Tumor, der auf dem Durchschnitt eine braunrötliche Farbe aufwies und von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt war. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus Rundzellen. Ähnlich verhielt sich ein von Brandt (1) beschriebener Tumor.

Sekundär kommen im Ligamentum latum sehr häufig Carcinome und Sarkome vor, welche per contiguitatem vom Uterus sich ausgebreitet, oder Geschwülste, die sich vom Ovarium aus zwischen die Blätter des Ligaments entwickelt haben.

Endlich müssen hier noch die seltenen Fälle von Dermoidcysten des Beckenbindegewebes besprochen werden. Diese Geschwülste sind nach Sänger (12) streng zu trennen von den Dermoiden des Ovariums, von denen sie sich in wesentlichen Punkten unterscheiden, und zwar

1) durch ihren Sitz. Die Dermoide des Beckenbindegewebes haben ihren Sitz im subperitonealen Bindegewebe, oberhalb des Diaphragma pelvis, sie liegen häufiger links als rechts. Ihr Wachstum ist ein langsames und nach dem Beckenausgang hin gerichtetes, sie gelangen niemals zwischen die Blätter des Ligamentum latum, heben das letztere vielmehr mit samt dem Uterus in die Höhe und entwickeln sich dammwärts, so dass schliesslich die Damm- und Gesässgegend von ihnen vorgebuchtet wird. Mastdarm und Scheide spannen sich „schalenartig“ über den Tumor weg.

2) Durch ihren einfachen Bau. Der Inhalt besteht in der Regel nur aus einem atheromatösen Brei; Haare oder gar Knochenstückchen wurden nur in Ausnahmefällen gefunden. Sie haben glatte düune Wandungen, sind von rundlicher oder ovaler Gestalt und meist einkammerig.

Bezüglich der Genese dieser Cysten kommen nach Sänger nur der Axenstrang und Einstülpungen des Ektoderms in Betracht. Vom Axenstrang leitet Sänger diejenigen Dermoide ab, welche höher oben im Beckenbindegewebe liegen und einen etwas komplizierteren Bau aus Bestandteilen des Ekto- und Mesoderms aufweisen. Die einfacheren, in den unteren und seitlichen Abschnitten des Beckenbindegewebes gelegenen Cysten dagegen führt Sänger auf embryonale Einstülpungen des äusseren Keimblattes zurück.

Von tierischen Parasiten sind im Beckenbindegewebe des öfteren Echinococcen beobachtet worden.

II.

Lig. rotundum.

Litteratur.

1) Bluhm, Zur Pathologie des Lig. rot. uteri. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 647.
2) Cullen, Adenomyom des runden Mutterbandes. J. Hopkins Hosp. Bull. 1896.
3) Gottschalk, Haematoma lig. rot. Centralbl. f. Gyn. 1887, p. 329.
4) Hansemann, Myom des rechten Lig. rot. in einer Inguinalhernie. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 279.
5) Hasenbalg, Fibromyom des Lig. rot. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 52.
6) Heydemann, Zur Kasuistik der Fibromyome des Lig. rot. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 41, 1895.
7) Martin, A., Zur Pathologie des Lig. rot. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 444.
8) Michel, Ein Fall von Hydrocele muliebris mit Hernia libera tubae et ovarii. Allg. Wien. med. Zeitg. 1890, p. 193.
9) Müllerheim, Cyste im Lig. rot. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, p. 313.
10) Noll, Über Hydrocele feminae. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 29.
11) Pfannenstiel, Über die Adenomyome des Genitalstranges. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd. 7, p. 195.
12) Polaillon, Enorme fibromyome du lig. rond. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, Bd. 17, p. 551.
13) Schäfer, Ein Fall von einer Cyste im Lig. rot. Diss. inaug., Greifswald 1895.
14) Schlayer, Über Hydrocele muliebris. Diss. inaug., Berlin 1898.
15) Schramm, Ein neuer Fall von Haematoma ligamenti rot. ut. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 1139.
16) Smital, Über einen Fall von Hydrocele feminina. Wien. klin. Wochenschr. 1889, p. 800, 823, 845.
17) Witte, Fibrolipom des Lig. rot. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 823.

Das runde Mutterband, Ligamentum rotundum, teres uteri zieht als cylindrischer Strang vom Tubenwinkel des Uterus auf der vorderen Fläche des letzteren dicht unter dem Ansatz der Eileiter entspringend, die vordere Platte des Ligamentum latum etwas vorwölbend, nach vorn lateralwärts und biegt dann in einem medianwärts konkaven Bogen in den Leistenkanal ein, innerhalb dessen es weiter verläuft, um schliesslich nach Austritt aus diesem Kanal im Gewebe der grossen Schamlippen auszustrahlen.

Das Band besteht aus derben Bindegewebsfasern, welchen im oberen Abschnitt auch reichlich glatte Muskelfasern beigemengt sind. Im unteren Abschnitt enthält das Ligament auch einige von den grossen Labien herstammende quer gestreifte Muskelfasern.

Ausser einigen Blutgefässen begleitet auch ein Lymphstrang das Ligament, der insofern nicht ohne Bedeutung ist, als er Wurzeln von Lymph-

gefässen im Corpus uteri sammelt und nach dem Bezirk der Inguinaldrüsen führt. Auf die Weise kann auch einmal ein Carcinom des Corpus uteri Metastasen in den Leistendrüsen machen. Ich selbst habe bei Corpuscarcinom das Ligamentum rotundum von rosenkranzartig hintereinander gelegenen Krebsknoten durchsetzt gefunden.

Gleichzeitig mit dem Ligamentum rotundum senkt sich beim weiblichen Fötus, wenn auch nicht so tief wie beim männlichen, eine Ausstülpung des Bauchfellsackes in den Leistenkanal, Processus peritonei vaginalis. Das lang ausgezogene Verbindungsstück dieses Divertikels mit der Bauchhöhle pflegt in späterer Zeit zu obliterieren, kann jedoch selbst bei Erwachsenen als Canalis Nuckii bis in die grossen Labien hinein offen bleiben und zum Zustandekommen von Ovarialhernien in den grossen Schamlippen die Vorbedingung bieten.

Pathologische Anatomie.

Blutungen in die Substanz des Ligaments und zwar sowohl im intra- wie im extrapelvinen Abschnitt desselben sind zu wiederholtenmalen beobachtet worden. Gottschalk (3) und Schramm (15) sahen je einen Fall, in dem es zu einem in der Inguinalgegend liegenden Hämatom gekommen war. A. Martin (7) fand ein vereitertes Hämatom des intrapelvinen Abschnittes. Die Ätiologie der Erkrankung ist dunkel. In dem Fall von Schramm soll ein Trauma den Anlass zur Entstehung der Geschwulst abgegeben haben; es ist aber nicht recht einzusehen, wie das Sitzen auf dem Knopf eines Abtrittsdeckels eine Verletzung des Ligamentum rotundum erzeugen kann; Martin führt die Entstehung des von ihm beobachteten Hämatoms auf die von der Patientin eingeräumten sexuellen Excesse zurück.

Entzündungen des Ligamentum rotundum sind selten und dann in der Regel fortgeleitete thrombophlebitische Prozesse einer puerperalen Infektion. Die Vereiterung des oben erwähnten, von Martin operierten Hämatoms ist ätiologisch unaufgeklärt.

Von grösserem Interesse sind die Geschwülste des Ligamentum rotundum. In erster Linie sind hier zu nennen die von Cullen (2), Pfannenstiel (11) und Bluhm (1) veröffentlichten Fälle von Adenomyomen. Diese Geschwülste entsprechen ihrem Bau und ihrer Genese nach vollkommen den Adenomyomen und Cystadenomen des Uterus, auch sie sind abzuleiten von versprengten Urnierenresten. Eine solche Versprengung ist entwickelungsgeschichtlich nicht schwierig zu erklären, da ja das Ligamentum rotundum nichts anderes ist, als das Leistenband der Urniere, von welcher es entspringt, und mit deren Abkömmling, dem Nebenhoden, es als Gubernaculum Hunteri beim Manne zeitlebens in inniger Verbindung bleibt.

Diese Geschwülste haben ihren Sitz entweder im intrapelvinen oder extrapelvinen Abschnitt des runden Mutterbandes und können, zumal durch

cystische Dilatationen der in ihnen enthaltenen Hohlräume eine recht beträchtliche Grösse erlangen.

Der histologische Bau dieser Adenomyome entspricht so vollkommen demjenigen der analogen Geschwülste des Uterus, dass wir dieselben nicht gesondert zu schildern brauchen.

Ausser diesen mit epithelialen Einschlüssen versehenen Geschwülsten sind am runden Mutterband auch rein fibröse oder muskulöse Tumoren beschrieben worden, es wird aber zu erwägen sein, ob man nicht für diese Geschwülste die gleiche Genese annehmen und den nicht erwähnten Befund von epithelialen Elementen auf einen Mangel der Untersuchung beziehen will.

Witte (17) beschreibt ein Fibrolipom des runden Mutterbandes mit hämorrhagischer Erweichung, das seinen Sitz unter dem Poupartschen Bande hatte.

Endlich sind noch rein cystische Geschwülste, welche mit dem Ligamentum rotundum in Verbindung stehen, zu erwähnen. Dieselben nehmen ihren Ausgang nicht vom Ligament selbst. Die Webersche Theorie, nach welcher das Gubernaculum Hunteri als hohler Strang angelegt werde, ist als veraltet zu bezeichnen; wenn sich in der Substanz des Ligaments Cysten finden, so stammen dieselben, wie wir gesehen haben, von der Urniere her. Anders verhält es sich mit denjenigen Cysten, welche nicht im, sondern neben dem Ligamentum rotundum liegen, diese Cysten sind mit einer serösen Flüssigkeit gefüllt und mit Endothel ausgekleidet, sie werden mit Recht als Flüssigkeitsansammlungen im Canalis Nuckii betrachtet und demgemäss als Hydrocele muliebris bezeichnet. Fälle dieser Art sind nicht eben häufig. Die Cysten haben ihren Sitz entweder im Leistenkanal oder in der Inguinalgegend unterhalb des Poupartschen Bandes oder endlich in den grossen Schamlippen.

Die Möglichkeit, dass sich aus einer Ektasie des im Ligamentum rotundum verlaufenden Lymphgefässes eine Cyste ähnlicher Art bilden kann, darf nicht als ausgeschlossen erklärt werden.

IV.

Vagina.

I.

Normale Anatomie und Histologie.

Litteratur.

1) v. Gawronsky, Über Verbreitung und Endigung der Nerven in den weiblichen Genitalien. Archiv f. Gyn., Bd. 47.
2) v. Herff, Scheidendrüsen. Naturforscherversammlung zu Braunschweig 1897.
3) Klein, Entstehung des Hymen. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn., Wien 1894.
4) Köstlin, Die Nervenendigungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. 1894.
5) Nagel, Über die Entwickelung des Urogenitalsystems des Menschen. Archiv f. mikr. Anatom., Bd. 34.
6) Derselbe, Über die Entwickelung des Uterus und der Vagina beim Menschen. Archiv f. mikr. Anatom., Bd. 37.
7) Derselbe, Über die Entwickelung der inneren und äusseren Genitalien beim menschlichen Weibe. Archiv f. Gyn., Bd. 45, p. 453.
8) Derselbe, Die weiblichen Geschlechtsorgane in Bardeleben's Handb. der Anat. des Menschen. Jena 1896.
9) Pretti, Beitrag zum Studium der histologischen Veränderungen der Scheide. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 38, S. 250.
10) v. Preuschen, Virchow's Archiv, Bd. 70, p. 111.
11) Schäffer, O., Bildungsanomalien weiblicher Geschlechtsorgane aus dem fötalen Lebensalter, mit besonderer Berücksichtigung der Entwickelung des Hymens. Archiv f. Gyn., Bd. 37, p. 199.
12) Veith, F., Vaginalepithel und Vaginaldrüsen. Virchow's Archiv, Bd. 117.

Die Vagina stellt ein von vorn nach hinten abgeplattetes, ziemlich dickwandiges Rohr dar, welches die Verbindung der Uterushöhle mit der Aussenwelt vermittelt.

Die Funktion, welche die Scheide zu erfüllen hat, ist insofern eine antagonistische, als sie zum Import und Export in gleicher Weise dient. Sie ist Kopulationsorgan und hat als solches die Aufgabe zu erfüllen, das Sperma aufzufangen und nach seinem Bestimmungsort zu leiten, in anderer Beziehung ist sie das Endstück des langen Ausführungskanals der Keimdrüse und als solches hat sie die unbefruchteten und befruchteten Keimprodukte der Aussenwelt zu übermitteln. Nebenbei fällt ihr noch die Rolle zu, die kontinuierlichen und periodischen Sekrete des Uterus abzuleiten.

Zur Erfüllung dieser Funktion besitzt die Scheide zwei Öffnungen, eine grössere äussere, den sogen. Introitus vaginae und eine enge innere, den sogen. äusseren Muttermund.

Die Gestalt des Vaginalrohres ist keine cylindrische, dasselbe ist vielmehr von vorn nach hinten abgeplattet und es berühren sich gegenseitig die vordere und hintere Vaginalwand; auf dem Querschnitt hat die Scheide die Form eines H.

Die Verlaufsrichtung der Scheide entspricht einem flachen nach vorn konkaven Bogen, woraus sich ergiebt, dass die hintere Vaginalwand länger sein muss als die vordere. Die Länge der vorderen Vaginalwand wird auf 7—8, diejenige der hinteren auf 8—10 cm angegeben.

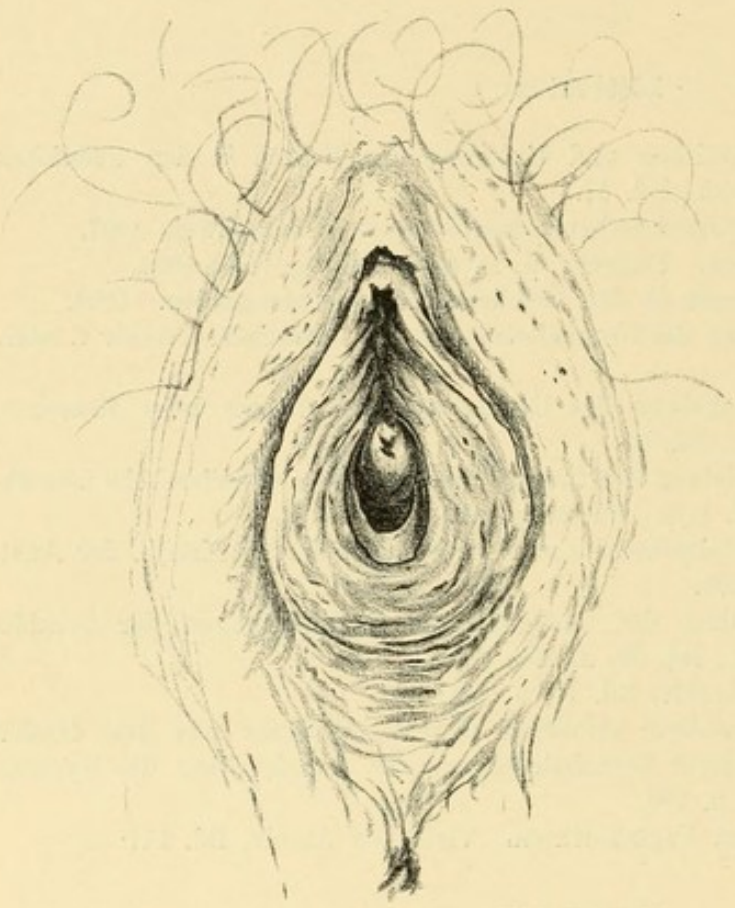


Fig. 172. Introitus vaginae mit virginellem, halbmondförmigem Hymen.

Fast während ihres ganzen Verlaufes liegt die Vagina eingebettet in dem lockeren Bindegewebe, welches das Polster des Beckenbodens bildet, nur ein kleiner Teil der hinteren Scheidenwand an seinem obersten Ende stülpt sich in die Bauchhöhle vor und trägt auf seiner äusseren Fläche dementsprechend einen serösen Überzug. Dieser subseröse Abschnitt der Vaginalwand bildet einen Teil der vorderen Begrenzung des Douglasschen Raumes.

Infolge des Umstandes, dass sich die Portio vaginalis zapfenförmig in das obere Ende der Scheide hineinstülpt, bildet das letztere einen in Gestalt eines Ringes um den Scheidenteil herumlaufenden, gewölbeartigen Verschluss, das Scheidengewölbe, Fornix vaginae. Den vorderen, hinteren rechten und linken Teil des Scheidengewölbes, nennt man schlechtweg vorderes, hinteres u. s. w. Scheidengewölbe.

Von praktischer Wichtigkeit ist das topographische Verhalten der Ureteren zu der Scheide, dieselben verlaufen dicht oberhalb des rechten und linken Scheidengewölbes und kreuzen dasselbe in schräger Richtung.

Das hintere Scheidengewölbe ist erheblich tiefer als das vordere, und zwar rührt dies daher, dass erstens die hintere Vaginalwand höher oben an

der Cervixwand befestigt ist, zweitens daher, dass die Portio vaginalis von vorn oben nach hinten unten gerichtet ist.

Entwickelungsgeschichtlich zur Vagina gehörig ist auch die frontal stehende halbmondförmige Membran, welche die Vagina teilweise von der Aussenwelt abschliesst, der sogen. Hymen. Die beiden Schenkel des stark ausgezogenen Halbmondes gehen in die seitlichen Falten der Harnröhrenmündung über und lassen zwischen sich eine rundliche oder ovale Öffnung, die aber bei Kindern und Jungfrauen dadurch verlegt ist, dass sich die beiden Schenkel des Halbmondes mit ihren Innenflächen aneinander legen und mit ihren freien Rändern kielförmig in das Vestibulum hineinragen (Fig. 172).

Bei Kindern und solchen Frauen, welche noch nicht oft geboren haben und in einem verhältnismässig jugendlichen Alter stehen, sind die beiden Vaginalwände von einem System mehr oder weniger deutlich ausgeprägter Falten durchzogen. Diese Falten sind am stärksten in den unteren Abschnitten der Scheide und verlaufen sowohl vorn wie hinten in querer Richtung und zwar so, dass sie sich nach den Seitenkanten der Vagina hin allmählich abflachen, nach der Medianlinie aber an Höhe zunehmen und daselbst in einem dicken Längswulst zusammenstossen, Columna rugarum anterior et posterior. Nach zahlreichen Wochenbetten und im Greisenalter verschwinden die Falten oft vollständig.

Die etwa 3 mm dicke Vaginalwand besteht mikroskopisch aus drei Schichten:

1) Aus dem Epithel.
2) Aus dem subepithelialen Bindegewebe.
3) Aus der Muskelschicht.

Nach aussen von der letztgenannten Schicht liegt noch eine aus lockerem Bindegewebe bestehende Umhüllung, die aber strenggenommen nicht mehr zur Scheide, sondern schon zum paravaginalen Gewebe gehört. Trotz ihrer Derbheit ist die Vaginalwand doch ausserordentlich dehnungsfähig und gestattet dem kindlichen Schädel bei der Geburt den Durchtritt, ohne dabei tiefe Läsionen zu erfahren.

Das Epithel besteht aus einer mehrfachen Lage von Plattenzellen. In den verschiedenen Lebensaltern ist die Epithelschicht von verschiedener Dicke. Am dicksten ist dieselbe im Kindesalter, am dünnsten bei der Greisin, nur ausnahmsweise findet sich auch einmal bei bejahrten Frauen ein dickeres Epithellager.

In den Einsenkungen zwischen den Falten der Schleimhaut ist die Epithelschicht am mächtigsten, während dieselbe auf dem Kamm der Rugae die geringste Dicke besitzt, es wird auf diese Weise die Runzelung der Scheidenschleimhaut, welche im wesentlichen nicht auf einer Unebenheit des Epithels, vielmehr auf bindegewebigen Vorsprüngen und Leistenbildungen beruht, wieder etwas ausgeglichen.

Im übrigen verhält sich das Epithel der Scheidenschleimhaut sehr ähnlich demjenigen der Portio vaginalis, man kann an demselben gleichfalls drei Schichten unterscheiden, eine Cylinderzellenschicht, welche als Matrix dient, aus der sich die Epithelmasse fortwährend wieder ergänzt und in einfacher Lage dem subserösen Bindegewebe unmittelbar aufsitzt, zweitens eine die übrigen an Mächtigkeit übertreffende Schicht saftreicher, polygonaler Plattenzellen und endlich eine aus wenigen Zellreihen bestehende oberflächliche Schicht im Absterben begriffener, sich desquamierender Zellen, deren Längsaxe der Oberfläche parallel gestellt ist.

In dem Epithel der Schleimhaut sind die schon zuvor von anderen gesehenen Nervenfasern von v. Gawronsky (1) genauer beschrieben worden. Die Nerven kommen vom Plexus vaginalis, der in dem lockeren, die Scheidenwand gegen das Beckenbindegewebe abgrenzenden Fett- und Fasergewebe in Gestalt von einzelnen Gangliengruppen verteilt liegt. In der Muscularis der Vagina verlaufen die stärkeren Nervenstämme unter Bildung von zahlreichen, fast rechtwinkligen Knickungen gegen das Epithel hin. An den Knickungsstellen geben die Nerven meist kleinere Äste ab, sie laufen gewöhnlich in der Umgebung der Gefässe und gelangen zum Teil in das submuköse Bindegewebe. Hier treten sie zu einer Art Plexus zusammen, ändern ihre Richtung und verlaufen eine Strecke weit der Basis des Vaginalepithels entlang. Von diesem Plexus gehen feine Stämmchen an und in das Epithel, woselbst sie meist schon in den unteren Schichten spitz oder knopfförmig endigen. Koestlin (4) sah die Fasern sogar noch weiter in die obersten Epithelschichten vordringen.

Drüsen gehören in der Vagina jedenfalls nicht zu den regelmässigen Befunden. Die geringe Anzahl von Fällen, in denen dieselben gesehen worden sind, müssen als Ausnahmen betrachtet werden. v. Preuschen (10), der zum erstenmale energisch für das Vorhandensein von Drüsen in der Vagina eingetreten ist, beschreibt dieselben als zusammengesetzt aus mehreren Schläuchen, die den Talgdrüsen der Vulva ähneln. Man kann an ihnen wie an den Talgdrüsen der Vulva einen oberen kolbigen und einen unteren, aus einem oder einigen röhrenförmigen Anhängen bestehenden Teil unterscheiden. Der obere Teil, Ausführungsgang, ist gleich der Vaginalschleimhaut von einem mehrschichtigen, platten Epithel überzogen, dessen unterste Schicht auch hier von einem Cylinderepithel gebildet wird. Die röhrenförmigen Anhänge sind von einem einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet, das eine Fortsetzung der tiefsten Epithelschicht des kolbigen Teils, resp. der Scheidenschleimhaut bildet, während seine oberflächlicheren Lagen in die röhrenförmigen Anhänge nicht übergehen. Die Zellen dieses Epithels nehmen hier an Höhe zu und erhalten Flimmerhaare. Das gelegentliche Vorkommen von Vaginaldrüsen bestätigen ferner Freund, G. und J. Veit u. a., ich selbst habe nie etwas Ähnliches in der Scheide gesehen.

Das submuköse Bindegewebe, welchem das Epithel unmittelbar aufsitzt, hat einen lockeren Faserbau und ist von zahlreichen Gefässen, meist

venösen Charakters durchzogen. Die schon makroskopisch erkennbare Faltenbildung auf der Scheidenschleimhaut wird bedingt durch zahlreiche, leistenartige Vorsprünge, welche dieses Bindegewebe gegen das Scheidenlumen vortreibt und welche das Epithel vor sich her stülpen. Ausser diesen schon grob-anatomisch sichtbaren Vorstülpungen treibt das subepitheliale Bindegewebe aber auch noch feinere papillenartige Sprossungen in das Epithellager; dieselben gleichen den in der Portio vaginalis zu findenden Schleimhautpapillen in Bezug auf ihre Gestalt, werden aber in der Scheide viel höher. Sie bringen Gefässe und Nerven an das Epithel heran. Bisweilen, aber durchaus nicht regelmässig, findet man in diesem Bindegewebe rundliche Anhäufungen von Lymphzellen, dieselben sind entweder als geringfügige Entzündungserscheinungen oder, wenn solche ausgeschlossen werden können, als Lymphfollikel zu deuten.

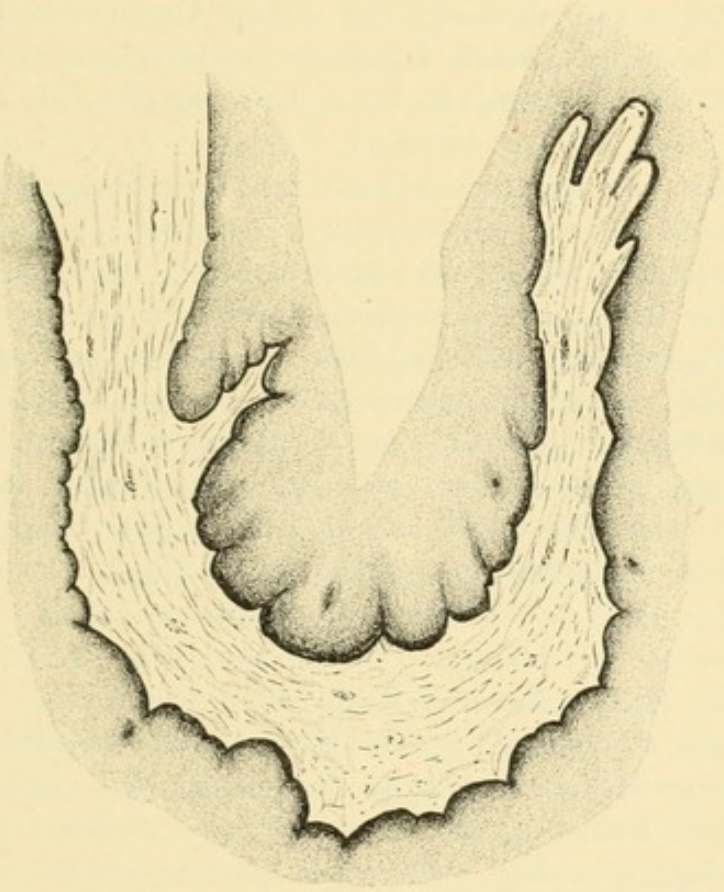


Fig. 173. Schnitt durch einen Hymen.

Der Hymen, welcher entwickelungsgeschichtlich nichts anderes vorstellt, als die membranös verdünnte, nach oben aufgebogene hintere Vaginalwand, besteht aus einer doppelten Lage mehrschichtigen Plattenepithels und einer diese beiden Lagen trennenden subepithelialen Bindegewebsschicht. Epithel und Bindegewebe verhalten sich genau wie in der Scheidenschleimhaut selbst (Fig. 173). Auf der äusseren Fläche des Hymens können drüsenähnliche Epitheleinsenkungen vorkommen (Klein [3]).

Die Tunica muscularis der Vagina, welche das subepitheliale Bindegewebe nach aussen röhrenförmig umgiebt und die äusserste Schicht der Vaginalwandungen darstellt, besteht aus Bündeln glatter Muskelfasern, deren Verlaufsrichtung vornehmlich der Axe des Scheidenrohres parallel gestellt ist. Sie bilden die unmittelbare Fortsetzung der Uterusmuskulatur, einige Fasern sollen auch von der Beckenfascie entspringen. Man kann füglich nur von einer Muskelschicht sprechen, die vereinzelten cirkulären Faserzüge, welche man in der unmittelbaren Umgebung des subepithelialen Binde-

gewebes findet, sind so wenig konstant und so spärlich entwickelt, dass man dieselben nicht als eine selbständige Schicht ansprechen kann.

Entwickelungsgeschichte.

Bei menschlichen Embryonen von 8—10 mm Länge zerfällt der Müllersche Gang in zwei Abschnitte, einen proximalen und einen distalen, welche sich voneinander durch die verschiedenen Epithelarten unterscheiden (Nagel [5]). Der proximale Abschnitt, welcher später zum Uterus und zur Tube wird, trägt ein cylindrisches Epithel, während der distale, der sich zur Scheide umwandelt, mit eigenartigen, kubischen, protoplasmareichen Zellen ausgefüllt ist. Der erstere Abschnitt ist hohl, der letztere solid. Der Übergang zwischen den einzelnen Epithelarten ist kein unvermittelter, so dass man in den früheren Entwickelungsstadien die genaue Grenze zwischen dem Uterus und der künftigen Vagina nicht zu bestimmen vermag. Erst wenn sich bei Embryonen von 10—17 cm Rumpflänge die Portio vaginalis gebildet hat, ist die endgültige Trennung von Uterus und Vagina erfolgt. Inzwischen wächst der solide mit den eigentümlichen Zellen ausgefüllte Teil der Müllerschen Gänge abwärts und erreicht den Sinus urogenitalis. Die Einmündungsstelle ist identisch mit dem Introitus vaginae im späteren Lebensalter. Anfangs ist der zur Bildung der Scheide prädestinierte Abschnitt der Müllerschen Gänge im Verhältnis zu dem proximalen Teil derselben sehr kurz, er streckt sich aber von nun an durch Längenwachstum.

Die Entstehung des Hymens erfolgt nach Nagel in der Weise, dass unmittelbar hinter der Ausmündungsstelle des Müllerschen Ganges in den Sinus urogenitalis eine besonders starke Epithelwucherung stattfindet, welche den hinteren Teil des Müllerschen Stranges ausbuchtet und gegen den Damm vorwölbt. Die Wand, welche diese Ausbuchtung von der Aussenwelt abschliesst, ist der Hymen. Die Innenfläche der Hymenalschleimhaut trägt bisweilen noch als Fortsetzung der vaginalen Falten kleine Leistchen oder Blättchen; die äussere Fläche, welche von der Vestibularschleimhaut abstammt, pflegt vollkommen glatt zu sein.

Schäffer (11) macht darauf aufmerksam, dass der Hymen in zahlreichen Fällen (nach ihm in 28,8%) mehr oder weniger deutlich aus zwei Lamellen besteht, deren jede mit Schleimhaut auf zwei Seiten ausgekleidet ist. Eigentlich besteht also ein solcher Hymen bilamellatus aus vier Schichten. Hinsichtlich der Entwickelung des Hymens kommt Schäffer zu dem Schluss, dass jeder Hymen im fünften Monat des Fötallebens als Hymen bilamellatus angelegt wird und aus zwei Blättern besteht, von denen jedes auf seiner äusseren wie inneren Fläche mit Schleimhaut bekleidet ist. Die innere Lamelle ist ein Produkt der Vagina und trägt häufig kleine Fältchen und Blättchen, die durch Verwachsung untereinander Krypten und abgeschlossene Hohlräume bilden können. Auf diese Weise erklärt sich die Entstehung der Hymenalcysten. Die äussere Lamelle besteht aus Schleimhautleisten, welche aus dem Saum der Nymphen, dem Frenulum,

der Clitoris entspringen und manchmal ringförmig um die Urethral- und Vaginalmündung samt der inneren Lamelle herumlaufen. Die äussere Lamelle trägt demnach auch die Schleimhaut des Vorhofes, die innere diejenige der Scheide. Gestützt wird diese Auffassung auch durch die Befunde an gewissen Missbildungen, bei welchen z. B. bei Vagina septa ein gemeinsamer Hymen vor beiden Öffnungen liegt. In anderen Fällen fehlt die Scheide vollkommen, gleichwohl aber ist ein Hymen vorhanden (d. h. die äussere von der Vulva abstammende Lamelle).

Während also Schäffer den Gebilden der Vulva eine wichtigere Rolle bei der Bildung des Hymens zuspricht, ist G. Klein (3) der Ansicht, dass der Hymen nichts anderes sei, als jener Teil des Beckenbodens, welcher durch ampulläre Erweiterung des unteren Stückes der Scheide erweitert wird.

Der Hymen hat bisweilen eine von der normalen etwas abweichende Gestalt, man hat für einzelne dieser Anomalien mehr oder weniger bezeichnende Namen erfunden.

Die normale halbmondförmige Gestalt des Hymens wird als Hymen semilunaris bezeichnet. Sitzt die Öffnung mehr in der Mitte der Membran, so spricht man vom Hymen annularis. Der Hymen carinatus oder infundibuliformis kommt zustande, wenn, wie dies meist der Fall, die beiden Schenkel der halbmondförmigen Klappe sich zusammenlegen und schiffskielartig mit ihren freien Rändern in den Vorhof hineinragen. Erstreckt sich die Columna rugarum posterior deutlich bis hinauf auf die hintere Fläche des Hymens, so nennt man denselben Hymen columnatus, sind mehrere kleine, dicht aneinander gelegene Öffnungen vorhanden, so hat ein solcher Hymen infolge seiner siebartigen Beschaffenheit den Namen cribriformis.

Es bedarf wohl kaum noch der Erwähnung, dass die Integrität des Hymens ebensowenig für die Tugend seiner Besitzerin spricht, wie die Verletzung für die Schuld. Fälle, in denen bei einer virginellen Person Schwängerung eintrat, obwohl eine Immissio penis gar nicht stattgefunden hatte, sind in der Litteratur in reichlichster Anzahl vorhanden, und andererseits darf es keinem Zweifel unterliegen, dass ein Hymen zerreissen kann durch Zufälligkeiten aller Art, welche mit dem geschlechtlichen Verkehr nichts zu thun haben.

Das Vaginalsekret.

Litteratur.

1) Ahlfeld, Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbette und von der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 27, p. 466.
2) Burckhardt, Über den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbetts. Archiv f. Gyn., Bd. 45, p. 71.

3) Burguburu, Zur Bakteriologie des Vaginalsekretes Schwangerer. Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. 1892, Bd. 30, p. 403.
4) Döderlein, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892.
5) Derselbe, Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. Archiv f. Gyn., Bd. 31, p. 412.
6) Derselbe, Die Scheidensekretuntersuchungen. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 10.
7) Derselbe, Vorläufige Mitteilung über weitere bakteriologische Untersuchungen des Scheidensekrets. Centralbl. f. Gyn. 1894, No. 32.
8) Derselbe, Über das Verhalten pathogener Keime zur Scheide. Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 10.
9) Kaltenbach, Zur Antisepsis in der Geburtshülfe. Volkm. Vortr., No. 295, 1887.
10) Knapp, Zur Frage von dem Verhalten des Scheidensekretes in den ersten Lebenstagen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 577.
11) Kottmann, Beitrag zur Bakteriologie der Vagina. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 615.
12) Krönig, Über das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensekretes Schwangerer. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 43 u. 44.
13) Derselbe, Scheidensekretuntersuchungen bei 100 Schwangeren. Aseptik in der Geburtshülfe. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 3.
14) Derselbe, Züchtung der Scheidenkeime auf sauer reagierendem Nährboden und bei Luftabschluss. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 662.
15) Derselbe, Über die Natur der Scheidenkeime, speciell über das Vorkommen anaërober Streptococcen im Scheidensekrete Schwangerer. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 409.
16) Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. Leipzig 1897.
17) Menge, Über den Keimgehalt des weiblichen Genitalschlauches. Verhandl. d. D. Ges. f. Gyn., Bd 5, p. 341.
18) Derselbe, Über bakterienfeindliches Verhalten des Scheidensekretes nichtschwangerer Frauen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, No. 46—48.
19) Derselbe, Über die Flora des gesunden und kranken weiblichen Genitaltractus. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 796.
20) Samschin, Über das Vorkommen von Eiterstaphylococcen in den Genitalien gesunder Frauen. Deutsche med. Wochenschr. 1890, p. 72.
21) Steffeck, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, p. 339.
22) Stroganoff, Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalschlauches. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 935.
23) Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen des Genitalkanales beim Weibe in verschiedenen Perioden ihres Lebens. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 2, Heft 5 und 6.
24) Derselbe, Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 1009.
25) Derselbe, Zur Bakteriologie der Sexualsphäre bei neugeborenen Mädchen. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 34.
26) Vahle, Das bakteriologische Verhalten des Scheidensekretes Neugeborener. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 368.
27) Walthard, Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in graviditate und im Puerperium. Archiv f. Gyn., Bd. 48.
28) Williams, Puerperal infection considered from a bacteriological point of view with special reference of the question of autoinfection. Am. J. of med. Soc. 1893, July.
29) Winter, Die Mikroorganismen im Genitalkanal der gesunden Frau. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14, p. 443.

30) Witte, Bakteriologische Befunde bei pathologischen Zuständen im weiblichen Genitalapparat, mit besonderer Berücksichtigung der Eitererreger. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 25, p. 8.

Das sogen. normale Scheidensekret stellt eine weissliche rahmige Flüssigkeit dar, die mitunter eine krümlige Beschaffenheit aufweist. Sie überzieht in mässiger Quantität die ganze Innenfläche des Scheidenrohres und findet sich in etwas reichlicherer Menge nur im Scheidengewölbe angesammelt. Die Reaktion des Sekretes ist eine saure, in normalen Fällen wohl nur selten neutral oder alkalisch. Die chemotaktische Funktion ist eine positive, d. h. Leukocyten werden vom Vaginalsekret angezogen (Walthard [27]).

Mikroskopisch findet man in dem normalen Scheidensekret abgestossene Plattenepithelien, Leukocyten in mässiger Anzahl und Mikroorganismen. Auch ein kleiner Vertreter der Fauna, die Trichomonas vaginalis, hat sich die Scheide als Wohnsitz erkoren.

Da die Vaginalschleimhaut, wie wir gesehen haben, gewöhnlich keine Drüsen enthält, so ist das Vaginalsekret auch nicht als ein Schleimhautprodukt im engeren Sinne aufzufassen; dasselbe stammt zum grössten Teil aus transsudierter Blutflüssigkeit und aus Sekreten, welche dem Uterus entströmen. Quantitativ sehr gering, sammelt sich das Vaginalsekret nur deshalb in merkbarer Menge an, weil dasselbe unter gewöhnlichen Verhältnissen vor der Verdunstung geschützt ist. Liegt die Scheidenschleimhaut frei zu Tage, wie dies beim Prolaps der Fall ist, so erscheint dieselbe vollkommen trocken.

Da die Kenntnis der Beschaffenheit des normalen Scheidensekretes zur Beurteilung pathologischer Vorgänge in den weiblichen Geschlechtsorganen von besonderer Wichtigkeit ist, so hat man die physiologischen Eigenschaften desselben mehrfach bei neugeborenen Kindern zu erforschen gesucht.

Die Arbeiten von Stroganoff (25), Döderlein (4), Menge (19), Vahle (26) und Knapp (10) haben dargethan, dass das Vaginalsekret neugeborener Mädchen häufig schon eine schwach saure Reaktion zeigt. In der Mehrzahl der Fälle reagiert das Scheidensekret unmittelbar nach der Geburt amphoter, bisweilen sogar schwach alkalisch. Schon in den ersten Stunden nach der Geburt nimmt das Sekret jedoch eine ausgesprochen saure Beschaffenheit an.

Die Frage nach der Herkunft der Säure wird verschieden beantwortet. Solange die Scheide noch nicht von Mikroorganismen bewohnt ist, hat man die Ursache der Acidität vielleicht, wie Döderlein glaubt, in einem Kohlensäureüberschuss zu suchen. Hierfür spricht die allerdings von anderer Seite wieder bestrittene Wahrnehmung dieses Autors, dass der rote Fleck, den das Scheidensekret Neugeborener auf Lackmuspapier verursacht, nach kurzer Zeit wieder verschwindet. Nachdem eine Einwanderung von Bakterien in die kindliche Vagina stattgefunden hat, unterliegt es keinem Zweifel,

dass die Stoffwechselprodukte der letzteren die saure Reaktion des Scheidensekretes unterhalten.

Döderlein hat aus dem Vaginalsekret von Kindern und gesunden erwachsenen Frauen einen gut charakterisierten Bacillus gefunden, der die Eigenschaft besitzt, Milchsäure zu erzeugen. Die Beschaffenheit des Vaginalsekretes scheint diesem Bacillus ganz besonders zuzusagen, er wird deshalb in normalen Fällen kaum je vermisst (Scheidenbacillus).

Indessen dürfte ihm allein nicht die Rolle der Säureproduktion zukommen; wie Knapp (10) gezeigt hat, dürfte auch den verschiedenen Arten der Colibakterien, welche sich fast regelmässig in der Scheide aufhalten, gleichfalls in hervorragendem Masse eine säurebildende Eigenschaft zukommen.

Der Acidität des Vaginalsekretes ist von Döderlein eine besondere Wichtigkeit insofern zugeschrieben worden, als dieselbe normalerweise die Ansiedelung gewisser Mikroorganismen, die unter Umständen (in der Geburt, im Wochenbett), schädlich werden könnten, fernhält. Bei seinen Untersuchungen an Schwangeren kommt Döderlein geradezu zu dem Schluss, dass das Scheidensekret nur dann als ein normales anzusehen sei, wenn dasselbe in ausreichender Weise Scheidenbacillen enthielte und infolgedessen sauer reagierte. Alkalische Reaktion sei pathologisch und lege die Befürchtung nahe, dass auch pathogene Mikroorganismen sich ansiedeln könnten.

Dass pathogene Mikroorganismen (in erster Linie handelt es sich hier um den Erreger der puerperalen Sepsis, den Streptococcus pyogenes), gelegentlich in der Vagina vorkommen können, wird von keiner Seite bezweifelt, die Frage ist aber, ob Streptococcen als mehr oder weniger ständige Bewohner in der Scheide vegetieren können. Bei der sauren Beschaffenheit des Vaginalsekretes ist die Annahme, dass dem in der That so sei, a priori nicht wahrscheinlich, denn es ist eine der hervorragendsten biologischen Eigenschaften dieser Coccen, dass dieselben nur in einem alkalischen Nährboden zu gedeihen vermögen.

Zur Lösung dieser praktisch so überaus wichtigen Frage, mit welcher die Möglichkeit der sogen. Selbstinfektion in ihren wesentlichsten Punkten steht oder fällt, sind namentlich in den letzten Jahren eine grosse Anzahl von Untersuchungen angestellt worden, welche aber leider trotz der anerkennenswerten Bestrebung der Autoren, die Methoden so einwandsfrei als möglich zu gestalten, nichts weniger als zu einem einheitlichen Resultat geführt haben.

Schon die ersten Untersuchungen über diesen Gegenstand brachten ein gemäss dem damaligen Stand unserer bakteriologischen Kenntnisse überraschendes Resultat zu Tage. Winter (29) fand in verschiedenen Fällen im Vaginalsekret gesunder Frauen Streptococcen, die sich aber insofern von den ihnen morphologisch und kulturell völlig gleichen Mikroorganismen des Puerperalfiebers unterschieden, als dieselben für Tiere nicht pathogen waren. Winter erklärte dies auffallende Verhalten dadurch, dass er annahm, dass die in der Scheide befindlichen Streptococcen sich in einem Zustand stark

verminderter Virulenz befinden, eine Hypothese, welche sich bis auf den heutigen Tag behaupten konnte.

Die Untersuchungen Winters sind von zahlreichen Autoren nachgeprüft und, was die Scheide anlangt, in ihren wesentlichsten Punkten von den meisten auch bestätigt worden.

Die Anwesenheit pathogener Mikroorganismen (Streptococcen) in der Scheide wurde von Steffeck (21), Döderlein (5), Williams (28), Burguburu (3), Burckhardt (2), Walthard (27) u. a. bestätigt. Letzterem Autor gelang es sogar, die aus der Scheide gezüchteten Streptococcen in ihren biologischen Eigenschaften dermassen umzuformen, dass dieselben ihre Virulenz wieder erlangten. Hiermit war der Beweis erbracht, dass die in der Scheide als Saprophyten vegetierenden Streptococcen unter günstigen Ernährungsbedingungen ihre vollen pathogenen Eigenschaften wieder zuerlangen vermögen.

In schroffstem Gegensatz zu diesen Anschauungen, welche die Kaltenbach-Ahlfeldsche Theorie der Möglichkeit einer Selbstinfektion in der Geburt und im Wochenbett zu stützen geeignet sind, stehen Menge und Krönig (16). Diese Autoren, der erstere für die Scheide Nichtschwangerer, der letztere für diejenigen Schwangerer kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluss, dass das normale Vaginalsekret nicht nur keine Streptococcen oder Staphylococcen enthält, dass es vielmehr, infolge seiner ihm vindicierten hohen antiseptischen Eigenschaften, sich der eingeschleppten pathogenen Sepsiserreger alsbald von selbst entledigt.

Die Ursachen der baktericiden Kraft des Scheidensekretes konnten selbst von Menge und Krönig nicht mit Sicherheit angegeben werden. Sie werden vermutet in folgenden Faktoren:

1) In der Acidität des Sekretes,
2) Im Antagonismus mit anderen Scheidenbewohnern, mit welchen die Streptococcen die Prüfung einer natürlichen Zuchtwahl zu bestehen haben.
3) In der Phagocytose.
4) Im Sauerstoffmangel.

Es scheint uns noch nicht an der Zeit zu sein, darüber ein Urteil zu fällen, welche der beiden sich unvermittelt gegenüber stehenden Anschauungen die richtige ist, indessen so viel möge uns hier vergönnt sein zu bemerken, dass die Befunde von Streptococcen von so zahlreichen und einwandsfreien Untersuchern erhoben worden sind, dass an deren gelegentlichem Vorkommen in der Scheide, trotz Menge und Krönig kaum gezweifelt werden kann. Ganz neuerdings sind wiederum Untersuchungen von Kottmann (11) publiziert worden, welche gleichfalls das Vorkommen von Streptococcen in der Vagina bestätigen. Offenbar liegt der Schlüssel der rätselhaften Widersprüche in den Mängeln der künstlichen Nährböden, welche bald geeignet waren zum Aufkeimen der übertragenen Streptococcenkeime, bald nicht. Es soll damit aber keineswegs bestritten werden, dass das Scheidensekret

insofern eine sich selbst reinigende Kraft besitzt, als dasselbe den verschiedenen Mikroorganismen, je nach deren Gattung und Art, ungleiche Existenzbedingungen bietet. Die Döderleinschen Scheidenbacillen gedeihen unter allen Umständen leichter und rascher im Scheidensekret als die empfindlichen Streptococcen, und so ist es ganz natürlich, wenn die letzteren im Kampf ums Dasein alsbald den kürzeren ziehen. In der natürlichen Zuchtwahl, die sich in der Scheide fortwährend zwischen den in derselben vorhandenen und den eindringenden Mikroorganismen abspielt, dürfte die Hauptursache ihres „bacterienfeindlichen" Verhaltens zu suchen sein.

Jedenfalls, und dies ist die praktisch wichtige Seite der Frage, haben wir mit der Möglichkeit zu rechnen, dass in der Scheide einer jeden Schwangeren oder Kreissenden Streptococcen vorkommen können, die zwar an und für sich noch nicht notwendig pathogen zu sein brauchen, die aber jederzeit ihre Virulenz wieder erlangen können, wenn sie die hierzu erforderlichen Ernährungsbedingungen erhalten. Mit dieser Anschauung stehen auch die Erfahrungen auf dem Gebiete der praktischen Geburtshilfe im vollen Einklang.

Um nochmals zu resumieren, so sind wir der Ansicht, dass das Vaginalsekret eine Anzahl von Mikroorganismen beherbergt, denen die Verhältnisse daselbst dermassen zusagt, dass sie sich als ständige Einwohner ansiedeln und bei ihrer ubiquistischen Natur in jeder Scheide anzutreffen sind. Sie okkupieren dabei das Terrain so fest, dass es Eindringlingen von aussen schwer fällt, Fuss zu fassen, manchen wird dies nur dann möglich sein, wenn zuvor durch irgend welche andere Umstände die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Sekretes sich so verändert haben, dass den autochthonen Scheidenbewohnern dadurch die Existenzbedingungen verschlechtert worden sind.

Zu den ständigen Scheidenbewohnern, die meist nur dann fehlen, wenn die Scheidenwandungen sich in verändertem Zustand befinden, sind in erster Linie die Döderleinschen Scheidenbacillen zu rechnen. Hefepilze werden auch nicht selten im sauren Vaginalsekret gefunden.

II.

Pathologische Anatomie.

1. Missbildungen der Scheide und des Hymens.

Litteratur.

1) Dohrn, Zeitschr. f. Geburtskunde, Bd. 11.
2) Kiderlen, Missbildungen der weiblichen Genitalorgane. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15.
3) Kochenburger, Die Missbildung der weiblichen Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26.
4) Kussmaul, Von dem Mangel, der Verkümmerung und Verdoppelung der Gebärmutter. Würzburg 1859.
5) Meyer, R., Zur Ätiologie der Gynatresien auf Grund der einschlägigen Kasuistik. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 36.
6) Nagel, Zur Lehre von der Atresie der weiblichen Genitalien. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 519.
7) Derselbe, in Veits Handbuch der Gyn., Bd. 1.
8) Sauer, Die sogenannten angeborenen Verschlüsse des einfachen weiblichen Genitalkanals.
9) Schäffer, Bildungsanomalien weiblicher Geschlechtsorgane aus dem fötalen Lebensalter. Archiv f. Gyn., Bd. 37, p. 199.
10) Schwartz, Über einen Fall von angeborenem Mangel der unteren zwei Dritteile der Scheide und unvollständiger Entwickelung der inneren Geschlechtsorgane. Rev. de Gyn. et de chir. abd. 1897, Nov.-Dec. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 31, p. 847.
11) Veit, Handbuch der Gynäkologie, Bd. 1.
12) Derselbe, Über Hämatosalpinx bei Gynatresien. Berl. klin. Wochenschr. 1896, No. 16.

Auch die Scheide entwickelte sich ebenso wie die Tuben und der Uterus aus den paarigen Müllerschen Gängen, welche in der Medianlinie zu einem unpaarigen Schlauch verschmelzen. Wir können demnach erwarten, bei der Vagina dieselben Gruppen von Missbildungen zu finden, wie beim Uterus. Und in der That handelt es sich auch hier, abgesehen vom völligen Mangel der Scheide, vornehmlich um Doppelbildungen, die aus unvollkommener Verschmelzung der beiden Müllerschen Gänge zu erklären sind.

Mangel der Scheide.

Strenggenommen muss man hier zweierlei unterscheiden. Erstens vollkommener Mangel der Scheide infolge von Agenesie der Müllerschen Gänge und zweitens vollkommene Atresie der Müllerschen Gänge. Im ersten Falle müsste das Fehlen jeder Andeutung einer Scheide auch in Gestalt eines soliden bindegewebigen Stranges erwartet werden. Im zweiten Fall wäre ein solcher wohl nachzuweisen. Praktisch lassen sich aber diese Unterscheidungen nicht durchführen, da bei vollständigem Mangel der Müllerschen Gänge sowohl als auch bei Atresie derselben hochgradige anderweitige Entwickelungsstörungen des ganzen Individuums vorliegen, so dass eine Weiterbildung desselben nicht möglich ist. Dementsprechend findet man völligen Mangel der Scheide nur dann, wenn auch der Uterus vollkommen fehlt, und in diesen Fällen handelt es sich stets um stark missbildete Früchte. Auch hier muss die Mahnung Kussmauls (4) beherzigt werden, genau zu prüfen, ob die Individuen mit scheinbar fehlendem Uterus und fehlender Vagina wirklich weiblichen Geschlechtes sind. Die Entscheidung liegt in der Beschaffenheit der Keimdrüsen. Ein auf das Aussehen der Vulva sich gründendes Urteil bezüglich der Geschlechtsbestimmung ist immer als ein höchst unsicheres zu betrachten.

Atresie der Scheide.

Gegenüber der vollkommenen Atresie der Scheide kommt angeboren nur der partielle Verschluss eines bestimmten, meist dem unteren Abschnitt angehörigen Teiles des Scheidenrohres vor. Zu der Zeit, in der diese Entwickelungsanomalie gewöhnlich erst infolge der durch dieselbe verursachten konsekutiven Erscheinungen zur Beobachtung gelangt, ist die atretische Stelle auf eine dünne Membran reduziert, welche sich frontal in mehr oder weniger stark gespanntem Zustande im Lumen der Vagina ausbreitet. Nach Beginn der Geschlechtsreife machen sich die Folgen der vaginalen Gynatresie bemerkbar. Das an seinem Abfluss behinderte Menstrualblut staut sich hinter der verödeten Stelle und dehnt, in periodischen, mit der Menstruation synchronen Exacerbationen den ganzen weiter proximal gelegenen Abschnitt der Scheide ballonartig aus, schliesslich kann sich auch Cervix und Corpus uteri an der Aufnahme des Menstrualblutes beteiligen (Hämatokolpos, Hämatometra, Hämelytro-metra), ja selbst in den Tuben kann sich das Blut ansammeln. Das gestaute Blut hat die Eigentümlichkeit, dass dasselbe niemals geronnen ist, sondern stets eine mehr oder weniger homogene, teer- oder chokoladenfarbige Masse darstellt. Bei starker Ausdehnung der Scheide und hohem Druck der gestauten Blutmasse wölbt sich dann die atretische Stelle des Vaginalrohres als dünne Membran konvex in den Scheideneingang vor und lässt bisweilen den Inhalt der Hämatokolpos bläulichrot durchschimmern.

Selbstverständlich kommt es bei Atresie der Scheide nur dann zur Ausbildung einer Hämatokolpos, wenn die Uterusschleimhaut menstruiert und wenn dem Menstrualblut nicht ein anderer Weg zum Abfluss offen steht. Letztere Eventualität ist auch insofern zu berücksichtigen, als dieser Weg nicht allein zum Abfluss des Menstrualblutes, sondern auch zum Eindringen von Spermatozoën dienen kann; trotz der Scheidenatresie kann es dann also zu einer Conception kommen. Kussmaul (4) citiert mehrere solcher Fälle, in denen die Schwängerung durch das mit der Vagina kommunizierende Rectum erfolgt war.

Neuerdings ist von Nagel (6) und Veit (11) mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht worden, dass die meisten Fälle von vaginaler Atresie zwar in früher Kindheit erworben sein können, aber nicht im entwickelungsgeschichtlichen Sinne angeboren sind.

Schon im intrauterinen Leben kommt es zuweilen zu breiten Verklebungen der Schleimhautflächen der Vagina, ähnlich wie dies auch an den kleinen Labien beobachtet wird. Hier handelt es sich aber offenbar um einen zwar noch intrauterin aber doch immerhin acquirierten Verschluss, der überdies auch nur von vorübergehender Persistenz ist.

In anderen Fällen sind die Scheidenatresien im extrauterinen Leben erworben. Veranlassung hierzu können traumatische Einwirkungen, Verätzungen, Ulcerationen der verschiedensten Art, namentlich im Anschluss an akute Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Typhus, Cholera, Pocken, Pneumonie) geben.

An Gelegenheit zur Acquisition von Scheidenatresien fehlt es demnach nicht, und man wird Veit und Nagel Recht geben müssen, wenn sie verlangen, dass nur diejenigen Atresien der Scheide als wirklich angeborene angesehen werden dürfen, welche sich als solche durch das gleichzeitige Bestehen einer anderweiten Verkümmerung der Genitalien dokumentieren. Von vornherein müssen alle diejenigen Vaginalverschlüsse für erworben angesehen werden, bei denen es auch zur Ausbildung einer Hämatosalpinx gekommen ist, denn letzterer kann nur dadurch entstehen, dass infolge derselben Entzündung, welche die vaginale Atresie zustande gebracht hat, auch vor der Blutansammlung ein Verschluss des abdominalen Tubenendes zu Wege gebracht worden ist.

Verdoppelungen der Scheide.

Verdoppelungen der Scheide kommen dadurch zustande, dass das distale Ende der Müllerschen Gänge seine Vereinigung in der Medianlinie nicht gefunden hat. Meist ist dann der Uterus gleichfalls verdoppelt. In denjenigen Fällen, in denen letzterer einfach ist, kann auch folgende Erklärung des Zustandekommens der Vagina septa zutreffend sein.

Ein Lumen der Scheide findet sich erst in der zweiten Hälfte des intrauterinen Lebens, vorher ist die Höhlung vollkommen durch die dicke

Schicht der Epithelien ausgefüllt. Indem die letzteren desquamieren, bildet sich das Scheidenlumen. Es ist dementsprechend denkbar, dass an einzelnen Stellen sich Verklebungen der vorderen und hinteren Vaginalwand ausbilden, die zu dauernden Verwachsungen führen können. Eine Entscheidung der Frage, ob die eine oder die andere Entstehungsursache im konkreten Fall gewirkt hat, liesse sich vielleicht aus dem Verhalten der Columnae rugarum fällen. Nach Schäffer sind dieselben bei Vagina septa stets in beiden Scheiden vorhanden, in diesen Fällen müsste es sich um Doppelbildung infolge von ausgebliebener Vereinigung der Müllerschen Gänge gehandelt haben.

Die Membran, welche die Scheide teilt, durchzieht dieselbe entweder in ihrer ganzen Länge, oder sie bildet nur ein mehr oder weniger langes Septum in der sonst einfachen Vagina.

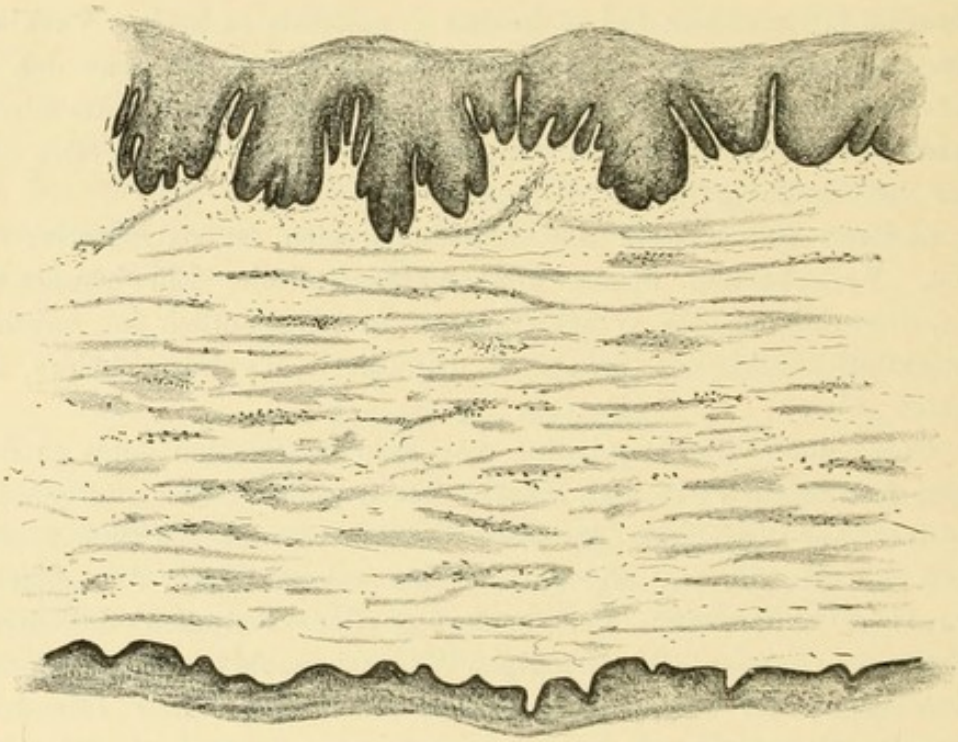


Fig. 174. Verschlussmembran einer Hämatokolpos. Auf beiden Seiten Plattenepithel. Die äussere Epithelschicht (oben) ist dicker als die innere.

Ist die eine Hälfte einer Vagina septa atretisch, so kann sich durch Ansammlung von Menstrualblut eine sogen. Hämatometra unilateralis bilden.

Da der Hymen entwickelungsgeschichtlich aus der Vagina hervorgeht, so ist derselbe bei Vagina septa meist gleichfalls doppelt vorhanden. In einem von Schäffer (9) mitgeteilten Fall reichte das Septum nicht in seiner ganzen Höhe bis zum Saume des Hymen, sondern fiel etwa 1,5 mm vorher plötzlich steil nach unten ab und stieg als starke Leiste an der hinteren Fläche des Hymen empor.

Was im übrigen das Verhalten des Hymens bei Missbildungen der Scheide anlangt, so ist zu bemerken, dass in manchen Fällen von vollkommenem Mangel der Vagina gleichwohl ein Hymen vorhanden sein kann;

es erklärt sich diese Erscheinung aus der von Schäffer betonten bilamellären Anlage des Hymens. Trotz des Mangels der Scheide und der damit in Zusammenhang befindlichen inneren Lamelle ist es unter Beteiligung der von der Vulva stammenden Gewebsteile wenigstens zur Bildung einer äusseren Lamelle gekommen.

Ein angeborener Verschluss des Hymens (Atresia hymenalis), welcher im späteren Leben dieselben Folgeerscheinungen nach sich ziehen kann wie die Atresie der Vagina, lässt sich am besten daraus erklären, dass die mit Epithelmassen ausgefüllte Hymenalöffnung, anfangs nur verklebt, später eine organische Verwachsung eingeht.

Mikroskopisch ist zu bemerken, dass bei Atresie der Scheide die Verschlussmembran bisweilen auf der nach dem Hohlraum zugewandten Seite Cylinderepithel trägt. Kochenburger (3) ist der Ansicht, dass es sich dabei nur um die Basalschicht des Plattenepithels handelt, dessen obere Lamellen sich sekundär abgestossen haben (Fig. 174).

2. Verletzungen.

Litteratur.

1) Battlehner, Archiv f. Gyn., Bd. 28, p. 500.
2) Colombat, Traité des maladies des femmes. T. 2, p. 424.
3) Fleury, Annal. d. Gyn. 1877, p. 457.
4) Freund, H. W., Die Mechanik und Therapie der Uterus- und Scheidengewölberisse. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 436.
5) Gessner, Zwei Fälle von spontaner Uterusruptur. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 33.
6) Hennig, Blasenscheidenfistel und Blasenkatarrh. Archiv f. Gyn., Bd. 56, Heft 2, p. 280.
7) James, Boston gyn. J., Vol. 3, p. 175.
8) Jovanovic, Blasenscheidenfistel mit Prolaps der Blase durch dieselbe (serbisch). Ref. Centralbl. f. Gyn. 1898, No. 26, p. 698.
9) Lwoff, Zur Lehre von der Ätiologie und Therapie der Abreissungen des Scheidengewölbes in der Geburt (russisch). Ref. Frommel, Jahresbericht, 1891.
10) Piering, Ein Fall von seltener Geburtsverletzung. Centralbl. f. Gyn. 1891, No. 48.
11) Reimann, Centralbl. f. Gyn. 1885, No. 44.
12) Ruhfus, Gräfe und Walther's Journ. f. Chir., Bd. 5, Heft 3.
13) Schülein, Über Verletzungen der Vagina, welche weder durch den Geburtsakt, noch durch ärztliche Eingriffe entstanden sind. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 347.
14) Warmann, Zur Ätiologie und forensischen Beurteilung der Scheidenrupturen sub coitu. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 736.

Verletzungen der Scheide kommen am häufigsten beim Geburtsakt vor. Man kann ätiologisch spontane und violente Rupturen unterscheiden. Die spontanen Zerreissungen entstehen entweder durch Zerrung senkrecht auf die Axe der Scheide oder durch Zerrung in der Richtung der Scheidenaxe.

Die erstere Art ist die bei weitem häufigere, sie kommt zu stande durch die starke Ausdehnung, welche die Scheidenwandungen beim Durchtritt des kindlichen Kopfes in querer Richtung erleiden. In der Regel handelt es sich dabei nur um geringfügige oberflächliche Verletzungen, welche kaum in das subepitheliale Bindegewebslager vordringen. Tiefere Risse liegen meist in den distalen Abschnitten der Vagina und dringen über das Frenulum noch eine Strecke weit im Damm vor. Ihrer Entstehungsursache gemäss durch Breitendehnung verlaufen diese Risse in der Längsrichtung der Vagina. Sie sitzen häufiger an der hinteren als an der vorderen Wand, gewöhnlich unmittelbar neben der Columna rugarum posterior. Bei enger Scheide können aber auch schwere Längsrisse, die nach dem Rectum perforieren, entstehen. Piering (10) beobachtete einen Fall, in dem bei einer 41jährigen Erstgebärenden mit normalem Becken, aber sehr enger Scheide am Ende der Austreibungsperiode ein die Vagina in ihrer ganzen Länge durchsetzender Riss entstand, der ins Rectum perforierte. Der Arm des Kindes ragte aus dem Anus hervor.

Seltener sind Längsrisse des oberen Teils der Vagina, welche die Fortsetzung von Cervix- und Uterusrissen bilden.

Die durch Längendehnung der Scheide entstandenen Risse unterscheiden sich in wesentlichen Punkten von den eben genannten. Sie sind meist viel schwererer Natur, nicht selten in die Bauchhöhle perforierend. Sie betreffen entweder das vordere oder das hintere Scheidengewölbe, manchmal verlaufen sie auch cirkulär und trennen die Scheide vollkommen von der Portio ab. Die Entstehung dieser Risse ist so zu denken, dass durch die Geburtsvorgänge ein starker Zug auf die Vaginalwände in der Richtung der Scheidenaxe ausgeübt worden ist. Ein solcher Zug kann zustande kommen, wenn beim Hochtreten des Uterus der kindliche Kopf die Vaginalwände fest gegen das Becken andrückt, so dass dieselben in ihrer Lage vollkommen fixiert sind. Die Zerreissung des hinteren Scheidengewölbes kann noch dadurch begünstigt werden, dass eine starke Anteflexio oder gar ein Venter propendens die Zerrung der hinteren Vaginalwand vermehrt. Angeborene Kürze der Vagina und erworbene Veränderungen derselben (Narben) dürften das Zustandekommen dieser Rupturen gleichfalls begünstigen. Battlehner (1) sah bei Zerreissung des vorderen Scheidengewölbes einen Vorfall der Blase.

Nach H. W. Freund (4) ereignen sich Risse des Scheidengewölbes besonders dann, wenn der verstrichene Muttermund sich über den vorangehenden Kindesteil zurückgezogen hat und der vorangehende Teil ungeeignet ist, den Muttermundsrand oder benachbarte Bezirke des unteren Uterusabschnittes gegen das Becken abzuklemmen. Die letztere Bedingung ist

vornehmlich erfüllt bei Querlagen, und Freund geht sogar so weit, dass er behauptet, in den ausgesprochenen Fällen von Querlagen reisse nie der Uterus, sondern immer die Scheide. Gessner (5) beschreibt einen gut beobachteten Fall dieser Art.

Violente Zerreissungen der Scheide sind in der Geburt bei operativen Eingriffen eiwas sehr Gewöhnliches. Namentlich die sogen. unschädliche Kopfzange setzt selbst bei schonender Anwendung fast ausnahmslos Quetschungen der hinteren Vaginalwand. Scheidendammrisse sind gleichfalls die nicht seltenen Folgen von operativen Entbindungen.

Verletzungen gröberer Art, welche kaum anders als bei unsachgemässer Anwendung geburtshilflicher Instrumente entstehen können, sind die Durchstossungen der Scheidengewölbe. Die Sammlung der Königl. Universitätsfrauenklinik bewahrt eine Vagina auf, deren Gewölbe rechts und links von den Zangenlöffeln perforiert sind. Auch Durchbohrungen des hinteren Scheidengewölbes mittels der Hand des Geburtshelfers sind beobachtet worden. Sie entstanden u. a. bei dem Bestreben des letzteren, die Placenta manuell zu entfernen; die Hand, welche den Zugang zum Uterus nicht aufzufinden vermochte, bohrte sich ihren Weg durchs hintere Scheidengewölbe in die Bauchhöhle und zerrte aus derselben ein Convolut von Netz und Därmen hervor.

Eine andere Art von Scheidenverletzungen entstehen weniger durch die Einwirkung akuter Gewalt, als vielmehr durch den langdauernden Druck, welchem die mütterlichen Weichteile bisweilen ausgesetzt sind (Usuren). Bei engem Becken kommt es dann, wenn der Kopf des Kindes die vordere Scheidenwand stundenlang gegen die Symphyse drückt, zu einer Gangrän der gequetschten Teile, die sich im Wochenbett abstossen. Ist, wie dies gewöhnlich der Fall, die Blase mit eingeklemmt gewesen, so bildet sich nach Abstossung des mortifizierten Gewebes eine Blasenscheidenfistel. Instrumentelle Einwirkungen sind seltener die Ursache dieser Fisteln, das Nähere hierüber möge in den geburtshilflichen Lehrbüchern nachgesehen werden.

Zu den „geburtshilflichen“ Verletzungen der Scheide mögen endlich auch noch die Durchstossungen des hinteren Scheidengewölbes gezählt werden, welche als typische Lacerationen bei ungeschickten Versuchen zur Einleitung des kriminellen Abortes entstehen. Hierbei ereignet es sich sehr häufig, dass das spitze Instrument, welches dazu dienen soll, in den Uterus eingeführt, die Eihöhle zu eröffnen, seinen Weg durch die Vaginalwand in den Douglasschen Raum nimmt. Bei forensischen Obduktionen ist, wenn der Verdacht auf Abtreibung vorliegt, stets genau auf etwaige Verletzungen an dieser typischen Stelle zu achten.

Abgesehen von den bisher beschriebenen, mit dem Geburtsverlauf in mehr oder weniger innigem Zusammenhang stehenden Verletzungen sind schwerere Zerreissungen der Scheide selten.

Die in der Litteratur bekannt gewordenen Fälle rein traumatischer Art haben kaum mehr als einen kasuistischen Wert. Wir erwähnen nur kurz, dass schwere Verletzungen der Scheide vorgekommen sind infolge von Sturz in die Heugabel, auf die Stuhllehne. Ähnlicher Art sind die Unfälle, die sich ereignet haben, indem wütende Stiere die auf der Flucht vor ihnen gestürzten, zu Boden liegenden Frauen von hinten mit dem Horn in die Vagina gestossen haben.

Grösseres Interesse beanspruchen die sogen. Coitusverletzungen. Als Coitusverletzung geringfügigster Art, man möchte sagen, als physiologische Verletzung ist die deflorierende Zerreissung des Hymens zu nennen, welche in der Regel bei der ersten Immissio penis in der Weise erfolgt, dass die den Introitus beengende Membran an verschiedenen Stellen vom Saum bis in die Nähe ihrer Basis einreisst.

Schwere Verletzungen, wie Durchstossung des Scheidengewölbes, Zerreissungen der Vaginalwand, Lostrennung der Columna rugarum anterior sind beschrieben worden. In der Regel aber kommen solche Verletzungen nur zustande, wenn männliche und weibliche Begattungsorgane in einem hochgradigen Missverhältnis zu einander stehen oder wenn durch senile Atrophie die Scheide ihre Dehnbarkeit eingebüsst hat. Man wird mit Veit annehmen dürfen, dass die grosse Mehrzahl der sogen. Coitusverletzungen eher auf Manipulationen zurückzuführen sind, welche aus mehr oder weniger berechtigtem Grunde von seiten der Beteiligten verschwiegen werden. Eine verhältnismässig geringfügige, mittels der Hand oder eines beliebigen Gegenstandes gesetzte Verletzung kann durch den darauf ausgeführten normalen Coitus weiterreissen und schwerere Lacerationen verursachen.

Zerreissungen tief gelegener Venen kommen namentlich in der Geburt beim Durchtritt des Kopfes vor und führen, da es sich meist um variköse Venen handelt, zu einem nicht unbeträchtlichen Bluterguss, sogen. Thrombus vaginae. Nach Ausstossung des Kindes gewahrt man die bläuliche Geschwulst, welche die Schleimhaut halbkugelig vorwölbt. In selteneren Fällen ist die Spannung der Geschwulst eine so hochgradige, dass die Bedeckung gangränös wird und ein Durchbruch des verjauchten Hämatoms nach aussen erfolgt.

Auch ausserhalb der Geburt, Schwangerschaft und des Wochenbettes werden bisweilen Hämatome beobachtet, deren Ursache oft schwer zu ergründen ist.

3. Veränderungen der Lage und des Lumens.

Litteratur.

1) Crosti, Sull processi del cornificatione della vagina nelli prolassi; Stud. di ostet. e ginec., Milano 1890.
2) Eberhardt, Ein Fall von Enterocele vaginalis post. cum prolapsu vaginae post. Centralbl. f. Gyn., 1894, p. 572.
3) Etheridge, Fall von vorderer Enterocele vaginalis. J. of the Am. med. Ass. 1887.
4) Reid, Case of simple enterocele vaginalis post. Glasgow med. J. 1894, p. 51.
5) Schröder, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.
6) Schultze, Pathologie und Therapie der Lageveränderungen der Gebärmutter.
7) Winter, Zur Pathologie des Prolapses. Ruge-Festschr., Berlin 1896, p. 22.

1) Veränderungen der Lage.

Die Scheide besitzt keine Befestigungsbänder wie der Uterus und die Ovarien, ihre Lage ist fixiert durch das Bindegewebe des Beckens, durch den Muskelapparat des Beckenbodens und durch die Anheftung an der Pars cervicalis uteri. Dementsprechend ist die Lage der Vagina eine ausserordentlich verschiebliche und in hohem Masse abhängig von der Lage der Nachbarorgane. Ein Moment, welches ausserdem noch dazu beiträgt, dass Lageveränderungen der Vagina häufig sich ereignen, ist die grosse Dehnbarkeit ihrer Wandungen, welche, einmal ausgezerrt, nicht leicht wieder das Bestreben haben, in ihre frühere Lage zurückzukehren.

Der Umstand, dass die Scheide ein häutiges Rohr darstellt, welches bei aufrechter Körperhaltung in seiner Hauptrichtung abwärts verläuft, der Umstand ferner, dass dieses Rohr weder an seinem unteren, noch an seinem oberen Rande, noch auch in seiner Mitte Versteifungen besitzt, die den gestreckten Verlauf seiner Wandungen gegen Zugwirkungen von unten und Druckwirkungen von oben schützen und bewahren, alle diese Momente bringen es mit sich, dass Senkungen einzelner Teile der Vaginalwandungen, ja selbst vollständiger Vorfall der ganzen Scheide nicht selten vorkommen.

Nach dem in letzter Zeit üblich gewordenen Sprachgebrauch versteht man unter Descensus vaginae ein Herabtreten der Vaginalwände bis in die Ebene des Introitus; wird diese Ebene nach unten überschritten, so nennt man diesen Vorgang Prolaps. (Vergl. die Terminologie bei den Lageveränderungen des Uterus.)

Die Ursache des Tiefertretens liegt entweder in der Scheide selbst oder in den Nachbarorganen. Dementsprechend ist auch die Art und Weise, wie das Tiefertreten erfolgt, eine wesentlich verschiedene.

Beim primären Vorfall der Scheide, d. h. wenn die Ursachen desselben in der Vagina selbst begründet sind, treten die untersten Abschnitte der Vaginalwände früher herab als die höher gelegenen. Es findet dabei

eine Ektropionierung des Scheidenrohres statt. Beim sekundären Vorfall, d. h. dann, wenn die Ursache desselben in den Nachbarorganen liegt, werden die höher gelegenen Abschnitte früher herabgetrieben als die tiefer gelegenen, hierbei findet eine Inversion oder, besser gesagt, eine Invagination der Scheide in ihr eigenes Lumen statt.

Wir können also zwei Mechanismen des Tiefertretens der Vaginalwände unterscheiden, der eine Mechanismus spielt sich nach dem Typus der Ektropionierung, der andere nach demjenigen der Inversion ab.

a) Ektropionierung der Vaginalwände.

Der primäre Descensus und Prolaps der Vagina entwickelt sich als Ektropion zunächst der unteren Teile der Vaginalwand.

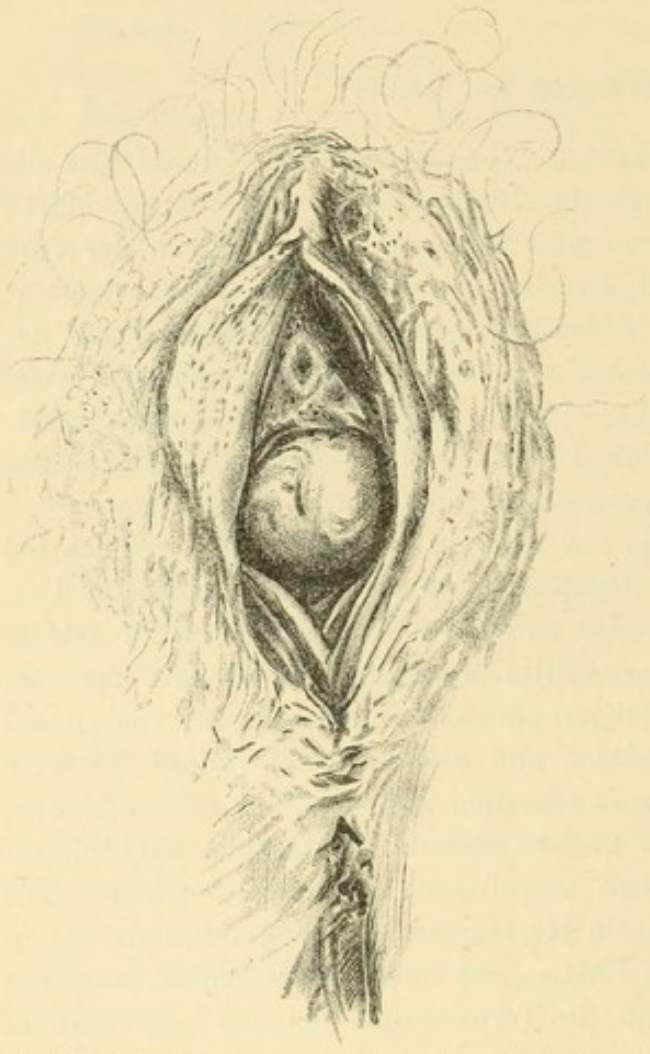


Fig. 175. Ektropion (Descensus) der vorderen Vaginalwand, welche sich als rundlicher Wulst in den Scheideneingang drängt. Alter Dammriss.

Man kann ein Ektropion der vorderen und hinteren Vaginalwand unterscheiden. Da das Lumen der Scheide einen Querspalt darstellt, so kommt es nicht zu einem isolierten Vorfall der seitlichen Scheidenwände. Bei gleichzeitigem Vorfall der vorderen und hinteren Vaginalwand werden die seitlichen Wände gleichfalls ektropioniert.

Bei weitem am häufigsten findet sich ein isoliertes Ektropion der vorderen Scheidenwand. In den mässigen Graden der Dislokation drängt sich die vordere Vaginalwand konvex in den Introitus oder tritt als rundlicher Wulst aus demselben hervor (Fig. 175).

Die Entstehungsursachen des Ektropions der vorderen Vaginalwand sind folgende.

Vorbedingung ist eine genügende Erweiterung des Introitus. Eine solche findet sich namentlich im Puerperium und nach demselben, wenn die Involution eine mangelhafte war. Auch ausserhalb des Wochenbettes kann eine durch den beginnenden Prolaps selbst ausgelöste, verstärkte und häufiger als gewöhnlich eintretende Aktion der Bauchpresse die Erweiterung des Introitus bewirken.

Ist diese Vorbedingung erfüllt, so können folgende Umstände die Ektropionierung der vorderen Vaginalwand erzeugen.

Den ersten Anlass zum Tiefertreten des untersten Teiles der Scheidenwand bietet meist im Wochenbett die ödematöse Schwellung dieses Teiles und des Harnröhrenwulstes. Diese Partien zerren vermöge ihres erhöhten Gewichtes einen Teil der vorderen Vaginalwand nach dem anderen vor den Introitus, wobei die Wirkung der Bauchpresse unterstützend mithilft. Da die vordere Vaginalwand innig mit der Blasenwand verbunden ist, so folgt auch der hintere Abschnitt der Blase und wird mit in den Prolaps hineingezogen (Cystocele). Dies hat nun einmal wieder zur Folge, dass der vor dem Introitus liegende Teil noch schwerer wird und die Vergrösserung des Vorfalles beschleunigt, zweitens aber macht sich alsbald eine sekundäre Wirkung auf den Cervix uteri bemerkbar, der ja gleichfalls mit der Blase in inniger Verwachsung steht. Der fortdauernde Zug, welchen die Blase auf den Cervix ausübt, bedingt eine hypertrophische Verlängerung desselben und dadurch ein Tiefertreten der Portio vaginalis, welche nun alsbald in der Vulva erscheint. Wird auch der Uterus selbst etwas tiefer gezogen, so invertiert derselbe sekundär das hintere Scheidengewölbe.

Vielleicht ebenso häufig wie auf die eben beschriebene Weise wird ein Ektropion der vorderen Vaginalwand aber auch durch folgende Verhältnisse bedingt.

Wenn die Verlaufsrichtung der Scheide durch irgend welche Ursachen derartig geändert wird, dass sie steiler aufsteigt, indem ihr oberer Ansatzpunkt am Cervix nach vorn verschoben wird, dann ist die vordere Vaginalwand zu lang für diesen nunmehr gekürzten Verlauf. Die Gelegenheit zu einer Veränderung der Verlaufsrichtnng findet sich nun durchaus nicht selten. Bei jeder Retroversio-flexio uteri dreht sich, wie wir gesehen haben, der Uterus um eine Axe, welche in querer Richtung durch die Gegend des inneren Muttermundes geht. Indem der Uteruskörper nach hinten sinkt, nähert sich die Portio der Symphyse, wodurch der steilere Verlauf der Vagina ohne weiteres seine Erklärung findet.

Sehr viel seltener als das isolierte Ektropion der vorderen ist dasjenige der hinteren Vaginalwand.

Vorbedingung zum Zustandekommen desselben ist auch hier eine Erweiterung des Introitus. Eine solche Erweiterung wird in der Regel bewirkt durch die immer mehr sich dehnenden Narben alter, per sec. int. geheilter Scheidenrisse. Ein weiteres begünstigendes Moment, welches zum Teil das Tiefertreten der hinteren Vaginalwand schon einleitet, ist der Umstand, dass Scheidenrisse, sich selbst überlassen, meist so heilen, dass die losgelöste Columna rugarum posterior an einer tieferen Stelle festheilt, als sie ursprünglich gelegen hat. Dann wölbt sich, wie man vielfach sehen kann, die Mittelleiste der hinteren Vaginalwand spornartig in die Vulva und zerrt die höher gelegenen Teile mit sich herab.

Nur in seltenen Fällen trägt eine Rectocele zur Vergrösserung des Vorfalles der hinteren Scheidenwand in der Weise bei, wie dies bezüglich der Cystocele an der vorderen Vaginalwand regelmässig zu beobachten ist.

b) Inversion der Vaginalwände.

Unter Inversion verstehen wir eine die obersten Abschnitte des Vaginalrohres betreffende Einstülpung, wobei diese Abschnitte sich in die tieferen invaginieren. Die Inversion kann vom Uterus oder von einem der Scheidengewölbe aus erfolgen. Am häufigsten giebt das Tiefersteigen des Uterus oder einzelner Abschnitte desselben zur Inversion der Scheide Veranlassung. Indem immer tiefer gelegene Abschnitte der Vaginalwände zur Bildung des Scheidengewölbes Verwendung finden, werden die höher gelegenen zur Auskleidung und Umhüllung des descendierten Teiles des Uterus verwandt, bis endlich zuerst die kürzere vordere, später und seltener auch die hintere Vaginalwand vollkommen umgestülpt vor der Vulva liegen. Der Endeffekt des sogen. totalen Scheidenvorfalles ist dann der, dass ein Vaginallumen nicht mehr existiert, die Vaginalwände liegen als äussere Bekleidung einer faust- bis mannskopfgrossen Masse, welche regelmässig entweder den ganzen Uterus oder Teile des elongierten Cervix und die Cystocele enthalten, vollkommen sichtbar zu Tage, ein Scheidengewölbe existiert nicht mehr, die vordere Vaginalwand setzt sich unmittelbar an die Schleimhaut des Vestibulum vulvae an. Vor der Ansatzstelle der hinteren Vaginalwand findet sich meist eine quere Schleimhautfalte, hinter welche eine Vertiefung bisweilen den Rest des Scheidengewölbes vortäuscht, bei genauerer Untersuchung wird man finden, dass es sich um die Fossa navicularis und das Frenulum handelt.

Die Gestalt eines solchen Prolapses ist in der Regel eine birnförmige, die Spitze wird von der Portio vaginalis gebildet, die durch ödematöse Durchtränkung und Hypertrophie ihrer bindegewebigen Bestandteile zu einer unförmlichen Masse angeschwollen ist. Der Muttermund ist stark auseinander gezogen, häufig ektropioniert. Liegt der Uterus vollständig in dem Prolaps, so ist er meist retroflektiert, und man erkennt dann an der hinteren Peripherie des Vorfalles eine flache, vom Fundus uteri herrührende Vorwölbung.

Die vor der Vulva liegende, dem Einfluss der atmosphärischen Luft ausgesetzte Scheidenschleimhaut geht eine eigentümliche Veränderung ein. Sie wird etwas blasser, trocken und spröde und erhält an einzelnen Stellen einen asbestartigen Glanz. Im ganzen zeigt sie ein Verhalten, welches demjenigen des Lippenrotes vergleichbar ist. Die Ursache der Veränderung ist in der Austrocknung zu suchen. Die abgeschilferten Epithelschüppchen verhornen und blättern sich als stark lichtbrechende zarte Häutchen von der Oberfläche ab. Die spröde Beschaffenheit ist dem Umstand zuzuschreiben, dass die Vaginalschleimhaut der Talgdrüsen entbehrt, welche sonst die Bedeckung der äusseren Körper-

oberfläche geschmeidig erhält. Im übrigen bewirkt auch das Fehlen der Körnerschicht im Epithelstratum der Vaginalschleimhaut einen Unterschied im Verhalten derselben gegenüber dem Integumentum commune. Die Schleimhaut ist infolgedessen durchsichtiger und lässt die darunter liegenden Blutgefässe deutlicher hindurchschimmern.

Ein ausserordentlich häufiges Vorkommnis auf der vorgefallenen Scheidenschleimhaut sind die Decubitalgeschwüre, welche oft die Grösse eines Fünfmarkstückes erreichen und zu mehreren Exemplaren anzutreffen sind. Dieselben bilden flache, scharfrandige Gewebsdefekte mit granulierendem oder nekrotisch belegtem Grund. Die Umgebung lässt zumeist eine Infiltration nicht erkennen, die Ränder sind oft nach innen umgeschlagen.

Infolge der starken Ausdehnung; welche die Vaginalwandungen erfahren haben, sind die Schleimhautfalten fast vollständig verstrichen.

Bei grossen Scheidenvorfällen liegt, wie schon angedeutet, in dem Bruchsack nicht nur Uterus und Blase, sondern auch ein mehr oder weniger grosses Divertikel des Rectum, ja es können sogar Dünndarmschlingen sekundär in den Prolaps hinabgleiten, meist hinter dem Uterus, bisweilen aber auch in der Excavatio vesico-uterina, also in der vorderen Hälfte des Prolapses.

Eine, wenn auch meist nur partielle Inversion der Vaginalwände kann auch dadurch zustande kommen, dass vom Scheidengewölbe aus ein über demselben liegender Tumor abwärts drückt. In den meisten Fällen handelt es sich um Tumoren, welche im Douglasschen Raume liegen und mit den Wandungen desselben innig verwachsen sind. Myome, Ovarialtumoren, retrouterine Hämatocelen und Exsudate können das hintere Scheidengewölbe so weit invertieren, dass die hintere Vaginalwand in der Vulva sichtbar wird. In selteneren Fällen ist ein hochgradiger Ascites schuld an der Lageveränderung, Veit sah auch in zwei Fällen ein Pseudomyxoma peritonei die Inversion hervorrufen.

Endlich können auch Dünndarmschlingen, unter dem Bilde, welches man als Enterocele vaginalis bezeichnet, die Vaginalwände nach unten vorwölben. Wir schliessen uns hier der Definition Veits an, welcher nur dann von einer Enterocele sprechen will, wenn die Därme wirklich selbständig den Prolaps erzeugen und nicht erst sekundär in einen schon vorher bestehenden hinabgeglitten sind. Solche Fälle sind selten und entstehen nach den Ausführungen Veits gewöhnlich auf folgende Weise. Zunächst hat im Douglasschen Raum eine Erkrankung bestanden, welche das hintere Scheidengewölbe abwärts gedrängt hat, etwa eine Hämatocele oder ein Exsudat. Nach Resorption der Krankheitsprodukte ist die Inversion wieder verschwunden, es sind aber Dünndarmschlingen im Douglasschen Raum adhärent geblieben, und diese Dünndarmschlingen können, wenn, wie dies

dann gewöhnlich der Fall ist, ihre Entleerung unvollkommen geschieht, wieder zum zweitenmal die schon erschlafften und noch gedehnten Scheidenwandungen abwärts drängen. Dann entsteht ein Prolaps der hinteren Vaginalwand, der nichts als Dünndarmschlingen enthält und nur durch diese erzeugt worden ist.

Aus der eigentümlichen Gestaltung des Vaginallumens, dessen vordere und hintere Wand sich breit berührt, ist es erklärlich, dass die grosse Mehrzahl der Vorfälle nur die vordere und hintere Wand betreffen und dass die seitlichen Wandungen nur in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn sowohl die vordere als auch die hintere Vaginalwand descendieren. In seltenen Fällen kann aber auch eine Seitenwand für sich abwärts gestülpt werden. Einen solchen Fall hat Veit beschrieben. Es handelte sich um eine seitlich in der Vaginalwand gelegene Cyste, wahrscheinlich des Wolffschen Ganges, welche die eine Seitenwand der Scheide bis in die Vulva invertiert hatte.

Seitliche Verschiebungen der Verlaufsrichtung kommen vornehmlich dann zustande, wenn der Uterus in Lateroversion liegt, wie überhaupt die Scheide an allen Lageveränderungen des Uterus einen entsprechenden Anteil nimmt.

2) Veränderungen des Lumens.

Durch die in dem voraufgehenden Abschnitt beschriebenen Veränderungen der Vagina werden naturgemäss auch erhebliche Umgestaltungen des Lumens bis zum völligen Verschwinden desselben bewirkt. Es ist hierüber bereits das Nötige gesagt werden.

Im übrigen kommen Erweiterungen des Lumens der Vagina über die Grenze des Physiologischen hinaus als Begleiterscheinung der mannigfachsten Zustände vor. Die hochgradigsten Dilatationen findet man im Anschluss an die angeborenen und erworbenen Atresien, wenn das gestaute Menstrualblut eine Hämatokolpos erzeugt hat. Die Vaginalschleimhaut wird dabei so stark gedehnt, dass die Falten auf derselben verstreichen. Das Epithel erscheint meist viel dünner als normal, indem dasselbe hauptsächlich seine obersten Schichten verliert und bisweilen nur noch die Cylinderzellenschicht erkennen lässt. Die Zellen des subepithelialen Bindegewebes enthalten in ihrem Körper gelbliche und bräunliche Pigmentschollen.

Sonst wird das Lumen der Vagina noch ausgedehnt von grossen Polypen, welche aus dem Cervicalkanal hervorragen, sowie auch von den mächtigen Blumenkohlgeschwülsten der Portio vaginalis. Die Neubildungen der Vaginalwandungen selbst sind, mit Ausnahme der Sarkome, selten so umfangreich, dass dieselben eine erhebliche Dilatation des Lumens bewirken.

Bezüglich der Verengerungen der Scheide haben wir schon im Abschnitt über die Missbildungen der Atresien Erwähnung gethan, welche

nicht selten im Anschluss an akute Infektionskrankheiten durch Geschwürsbildungen in der Vaginalwand entstehen. In ähnlicher Weise können Verätzungen zu partiellem und totalem Verschluss des Scheidelumens führen. Traumatische Einwirkungen, wie dieselbe namentlich bei schweren Entbindungen zur Beobachtung kommen, bedingen meist keinen vollkommenen Verschluss, wohl aber ringförmige Strikturen.

Eine physiologische Verengerung erfährt die Scheide im Greisenalter, namentlich das oberste Drittel der Vagina wird nach der Portio hin immer enger, und indem sich die Scheide trichterförmig nach oben zuspitzt, verschwindet das Scheidengewölbe vollständig. Hierbei kann es im Gefolge der sogen. Colpitis senilis auch zu organischen Verwachsungen der beiden Scheidenwände untereinander kommen.

4. Entzündungen.

Litteratur.

1) Beuttner, Ulcus rotundum simplex vaginae. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 121.
2) Bierfreund, Ein Fall von Tuberkulose der Vagina ohne gleichzeitige Tuberkulose der übrigen Beckenorgane. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 15, Heft 2.
3) Bröse, Paravaginitis phlegmonosa dissecans. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 24, p. 362.
4) Bumm, Die Mikroorganismen der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung. Wiesbaden 1887.
5) Derselbe, Die gonorrhoischen Erkrankungen der weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane. Veit's Handbuch der Gynäkologie, Bd. 1.
6) Derselbe, Über die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlechte und ihre Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1891, No. 50 u. 51.
7) Derselbe, Über Diphtherie und Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33.
8) Chiari, Prager Zeitschr. f. Heilkunde 1885.
9) Döderlein, Vaginitis gonorrhoica bei fehlendem Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 34.
10) Eisenlohr, Das interstitielle Vaginal-, Darm- und Harnblasenemphysem, zurückgeführt auf Gas entwickelnde Bakterien. Beitr. zur path. Anat. und zur allgem. Pathol., Jena 1888, p. 101.
11) Engström, Senile Atresie der Vagina. Mitteilungen aus der gynäkologischen Klinik, Bd. 1, Heft 1.
12) Eppinger, Prager Zeitschr. f. Heilkunde, 1882, p. 153.
13) Feis, Sammelbericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiet der Genitaltuberkulose des Weibes. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 249.
14) Friedländer, Lokale Tuberkulose. Volkm. klin. Vortr., No. 64.
15) Gördes, Ein Fall von Ulcus molle gangraenosum vaginae. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 59.
16) v. Herff, Über Scheidenmykosen. Volkm. klin. Vortr., No. 137.
17) Klein, Gasbildende Bacillen bei Colpohyperplasia cystica (Colpitis emphysematosa). Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 641.

18) Lindenthal, Zur Ätiologie der Colpohyperplasia cystica. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Heft 1 u. 2.
19) Mandl, Zur Kenntnis der Vaginitis gonorrhoica. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 5, p. 24.
20) Mosler, Über Tuberkulose der weiblichen Genitalorgane. Diss. inaug., Breslau 1883.
21) Neumann, Ein Fall von aphthöser Erkrankung der Scheide mit konsekutivem Erythema multiforme. Wiener klin. Wochenschr. 1892.
22) Derselbe, Über die klinischen und histologischen Veränderungen der erkrankten Vaginalschleimhaut. Archiv f. Derm. und Syph. 1889, p. 615.
23) Derselbe, Die Syphilis der Vagina, des Uterus und seiner Adnexe. Wiener med. Wochenschr. 1895, No. 18—20.
24) Nisot, Puerperale Diphtheritis. Belgische Ges. f. Gyn. u. Geb. in Brüssel. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 191.
25) Rheinstädter, Primärer Pyokolpos und Pyometra bei einem 13jährigen Kinde. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 142.
26) Ruge, C., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn, Bd. 4, p. 133.
27) Sänger, Die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlechte. Leipzig 1889.
28) Strauss, Über Colpitis emphysematosa. Diss. inaug., Würzburg 1891.
29) Vandenhoff, Über einen Fall von posttyphösem Beckenabscess mit daraus sich entwickelnder Ileo-Vaginalfistel etc. bei einem 16jährigen Mädchen. Diss. inaug., Berlin 1898.
30) Virchow, Virchow's Archiv, Bd. 5.
31) v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten, p. 195.
32) Derselbe, Archiv f. Gyn., Bd. 2, p. 383.
33) Winterhalter, Elisabeth, Zur Entstehung der Scheidenharnfisteln etc. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1891, p. 351.
34) Zahn, Über einen Fall von Ulcus rotundum simplex vaginae. Virchow's Archiv, Bd. 115, p. 67.
35) Zweifel, Lupus der Scheide. Centralbl. f. Gyn. 1890, p. 794.

Die Entzündungen der Scheide (Colpitis) sind fast ausnahmslos bakteriellen Ursprungs, nur wenige sind auf mechanische und thermische Reize zurückzuführen. Von den Mikroorganismen, welche eine Colpitis erzeugen können, sind uns die wichtigsten bekannt, und das Bestreben ist dahin gerichtet, die Gruppirung nach ätiologischem Gesichtspunkt vorzunehmen. Es ist aber nicht zu leugnen, dass es bisher noch nicht gelungen ist, das anatomische Bild der Colpitis mit dem bakteriologischen Befund so in Einklang zu bringen, dass man für jede bacillär streng geschiedene Form auch ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Kennzeichen besässe. Für manche Formen der Scheidenentzündung sind wir gezwungen aus dem ganzen klinischen Verlauf, den die Krankheit genommen hat, ein bacilläres Virus anzunehmen, gleichwohl aber will es in vielen dieser Fälle nicht gelingen, dasselbe auch exakt nachzuweisen. Wir müssen deshalb im folgenden darauf verzichten, der Schilderung der verschiedenen Formen von Colpitis das ätiologische Einteilungsprincip zu Grunde zu legen, und halten es nach Massgabe unserer heutigen Kenntnisse für zweckdienlich, zunächst die verschiedenen Formen der Scheidenentzündung nur vom morphologischen Gesichtspunkt aus

zu betrachten, und alsdann einen Überblick über die in Frage kommende Ätiologie zu geben.

Die Colpitis tritt morphologisch unter folgenden verschiedenen Formen auf.

1. Als Colpitis catarrhalis,
2. „ „ ulcerosa,
3. „ „ condylomatosa,
4. „ „ emphysematosa,
5. „ „ tuberculosa.

1) Die Colpitis catarrhalis.

Die katarrhalische Scheidenentzündung ist anatomisch charakterisiert durch vermehrte Sekretion, Schwellung und Rötung. Das Sekret ist entweder milchig, weisslich und dünnflüssiger als normal oder es nimmt eine gelblich-grünliche eitrige Beschaffenheit an. Die Acidität des Scheidensekretes ist meist beträchtlich herabgesetzt, vielfach neutral, nicht selten alkalisch.

Mikroskopisch unterscheidet sich das pathologische Vaginalsekret vom normalen in erster Linie durch seinen vermehrten Gehalt an Leukocyten, bei einzelnen ätiologisch charakterisierten Formen ist auch der Befund specifischer pathogener Mikroorganismen zu erheben. Die Döderleinschen Scheidenbacillen sind in denjenigen Fällen, in denen die Acidität herabgesetzt ist, vermindert oder vollkommen fehlend.

Die Schwellung der Schleimhaut verhält sich in den verschiedenen Fällen nicht gleichmässig, selbst in den akutesten Fällen kann sie schwach entwickelt sein, ja selbst vollkommen fehlen. Es hängt dies im wesentlichen vom Alter der Patientin ab. Je jünger das Individuum, desto intensiver pflegt die Schleimhaut im akuten Stadium der katarrhalischen Entzündung geschwellt zu sein, während bei älteren Frauen, die im Klimakterium oder gar schon im senilen Alter stehen, die Schwellung vollkommen vermisst werden kann.

Auch die Rötung zeigt kein durchaus gleichmässiges Verhalten, wenn auch hier mehr das Alter der Erkrankung als dasjenige der Patientin in Betracht kommt. In den selteneren, ganz frischen Fällen ist die Schleimhaut diffus gerötet, doch kann man gewöhnlich bei genauerem Zusehen einige stärker gerötete Stellen, die in gemessenen Zwischenräumen voneinander stehen, unterscheiden. In den chronischen Fällen macht sich dies Verhalten noch mehr bemerkbar; hier sind auf einer schwach geröteten oder nahezu normalen Schleimhaut zahlreiche, etwas über die Oberfläche prominierende, hochrote Flecken erkennbar. Bei alten Frauen, bei welchen die Schleimhaut überhaupt meist eine sehr blasse Farbe hat, oft mit einem leichten gelblichen Ton, treten die Flecken mit der grössten Deutlichkeit in die Erscheinung.

Bei jungen Personen prominieren diese Flecke ziemlich stark über der Oberfläche und verleihen dadurch der Scheide eine rauhe granulierte Beschaffenheit. Auf Druck verschwinden die Rötungen gewöhnlich für eine kurze Zeit, wie man namentlich häufig beim Einziehen und Zurückführen des Speculums beobachten kann. Bei älteren Frauen ragen die roten Flecke kaum über der Oberfläche hervor und blassen in manchen Fällen auf Druck nicht ab, eine Erscheinung, die, wie wir sogleich sehen werden, ihre Erklärung darin findet, dass es sich in diesen Fällen



Fig. 176. Colpitis catarrhalis diffusa.

nicht um eine Capillarhyperämie, sondern um eine subepitheliale Blutung handelt.

Die mikroskopische Struktur der Scheidenentzündung ist in verdienstvollster Weise von C. Ruge (26) erforscht worden.

Bei der Colpitis catarrhalis diffusa handelt es sich um eine gleichmässig unter dem Epithel verteilte Rundzelleninfiltration. Die

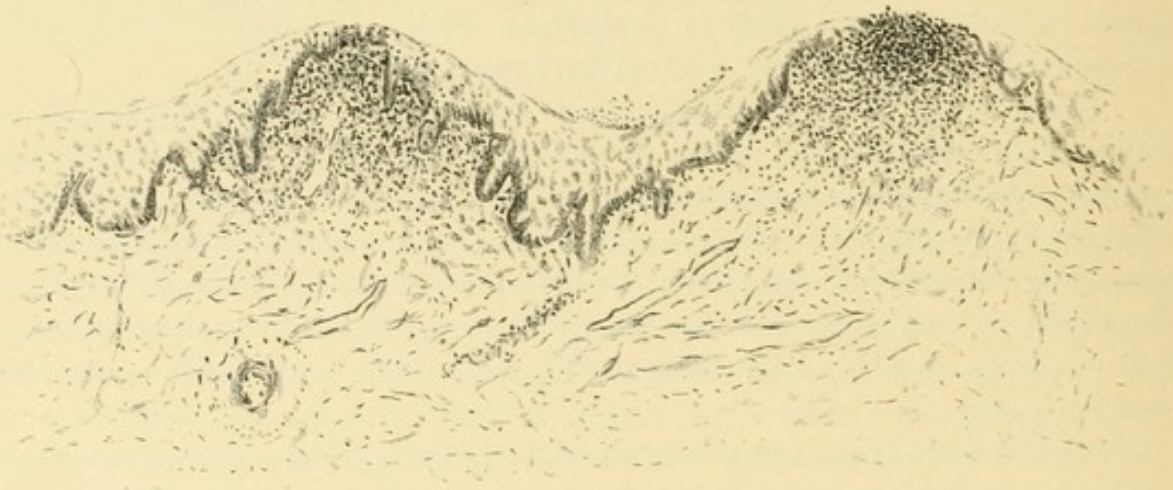


Fig. 177. Colpitis catarrhalis granularis mit Erosion.

Rötung wird bedingt durch vermehrte Capillarinjektion und in manchen Fällen auch durch eine mit der Entzündung einhergehenden Verdünnung des Epithellagers, welches dann die rote Farbe des Blutes leichter hindurchschimmern lässt (Fig. 176). Bei der Colpitis catarrhalis granularis ist die Rundzelleninfiltration und die Hyperämie auf die kleinen, schon makroskopisch erkennbaren Prominenzen und Flecke beschränkt. Ein Rundzellenherd entspricht nach Ruge meist einer Gruppe von Papillen, welche durch die Rundzellenanhäufungen stark verdickt sind und gegen das

Epithel hin weit vorspringen. Das letztere wird dadurch etwas vorgewölbt und so stark verdünnt, dass manchmal nur noch wenige Zellreihen der tiefsten Schichten zu erkennen sind. Zwischen den Epithelzellen findet man zahlreiche Rundzellen, welche auf der Durchwanderung begriffen sind (Fig. 177).

Meist beschränkt sich der Krankheitsprozess auf die oberflächlichsten Schichten des Bindegewebes und erreicht gerade an der Grenze zwischen diesen und dem Epithel seinen höchsten Grad, wenigstens ist hier die Rundzellenanhäufung am dichtesten vorhanden. In den tieferen Schichten des submukösen Bindegewebes hört die Infiltration sehr bald auf, nur in der Umgebung der Gefässe findet sich da und dort eine grössere Ansammlung von Leukocyten.

In einzelnen Fällen, namentlich bei älteren Individuen, halten die strotzend mit Blut gefüllten Kapillaren dem vermehrten Druck nicht stand, rupturieren und ergiessen ihren Inhalt in Form einer flächenartigen Hämorrhagien in das subepitheliale Gewebe; dies sind die Rötungen, welche sich makro-

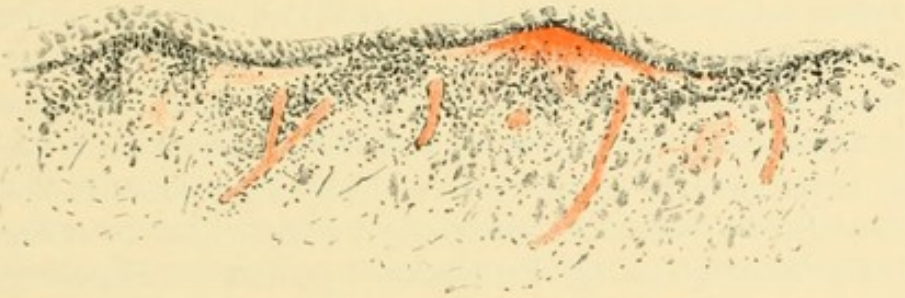


Fig. 178. Colpitis senilis haemorrhagica.

skopisch dadurch auszeichnen, dass sie auf Druck nicht abblassen (Colpitis senilis, Fig. 178).

Bei Greisinnen pflegt die Epithelschicht der Vagina eine verhältnismässig geringe Dicke zu besitzen, dementsprechend gelingt es den Leukocyten, an einzelnen Stellen durchzubrechen, es entsteht dann ein kleines Geschwür, das sich weiterhin noch vergrössern kann. Sind mehrere solcher Geschwüre vorhanden, so können sie sich gegenseitig berühren und bei der Verheilung miteinander verwachsen. Das Resultat dieser Verwachsungen sind dann in der Regel strangförmige Adhäsionen, welche sich von der vorderen zur hinteren Vaginalwand hinüberziehen, sogen. Colpitis adhaesiva vetularum. Von dieser Form trennt Eppinger (12) eine ebenfalls mit Vorliebe im höheren Alter auftretende Colpitis, welche durch kleine herpesartige Eruptionen charakterisiert ist. Dabei besteht eine grosse Neigung zur Pustelbildung.

Während gewöhnlich, wie wir gesehen haben, die Rundzelleninfiltration frei im subepithelialen Gewebe liegt, so kommen doch auch Fälle vor, in denen die scharf umschriebene Gestalt der Infiltration darauf hinweist, dass dieselbe in einem präformierten Raum, meist wohl in einem Lymphgefäss, liegt. J. Veit hat solche infiltrierte Lymphgefässe auch in den

tieferen Schichten des subepithelialen Bindegewebes gesehen und erkennt in denselben eine Schutzvorrichtung gegen das weitere Vordringen des infektiösen Prozesses.

In selteneren Fällen findet man die gewöhnliche Colpitis noch dadurch kompliziert, dass sich auf der die beschriebenen entzündlichen Veränderungen zeigenden Schleimhaut eine graue, aus Fibrin und Leukocyten bestehende Pseudomembran findet, Colpitis crouposa. Es scheint beinahe, dass diese Form der Erkrankung specifischen Ursprungs ist, wenigstens ist eine Reihe von Fällen bekannt, in denen die Affektion nicht auf die Vagina allein beschränkt war, sondern mit einer croupösen Enteritis kompliziert war.

Eine besondere Stellung nimmt diejenige Form der Colpitis ein, welche sich bei Atresie der Scheide in seltenen Fällen entwickelt. Durch Retention des Entzündungsproduktes kommt es zur Bildung einer Pyokolpos. Schwierigkeiten dürfte es machen, das Einwandern der Mikroorganismen in die verschlossene Scheide zu erklären. Es liegen hierzu offenbar zweierlei Möglichkeiten vor. Entweder giebt die Noxe, welche zum Verschluss der Scheide führt, selbst den Anlass dazu, dass sich eine eitrige Colpitis entwickelt. Dies erscheint nicht unwahrscheinlich, denn wir haben gesehen, dass in vielen Fällen die Atresie eine Folge von Vaginalerkrankungen entzündlicher Art ist, und es ist sehr wohl denkbar, dass nach erfolgtem Verschluss die Causa peccans gewissermassen hinter verschlossenen Thüren noch weiterwirkt. Es ist aber noch eine andere Eventualität zu erwägen. Wir wissen, dass Blutergüsse im Peritoneum, periuterine Hämatocelen, eine grosse Neigung haben, sekundär zu vereitern. Offenbar sind es die Mikroorganismen des Darmkanals, welche in die Blutmasse eindringen und den Prozess verursachen. Ähnlich kann es sich auch in der Scheide verhalten. Infolge der Atresie kommt es bei Beginn der Geschlechtsreife zur Ansammlung von Menstrualblut hinter der Verschlussmembran, zu einer Hämatokolpos. Bei der starken Dehnung der Vaginalwandungen, welche bei reichlicher Ansammlung von Blut nicht ausbleibt, verdünnt sich das Septum rectovaginale in einer Weise, dass ein Durchwandern der Darmbakterien nicht in das Bereich des Unmöglichen gehört.

Einen Fall von Pyokolpos bei einem 13jährigen Mädchen beschreibt Rheinstädter (25), in der verschlossenen Scheide der jugendlichen Patientin, welche noch keine Molimina menstrualia gehabt haben soll, waren nicht weniger als 2 l dickflüssigen Eiters vorhanden.

Die Veränderungen, welche die Scheidenschleimhaut bei Pyokolpos eingeht, sind noch nicht studiert worden.

2) Colpitis ulcerosa.

Wie wir soeben gesehen haben, kann sich an eine einfache katarrhalische Scheidenentzündung ein uleröser Prozess anschliessen. Das Gleiche gilt von allen Scheidenentzündungen, es ist somit die ulceröse Form der Scheiden-

entzündung keine besondere Art für sich, sondern nur eine der verschiedenen möglichen Ausgänge. Da wir aber das morphologische Einteilungsprincip diesen Erörterungen zu Grunde gelegt haben, so müssen wir die durch Geschwürsbildung charakterisierte Form besonders betrachten.

Die Ulcerationen, welche sich im Verlauf einer katarrhalischen Colpitis entwickeln, sind oberflächlichster Art; sie sind, da sie sich lediglich auf das Epithel beziehen, als Erosionen im wahren Sinne des Wortes aufzufassen (Fig. 177, p. 520). Eine Erosion ist dann anzunehmen, wenn vom Epithel auch die tiefsten Schichten zerstört sind, dagegen das subepitheliale Bindegewebe noch keine Substanzverluste aufzuweisen hat. Im letzteren Falle wäre ein Geschwür vorhanden. Der Unterschied zwischen Erosion und Geschwür ist insofern nicht ohne Wichtigkeit, als eine Erosion ohne Narbenbildung, ein Geschwür dagegen immer nur mit Bildung einer Narbe zu heilen vermag.

Erosionen finden sich natürlich auch infolge von mechanischen Einwirkungen, sind aber alsdann nicht unter die entzündlichen Formen zu rechnen.

Etwas mehr den entzündlichen Formen nähern sich diejenigen Erosionen, welche infolge von Verbrühungen und Verätzungen entstehen. Dieselben können sehr ausgedehnten Umfang annehmen und zu einer vollkommenen Abstossung des Scheidenepithels führen. Es ereignet sich bisweilen, dass das letztere als zusammenhängender, dünner, häutiger Schlauch ausgestossen wird (Colpitis exfoliativa).

Von den eigentlichen Geschwürsbildungen, welche unter Beteiligung des subepithelialen Bindegewebes einhergehen, mögen an erster Stelle die sogen. Dekubitalgeschwüre genannt werden. Dieselben zeigen ein verschiedenes Verhalten, je nachdem sie sich auf der in situ gelegenen oder auf der prolabierten Schleimhaut sich befinden.

Im ersteren Falle sind sie meist die Folge ungeeigneter Pessarien, welche durch ihren Druck eine lokale Ischämie und oberflächliche Gangrän der Scheidenschleimhaut bewirken. Das Eigentümliche hierbei ist aber, dass sich meist eine sehr ausgedehnte Rundzellenwucherung wahrscheinlich infolge des chronischen Reizes, welchen der Fremdkörper auf seine Umgebung ausübt, entwickelt. Hierdurch kommt es, dass dergleichen Pessarien oft von einem geschlossenen Wall von Granulationsgewebe umhüllt werden. Es können aber auch durch die fortgesetzte Usur Fisteln in die Blase und in das Rectum entstehen (Winterhalter [32]).

Liegen die Dekubitalgeschwüre aber auf der Oberfläche der prolabierten Scheidenschleimhaut, so fehlt gerade jede Tendenz zu bindegewebigen Hyperplasien. Es liegt dies wohl daran, dass diese Art von Geschwüren weniger durch einen dauernden Druck erzeugt werden, als vielmehr durch häufig sich wiederholende Insulte, Friktionen an den Schenkeln und Kleidungsstücken, Irritationen durch herabfliessenden zersetzten Urin und dergleichen. Dadurch entstehen vertiefte Geschwüre, die Handtellergrösse erreichen können und bisweilen in grösserer Anzahl den Prolaps bedecken. Sie liegen mit Vorliebe in der Umgebung des Muttermundes und an der vorderen

Vaginalwand, seltener an der hinteren. Ihre Gestalt ist scharf umschrieben, aber oft sehr unregelmässig, selten rund, meist ausgebuchtet, oft dreieckig. Sie zeichnen sich ferner dadurch aus, dass die Umgebung nicht gerötet und nicht infiltriert zu sein pflegt. Die Ränder des in der Regel unter dem Niveau der Schleimhaut liegenden Geschwürs sind meist nicht aufgeworfen, sondern im Gegenteil gegen die Geschwürsfläche umgeschlagen. Der Grund des Geschwürs ist bisweilen missfarbig grau-grünlich belegt, an einzelnen Stellen treten leicht blutende Granulationen zu Tage, und vielfach erkennt man die beginnende Überhäutung als feinen bläulich-weissen Belag, der sich von den Rändern her über das Niveau vorschiebt.

Eine zweite, besonders wichtige Art von Geschwürsbildungen sind die Puerperalgeschwüre. Bei jeder Geburt entstehen in der Scheide Verletzungen, welche sich unter Hinzutritt pathogener Mikroorganismen in Geschwüre verwandeln können. Diese Ulcera zeigen stets einen fest anhaftenden, gewöhnlich fälschlicherweise diphtherisch genannten Belag von grau-grüner Farbe. Sowohl in der Umgebung des Geschwürs als auch in den tiefen Schichten der Vaginalwand ist reichliche Rundzelleninfiltration und seröse Durchtränkung der Gewebsteile zu bemerken. Nicht selten zeigt sich auch die noch nicht von dem Zerfallprozess eingenommene Nachbarschaft der Scheidenschleimhaut in einer Veränderung, welche man mit den erysipelatösen Zuständen der äusseren Haut verglichen und als Colpitis erysipelatosa beschrieben hat. Im tiefer liegenden paravaginalen Gewebe schreitet die Erkrankung entweder als diffuse phlegmonöse Infiltration oder in Gestalt einer Lymphangitis und Lymphothrombose vorwärts. Das ganze Zellgewebe des kleinen Beckens bis hinauf zu den Parametrien und abwärts bis in das subcutane Bindegewebe des Dammes, der Vulva und der Oberschenkel können im Anschluss an solche an und für sich geringfügige Scheidenverletzungen durch die Wirkung hochvirulenter Entzündungserreger erkranken. Die erysipelatös-lymphangitische Form der Weiterverbreitung ist besonders deshalb häufig von deletärem Ausgang, weil die pyogenen Mikroorganismen durch die Lymphbahnen des Beckenbindegewebes nach deren Mündung in den Peritonealraum geleitet werden, woselbst sie eine eitrige septische Peritonitis entfachen.

Wirkliche diphtherische Geschwüre, welche durch den Löfflerschen Bacillus erzeugt werden und der Serumbehandlung zugänglich sind, sind übrigens auch beschrieben worden.

Nisot (24) berichtet über einen Fall von einer am dritten Tage des Wochenbetts befindlichen Frau. Die ganze Vagina war mit weisslichen Häuten belegt, welche glänzten, fest anhafteten und beim Versuch, sie zu lösen, eine rote blutende Stelle hinterliessen. In den Membranen liess sich der Bacillus Löffler mikroskopisch und kulturell nachweisen. Streptococcen wurden vermisst.

Ein zweiter von Bumm (6) veröffentlichter Fall verhält sich ganz ähnlich. Der ganze Genitaltractus, soweit derselbe übersehen werden konnte, war von

einer glänzend weissen Membran überzogen. Diese Membran bestand aus einer wirklichen Fibrinausscheidung, während bei den septischen Puerperalgeschwüren, wie Bumm hervorhebt, der missfarbige Geschwürsgrund zumeist aus mortifiziertem Gewebe besteht. Streptococcen waren nirgends nachweisbar, dagegen gelang es, den Löfflerschen Bacillus auch hier und zwar stellenweise in beträchtlicher Menge aufzufinden. Die Annahme, dass es sich in der That um eine echt diphtherische Erkrankung handelte, wurde noch dadurch bestätigt, dass alsbald nach der Genitalerkrankung auch eine charakteristische Diphtherie der Mund- und Nasenschleimhaut auftrat.

In den beiden genannten Fällen war trotz der hochgradigen Erkrankung der Scheidenschleimhaut eine Affektion der Parametrien und des Bauchfells nicht vorhanden. Bumm glaubt den Verdacht einer diphtherischen Infektion dann schöpfen zu dürfen, wenn bei einer Wöchnerin die Membranen den Genitalschlauch in ganzer Ausdehnung auskleiden, bei der Lösung keine eigentlichen Geschwüre hinterlassen und trotz ihrer grossen Ausbreitung nicht von Infektionserscheinungen am Bauchfell oder am Parametrium begleitet sind.

Syphilitische Affektionen kommen gleichfalls in ulceröser Form in der Vagina vor. Zunächst als Initialgeschwür mit steilen, abfallenden, scharfen Rändern, harter, stark infiltrierter Umgebung und speckigem Grund, dann aber auch in der Sekundärperiode, ja selbst tertiäre Erscheinungen sind beobachtet worden. v. Winckel (31) beschreibt eine Colpitis gummosa.

Die Gummata greifen entweder von der Vulva oder vom Septum rectovaginale auf die Vagina über.

Neumann (23) beschreibt folgenden Fall:

33jährige Nullipara litt 4 Jahre vor der gegenwärtigen Aufnahme an Gummen der äusseren Genitalien. Periode seit 9 Jahren ausgeblieben.

Beide grosse Labien elephantiastisch vergrössert, die Schamspalte deckend, oben braunrot, unten livid verfärbt. An der Innenfläche halbthalergrosse Geschwüre, zum Teil mit fadenziehendem, gelblichem, nicht ganz abstreifbarem Belag versehen. Vorderer Geschwürsrand buchtig unterminiert, hinterer zeigt beginnende Überhäutung. Kleine Labien fast ganz fehlend. Clitoris hypertrophisch, Urethralwulst zerstört, zum Teil narbig, zum Teil geschwürig. Aus der Vulva ragt eine grosse Zahl lappiger Wucherungen und Fortsätze heraus, welche beiden Vaginalcolumnen angehören. An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel der Vagina septumartige Membran zwischen vorderer und hinterer Columna; vor deren hinterer Insertion ein guldenstückgrosses derbes Narbenfeld, welches sich gegen das Rectum zu ampullenförmig eindrücken lässt. An dieser Stelle ist gleichzeitig Rektal- und Vaginalwand miteinander verlötet, das Zwischengewebe rareficiert, es besteht aber keine Kommunikation. Links von dieser Stelle im Rectum halbkreuzerstückgrosses Geschwür. Nach dem Uterus zu keine charakteristischen Veränderungen.

Weiche Schankergeschwüre kommen in der Scheide verhältnismässig selten vor und haben dann immer das charakteristische auch bei den entsprechenden Geschwüren an anderen Körperstellen bekannte Aussehen.

Die Eigenart der tuberkulösen Geschwüre wird unten bei der Besprechung der Colpitis tuberculosa erörtert werden.

Weiter sind noch diejenigen Geschwürsbildungen zu erwähnen, welche im Anschluss an allgemeine und lokale Cirkulationsstörungen auftreten. Hierher müssen gerechnet werden die Ulcerationen, die als Komplikationen von akuten allgemeinen Infektionskrankheiten, Typhus, Scharlach, Cholera, Pocken auftreten.

Zahn (33), Beuttner (1) u. a. beschreiben ferner als Ulcus rotundum simplex eine Geschwürsart von kreisrunder Form, rotem Grund und steil abfallenden, scharfen Rändern. Die Affektion soll dadurch zustande kommen, dass infolge einer sklerotischen Veränderung der zuführenden Arterie ein circumskripter Bezirk der Vaginalschleimhaut ungenügend ernährt wird.

Bei schweren ulcerösen Prozessen, welche bis tief in das paravaginale Bindegewebe hinein sich erstrecken, kann die ganze Schleimhaut unterminiert und in Form von grösseren zusammenhängenden Fetzen abgestossen werden (Paravaginitis phlegmonosa dissecans, Bröse [3]). Die Erkrankung ist gewöhnlich die Folge schwerer Puerperalinfektion, kann sich aber auch in Gefolgschaft eines Typhus oder einer Pneumonie entwickeln. Nach der Abheilung entstehen in diesen Fällen besonders leicht Stenosen und Atresien.

Busse (Archiv f. Gyn. Bd. 56, p. 489) beschreibt einen ähnlichen Fall nach Verätzung mit Liqu. ferri sesquichlorati.

Vollkommene gangränöse Zerstörungen der Scheide sind gleichfalls schon beobachtet worden, es lässt sich aber nicht mit Sicherheit feststellen, welche Ursachen so schwere Wirkungen hervorbringen können, in manchen Fällen mögen heimliche Proceduren, die von der Patientin selbst vorgenommen worden sind, die Schuld tragen.

Endlich sind noch diejenigen ulcerösen Zerstörungen der Scheide zu nennen, welche erst sekundär sich daselbst etablieren. Wir meinen die aus der Nachbarschaft perforierten Abscesse. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um perimetrische Abscesse oder um vereiterte Hämatocelen.

Über die carcinomatösen Geschwüre siehe weiter unten.

3) Colpitis condylomatosa.

Ebenso wie an der Vulva entsteht die Bildung von spitzen Condylomen gewöhnlich, wenn auch nicht ausschliesslich, infolge einer gonorrhoischen Infektion und entwickelt sich besonders üppig unter dem Einfluss der vermehrten Ernährungszufuhr, den die Schwangerschaft bietet. Auch hier handelt es sich um eine starke Hyperplasie des Papillarkörpers, unter sekundärer Beteiligung des Epithels. Die Bindegewebspapillen, welche in der Vagina meist ungeteilte fingerartige Vorsprünge in das Epithellager darstellen, werden länger und dicker, verzweigen sich und treiben das Epithel, welches jetzt an Mächtigkeit gleichfalls stark zunimmt, vor sich her. So entstehen epithelbekleidete, weisse, derbe Excrescenzen,

die aber niemals eine solche Höhe erreichen, wie an der Vulva. Dafür sind sie häufig über die ganze Scheidenschleimhaut verteilt als kleine spitze Erhabenheiten, welche für das Gefühl den Eindruck erwecken, als sei die Vagina mit feinen Sandkörnen bestreut.

4) Colpitis emphysematosa, Colpohyperplasia cystica, Emphysema vaginae.

Diese Erkrankung, welche sich am häufigsten in der Schwangerschaft, seltener im Wochenbett vorfindet, ist dadurch charakterisiert, dass sich im subepithelialen Bindegewebe multiple Bläschen entwickeln, die keine Flüssigkeit, sondern Gas enthalten (C. Ruge [26]).

Die Erkrankung ist makroskopisch (Fig. 179) dadurch gekennzeichnet, dass die Scheidenschleimhaut zahlreiche, grössere und kleinere, aber selten über erbsengrosse Erhabenheiten aufweist, welche die Eigentümlichkeit besitzen, dass dieselben dem Fingerdruck sofort nachgeben und, ohne sich nach aussen zu entleeren, gleich verschwinden. Auf der Kuppe der bläschenartigen Erhabenheiten findet man oft das Epithel verdünnt, so dass der Hohlraum der Gasblase blauschwarz hindurchschimmert. Sticht man eine solche Blase an, so entleert sich keine Flüssigkeit oder doch wenigstens nur so geringe Mengen, wie sie der Grösse der Cyste nicht entsprechen, dagegen hört man bisweilen das Gas unter zischendem Geräusch herausströmen, während die Blase sofort zusammenfällt. Die Scheidenschleimhaut zeigt im übrigen keine besonderen Veränderungen; da es sich meist um Schwangere handelt, so herrscht die gewöhnliche bläuliche Verfärbung. Das Sekret ist meist etwas vermehrt und nicht selten gleichfalls schaumig. Chemisch hat Zweifel in dem Gas Trimethylamin nachgewiesen.



Fig. 179. Colpitis emphysematosa.

Mikroskopisch ist das Bild ein recht charakteristisches. Man findet das Bindegewebe dicht unter dem Epithel von mehr oder weniger dicht nebeneinander liegenden Hohlräumen durchsetzt, die eine rundliche oder mehr längliche, bisweilen auch unregelmässige Gestalt besitzen und einer die Innenfläche auskleidenden epithelialen oder endothelialen Gewebsschicht entbehren. Es handelt sich lediglich um freie, durch Dehiscenz des Gewebes selbst entstandene Lücken. Nur ganz ausnahmsweise lässt sich an einzelnen Hohlräumen ein schmaler Belag von endothelialen Spindelzellen

nachweisen, alsdann ist die Annahme gerechtfertigt, dass die Gasansammlung im Lumen eines Lymphgefässes stattgefunden habe.

Die grösseren, über dem Niveau der Schleimhaut hervorragenden Cysten liegen unmittelbar subepithelial, zwischen ihrer dem Scheidenlumen zugewandten Peripherie und dem Epithel ist keine Bindegewebsschicht mehr nachweisbar. Das Epithel selbst ist stark verdünnt und dem Durchbruch nahe. In der unmittelbaren Umgebung fast aller Cysten gewahrt man stets eine ziemlich beträchtliche Menge von grossen Riesenzellen mit zahlreichen Kernen, welche in ihrer Gestalt und bezüglich der Anordnung der Kerne vollkommen denjenigen gleichen, welche man in tuberkulösen Herden zu finden pflegt. Ausser diesen eigentlichen Hohlräumen findet man in den Präparaten von Colpitis emphysematosa häufig noch kleinere, etwas mehr in der Tiefe gelegene kapillare Spalträume von meist unregelmässiger, länglicher Gestalt, in deren Umgebung die Riesenzellen besonders reichlich

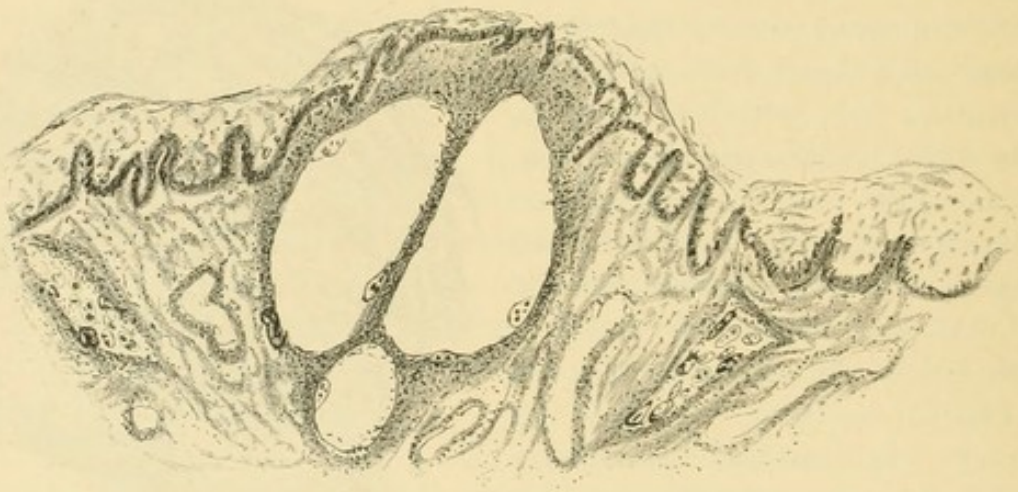


Fig. 180. Colpitis emphysematosa.

vorhanden sind (Fig. 180). Es dürfte schwer zu ermitteln sein, ob man es hier mit neuen Gaseruptionen oder mit entleerten zusammengesunkenen Cystchen zu thun hat. Die Riesenzellen sind hier wie dort als sogen. Fremdkörperriesenzellen aufzufassen. Das Bindegewebe in der Umgebung der Gascysten ist stark mit Rundzellen infiltriert und enthält dilatierte Kapillargefässe.

Was die Ätiologie der Erkrankung anlangt, so dürfte es heute keinem Zweifel mehr unterliegen, dass der Prozess der Gasbildung unter der Einwirkung von Mikroorganismen steht. Welcher Art dieselben sind, dies ist allerdings noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Der erste, welchem der Nachweis von Mikroorganismen, die Anspruch erheben können, mit der Erkrankung in ätiologische Beziehung gebracht zu werden, gelungen ist, ist Eisenlohr (10). Er fand kleine Kurzstäbchen, welche in Agar und Gelatine aërob und anaërob wuchsen und Gas produzierten. Es gelang jedoch nicht, mit Hilfe der Kulturen bei Tieren eine sogen. Gasphlegmone zu erzeugen. Die Versuche Eisenlohrs sind von Strauss (28) unter Kleins Leitung wiederholt worden und haben zu dem gleichen Resultat geführt. Im Gewebe

liegen die Bacillen in grosser Menge in der unmittelbaren Umgebung der Gascysten, sowie in den benachbarten Lymphgefässen.

Der von Lindenthal (18) kürzlich bei Colpitis emphysematosa gefundene Bacillus ist offenbar mit dem Eisenlohrschen nicht identisch. Es handelt sich um ein streng obligat anaërob wachsendes Kurzstäbchen, welches bei Zimmer-, besser bei Brüttemperatur sowohl in zuckerhaltigem als in gewöhnlichem Nährboden reichlich Gas entwickelt. Die Bacillen sind unbeweglich, ohne Kapsel, ohne Geissel und ohne die Fähigkeit, Sporen zu bilden. Dagegen erwiesen sie sich für Meerschweinchen hoch virulent. In der Umgebung der Impfstelle entwickelte sich unter der Bauchhaut eine schwappende Blase, die hämorrhagische Flüssigkeit und ein geruchloses Gas enthielt. Nach 20 Stunden erfolgte der Tod. Lindenthal rechnet den Bacillus zu der Gruppe der malignen Ödembacillen.

5) Colpitis tuberculosa.

Tuberkulöse Erkrankungen der Vagina sind ausserordentlich selten. Die wenigen Fälle, welche als sicher in der Litteratur beschrieben sind, lassen sich in zwei Gruppen teilen. In der einen Reihe handelt es sich um die miliare, in der anderen um die ulceröse Form der Tuberkulose.

Bei der miliaren Form ist die Vaginalschleimhaut mit disseminierten oder gruppenweise zusammenstehenden, bisweilen konfluierenden Knötchen besetzt, von der bekannten grauweissen Farbe. Virchow (30) beschrieb vor Jahren einen solchen Fall, in dem die Schleimhaut der Portio und der Scheide mit vielen kleinen Tuberkeln besetzt war; die Erkrankung hatte von den Harnwegen auf das Genitalsystem übergegriffen.

Die ulceröse Form ist viel häufiger beobachtet. Es handelt sich dabei um flache, mit ausgezacktem Rande versehene Geschwüre, auf deren Grund und in deren Umgebung man häufig noch kleine Tuberkel zu erkennen vermag. Die Ulcerationen entstehen auch hier wie überall bei tuberkulösen Prozessen durch käsigen Zerfall der Knötchen.

Ein Fall dieser Art ist von Bierfreund (2) geschildert worden. Eine 58jährige hereditär belastete Frau litt an Tuberkulose der Lungen und des Kniegelenks. Während der ganze Genitalapparat sonst gesund war, bestand dicht hinter dem Introitus rechts und hinten in der Vaginalschleimhaut eine etwa pfennigstückgrosse erodierte, wie ein Ulcus rodens aussehende Stelle. Der Grund des Geschwürs war uneben, missfarbig; die Ränder scharf abgeschnitten, stellenweise leicht gezackt, nicht infiltriert, nicht aufgeworfen. Bei genauerer Betrachtung liessen sich auf dem Geschwür kleine Knötchen erkennen. Im mikroskopischen Präparat gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen.

Mikroskopisch findet man in den erkrankten Herden die schon vielfach geschilderten Rundzellenanhäufungen, zumal in der Umgebung der Blutgefässe und die Riesenzellen.

In bei weitem den meisten Fällen erkrankt die Vagina sekundär, und zwar entweder in der Weise, dass die Infektionskeime von

der Vulva, vom Uterus oder auch vom Darm her in die Scheide verschleppt werden, oder auf embolischem Wege durch die Blutbahn. Auch ein Durchwandern des paravaginalen Bindegewebes von seiten der Tuberkelbacillen in Fällen, in denen tuberkulöse Herde in der Nachbarschaft existieren, ist wohl möglich. Am häufigsten schliesst sich aber die Scheidentuberkulose an eine Tuberkulose des Uterus oder der Vulva an, dementsprechend sind die Lieblingssitze der Tuberkulose in der Vagina das Scheidengewölbe und die Gegend unmittelbar hinter dem Introitus.

Eine primäre Erkrankung der Scheide kann zustande kommen durch die Kohabitation mit einem an Genitaltuberkulose leidenden Manne. Der einzige bisher sicher erwiesene Fall dieser Art ist von Friedländer (14) beschrieben, es handelte sich um ein tuberkulöses Geschwür in der Nähe des äusseren Muttermundes und die Sektion der Patientin hat an keinem der inneren Organe eine tuberkulöse Veränderung konstatieren lassen.

Die Colpitis vom ätiologischen Gesichtspunkt betrachtet.

Wir haben im voraufgehenden Abschnitt diejenigen Colpitisformen einer genaueren Betrachtung unterzogen, welche durch ihr morphologisches Verhalten sich deutlich abgrenzen liessen. Es war dabei nicht zu umgehen, auch die Ätiologie in Erwähnung zu ziehen, zumal eine Reihe von Colpitiden nicht allein anatomisch, sondern auch ätiologisch streng geschieden sind. Wir haben gesehen, dass die Colpitis emphysematosa, die Colpitis tuberculosa sowohl nach ihrem Aussehen als auch nach ihrer Ursache Erkrankungen sui generis sind. Andererseits aber konnten wir bemerken, dass namentlich die Colpitis catarrhalis und ulcerosa durch die verschiedensten Momente erzeugt werden können und gleichwohl ein einheitliches morphologisches Verhalten darboten.

Es wird deshalb erforderlich sein, noch einmal auf diese Arten der Colpitis zurückzukommen und zu untersuchen, welche anatomischen Erscheinungen die in Betracht kommenden Schädlichkeiten nach unseren bisherigen Kenntnissen zu erzeugen vermögen.

Unter den Schädlichkeiten, welche eine Colpitis zu erzeugen imstande sind, haben wir bereits thermische und mechanische Reize kennen gelernt, dieselben haben indessen weit mehr ein klinisches als ein pathologisch-anatomisches Interesse, wir können dieselben darum hier ausser acht lassen.

Weit wichtiger erscheinen die Mikroorganismen und deren Beziehung zur Colpitis. Einer der interessantesten, wenn auch vielleicht nicht einer der häufigsten Erreger der Scheidenentzündung ist der Gonococcus.

1. Der Gonococcus in seiner Beziehung zur Colpitis.

Die Beziehungen des Gonococcus zu der Colpitis sind bis auf die jüngste Zeit der Gegenstand lebhaftester litterarischer Kontroversen gewesen.

Bumm (4) hat in seiner ersten grossen Arbeit über die Mikroorganismen der gonorrhoischen Schleimhauterkrankungen den Satz aufgestellt, dass der

Gonococcus nicht imstande sei, durch ein unversehrtes Plattenepithel in die Tiefe zu wuchern, und die Ansicht verfochten, dass es eine wahre gonorrhoische Erkrankung der Vagina überhaupt nicht gebe. Wenn gleichwohl in vielen Fällen von Genitalgonorrhöe im Scheidensekret Gonococcen vorkämen, so rühre dies daher, dass eben der Hauptsitz der Erkrankung der Cervikalkanal sei, und dass das Vaginalsekret mit gonococcenhaltigem Cervixsekret verunreinigt werde. Ja, selbst eine kurz nach erfolgter Infektion deutlich in die Erscheinung tretende hochgradige katarrhalische Colpitis wurde nicht dem Gonococcus als solchem, sondern vielmehr dem ätzenden Einfluss des Cervixeiters zur Last gelegt.

Die Ansicht Bumms hat lange Zeit ihre Herrschaft behauptet, bis schliesslich ihr Begründer selbst der Wucht der widersprechenden Thatsachen nicht mehr standzuhalten vermochte.

Es liess sich zunächst nicht mehr in Abrede stellen, dass bei ganz jugendlichen, im Kindesalter stehenden Mädchen gonorrhoische Erkrankungen der Vagina vorkommen, welche nur als primäre, specifisch gonorrhoische aufzufassen sind. Und Bumm selbst musste zugestehen, dass auch bei Erwachsenen ausnahmsweise eine durch den Gonococcus allein erzeugte Entzündung zu beobachten sei.

Der sichere Beweis, dass es eine wahre Colpitis gonorrhoica giebt, ist aber erst ganz vor kurzem durch Mandl (19) erbracht worden, und zwar durch den Befund, dass in dem Gewebe der erkrankten Schleimhaut Gonococcen vorhanden waren.

Wenn wir nach dem Gesagten also an der Möglichkeit nicht mehr zweifeln können, dass der Gonococcus wirklich eine Colpitis zu erzeugen vermag, so eröffnet sich uns nun die weitere Frage, warum er dies nicht in allen denjenigen Fällen thut, in welchen er sich anderorts im Genitalkanal festsetzt.

Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man die Lösung dieser Frage in der individuellen Verschiedenheit der Vaginalschleimhaut sucht. Es ist zunächst bekannt, dass Kinder besonders leicht zur Scheidengonorrhöe disponiert sind, ähnlich verhalten sich Greisinnen und zart gebaute geschlechtsreife Frauen. Bumm sieht den Schutz der Scheidenschleimhaut gegen den Gonococcus im wesentlichen in der Schicht verhornter Epithelien, welche die oberste Schleimhautlage bilden. Diese ist weder bei Kindern noch bei Greisinnen in so dichter Weise vorhanden wie bei Frauen, welche in der Blüte der Jahre stehen. Und wenn sich auch bei diesen sich gelegentlich eine gonorrhoische Colpitis etabliert, so hat dies aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Grund in einer besonderen Zartheit der betreffenden Epithelschicht. Es sind gerade Frauen mit weicher, durchsichtiger Haut, Blondinen und Rothaarige (Sänger [27]), welche leichter als Brünette von der Scheidengonorrhöe befallen werden. Man braucht meiner Ansicht nach noch nicht, wie Bumm dies will, auf eine Art von Entwickelungshemmung des Scheidenepithels zurückzugreifen, um in verständlicher Weise das Zustandekommen der Affektion zu erklären.

Makroskopisch giebt sich die gonorrhoische Scheidenentzündung unter dem Bilde der akuten eitrig-katarrhalischen Colpitis zu erkennen. Die Schleimhaut ist intensiv gerötet und geschwellt, fühlt sich bald sammetartig weich, bald wieder mehr rauh an und ist mit Eiter, bisweilen auch mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Kleine Erosionen finden sich in grosser Anzahl und bewirken, dass bei geringen Berührungen die Schleimhaut gleich zu bluten beginnt.

Mikroskopisch fällt zunächst die starke Rundzelleninfiltration auf. Dieselbe erstreckt sich namentlich auf die oberflächlichen Schichten des subepithelialen Bindegewebes sowie auf das Epithel selbst, welches von den Eiterkörperchen durchwandert wird. Mandl konnte die Rundzelleninfiltration sogar in die tieferen Schichten des subepithelialen Gewebes verfolgen. Das Epithel erscheint an manchen Stellen von normaler Dicke, an anderen aber ist es bedeutend verdünnt, „die obersten Zelllagen sind teilweise durcheinander geworfen“ (Mandl), und an einzelnen Partien ist von einem Epithel überhaupt nichts mehr zu sehen, der Papillarkörper liegt frei zu Tage.

Sehr interessant sind die Befunde, welche Mandl bezüglich der Gonococcen im Gewebe gemacht hat. Er konnte die Gonococcen durch die ganze Dicke der Epithelschicht hindurch verfolgen, sie waren teils in Häufchenform, teils in breiteren oder schmäleren Zügen in den Interstitien zwischen den Epithelzellen gelagert, andere lagen in typischer Weise intracellulär im Zellkörper von Eiterkörperchen.

Entgegen den Anschauungen von Bumm konnte aber Mandl feststellen, dass die Gonococcen nicht an der Epithelgrenze Halt machten, dass sie vielmehr weit in das subepitheliale Bindegewebe vordrangen und gerade an denjenigen Stellen besonders tief aufzufinden waren, über denen die Epitheldecke Defekte aufzuweisen hatte.

Durch den von Mandl erbrachten Nachweis der Gonococcen im Gewebe der Vaginalschleimhaut ist die anatomische Basis geschaffen, auf Grund deren wir an einer genuinen Scheidengonorrhöe nicht mehr zweifeln dürfen.

Übrigens sind heute, wo die vaginalen Adnexoperationen eine Lieblingsbeschäftigung moderner Gynäkologen geworden sind, schon zwei Fälle bekannt, in denen die Vagina, nachdem bereits Uterus und Adnexa wegen gonorrhoischer Erkrankung entfernt worden waren, für sich weiter krank blieb. Der Nachweis von Gonococcen im Sekret ist für diese Fälle natürlich vollkommen genügend, da dieselben von nirgend anderswoher stammen können. Die beiden Fälle sind von Mandl (19) und Döderlein (9) publiciert worden.

2. Spross-, Faden- und Hefepilze in ihrer Beziehung zur Colpitis.

In einzelnen Fällen sind Scheidenmykosen gefunden, welche im allgemeinen unter dem Bild der katarrhalischen Entzündung verlaufend, durch oberflächlich wuchernde Pilzrasen der genannten Art erzeugt werden.

Nicht so sehr selten ist die durch den Soorpilz hervorgerufene Colpitis. Auf der diffus und mässig geröteten Schleimhaut liegen dichte grauweisse Beläge, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung in verdünnter Kalilauge als aus Mycelfäden mit Conidien bestehend erweist. Man kann in diesen Fällen von einer Colpitis aphthosa sprechen.

v. Herff (16) fand unter 24 Fällen von Scheidenmykosen fünfzehnmal Monilia albicans, dreimal Monilia candida, einmal Leptothrix und einmal eine Hefeart.

5. Geschwülste.

A. Cysten der Vagina und des Hymens.

Litteratur.

1) Albertoletti, Esportazione dei cisti della vagina. Gaz. med. di Torino 1894.
2) Baldy, Vaginal cyst. Am. J. Obst. 1890, p. 99.
3) Bastelberger, Cyste im Hymen. Archiv f. Gyn., Bd. 23, p. 427.
4) Brodier, Kystes du vagin. Ann. de Gyn. et d'Obst. 1896, p. 384.
5) Bullinger, Über den distalen Teil der Gartner'schen Gänge. Diss. inaug., München 1896.
6) Casati, Una rara forma di cisti vaginali. Riv. di ost. e gin. Torino, 1890.
7) Cazin, Anatomie pathologique et pathogénie des kystes du vagin. France méd. 1896.
8) Chalot, Des kystes Wolffiens du vagin. Ann. de gyn. et d'obst. 1892, p. 11.
9) Chéron, Kyste du vagin, ouvert dans l'urèthre, calcul developpé dans cette cavité. Gaz. d. hop. 1887.
10) Chincini, Cisti della vagina. Milano 1889.
11) Combes, Contribution à l'étude des Kystes du vagin. Paris 1889.
12) Döderlein, Ein Fall von angeborener Hymenalcyste. Archiv f. Gyn., Bd. 29, p. 286.
13) Dohrn, Über die Gartner'schen Kanäle beim Weibe. Archiv f. Gyn., Bd. 21, p. 328.
14) Fischel, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Scheidencysten. Archiv f. Gyn., Bd. 33, p. 121.
15) Fleischmann, Eine Bildungsanomalie des Hymen. Zeitschr. f. Heilkunde 1886, p. 419.
16) Franchomme, Note sur un cas de kyste du vagin. Archiv. de Toc. et de Gyn. 1895, p. 746.
17) Freund, W. A., Beiträge zur Pathologie des doppelten Genitalkanals. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 231.
18) de Gartner, Ann. de Gyn. et d'Obst. 1889.
19) Geyl, Zur Ätiologie der Vaginalcysten. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 1091.
20) Görl, Cyste im Hymen einer Erwachsenen. Archiv f. Gyn., Bd. 32, p. 381.
21) Green, Mucous cysts of the vagina. Boston, M. a. S. J., p. 359.
22) Hennig, Die Drüsen der Vagina. Archiv f. Gyn., Bd. 12, p. 488.
23) Jacobs, Des kystes vasculaires. Archiv de phys. norm. et path. 1888, p. 261.
24) Kaltenbach, Zusammengesetzte Cyste der Scheide. Archiv f. Gyn., Bd. 5, p. 138.

25) Klein, Entstehung des Hymen. Festschr. d. D. Ges. f. Geb. u. Gyn., Wien 1894, p. 301.
26) Kleinwächter, Ein Beitrag zu den Vaginalcysten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 16, p. 36.
27) Kossmann, Zur Pathologie der Urnierenreste des Weibes. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 1, p. 97.
28) Kümmel, Über cystische Bildungen in der Vagina und im Vestibulum vaginae Virchows Archiv 1888, p. 407.
29) La Peyre, Kyste du vagin chez une primipare. Bull. et mém. de la Soc. de méd. prat. Paris, 1888, p. 788.
30) Mayer, Cystic tumor of the vagina. Tr. South. Car. M. Assoc. Charleston 1889, p. 125.
31) Müller, Ein Fall von angeborener Hymenalcyste. Archiv f. Gyn., Bd. 44.
32) Muscatello, Cystische Bildungen aus Überresten der Wolff'schen Gänge. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 679.
33) Neugebauer, 36 eigene Beobachtungen von Vaginalcysten. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 4, p. 233.
34) Nouvel, De la pathogénie des kystes du vagin. Thèse de Bordeaux 1894.
35) Oliver, Tumors of the vagina. Edinb. med. J. 1897, June.
36) Palm, Eine Hymenalcyste und ein Atherom des Labium min. bei einer Erwachsenen, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Hymenalcysten. Archiv f. Gyn., Bd. 51 p. 483.
37) Derselbe, Beitrag zur Entstehung der Cysten im Hymen bei Erwachsenen. Archiv f. Gyn., Bd. 53, p. 96.
38) Peri, Vaginalcyste. Sperimentale 1894, No. 35.
39) Pessl, Über Vaginalcysten. Dillingen 1892.
40) Peters, Die Urniere in ihrer Beziehung zur Gynäkologie. Volkm. Vortr., No. 195.
41) Piering, Zur Kenntnis der Cystenbildung im Hymen. Prager med. Wochenschr. 1887, p. 409.
42) Poso, Cisti Wolffiana della vagina. Arch. di ost. e gin. 1894, p. 404.
43) Poupinel, Des Kystes du vagin. Rev. de chir. Paris, 1889, Bd. 9, p. 553, 675.
44) v. Preuschen, Über Cystenbildung in der Vagina. Virchow's Archiv, Bd. 70, p. 111.
45) Reboul, Deux Kystes profondes du vagin developpés aux dépens des canaux.
46) Rendu, Kyste du vagin. Lyon med. 1894, p. 197.
47) Richelot, Kyste du vagin. Gaz. de Gyn. 1888, p. 326.
48) Routh, On cases of associated parovarian and vaginal cysts formed from a distanded Gartner's duct. Trans. obst. soc. London 1894.
49) Rutherford, Cysts of the vagina. Brit. med. J. 1891.
50) Santoni, Contribution à l'étude des Kystes du Vagin. Paris 1890.
51) Schäffer, Bildungsanomalien weiblicher Geschlechtsorgane aus dem fötalen Lebensalter, mit besonderer Berücksichtigung der Entwickelung des Hymens. Archiv f. Gyn., Bd. 37, p. 199.
52) Senn, Vaginal cystoma. Am. J. of Obst. 1895, p. 563.
53) Takahasi, Untersuchungen über die Entstehung der Cysten der Scheide. D. med. Wochenschr. 1888, p. 453.
54) Thorn, Zur Ätiologie der Vaginalcysten. Centralbl. f. Gyn. 1889, p. 657.
55) Turgard, Kystes du vagin. Ann. de la pol. de Lille 1896.
56) Ulesko-Stroganowa, Zur Pathologie der Scheidencysten. J. f. Geb. u. Gyn., 1892 (russisch).
57) Veith, Vaginalepithel und Vaginaldrüsen. Diss. inaug., Breslau 1889, und Virchow's Archiv, Bd. 117.
58) Veit, J., Über einen Fall sehr grosser Scheidencyste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, p. 471.

59) Walther, Cyste des conduits de Gartner. Bull. de la soc. anat., Bd. 4, p. 439.
60) Wiggin, Cystic tumors of the vaginal vault. New-York med. J. 1895.
61) Ziegenspeck, Über Cysten im Hymen Neugeborener. Archiv f. Gyn., Bd. 55, p. 159.
62) Zweigbaum, Über die Cysten der Scheide. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 21.

Sowohl in der Wandung der Vagina als auch in dem genetisch zur Scheide gehörigen Hymen kommen Cysten vor, die im folgenden besprochen werden sollen.

a) Cysten der Vagina.

Die in der Wandung der Vagina vorkommenden Cysten sind zwar durchaus nicht in allen Fällen auf die Elemente der eigentlichen Vaginalschleimhaut zu beziehen, indessen mögen dieselben ihres topographischen Verhaltens wegen, welches sie in innige Berührung mit der Scheide bringt, an dieser Stelle insgesamt abgehandelt werden.

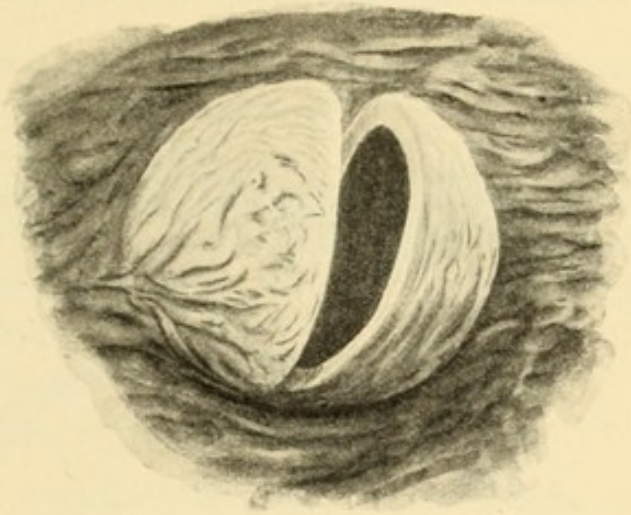


Fig. 181. Cyste der Vagina durch einen Schnitt eröffnet.

Die Cystenbildungen der Vagina sind kein besonders seltenes Vorkommnis, Neugebauer (33), welcher aus eigener Beobachtung nicht weniger als 36 Fälle mitteilt, rechnet auf 600 Frauen einen Fall von Vaginalcyste.

Die meisten dieser Cysten haben eine nur geringe Grösse und vergrössern sich äusserst langsam. Meist sind die nur erbsen- bis haselnussgross, selten erreichen sie Kindskopfgrösse.

Sie liegen in der Vaginalwand unter dem Epithel und buchten das letztere gegen das Scheidenlumen halbkugelig vor (Fig. 181). Prädilektionsstelle ist die seitliche und vordere Wand, doch sind Cysten der hinteren Wand nicht selten.

Während die kleineren Cysten sich nicht weiter als bis ins paravaginale Bindegewebe hinein verfolgen lassen, reichen die grossen stets nach oben neben dem Uterus und liegen dann zum Teil schon im parametranen Bindegewebe.

Auch multiples Auftreten ist beobachtet worden, bisweilen liegen die Cysten dann in einer Reihe nach der Richtung der Längsaxe der Scheide geordnet (Neugebauer Fall 13, 21, 24).

Die Konsistenz ist eine mehr oder weniger prall elastische, die verdünnte nach dem Scheidenlumen gerichtete Oberfläche lässt den Inhalt bläulich durchscheinen.

Nur in selteneren Fällen sitzen die Cysten der Scheidenwand gestielt polypös auf.

Der Inhalt der Cysten ist, wenn rein, gewöhnlich dünnflüssig klar, mehr oder weniger glasig schleimig.

Beimischung von verfetteten Epithelien verleiht dem Inhalt eine gelbliche, lehmartige Beschaffenheit, Blutbestandteile geben ihm eine chokoladenartige Farbe. An geformten Elementen ist der Inhalt meist sehr arm, doch findet man bisweilen in demselben Körnchenkugeln, Cholestearinkrystalle, ja selbst Steinbildung ist in den Cysten gesehen worden (Cheron [9]).

Die meisten Cysten sind einfach, enthalten nur einen Hohlraum, auch lassen sich auf ihrer Innenwandung keine Reste ehemaliger Zwischensepta erkennen. In anderen Fällen aber sind mehrere dicht nebeneinander gelegene Hohlräume gefunden worden.

In dem Fall von Takahasi (53) wurde die Cyste durch ein aus elastischen Fasern bestehendes Septum in zwei Hälften geteilt. Auch in Muscatellos (32) Fall war die Cyste zweikammerig. Im 26. von Neugebauer mitgeteilten Fall sass eine gänseeigrosse Cyste in der vorderen Scheidenwand, eine zweite kleine Cyste im rechten Scheidengewölbe, eine dritte im linken, letztere bestand aus zwei kleinen, innig miteinander verlöteten, aber nicht miteinander kommunizierenden Hohlräumen. Gestalt wie Rosenkranzkugeln nebeneinander.

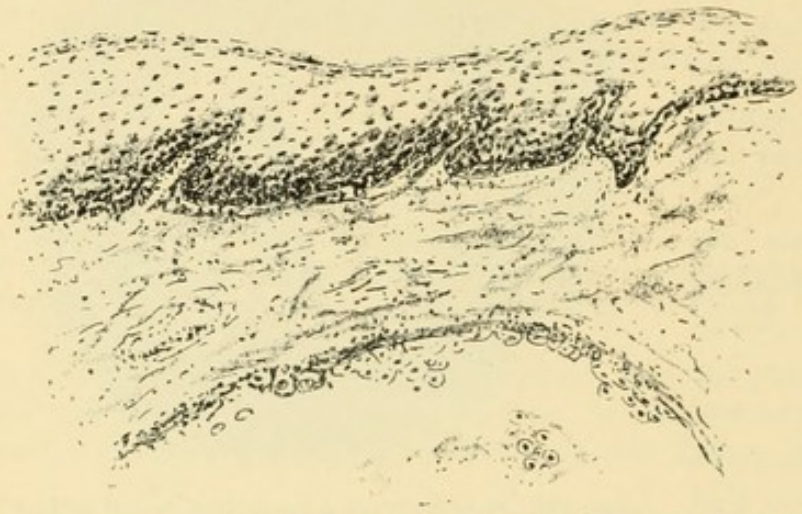


Fig. 182. Schnitt durch die Wand einer Vaginalcyste. Oben Scheidenepithel, unten die epitheliale Auskleidung der Cyste.

Sehr viel seltener sind multilokuläre Cysten, welche in ihrem Bau an die Kystome des Ovariums erinnern (Kleinwächter [26], Kaltenbach [24]). Bei Poupinel (43) bestand der Tumor aus 15 kleineren Cysten.

Im übrigen entspricht der Innenraum der Cysten in der Regel der Gestalt einer Hohlkugel, jedoch macht namentlich Neugebauer darauf aufmerksam, dass bei einigermassen grösseren Cysten sich meist eine trichterförmige Verlängerung nach oben hin verfolgen lasse.

Die grösste Verschiedenheit weisen die Vaginalcysten bezüglich des mikroskopischen Verhaltens ihrer Wandungen auf. Die Hauptmasse der Wandung, welche bisweilen keine geringe Dicke hat, besteht aus Bindegewebe, sehr gewöhnlich sind auch glatte Muskelfasern in grösserer oder geringerer Menge mit eingeflochten. Muscatello (32) konnte sogar zwei Schichten, eine längs und eine quer verlaufende beobachten.

Noch mehr Differenzen ergeben sich bei der Untersuchung der Auskleidung der Innenfläche.

In den meisten Fällen dürfte sich irgend eine Epithelart als Auskleidung nachweisen lassen. Freilich ist das Epithel nicht an allen Stellen mehr erhalten, und es bedarf immer einer genaueren Nachforschung an verschiedenen der Cystenwand entnommenen Gewebesteilen, wenn man behaupten will, dass es sich um eine wirklich epithellose Cyste handelt.

Das Epithel ist entweder ein einschichtiges cylindrisches und kann in solchen Fällen auch flimmernd sein (Kümmel [28]). Bisweilen senkt sich das Epithel drüsen- und kryptenartig noch in die bindegewebige Wandung hinein und erzeugt so einen oft geradezu acinösen und adenomatösen Bau des Tumors. In einem Fall von Kümmel war sogar ein Ausführungsgang nach der Vagina hin zu erkennen.

In anderen Fällen ist das Epithel zwar cylindrisch, aber mehrschichtig und zeigt dann oft eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Übergangsepithel der Harnwege.

Endlich kommen auch Fälle vor, in denen das Epithel ein gewöhnlich plattes, mehrfach geschichtetes ist.

Es können sich sämtliche dieser aufgeführten Epithelarten in einer Cyste an verschiedenen Stellen der Wandung vorfinden.

Seltener sind diejenigen Scheidencysten, in denen sich kein Epithel, wohl aber ein endothelartiger Zellbelag konstatieren lässt. Endlich giebt es Fälle, in denen auch bei eifrigem Suchen an verschiedenen Stellen der Cysteninnenfläche weder ein epithelialer noch ein endothelialer Überzug nachgewiesen werden kann.

Histogenese der Scheidencysten.

In Anbetracht des Umstandes, dass die Auskleidung der Innenfläche der Vaginalcysten ein so verschiedenes histologisches Verhalten aufweist, liegt die Vermutung nahe, dass die anatomisch verschieden gebauten Cysten auch genetisch nicht gleichwertig sein dürften. Und in der That muss man verschiedenen in der Wand der Scheide sich vorfindenden Organen und Gewebsteilen die Fähigkeit, Scheidencysten zu erzeugen, zuerkennen.

Die meisten Vaginalcysten sind genetisch auf eine pseudohermaphroditische Persistenz des beim weiblichen Individuum zum Untergang bestimmten Ausführungsgang des Wolffschen Körpers, des sogen. Gartnerschen Kanals zurückzuführen. Die Vermutung, dass die Scheidencysten von den Überresten des Wolffschen Ganges abstammen könnten, ist zuerst von G. Veit ausgesprochen worden und hat in der Folge von zahlreichen Autoren Bestätigung gefunden.

Der Gartnersche Kanal lässt sich beim menschlichen Weibe allerdings meist nur bis in die Gegend des Scheidengewölbes verfolgen, doch liegen vereinzelte Beobachtungen vor, welche bezeugen, dass ähnlich wie bei manchen Tieren dieser Kanal in der seitlichen und vorderen Vaginalwand mit streckenweisen Unterbrechungen bis in die Gegend der Urethralmündung zu erkennen ist. Der Kanal ist mit Cylinderepithel ausgekleidet und besitzt eine ziemlich

starke Muskelschicht. Man wird dementsprechend diejenigen Scheidencysten auf den Gartnerschen Gang zurückführen können, welche an der vorderen und seitlichen Vaginalwand gelegen, mit Cylinderepithel ausgekleidet sind und in der Wandung glatte Muskelfasern enthalten. Manche Umstände können dann weiter noch für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme sprechen. Erstens die Gestalt der Cyste. Ist dieselbe nicht genau sphärisch, sondern in der Längsaxe der Scheide cylindrisch oder besitzt sie einen trichterförmigen Ansatz nach oben hin, so legt dieser Befund schon die Vermutung nahe, dass es sich um die partielle Ektasie eines cylindrischen Schlauches handelt. Auch das erwähnte, bisweilen zu beobachtende rosenkranzartige Nebeneinanderliegen mehrerer Cysten kann für diese Genese sprechen, obwohl hier auch Lymphangiectasien in Betracht zu ziehen wären.

Sehr charakteristisch für die Entstehung aus dem Gartnerschen Kanal ist aber auch oft die Lage der Cysten. So konnte J. Veit (58) eine grosse Vaginalcyste beschreiben, welche bis hoch hinauf in das Parametrium bis in die Gegend des Parovarium zu verfolgen war. Ob die multilokulären, nach Art eines Ovarialkystoms gebauten Cysten als parovariale Kystome zu deuten sind, muss noch als offene Frage gelten.

In zweiter Linie kommen für die Genese der Vaginalcysten die von v. Preuschen (44) zuerst nachgewiesenen Scheidendrüsen in Betracht. Auf ihren Ursprung müssen vor allen diejenigen Cysten zurückgeführt werden, welche mit Cylinderepithel bekleidet, nicht an der seitlichen oder vorderen Wand gelegen sind, und namentlich diejenigen, welche neben dem einfach-cylindrischen auch mehrfach geschichtetes cylindrisches und plattes Epithel tragen. Aus den Drüsen bilden sich die Cysten nach v. Preuschen durch Retention ihres Inhaltes und sie können dann entweder mit Plattenepithel oder mit cylindrischem Flimmerepithel, oder mit gemischtem Epithel ausgekleidet sein, je nachdem dieselben vom oberen kolbigen Teil oder von den röhrenförmigen Anhängen oder von beiden Teilen zugleich ausgehen.

Diese beiden Entstehungsweisen dürften diejenigen sein, welche die überwiegende Mehrheit der epithelführenden Vaginalcysten am ungezwungensten erklären.

Es ist aber die Möglichkeit nicht ausser acht zu lassen, dass auch auf andere Weisen Cystenbildungen in der Scheide entstehen können. So ist es denkbar, dass zwei benachbarte Schleimhautfalten der Vagina miteinander verkleben und verwachsen. Durch Ansammlung seröser Flüssigkeit kommt es dann zu einer cystischen Dilatation des kleinen Hohlraumes. Hat die Verwachsung im embryonalen Leben zu einer Zeit stattgefunden, wo die Scheide noch mit cylindrischem Epithel ausgekleidet ist, so können auf diese Weise auch Cylinderepithelcysten entstehen ebenso gut wie Plattenepithelcysten, wenn die Verwachsung in einer späteren Entwickelungsepoche vor sich ging.

Ferner können epithelführende Vaginalcysten wohl auch auf den Müllerschen Gang zurückgeführt werden (Freund [17]). Allerdings wird man

diese Eventualität immer nur dann berücksichtigen dürfen, wenn Anzeichen vorhanden sind, dass die reguläre Verschmelzung der Müllerschen Gänge zum unparigen Genitalkanal unvollkommen zustande gekommen ist. Dann ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass von den Resten eines rudimentär entwickelten Ganges cystische Bildungen ausgehen. Einen schönen Fall dieser Art hat Kleinwächter (26) beschrieben. Es war Uterus bicornis vorhanden. Die entwickelte Scheide gehörte dem rudimentären Uterushorn an, aus der anderen war eine Cyste geworden.

Bezüglich der epithellosen Cysten ist es schwieriger, genetische Angaben zu machen. Wo eine Endothelauskleidung nachweisbar ist, kann man an Lymphangiektasien denken, fehlt auch diese, so ist immer noch die Möglichkeit zu erwägen, ob es sich nicht doch im Grunde um eine epitheliale Cyste handelt, deren Epithel jedoch verloren gegangen ist.

Indessen ist es nicht als ausgeschlossen zu betrachten, dass auch aus einem Hygrom des Bindegewebes, aus Ödemen und Extravasaten desselben cystische Hohlräume entstehen können. Thorn (54) will die meisten epithellosen, tiefer gelegenen Cysten der Vaginalwandungen auf eine traumatische Genese zurückführen.

b) Hymenalcysten.

Auch im Gewebe des Hymens kommen Cystchen vor, welche meist nicht mehr als einige Millimeter im Durchmesser haben. In der Regel sitzen diese kleinen Gebilde, einfach oder zu mehreren auf der vorderen (vestibularen) Fläche, bisweilen auch nahe dem freien Rande des Hymens. Die meisten sind angeboren, manche kommen aber erst bei Erwachsenen zur Beobachtung.

Mikroskopisch erweist sich ihre innere Auskleidung gewöhnlich als aus mehrfach geschichtetem Plattenepithel, seltener aus Cylinderepithel bestehend. Nur Piering (41) fand einen Endothelbelag. Der Inhalt der Cysten besteht meist aus einem mehr oder weniger dünnen Brei, dessen feste Bestandteile Detritusmassen und Epithelzellen aufweisen.

Genetisch dürfte die Mehrzahl dieser kleinen Cysten als Retentionscysten von drüsigen Organen, die sich, wie Klein (25) gefunden hat, auf der äusseren Fläche des Hymens nicht selten finden, aufzufassen sein.

Döderlein (12) glaubt, dass auch infolge von Verwachsung von Schleimhautfalten abgeschlossene Hohlräume entstehen können, die sich nachträglich mit serösem Transsudat anfüllen.

Ähnlich leitet Schäffer (51) die Genese dieser Cysten ab. Nach ihm entsteht bekanntlich der Hymen aus zwei miteinander verschmelzenden Lamellen. Sowohl auf der vestibularen als auf der vaginalen Fläche des Hymens

finden sich feine Fältchen und Blättchen, welche bei gegenseitiger Verwachsung Cysten erzeugen können.

Die Gartnerschen Kanäle auch für die Entstehung der Hymenalcysten heranzuziehen, wie dies neuerdings Klein versucht, scheint uns vorläufig nicht erforderlich und dazu bedenklich, da nach unseren heutigen Anschauungen die Ausmündungsstelle derselben nicht in der Umgebung des Hymens zu suchen ist.

B. Myome und Fibrome der Vagina.

Litteratur.

1) Bäcker, Fibromyoma vaginae. Ref. Frommel, Jahresber. 1893, p. 182.
2) Cleveland, A fibroid of the anterior vaginal wall. New-York obst. Soc. 1893, p. 54.
3) Condamin, Note sur une observation de fibrome juxta-urethral du vagin. Archiv provinc. de chir., Bd. 3, p. 569.
4) da Costa, Grosses Fibroid der vorderen Vaginalwand. Med. News 1895.
5) Elischer, Dattelgrosses Fibromyom im linken Scheidengewölbe. Ref. Frommel, Jahresber. 1892, p. 623.
6) Geuer, Demonstration eines Scheidenfibroms. Geb. Ges. zu Köln. Centralbl. f. Gyn. 1894, No. 16.
7) Hasenbalg, Zwei seltene Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 52.
8) Hofmokl, Entfernung eines kindskopfgrossen Fibromyoms der vorderen Vaginalwand durch elastische Ligatur. Wien. med. Pr. 1891, p. 1229.
9) Hume, Myoma of the vagina. Lancet 1895, p. 988.
10) Klien, Die soliden primären Geschwülste der Scheide. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 564.
11) Olenin, Multiple Myome der Vagina. Ref. Frommel, Jahresber. 1891, p. 788.
12) Oliver, Tumors of the vagina. Edinb. med. J. 1897, June.
13) Schramm, Fibromyom der vorderen Scheidenwand. Centralbl. f. Gyn. 1895, No. 11.
14) Strassmann, Zur Kenntnis der Neubildungen der Scheide. Centralbl. f. Gyn. 1891, No. 41.
15) Stumpf, Myofibrom der Vagina mit beginnender Verjauchung. Münch. med. Wochenschr. 1890, p. 694.
16) Wernitz, Zur Kasuistik der Geschwülste der Vagina und Vulva. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 632.

Die Fibromyome der Vagina sind im Vergleich zu den gleichartigen Geschwülsten des Uterus verhältnismässig seltene Vorkommnisse.

Sie bilden rundliche, selten über apfelgrosse Tumoren, die der Vaginalwand entweder breitbasig aufsitzen oder seltener mit einem dicken derben Stiel von derselben entspringen. Die Oberfläche, welche meist intaktes Epithel trägt, ist entweder glatt oder in manchen Fällen auch gelappt. Die Kon-

sistenz ist wie diejenige der Uterusmyome hart, kann aber durch ödematöse Durchtränkung und durch Bildung von Lymphangiektasien auch eine weiche, fluktuierende werden.

Sekundäre Veränderungen können natürlich auch hier die verschiedensten Wirkungen auf das äussere Verhalten der Geschwulst ausüben.

Als Ausgangspunkt der Geschwulst ist der fibromuskuläre Bestandteil der Vaginalwand anzusprechen. In demselben liegen sie eingebettet wie die Myome des Uterus, oft mit einer deutlichen bindegewebigen Kapsel gegen das übrige Gewebe getrennt, bisweilen aber auch diffus in dasselbe übergehend.

Auffallend ist, dass die vordere Vaginalwand viel häufiger der Ausgangspunkt dieser Tumoren ist, als die hintere.

Multiples Auftreten ist bei den Vaginalmyomen entschieden selten. Olenin (11) sah einen Fall, bei welchem die Vagina nicht weniger als 16 mikroskopisch als solche festgestellte Myome barg. Einzelne waren gestielt, andere sassen breitbasig auf, die Oberfläche war zum Teil gelappt.

Erreichen diese Geschwülste eine bedeutendere Grösse, so dehnen sie zunächst das Vaginallumen stark aus und kommen schliesslich in der Vulva zum Vorschein.

Mikroskopisch bestehen die Geschwülste zumeist aus derbem faserigem Bindegewebe, dessen Züge sich in ähnlicher Weise wie bei den entsprechenden Geschwülsten des Uterus vielfach untereinander verflechten. Glatte Muskulatur ist meist nur spärlich vertreten.

Die Fälle, in denen quer gestreifte Muskelfasern gefunden worden sind, dürften mehr in die Klasse der Sarkome zu rechnen sein.

C. Carcinome der Vagina.

a) Primäre Carcinome.

Litteratur.

1) Franke, Mikroskopische Untersuchungen über maligne Tumoren der Vulva und Vagina, mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. Diss. inaug., Berlin 1898.
2) Hegar, Operative Gyn., 3. Aufl., p. 783.
3) Kaltenbach, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.
4) Kraft, Carcinom der hinteren Scheidenwand. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1893, No. 917.
5) Lange, Über einen Fall von primärem multiplem Vaginalcarcinom. Diss. inaug., Kiel 1896.
6) Linke, Zwei Fälle von primärem Carcinom der prolabierten Vagina. Diss. inaug., Jena 1895.
7) Mackenrodt, Primäres Carcinom der hinteren Scheidenwand. Centralbl. f. Gyn. 1892.
8) Meyer, Arthur, Zur Ätiologie des Scheidenkrebses. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 22, p. 179.

9) Odebrecht, Ein primäres Scheidencarcinom bei einem 28jährigen Mädchen. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 300.
10) Oliver, Two cases of primary epithelioma of the vagina with infection of the inguinal glands. Lancet 1894, p. 257.
11) Derselbe, Cancer of the vagina at the age of 26. Liverpool med. ch. J. 1891.
12) Olshausen, Über Exstirpation der Vagina. Centralbl. f. Gyn. 1895, No. 1.
13) v. Schmidt, Ein Fall von Carcinoma vaginae cum prolapsu. Hygiea. Bd. 57, p. 555.
14) Schmidt, Zur Kasuistik des primären Carcinoms der Vagina und der Vulva. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 36.
15) Torggler, Drei Fälle von primärem Scheidencarcinom. Bericht der geb.-gyn. Klinik in Innsbruck 1888.
16) Veit, Demonstration einer Scheide mit grossem carcinomatösem Geschwür. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 316.
17) v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten.
18) Zipold, Zum primären Krebs der Vagina. Münch. med. Wochenschr. 1889, p. 89, 110.

Das Carcinom der Scheide ist keine häufige Erkrankung. Gurlt beobachtete unter 59 600 Patientinnen 114 primäre Vaginalcarcinome, also in 0,19%. Schwarz sah unter 35 807 Patientinnen 84 primäre Carcinome der Scheide, also in 0,24% der Fälle.

Das Vaginalcarcinom ist meist eine Erkrankung des höheren Lebensalters, doch liegen auch Berichte über Vorkommen desselben in den zwanziger Jahren vor (Odebrecht [9], Oliver [11]). Wir selbst sahen ein ausgedehntes Carcinom der vorderen und hinteren Vaginalwand bei einer 28jährigen Frau, dessen erste Symptome, Kreuzschmerzen, Blutungen, bis auf das 25. Lebensjahr zurückzuverfolgen waren.

Im übrigen ist auch bezüglich des Vaginalcarcinoms unsere Kenntnis der Entstehungsursachen so dürftig wie anderwärts. In manchen Fällen war es auffallend, dass sich das Carcinom an derjenigen Stelle entwickelt hatte, an welcher ein Scheidenpessar längere Zeit hindurch die Vaginalwandungen gedrückt hatte. Ein besonders schöner Fall dieser Art ist von Schmidt (14) beschrieben worden. Genau da, wo ein durch fünfviertel Jahre lang permanent getragener Mayerscher Ring der Scheidenwand angelegen hatte, war ein flacher kleinlappiger Tumor an der seitlichen Vaginalwand entstanden, auf dessen Oberfläche man die Druckwirkung des Ringes in Gestalt einer flachen Rinne erkennen konnte. Ähnlich sind die Fälle, welche Hegar (2), Kaltenbach (3) und Meyer (8) beschrieben haben. Wir selbst sahen ein Vaginalcarcinom bei einer 75jährigen Frau, welche wegen Vorfalls durch zwölf Jahre ununterbrochen ein Pessar getragen hatte. Wenn man bedenkt, wie stark die Einwirkung eines lange liegenden Pessars auf die Scheidenwandungen sich bemerkbar macht, durch Erosionsbildung, durch wuchernde Granulationen, so kann man es verstehen, dass auch das Epithel eine auf die Carcinomentwickelung gerichtete Reizwirkung erfährt.

Bei dem häufigen Vorkommen von Scheidenprolapsen muss es auffallen, dass gerade hier, wo doch die Schleimhaut noch mehr allerhand Insulten ausgesetzt ist, Carcinomentwickelung selten beobachtet worden ist. Den

wenigen publicierten Fällen (v. Schmidt [13], Linke [6], Zipold [18]), kann ich einen in der Universitätsfrauenklinik zu Berlin operierten Fall hinzufügen, siehe Fig. 183.

Der Lieblingssitz der Carcinomentwickelung ist die hintere Vaginalwandung und zwar der obere Teil derselben. Oft trennt nur eine $^1/_2$ cm breite Brücke normaler Scheidenschleimhaut die Neubildung von der Portio vaginalis. Da nun einerseits das Carcinom der Scheide die Neigung besitzt, auf die Portio überzugreifen, andererseits das Portiocarcinom häufig sich auf die Vaginalwandungen ausdehnt, so ist es



Fig. 183. Carcinom auf der invertierten Vaginalwand eines grossen Prolapses.

nicht in allen Fällen von vorgeschrittener Erkrankung möglich, zu bestimmen, von welchem Teil die Neubildung ausgegangen ist.

Makroskopisch präsentiert sich das Carcinom der Vagina in den meisten Fällen als eine circumskripte, markstück- bis handtellergrosse, ulcerierte Verdickung der Scheidenwand. Die Ränder sind scharf umschrieben, in glatten Bogenlinien verlaufend, selten unregelmässig ausgezackt, aber steil aus der normalen Umgebung aufsteigend und oft pilzhutartig umgeworfen. Der Geschwürsgrund ist zerklüftet, von tiefen Furchen in kleine Felder zerteilt, und auf den letzteren erkennt man an Stellen, welche noch keine starke gangränöse Veränderung aufweisen, häufig feine papilläre Excrescenzen oder kleine rundliche Erhabenheiten.

In der Umgebung der eigentlichen Neubildung ist die Scheidenschleimhaut meist im Zustand einer katarrhalischen Entzündung, erodiert, leicht blutend, und von dem stets herabrinnenden Sekret maceriert. Bisweilen erkennt man aber im Gegenteil gerade in der unmittelbaren Nachbarschaft des Carcinoms eine Verdickung des Vaginalepithels, welche sich durch einen eigentümlichen, asbestartigen Glanz kundgiebt. Es handelt sich dabei offenbar um eine Vorstufe der Carcinomentwickelung.

In vereinzelten Fällen sind auch multiple Carcinomknoten im Scheidenrohr gefunden worden. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass es sich dabei nicht um eine gleichzeitige Entstehung von Carcinom an verschiedenen Stellen, vielmehr um eine Metastasenbildung von einem Primärherd ausgehend handelt. Bei der macerierenden Wirkung, welche das von der Neubildung gelieferte Sekret auf die Vaginalschleimhaut ausübt, kommt es zur Entstehung von Erosionen, auf welchen herabgeschwemmte Carcinomkeime sich festsetzen können.

Wie fast stets beim Carcinom, welches sich auf freier Oberfläche entwickelt, geht der Zerfall der neugebildeten Massen so rasch vorwärts, dass es zu einer eigentlichen Geschwulst im engeren Sinne nicht kommt, doch kann unter Umständen, bei reichlicher Gefässneubildung, der Tumor als halbkugelige, bis faustgrosse Masse in das Lumen der Vagina vorspringen.

In einer anderen Reihe von Fällen entwickelt sich das Carcinom in infiltrierender Weise so in die Vaginalwand hinein, dass es in das Lumen selbst nicht im geringsten vorspringt, dafür aber um die ganze Peripherie der Scheide herumwachsend, die letztere oder doch wenigstens einen Abschnitt derselben in ein starres Rohr verwandelt. Veit (16) demonstrierte vor kurzem ein solch ringförmiges Carcinom, welches bei starker Chlorzinkätzung mitsamt der Vaginalwand dissecierend ausgestossen worden war.

Die Verbreitung des Vaginalcarcinoms ist nicht nur nach der Fläche hin eine rasche, so dass bald umfangreiche Bezirke der Scheidenwand ergriffen werden, auch das Tiefenwachstum ist ein ausserordentlich rapides. Beim Uteruscarcinom, namentlich bei demjenigen des Corpus uteri, leistet die derbe Muskelschicht der Wandung dem Vordringen der Neubildung immer einen gewissen Widerstand, beim Scheidencarcinom dagegen greift die Veränderung um so schneller in die Tiefe, als die Muskulatur der Vaginalwand nur ein sehr lockeres Gefüge besitzt. So gelangt das Carcinom bald in das paravaginale Bindegewebe, infiltriert die Parametrien und wird auf dem Wege der Lymphbahnen nach den retroperitonealen Drüsen verschleppt. Nur wenn auch die unteren Abschnitte der Vagina ergriffen sind, werden auch die Lymphdrüsen der Regio inguinalis metastatisch erkranken. Nicht selten bricht das Scheidencarcinom durch die Rectalwand hindurch und verbreitet sich auf der Schleimhaut des Mastdarms weiter.

Mikroskopisch bietet das Vaginalcarcinom nicht viel Interessantes. Stets lässt sich mit Leichtigkeit konstatieren, dass die Neubildung vom Plattenepithel ihren Ausgang nimmt. Man erkennt an geeigneten Präparaten, wie die Zapfen zwischen den Bindegewebspapillen sich verbreitern und verlängern und in die Tiefe wachsen, indem sie daselbst neue Epithelnester erzeugen. Die Zellen der Neubildung behalten lange die Form der Plattenepithelien bei und auch die Verhornungsprozesse im Centrum der Krebsnester charakterisieren das Carcinom als Cancroid, Hornkrebs (Fig. 184). Bezüglich der genaueren Histologie können wir auf die Ausführungen verweisen, welche wir bei der Besprechung des Uteruscarcinoms gegeben haben.

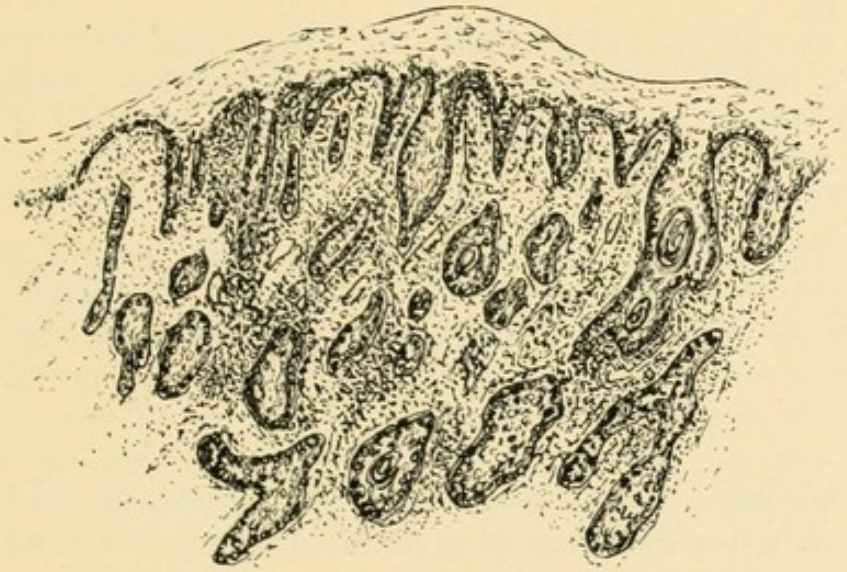


Fig. 184. Carcinoma vaginae mit intaktem Oberflächenepithel.

Die oben genannten Epithelverdickungen in der unmittelbaren Nachbarschaft des Carcinoms zeigen sich im mikroskopischen Bild ganz ähnlich wie die oberflächlichsten Schichten eines nicht ulcerierten Carcinoms, es fehlt aber die atypische Reproduktion der Epithelnester in der Tiefe. Ohne scharfe Grenze geht diese Zone der präliminaren Carcinombildung in die eigentliche Neubildung über.

b) Sekundäre Carcinome und Syncytiome.

Litteratur.

1) v. Eiselsberg, Exstirpation des Rectums und der Vagina wegen Carcinom. Geb.-gyn. Ges. in Wien 1889.
2) Fischer, Zur Entstehung des sekundären Scheidenkrebses bei primärem Uteruskrebs. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, p. 185.
3) Kaltenbach, Erfahrungen über Totalexstirpation des Uterus. Berl. klin. Wochenschr. 1889, No. 18 u. 19.
4) Lauenstein, Zur operativen Behandlung des primären Scheidencarcinoms. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 41.

5) Lebensbaum, Krebs der Vagina sekundär durch Autoimplantation im Anschluss an Corpuscarcinom entstanden. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 112.
6) Wahn, Über einen Fall von primärem Carcinom des Corpus uteri mit sekundärem Carcinom der Vagina. Tübingen 1891.

Syncytiome.

7) Aczel, Über einen Fall von deciduáler Geschwulst. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 413.
8) Freund, H. W., Über bösartige Tumoren der Chorionzotten. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 161.
9) Gebhard, Über das sogen. Syncytioma malignum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 37, p. 480.
10) Götze, Über die Tumoren der Eihäute. Diss. inaug., Halle 1895.
11) Lönberg und Mannheimer, Zur Kasuistik der bösartigen serotinalen Uterusgeschwülste. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 474.
12) Netzel, Fall of lifmoderkräfta. Hygiea, Bd. 34, p. 173.
13) Neumann, Beiträge zur Lehre vom malignen Deciduom. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 387.
14) Pestalozza, Sul narcoma deciduo-cellulare. Soc. italian. di Ost. e Gin. 1895.
15) Resinelli, Del sarcoma deciduo-cellulare. Ann. di ost. e gin. 1895.
16) Schauta, Ein Fall von Sarcoma deciduo-cellulare. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 248.

Als sekundäre Erkrankung kommt das Vaginalcarcinom viel häufiger vor.

Es handelt sich dabei entweder um Metastasen per continuitatem oder um Impfmetastasen.

Schon bei der Besprechung des Portiocarcinoms haben wir gesehen, dass dieses grosse Neigung hat, auf die Vagina überzugreifen. So können sich im Anschluss an einen Blumenkohl der Portio papilläre Neubildungen auch auf der Vaginalschleimhaut entwickeln oder bei den stark zerfallenden Formen des Carcinoms bilden oft die carcinomatösen Ulcerationen mit den Resten des unversehrten Cervix eine grosse Höhle, in welchen von einer Portio nichts mehr vorhanden ist.

Auch Cervixcarcinome können auf die Vagina übergreifen. Seltener geschieht dies bei den Schleimhautkrebsen als vielmehr bei den tief gelegenen centralen Knoten, welche im paracervicalen und paravaginalen Gewebe abwärts wachsend, schliesslich unter dem Scheidenepithel zum Vorschein kommen und dieses durchbrechen. Dann entsteht eine grosse Höhle, welche vom Scheidengewölbe zunächst in der Cervixwand emporreicht und weiter oben, falls der Knoten auch nach dem Cervicalkanal durchgebrochen ist, mit der Uterushöhle kommunizieren kann.

Seltener wachsen Rectumcarcinome durch das Septum rectovaginale in die Scheide hinein (v. Eiselsberg [11], Lauenstein [4]).

Als Impfmetastasen sind zunächst diejenigen Scheidencarcinome aufzufassen, welche da entstehen, wo ein Portiocarcinom die Scheidenwand berührt. Dieselben unterscheiden sich von den per continuitatem sich aus-

breitenden Carcinomen dadurch, dass sie vom Primärherd durch eine Strecke gesunden Gewebes getrennt sind.

Es kommt aber auch vor, dass höher gelegene Carcinome, die mit der Vaginalwand nicht in direkte Berührung kommen, Metastasen in der Scheide erzeugen, die man ungezwungen kaum anders erklären kann, als durch die Annahme, dass Keime des Primärtumors vom herabfliessenden Sekret fortgeschwemmt werden und sich auf einer erodierten Stelle der Vaginalschleimhaut festsetzen (Kaltenbach [3], Fischer [2], Wahn [6]). Selbst Ovarialcarcinome können in der Vagina Impfmetastasen erzeugen.

Es versteht sich von selbst, dass alle sekundären Carcinome der Scheide den mikroskopischen Bau des Primärtumors nachahmen. Findet man z. B. in der Vagina einen Knoten, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein malignes Adenom oder Adenocarcinom herausstellt, so wird man im Interesse der Patientin gut thun, nach dem Primärherd im Corpus uteri zu fahnden.

Es mag hier die Stelle sein, auch noch einer anderen Geschwulstart zu gedenken, welche mit besonderer Vorliebe Metastasen in der Vagina zu machen pflegt, des sogen. Syncytioma malignum. Es ist bis jetzt schon in einer ganzen Reihe von Fällen dieser interessanten Geschwulst die Beobachtung gemacht worden, dass Tumoren in der Scheide sich entwickelt haben, und man wird in jedem Fall von Scheidentumor, der nicht unter allen Umständen seinem Wesen nach vollkommen klar ist, durch die mikroskopische Untersuchung zu prüfen haben, ob es sich nicht um eine Geschwulst dieser Art handelt.

Es mag zweifelhaft sein, ob hier immer reine Impfmetastasen vorliegen. Von der Hand zu weisen ist diese Entstehungsmöglichkeit jedenfalls nicht, es bleibt aber doch zu bedenken, ob nicht eine Geschwulst, welche ihren Ausgang von Elementen nimmt, welche nachgewiesenermassen nicht selten in die Gefässe hineinwachsen und embolisch verschleppt werden, ob eine solche Geschwulst nicht auch als embolische Metastase aufgefasst werden muss.

Makroskopisch präsentiert sich das sekundäre Syncytiom der Scheide meist als eine rundliche, nicht ulcerierte Geschwulst, welche, unter dem Epithel liegend, dasselbe in bläulich schwarzem Ton durchschimmert. Auf der Schnittfläche fällt fast in allen Fällen der ausserordentliche Reichtum an hämorrhagischen Herden auf, manchmal besteht der ganze Tumor fast nur aus geronnenem oder erweichtem Blut und lässt kaum feste Gewebsbestandteile erkennen.

Mikroskopisch ist bisweilen trotz eifrigsten Suchens keine Spur irgend einer organisierten Masse zu finden, und gerade diesen negativen Befund möchte ich für charakteristisch erklären; in Carcinommetastasen kommen jedenfalls so ausgedehnte Hämorrhagien nicht leicht vor, allenfalls könnte es sich um eine Sarkommetastase handeln, unter allen Umständen aber erweckt das Vorhandensein zahlreicher Hämorrhagien immer den Verdacht auf ein Syncytiom.

Leichter wird natürlich die Diagnose, wenn Tumorbestandteile erkennbar sind, die charakteristische Zusammensetzung der Geschwulst aus den Elementen des Chorionepithels wird an der Natur derselben keinen Zweifel mehr übriglassen.

D. Sarkome der Vagina.

a) Bei Kindern.

Litteratur.

1) Ahlfeld, Archiv f. Gyn., Bd. 16, p. 135.
2) Babes, Ziemssens, Spec. Path. u. Therap., Bd. 14, p. 475.
3) Bidone, Rabdomiomi primitivi della vagina. Rassegna d'ost. e gin. 1896, Juni. p. 410.
4) Braun, Über die traubenförmigen Sarkome der Vagina und des Uterus. Diss. inaug., Greifswald 1896.
5) Demme, 19. med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhosp. in Bern, p. 15, und Gränicher, Diss. inaug., München 1888.
6) Hauser, Virchow's Archiv, Bd. 88, p. 165.
7) Holländer, Exstirpation des Uterus und der Vagina bei einem 9monatlichen Kinde. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 126.
8) Klien, Die soliden primären Geschwülste der Scheide. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 564.
9) Körner, Diss. inaug., Göttingen 1892.
10) Kolisko, Wiener klin. Wochenschr. 1889, No. 6 u. ff.
11) March, Pathol. Trans. London 1874, p. 178.
12) Pick, Über Sarkome des Uterus und der Vagina im Kindesalter und das primäre Scheidencarcinom der Erwachsenen. Arch. f. Gyn., Bd. 46, p. 191.
13) Power, Primary sarcoma of the vagina in children. St. Barthol. Hosp. Rep., Bd. 31, p. 121.
14) Sänger, Archiv f. Gyn., Bd. 16, p. 56.
15) Schuchardt, Zweiter Kongress der deutschen Ges. f. Gyn., Halle 1888, und Frick, Virchow's Archiv, Bd. 117, p. 248.
16) Schustler, Wiener klin. Wochenschr. 1888, No. 6 u. 9.
17) Soltmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F., Bd. 16, p. 418.
18) Steinthal, Virchow's Archiv, Bd. 111, p. 449.

Das Sarkom des Kindesalters ist nicht allein klinisch gekennzeichnet durch den Umstand, dass es in seinem Auftreten an eine bestimmte Lebensepoche gebunden ist, auch pathologisch-anatomisch unterscheidet es sich in wesentlichen Punkten von dem Sarkom, welches bei Erwachsenen in die Erscheinung tritt.

Ob die Geschwulst stets eine angeborene ist, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, da dieselbe meist erst zur Beobachtung gelangt, wenn sie längere Zeit bestanden hat. Vielleicht kann die Neubildung jahrelang als

unbedeutende Excrescenz stabil, ohne Erscheinungen zu verursachen, in der Scheide vegetieren und dann plötzlich aus irgend einem uns unbekannten Anlass ihr deletäres Wachstum beginnen.

Die Zeit des rapiden Wachstums fällt gewöhnlich in die ersten drei Lebensjahre; ob der von Ahlfeld (1) publicierte Fall, der ein 15jähriges Mädchen betraf, hierher zu rechnen ist, muss fraglich erscheinen.

Dass die Geschwulst angeboren sein kann, beweist der Fall Demme-Gränicher (5), hier war schon bei der Geburt eine erbengrosse Geschwulst zwischen den kleinen Labien bemerkbar. Anfangs wuchs dieselbe langsam, so dass sie $5^1/_2$ Jahre brauchte, bis sie die Grösse eines Pfirsichkernes erreichte. Die kleine Patientin erlag ihrem Leiden im siebenten Lebensjahre.

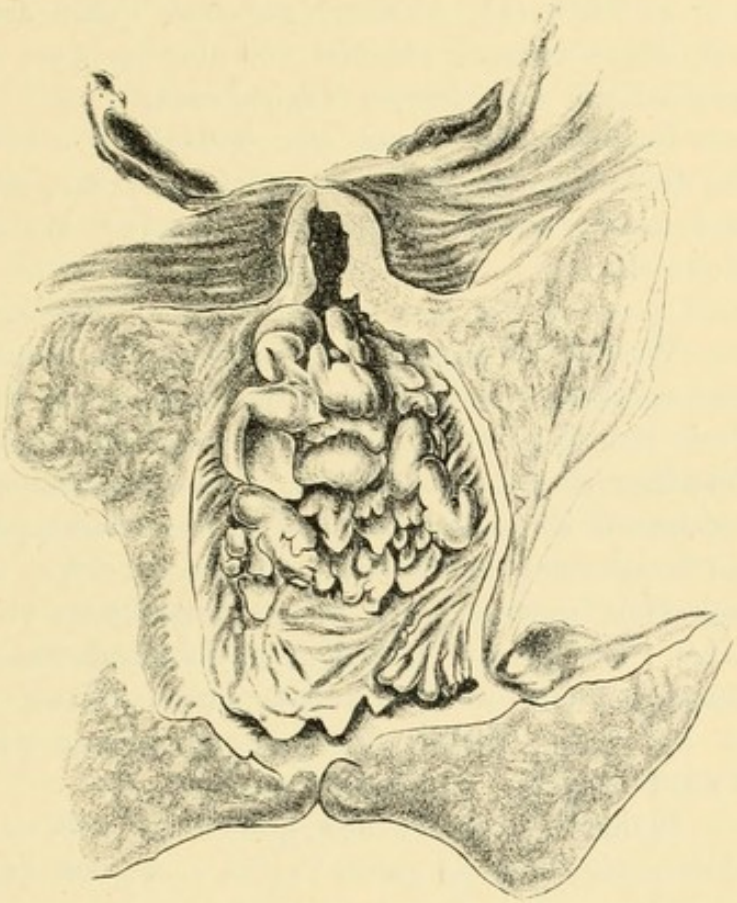


Fig. 185. Traubenförmiges Sarkom der infantilen Vagina (nach Kolisko).

Pathologisch-anatomisch ist das Sarkom des Kindesalters in erster Linie dadurch charakterisiert, dass dasselbe stets zur Bildung eines traubenförmigen Tumors führt. Allerdings, in den Anfangsstadien der Entwickelung, offenbar zu der Zeit, in welcher die Proliferationstendenz noch keine erhebliche ist, hat die Geschwulst eine glatte Oberfläche und kugelige oder halbkugelige Gestalt. Sie sitzt ihrer Unterlage breitbasig auf. Sobald aber das Wachstum beginnt, rapider zuzunehmen, treiben die einzelnen Proliferationscentren die Oberfläche der Geschwulst buckelförmig auf. Die buckelförmigen Erhabenheiten schnüren sich immer mehr von der Umgebung ab und so entsteht ein aus zahllosen einzelnen Komponenten zusammengesetzter Tumor der abenteuerlichsten Gestalt. In diesem Stadium der Entwickelung sitzen einer mehr oder weniger breiten Basis, welche meist derb infiltriert ist, gewaltige traubenförmige, oft büschelartig angeordnete Massen auf. Dieselben zeigen sich entweder als halbkugelige Erhabenheiten oder als langgestielte beerenförmige Gebilde, bisweilen auch nur als weiche, schwammige Wärzchen (Fig. 185).

Die Form der frei-entwickelten Gebilde dieser Art ist meist ovoid, bisweilen etwas platt gedrückt, ihre Farbe gelblichgrün, beerenartig durchscheinend, manchmal infolge hämorrhagischen Inhaltes braunrot. Auf der Oberfläche erkennt man vielfach ein feines zierliches Gefässnetz. Sticht man eine solche Beere an, so entleert sich etwas seröse Flüssigkeit, ohne dass aber die Wandungen vollkommen zusammenfallen.

Als eine besonders auffallende Erscheinung muss es angesehen werden, dass die Geschwulst fast ausnahmslos ihren Ausgangspunkt von der vorderen Vaginalwand nimmt. In den 14 von Pick (12) zusammengestellten Fällen entsprang der Tumor neunmal von der vorderen, zweimal von der rechten, einmal von der linken und zweimal von der hinteren Vaginalwand.

Nachdem der Tumor eine bedeutendere Grösse erreicht hat, dehnt er das Scheidenlumen ausserordentlich stark aus, füllt dasselbe vollkommen aus und kommt als traubig-polypöse Masse in der Vulva zum Vorschein.

Was die Weiterverbreitung des Tumors anlangt, so ist zunächst zu bemerken, dass bald, nachdem das rapide Wachstum begonnen hat, die Basis der Geschwulst sich verbreitert. Gleichzeitig entstehen getrennt von derselben an den benachbarten Stellen warzenförmige sarkomatöse Knötchen, welche zu hahnenkammartigen Geschwulstgruppen konfluieren können. Hat die Geschwulst das Scheidengewölbe erreicht, so macht sie daselbst noch nicht Halt, sondern greift auch auf die Portio über und befällt den Cervicalkanal. Die jauchig zerfallenden Geschwulstmassen können die Uterushöhle infizieren, und wenn die Eitermassen keinen Ausweg haben, so kommt es auf diese Weise schon im kindlichen Alter zur Bildung einer Pyometra.

Während sich in der geschilderten Weise die Geschwulst zunächst flächenartig über die ganze Vagina verbreitet, leistet die derbere Schicht der muskulösen Vaginalwand noch einigen Widerstand. Es dauert aber nicht lange, so wird auch dieser gebrochen und nun macht sich wiederum eine bemerkenswerte Eigentümlichkeit dieses Sarkoms geltend, nämlich die fast in allen Fällen zu Tage tretende Neigung, in das zwischen Blase und Scheide liegende Bindegewebe vorzudringen und die Blasenwand zu durchbrechen. Durch Harnstauung entwickelt sich dann gewöhnlich eine hochgradige Dilatation der Blase.

So häufig sich nun das Sarkom nach der Blase hin entwickelt, so selten wird das Septum recto-vaginale von der Neubildung ergriffen. Bis vor kurzem galt dies Septum für vollkommen immun der Neubildung gegenüber, inzwischen ist aber doch ein Fall bekannt geworden, in welchem das Vordringen auch nach dieser Richtung hin erfolgte (Power [13]).

Entfernte Metastasen sind, obwohl sonst beim Sarkom besonders häufig, gerade hier selten. Meist handelt es sich nur um Metastasen in den Leistendrüsen, einmal (Fall Demme-Gränicher [5]) war auch das Ovarium in einen orangegrossen Tumor verwandelt.

Mikroskopisch zeigt sich das Sarkom nach den Beschreibungen der Autoren zumeist als aus Rund- und Spindelzellen zusammengesetzt. In den traubenförmigen Gebilden findet man entweder nur eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes oder auch wirkliches Schleimgewebe.

Ein Befund aber, der dieser Neubildung auch ein histologisches Interesse verleiht, ist das in manchen Fällen beobachtete Vorkommen von quer gestreiften Muskelzellen.

Kolisko (10) konnte diese Zellen in allen seinen drei Fällen konstatieren und kam deshalb auf die Vermutung, dass gerade das Auftreten von quer gestreifter Muskulatur für das Sarkom im Kindesalter specifisch sei. Er glaubte, dass auch in den anderen, vor den seinigen publicierten Sarkomen derartige Elemente zwar vorhanden, aber übersehen waren. Indessen diese Vermutung hat sich nicht bestätigt. Einmal nämlich sind jene früheren Fälle zum Teil noch einmal nachuntersucht worden, mit negativem Erfolg, und ferner liegen neuerdings eine Reihe guter Beschreibungen vor, welche gerade den Mangel an Muskelzellen hervorheben.

Übrigens ist der Gehalt an Muskelzellen, den die einzelnen betreffenden Fälle aufzuweisen hatten, ein höchst wechselnder, bald machte die Muskulatur einen wesentlichen Bestandteil der Geschwulst aus, so dass man von einem Rhabdomyosarkom zu sprechen berechtigt ist, bald waren nur an einigen kleinen Bezirken diese Elemente nachweisbar.

Eine Erklärung, auf welche Weise diese Zellen in die Geschwulst hineinkommen, vermag heute noch nicht gegeben zu werden.

Knorpelgewebe ist in den Sarkomen der Scheide bis jetzt noch nicht gefunden worden, obwohl solches in den traubenförmigen Sarkomen des Cervix wiederholt gesehen worden ist.

b) Bei Erwachsenen.

Litteratur.

1) Horn, Zur Kenntnis primärer Scheidensarkome bei Erwachsenen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 4, p. 409.
2) Kalustow, Ein Fall von primärem Scheidensarkom. Archiv f. Gyn., Bd. 40, p. 499.
3) Klien, Die soliden Geschwülste der Scheide. Sammelbericht. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, p. 564.
4) Münz, Das primäre Scheidensarkom bei Kindern und Erwachsenen. Der Frauenarzt. 1895.
5) Pavona, Ann. univ. med.-chir., Milano 1887, p. 241.

6) Pick, Über Sarkome des Uterus und der Vagina im Kindesalter und das primäre Scheidensarkom der Erwachsenen. Archiv f. Gyn., Bd. 46, p. 191.
7) v. Rosthorn, Zur Kenntnis des primären Sarkoms der Scheide und der Portio vaginalis. Wiener klin. Wochenschr. 1889, No. 38.
8) Rubeska, Ein Fall von Sarkom der Scheide bei einer Erwachsenen. Centralbl. f. Gyn. 1896, p. 113.
(Im übrigen sei auf die in Veit's Handbuch der Gynäkologie, Bd. 1, p. 360, gegebene vollständige Litteraturzusammenstellung verwiesen.)

Das Sarkom der Scheide bei Erwachsenen unterscheidet sich in wesentlichen Punkten von den im Kindesalter zur Beobachtung kommenden Geschwülsten dieser Art. Freilich, gerade bezüglich des Lebensalters, in welchem

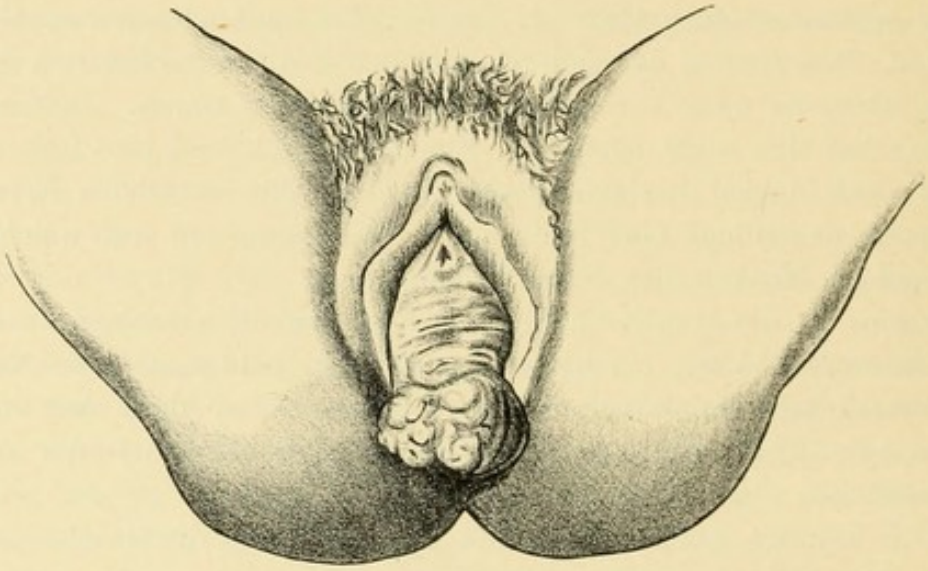


Fig. 186. Sarcoma vaginae bei einer Erwachsenen. Der Tumor ist vor die Vulva prolabiert. (Nach Rubeska.)

dieses Sarkom auftritt, könnte man im Zweifel sein, ob man es mit kindlichen oder erwachsenen Individuen zu thun hat. Es sind eine Reihe von Fällen beschrieben, in denen der Tumor offenbar dem Typus der bei Erwachsenen vorkommenden angehört, in denen aber doch die Trägerin gerade an der Schwelle der zweiten Lebensepoche stand. Indessen kann das Sarkom der Scheide auch bis in das höchste Greisenalter hinaufreichen, und wenn wir aus den publicierten Fällen die Altersgrenzen des Vorkommens dieses Vaginalsarkoms bezeichnen sollen, so bewegen sich dieselben zwischen dem 15. und 82. Lebensjahre.

Makroskopisch tritt das Sarkom der Erwachsenen unter zwei verschiedenen Formen auf, entweder als circumskripte Geschwulst oder als diffuse Infiltration.

Bei der ersten Art präsentiert sich der Tumor meist als rundlicher ziemlicher fester, derber Knoten, der anfangs noch von intakter Schleimhaut,

überzogen ist. Die Oberfläche ist glatt, leicht höckrig, niemals aber papillär oder gelappt, wie beim Sarkom im Kindesalter. Nur selten ziehen diese Geschwülste ihre Basis zu einem Stiel aus, so dass sie als polypöse Tumoren in das Lumen der Scheide oder aus derselben heraus in die Vulva hängen (Fig. 186). Vielfach kapseln sich diese Sarkome durch eine bindegewebige Schicht gegen die Umgebung ab.

In anderen Fällen ist die Konsistenz des Tumors eine weichere, der Letztere zerfällt dementsprechend auch rascher, dann bilden sich weiche, mit zahlreichen hämorrhagischen Herden durchsetzte, eitrig belegte Geschwüre, die bei der leisesten Berührung bluten.

Die zweite Gruppe der bei Erwachsenen beobachteten Sarkome stellen keinen eigentlichen Tumor dar, sondern präsentieren sich in Gestalt einer diffusen Infiltration der Vaginalwand, welche ringförmig die ganze Peripherie der letzteren umfassen kann. Auf diese Weise kommt es auch leicht zu Verengerungen des Scheidenlumens.

Was den Sitz der Primärgeschwulst anlangt, so kommt dieselbe — und auch hier macht sich ein Gegensatz zu dem Sarkom des kindlichen Alters geltend — sowohl an der vorderen wie an der hinteren Vaginalwand gleich häufig vor. Das untere Drittel der Scheide scheint etwas bevorzugt zu sein. Auch multiples Auftreten ist beobachtet worden, ohne dass man aber in der Lage wäre, zu entscheiden, ob es sich dabei um Metastasenbildung oder um eine gleichzeitige Entwickelung verschiedener Geschwulstkeime gehandelt habe.

Auch bezüglich der Weiterverbreitung machen sich bemerkenswerte Unterschiede geltend zwischen dem Sarkom der Erwachsenen und dem im Kindesalter auftretenden. Während, wie wir gesehen haben, bei letzterem die Tendenz hervortritt, sich zunächst auf der Schleimhaut auszubreiten, ist dies beim Sarkom der Erwachsenen ganz und gar nicht der Fall. Durchbrüche nach der Blase und nach dem Rectum gehören zu den Seltenheiten.

Dagegen macht das Sarkom der Erwachsenen Metastasen in den entfernten Körperteilen, es sind sekundäre Geschwulstknoten in den Lungen, auf der äusseren Haut und an anderen Orten gesehen worden.

Mikroskopisch handelt es sich zumeist um Rund- und Spindelzellensarkome. Die Spindelzellenzüge bilden ein dicht verschlungenes Filzwerk, in welchem Rundzellen eingelagert erscheinen. In manchen Tumoren macht sich eine myxomatöse Beschaffenheit bemerkbar, auch Riesenzellen sind gefunden worden.

Ferner ist zu erwähnen, dass vereinzelt auch von quer gestreiften Faserzellen die Rede ist. Solche sind aber immer nur in Tumoren gesehen worden, deren Trägerin in noch jugendlichem Alter steht, es

handelte sich um 15- und 17jährige Mädchen; hier ist die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, dass es sich vielleicht um ein Sarkom handelt, welches dem kindlichen Lebensalter angehört.

Endlich muss noch bemerkt werden, dass Teleangiektasien und Blutungen im Gewebe ein regelmässiger Befund der Sarkome Erwachsener sind. Durch Umwandlung des Blutpigmentes können schwärzliche Verfärbungen des Gewebes entstehen, welche die Vermutung nahe legen, dass es sich um ein melanotisches Sarkom handle. Fälle dieser Art sind von Horn (1) und Parona (5) beschrieben.

Sekundäre Sarkome werden selbstverständlich ebenfalls in der Scheide bisweilen angetroffen. Die Primärherde sind in der Regel im Uterus zu suchen.

E. Endotheliome der Vagina.

Litteratur.

1) Franke, Mikroskopische Untersuchungen über maligne Tumoren der Vulva und Vagina, mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. Diss. inaug., Berlin 1898.
2) Klien, Lymphangioendothelioma cavernosum haemorrhagicum. Archiv f. Gyn., Bd. 46, p. 292.

Von den Sarkomen glauben wir die Endotheliome der Scheide trennen zu müssen, obwohl dieselben in den Lehrbüchern gewöhnlich zusammen mit jenen abgehandelt werden.

Leider sind unsere Kenntnisse über diese in der Scheide extrem seltene Geschwulst noch so dürftige, dass es nicht gelingen wird, einheitliche Gesichtspunkte aus dem vorhandenen Material zu gewinnen.

Der erste, bis vor kurzem noch einzig dastehende Fall dieser Art ist von Klien (2) beschrieben.

Bei einer 56jährigen Frau hatte sich ein Tumor in der Scheide entwickelt, der als höckrige, matt glänzende, rote, zum Teil eitrig belegte Masse von Kleinapfelgrösse aus der klaffenden Vulva herausragte. Der Tumor ging mit einem runden, kurzen Stiel von der linken, seitlichen Vaginalwand, an der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel aus. Nach der Portio zu lag ein zweiter ebenso beschaffener Tumor mit Stielinsertion von der hinteren Vaginalwand ausgehend.

Mikroskopisch setzte sich der Tumor aus einem Maschenwerk dicht aneinander gelegener Abteilungen zusammen, welche, durch bindegewebige Septen voneinander getrennt, von grossen Zellen ausgekleidet waren, die in ihrem ganzen Aussehen am meisten den Plattenepithelzellen glichen. Nichtsdestoweniger liess sich nachweisen, dass das Plattenepithel der Scheide ohne jede Beteiligung an der Tumorbildung war, vielmehr stellte sich heraus, dass die Lymphgefässe, resp. deren Endothel die Matrix der Geschwulst bildeten. Die grosse Mehrzahl der stark dilatierten Kavernen war mit hämorrhagischem Inhalt gefüllt.

Diesem Fall möchte ich aus eigener Beobachtung einen zweiten hinzufügen, über den ich leider nur wenige Angaben zu machen vermag. In den nicht registrierten Beständen unserer Sammlung fand ich aus alter Zeit



Fig. 187. Endotheliom aus der Vagina eines 14jährigen Mädchens.

stammend ein erbsengrosses Geschwulststückchen vor. Das Fläschchen, in welchem dasselbe aufbewahrt war, trug die Signatur: „Adenom aus der Vagina eines 14jährigen Mädchens."

Sonst war über den Fall nichts weiter zu erfahren.

Ich fertigte Schnitte an, und es stellte sich alsbald heraus, dass die Diagnose Adenom nicht haltbar war.

In einer faserigen Grundsubstanz eingebettet, liegen grössere und kleinere alveoläre Hohlräume, welche zum Teil ausgekleidet, zum Teil auch ausgefüllt sind mit unregelmässigen Zellen, deren Gestalt zwar nicht sehr gut konserviert zu sein scheint, aber doch an diejenige von Epithel-, resp. Endothelzellen erinnert. Die Gestalt der Alveolen ist eine ausserordentlich wechselnde, oft liegen dieselben so dicht zusammen und umschlingen sich in so inniger Weise, dass die ursprüngliche Diagnose „Adenom" erklärlich erscheint. Bei weiterem Untersuchen aber finden sich doch auch Stellen, welche eine Beteiligung der Gefässe, und zwar, wie ich annehmen möchte, der Lymph-

gefässe nicht unwahrscheinlich machen. Vielfach nämlich sieht man die Alveolen in Fortsätze auslaufen, welche die Eigentümlichkeiten der Verlaufsrichtung von Lymphspalten darbieten. Hier liegen die Geschwulstelemente wie die Adern im Marmor angeordnet. Ferner sind Stellen anzutreffen, wo sich eine Alveole in einen feinen, mit einschichtigem, endothelähnlichem Zellbelag ausgekleideten Spaltraum fortsetzt (Fig. 187).

Es ist nun allerdings die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass es sich in diesem Fall doch um ein von drüsigen Gebilden ausgehendes Carcinom, ein Adenocarcinom, handeln könnte, welches, wie dies ja anderorts vorkommt, weniger die Tendenz hat, sich selbständig im Stroma Bahn zu brechen, als vielmehr die präformierten Lymphspalten zu seiner weiteren Ausbreitung zu benutzen.

Indessen, Adenome und Adenocarcinome der Vagina sind bis jetzt noch völlig unbekannt, es sind in den Präparaten auch nirgends weder Stellen vorhanden, an denen intakte Drüsen noch solche zu erkennen wären, welche einen Übergang zur Adenombildung zeigten.

Auch an ein vom Plattenepithel ausgehendes Carcinom ist nicht zu denken, hiergegen spricht die ganze Struktur der Geschwulst, welche in keiner Beziehung Ähnlichkeit mit den Cancroiden hat, und ferner die Integrität des Plattenepithels, welches in kontinuierlicher, nirgends eine Verdickung aufweisender Schicht die Oberfläche des Tumors überzieht.

Ich halte es deswegen für wahrscheinlich, dass es sich auch in diesem Falle um ein von den Lymphbahnen ausgehendes Endotheliom handelt. Von dem Klienschen Fall unterscheidet sich der eben beschriebene einmal durch das jugendliche Alter seiner Trägerin und zweitens durch den Mangel der Hämorrhagien.

Endlich möchte ich hier noch einen Fall anfügen, der, gleichfalls aus der königlichen Universitäts-Frauenklinik stammend, kürzlich in einer unter meiner Leitung angefertigten Dissertation von Franke (1) beschrieben worden ist.

Bei einer 55jährigen Frau war dicht hinter dem Introitus in der Mitte der hinteren Scheidenwand ein markstückgrosses Geschwür vorhanden, mit aufgeworfenen Rändern, speckigem Grunde und harter Konsistenz. Die harte Infiltration setzt sich nach beiden Seiten der Vagina, besonders aber nach links fort, so dass das gesamte infiltrierte Gebiet etwa Thalergrösse erreicht. Die Inguinaldrüsen sind nicht geschwollen.

Operation.

Zwei Monate später kommt Patientin wieder mit einem Recidiv. 1 cm hoch im Rectum findet sich auf der linken Seite, anscheinend in der Submucosa, ein halbhaselnussgrosser Knoten, von dem einige zarte, verschiebliche Stränge, wie die Krankengeschichte angiebt, „höchst wahrscheinlich Lymphgefässe“, nach oben und vorn laufen. In der Narbe selbst liegt ein kleiner erbsengrosser Knoten.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich zunächst heraus, dass das Plattenepithel der Vagina an der Neubildung unbeteiligt ist, dasselbe zieht intakt über die Geschwulst hinweg. Der Bau der letzteren zeigt nun wieder, wie dies auch in dem vorigen Fall zu bemerken war, eine gewisse Ähnlichkeit mit den Adenocarcinomen. Es verlaufen nämlich im faserigen Bindegewebe der Submucosa zahlreiche teils solide, teils tubulöse Stränge von unregelmässiger Gestalt und häufig wechselnder Verlaufsrichtung. Das Material dieser Stränge besteht aus polymorphen, teils platten, teils kubischen, teils auch cylindrischen Zellen. An einzelnen Stellen lässt sich aufs deutlichste erkennen, dass die Neubildung von dem Endothel der kleineren präcapillaren Arterien ihren Ursprung nimmt. Man kann nämlich nicht selten ein mit normaler Wandung versehenes Gefäss verfolgen, bis dasselbe plötzlich unter Wucherung seiner Intimazellen in einen der erwähnten Stränge übergeht.

Während also die beiden erstbeschriebenen Fälle Endotheliome darstellen, welche von den Lymphbahnen ausgehen, ist der letzterwähnte ein Blutgefässendotheliom.

F. Teratom der Vagina.

Litteratur.

Geyl, Betrachtungen über die Genese der sogen. Ovarialdermoide mit Bezug auf ein Vaginalteratom. Volkm. klin. Vortr., No. 190.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Sarkome der Vagina insofern eine Sonderstellung einnehmen, als in denselben Gewebsarten vorkommen, welche man gemeinhin nur in kompliziert zusammengesetzten Geschwülsten anzutreffen gewohnt ist, und dass das Auftreten quer gestreifter Muskelfasern in diesen Geschwülsten denselben entschieden einen teratoiden Charakter verleiht. Immerhin kann man wohl nicht anders, als dieselben einstweilen einfach zu den Sarkomen zu rechnen.

Gut beobachtete Fälle von wirklichen Teratomen der Scheide existieren in der Litteratur nicht. Der einzige Fall, welcher in Betracht zu ziehen wäre, ist von Geyl beschrieben worden. Der dürftig mitgeteilte Untersuchungsbefund an der Lebenden lässt aber doch die Vermutung aufkommen, dass es sich nicht um ein primär in der Scheide

entwickeltes Teratom, vielmehr um eine Metastase von einem vielleicht vom Eierstock ausgehenden Tumor gehandelt habe.

Wenig plausibel erscheint auch die genetische Erklärung, welche der Autor für seinen Fall annimmt. Er glaubt, dass seine Geschwulst ausgegangen sei von einem Urei, welches zwischen die Cölomepithelzellen der Müllerschen Gänge eingeschaltet gewesen sei.

6. Fremdkörper und Parasiten der Vagina.

Litteratur.

Die sehr umfangreiche Kasuistik über diesen Gegenstand ist in letzter Zeit in zwei ausgezeichneten Monographien gesammelt worden, so dass die Citierung der letzteren hier genügen möge.

1) Freund, Gynäkologische Klinik. Strassburg. Echinococcen im paravaginalen Gewebe.
2) Neugebauer, Sündenregister der Scheidenpessarien. Volkm. klin. Vortr., No. 198.
3) Poggi, Due casi importanti di echinococco dell' setto retto-vaginale. Bologna 1890.
4) Winternitz, Über Fremdkörper in der Scheide und über Scheidenpessarien. Tübingen 1896.

Wenn man die Verzeichnisse der in der Vagina entdeckten Fremdkörper durchsieht, so möchte man fast geneigt sein, dieselbe geradezu als eine Fundgrube von Gegenständen aller Art zu bezeichnen.

Im allgemeinen kann man die Fremdkörper in der Scheide einteilen nach dem Zweck, der bei ihrer Einführung beabsichtigt war. Eine grosse Gruppe von Gegenständen, die bei Gelegenheit in der Vagina gefunden werden, sind zu therapeutischen Zwecken eingeführt worden. Hierzu zählen in erster Linie die verschiedenen Arten von Pessarien. Bei vernünftiger Anwendung derselben werden Nachteile für die Trägerin kaum daraus entspringen. In früherer Zeit waren allerdings und leider sind auch jetzt noch vereinzelt höchst unzweckmässige Instrumente in Gebrauch, welche durch zu starke Anspannung der Vaginalwände eine Druckgangrän derselben erzeugen und sich in das paravaginale Bindegewebe hineinbohren.

Am häufigsten ist dies der Fall bei den Zwanck-Schillingschen Flügelpessarien, welche in dieser Beziehung geradezu als gefährliche Instrumente bezeichnet werden müssen. Die scharf gerundeten Flügel dieser Pessare dringen durch die seitlichen Scheidengewölbe vor in das paravaginale und parametrane Bindegewebe und sind aus dieser Lage nicht nur schwierig operativ zu entfernen, sondern können auch dadurch, dass sich von der Perforationswunde aus eine eitrige Entzündung fortschreitender Art entwickelt, gefährlich werden.

Auch die früher häufiger in Gebrauch gewesenen Holzkugelpessarien bekommen bisweilen insofern eine pathologische Bedeutung, als dieselben in dem stark erweiterten oberen Teil der Scheide liegen bleiben und durch den verengten unteren Teil nicht mehr ohne weiteres entfernt werden können.

Sonst finden sich auch noch andere Gegenstände in der Vagina, welche zu therapeutischem Zweck in dieselbe eingeführt worden sind. So z. B. abgebrochene Spitzen von Scheidenirrigatoren, Splitter zerbrochener Milchglasspecula und dergleichen mehr.

Eine zweite Gruppe von Fremdkörpern werden von Dingen repräsentiert, welche von der Patientin selbst oder von anderen Personen in der Absicht, einen kriminellen Abort herbeizuführen, in die Scheide eingebracht worden sind. Hier handelt es sich meist um spitze nadelartige Instrumente, die sich bisweilen fest in die Vaginalwandungen einspiessen und in benachbarte Organe einwandern können.

Endlich sind noch diejenigen Fremdkörper zu erwähnen, die zu masturbatorischen Zwecken in die Scheide eingeführt worden und entweder unbemerkt in derselben liegen geblieben sind oder von der Schuldigen nicht mehr wieder entfernt werden konnten. Alle die Dinge aufzuzählen, welche die Phantasie zu diesem Zwecke als geeignet befunden hat, ist hier nicht der Platz. Als Kuriosum möchte ich erwähnen, dass in der Sammlung der königl. Universitätsfrauenklinik zu Berlin das Mundstück einer Kindertrompete aufbewahrt wird, welches Verfasser zufällig in der Scheide seiner bestürzten Trägerin vorfand, die keine Ahnung davon hatte, dass sich der verräterische Gegenstand seiner Zeit von dem Blasinstrument abgelöst hatte.

Andere Fremdkörper stammen aus benachbarten Teilen der Vagina. Es können Oxyuren, selbst Askariden aus dem Rectum in die Scheide einwandern.

Alle Fremdkörper, welche lange Zeit unverweilt in der Scheide liegen bleiben, werden von anorganischen Salzen inkrustiert. Alte Pessarien sind oft von einem dicken Mantel von Phosphaten und Karbonaten umgeben.

Besteht eine Kommunikation zwischen den Harnwegen und der Vagina, so können auch Harnsteine in die Vagina einwandern, sogar autochthon sich in derselben bilden. Vaginalsteine.

Wenn auch nicht in der Scheide selbst liegend, so doch in deren Nachbarschaft kommen bisweilen Echinococcen vor, die an dieser Stelle erwähnt sein mögen. Sie bilden umfangreiche Tumoren in dem Septum rectovaginale (Freund [1], Poggi [3]).

V.

Vulva.

I.

Normale Anatomie und Histologie.

Entwickelungsgeschichte.

Bei menschlichen Embryonen beiderlei Geschlechts vom Ende des ersten oder Anfang des zweiten Monats erblickt man am Steissende des Rumpfes vom Steisshöcker nach der Symphyse hinziehend eine sagittale, schmale Furche, die sogen. Kloake, in deren Grund zwei Epithelrohre einmünden, nämlich dorsalwärts der Darm und ventralwärts der Canalis urogenitalis, d. i. derjenige Abschnitt der Allantois, welcher unterhalb der Einmündung der Wolffschen Gänge in die letztere liegt. Um die Mitte des zweiten Monats münden auch die zu einem gemeinsamen Schlauch vereinigten Müllerschen Gänge in den Canalis urogenitalis, während gleichzeitig die Wolffschen Gänge in ihrem distalen Abschnitt bei weiblichen Individuen obliterieren. Die Einmündungsstelle des Müllerschen (unpaaren) Ganges wird zum Introitus vaginae, indem sich der Canalis urogenitalis immer mehr abflacht, schliesslich nur noch eine buchtartige Einstülpung, den Sinus urogenitalis, darstellt, und endlich als Vestibulum vulvae persistent bleibt.

Inzwischen hat sich aber durch Verwachsung seiner Ränder der Kloakenspalt dergestalt verändert, dass hinter der Verwachsungsstelle der Mastdarm ausmündet, während der offen bleibende vordere Abschnitt als Sinus urogenitalis (Vestibulum) die äusseren Öffnungen der Scheide und Urethra enthält. Die durch Verschmelzung der Kloakenränder gebildete, Anus von Vagina trennende Brücke ist der Damm (Reichel).

Es entsteht ferner an der vorderen Kommissur des Sinus urogenitalis (schon in früher Zeit) eine kleine Erhebung, der Geschlechtshöcker, die spätere Clitoris, und an den Seitenrändern bilden sich die kleinen Labien. Die grossen Labien entwickeln sich aus Wülsten der äusseren Haut zu beiden Seiten der Kloakenränder.

Normale Anatomie.

Wir unterscheiden an der Vulva folgende Teile:

1. Den Mons veneris. Derselbe tritt erst in der Periode der Pubertätsentwickelung deutlich hervor und besteht aus den durch ein dickes Fettpolster gehobenen, behaarten Partien der die Gegend der Symphyse überziehenden Bauchhaut.

2. Die beiden grossen Labien mit einer vorderen und hinteren Kommissur. Zwischen der letzteren spannt sich bei Personen, welche noch nicht geboren haben, eine schmale Hautbrücke, das Frenulum. Die sich berührenden inneren Flächen der grossen Labien begrenzen die Schamspalte.

3. Die kleinen Labien, welche sich nach vorn in je zwei Blätter spalten und als Präputium clitoridis die letztere zwischen sich fassen. Nach hinten werden die kleinen Labien niedriger und verstreichen schliesslich mit der Innenfläche der grossen Schamlippen.

4. Das Vestibulum, welches nach oben von der Clitoris, nach hinten vom Introitus vaginae und nach den beiden Seiten von den kleinen Labien begrenzt wird. In das Vestibulum mündet die Urethra.

Der durch den Hymen verschlossene Introitus vaginae hat schon in Abschnitt IV seine Besprechung erfahren.

Von der Zeit der Pubertätsentwickelung an sind Mons veneris und die sich nicht berührenden Flächen der grossen Labien mit Haaren besetzt.

Das Hervorspriessen der Schamhaare beim heranreifenden Mädchen beginnt stets in der Medianlinie in der Verlängerung der Rima. Die Haare sind anfangs kurz, nach oben lateralwärts gerichtet und liegen der Haut dicht an. Erst nach Vollendung des Reifeprozesses pflegen sich auch die lateralen Flächen des Mons veneris zu behaaren.

Bei der geschlechtsreifen Frau hat die Haargrenze in der Regel die Gestalt eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen vordere Basis horizontal etwas oberhalb der Symphyse von einer Leistenbeuge zur anderen verläuft. Die Schenkel des Dreiecks werden von der Übergangsfalte der grossen Labien auf die Innenfläche der unteren Extremitäten gebildet und die Spitze desselben liegt an der hinteren Commissur der Vulva. In seltenen Fällen, namentlich bei brünetten Individuen, deren Haarwuchs ein besonders üppiger ist, zeigt die Haargrenze wie beim Manne einen spitzen Ausläufer nach oben, welcher sich allmählich in der Linea alba verliert.

Die Farbe der Haare entspricht derjenigen des Kopfhaares und pflegt im Alter zu ergrauen. Die Schamhaare sind wie die Barthaare des Mannes kraus, spiralig um ihre Axe gedreht und von polygonalem Querschnitt.

Die den Mons veneris und die freien, sich nicht berührenden Flächen der grossen Labien überziehende Haut besitzt in jeder Beziehung die Struktur des Integumentum commune. Der epitheliale Überzug besteht aus einem nicht sehr dicken, mehrfach geschichteten Plattenepithel, an welchem man die bekannten Lagen unterscheiden kann. Die unterste Schicht wird

von einer einfachen Lage sehr dicht gestellter Zellen gebildet, die eine cylindrische Gestalt besitzen. Diese Zellen sowie die unmittelbar über ihnen liegenden der folgenden Schicht enthalten eine mehr oder weniger grosse Menge von Pigment, welches als amorphe, braungelbe Körnchen den Zellleib ausfüllt und die dunklere Färbung der äusseren Geschlechtsorgane bedingt.

Über der Cylinderzellenschicht liegt die aus mehrfachen Zellreihen bestehende sogen. Schleimschicht, deren Elemente sich durch Protoplasmareichtum und durch den Besatz von stachelartigen Fortsätzen auszeichnen, mit Hilfe deren die Verbindung mit den benachbarten Zellen bewerkstelligt wird (Riff- und Stachelzellen).

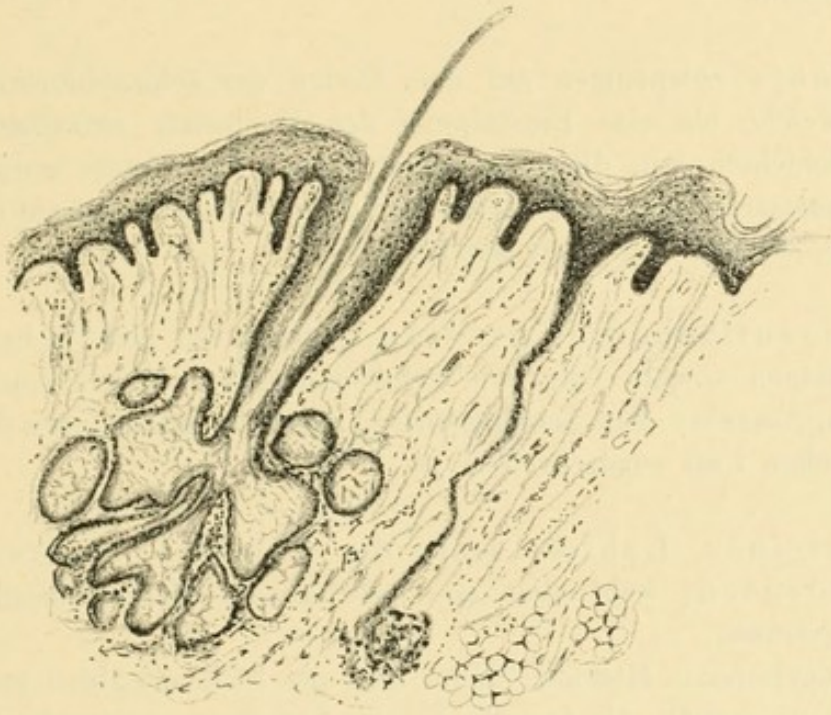


Fig. 188. Haut der grossen Schamlippe. Links eine acinöse Talgdrüse, in deren Ausführungsgang ein Haar erkennbar ist; rechts eine tubulöse Schweissdrüse.

Weiter nach oben folgt eine dünnere Schicht, deren Zellen mit Eleïdinkörnern erfüllt ist, Körnerschicht, und endlich die aus lamellär angeordneten, verhornten Epidermisschüppchen bestehende äusserste Lage.

Das unter dem Epithel gelegene Corium treibt reichliche zottenförmige Fortsätze, Papillen, gegen das Epithel, indem es die Cylinderzellenschicht des letzteren vor sich her stülpt. Die Gesamtheit dieser Papillen heisst Papillarkörper. In den Papillen liegen die Endapparate der Hautnerven und die das Epithel ernährenden Kapillargefässe. Das Corium besteht aus einem lockeren zellarmen Bindegewebe, dessen spindel- und sternförmigen Elemente in welligen Faserzügen parallel angeordnet, beziehungsweise zu einem Maschenwerk verflochten sind.

Unter dem Corium liegt das Unterhautzellgewebe, welches durch seinen Fettreichtum ausgezeichnet ist.

Auf der Oberfläche der Haut münden zwei Arten von Drüsen, Talg- und Schweissdrüsen (Fig. 188).

Die ersteren sind acinöser Natur, von kolben- oder flaschenförmiger Gestalt, besitzen einen kurzen plumpen Ausführungsgang und liegen in den oberflächlicheren Schichten des Corium. Häufig sieht man eine Talgdrüse gerade da ausmünden, wo ein Haar emporspriesst.

Die sogen. Schweissdrüsen, welche übrigens gewöhnlich ein den Talgdrüsen völlig ähnliches Sekret liefern und nur infolge eines Nervenreizes Schweiss produzieren, sind tubulösen Baues. Sie besitzen einen langen, schlanken, leicht geschlängelten Ausführungsgang und ein in den untersten Lagen des Coriums oder auch schon im Unterhautzellgewebe liegendes aufgeknäueltes Ende.

Die Haare entspringen auf dem Boden der schlauchförmigen Haartasche, welche als eine Einstülpung der Epidermis aufzufassen ist und dieselben Schichten wie diese erkennen lässt. Der untere etwas verdickte Teil der Haartasche liegt im Unterhautzellgewebe und besitzt auf dem Grunde eine Papille, welcher das Haar aufsitzt.

Die Innenfläche der grossen Labien ist nicht behaart, besitzt aber im übrigen sowohl Talg- wie Schweissdrüsen. Makroskopisch gleicht sie in ihrem Aussehen den Schleimhäuten, was dem mangelnden Einfluss der atmosphärischen Luft zuzuschreiben ist.

Die kleinen Labien sowie die Clitoris besitzen keine Schweissdrüsen, wohl aber eine sehr grosse Menge oberflächlich gelegener Talgdrüsen.

Bei neugeborenen Mädchen findet man die kleinen Labien meist drüsenfrei, höchstens enthält die laterale Fläche derselben vereinzelte Talgdrüsen.

Die Auskleidung des Vestibulum vulvae gleicht demjenigen der Vagina, jedoch finden sich in der Umgebung der Urethra auch einzelne Schleimhautinseln, welche nicht mit Plattenepithel, sondern mit dem eigentümlichen Zellbelag der Urethra ausgekleidet sind. Dieser Zellbelag besteht aus mehrfach geschichtetem Cylinderepithel, welches entweder mit dem Epithel der Urethra oder mit kleinen drüsenähnlichen Einstülpungen in der Umgebung derselben, den sogen. paraurethralen oder Skeneschen Gängen in Verbindung steht

Diese in den Vorhof einmündenden, rings um die Urethra in verschiedener Anzahl gruppiert liegenden blindsackartigen Einstülpungen als die Ausmündung der Wolffschen Gänge anzusehen, halten wir uns nicht für berechtigt, wenngleich wir nicht leugnen wollen, dass gelegentlich die Ausmündung des Wolffschen oder Gartnerschen Kanals auch beim Menschen im Vestibulum zu finden ist.

Im hinteren Drittel eines jeden Labium majus, tief verborgen im Unterhautzellgewebe liegt je eine kleinhaselnussgrosse Drüse von zusammengesetzt

tubulösem Bau, die sogen. Bartholinische oder Duverneysche Drüse. Die dicht zusammenliegenden Kanälchen dieser Drüse sind mit einem schönen hohen cylindrischen Epithel ausgekleidet, dessen Zellen ein äusserst blasses Protoplasma aufweisen und den Kern an der Basis tragen, somit einige Ähnlichkeit mit den Zellen der Cervixschleimhaut haben. Das Sekret, welches die Drüse liefert, hat eine milchige Beschaffenheit und entquillt der auf der Innenfläche der grossen Labien, genau an der Übergangsstelle der kleinen Labien gelegenen Öffnung des Ausführungskanals. Letzterer kann manchmal auf einer Seite doppelt vorhanden sein.

Das Bindegewebe der Vulva ist sehr reich an venösen Gefässen, welche in der Clitoris und zu beiden Seiten der Urethralmündung kavernöse Körper bilden.

II.

Pathologische Anatomie.

1. Missbildungen.

Litteratur.

1) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880—1882.
2) Braun, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 28.
3) v. Engel, Verdoppelung der Vulva. Archiv f. Gyn., Bd. 29.
4) Gast, Beitrag zur Lehre von der Bauchblasengenitalspalte und vom Hermaphroditismus verus. Diss. inaug., Greifswald 1884.
5) Himmelfarb, Anus praeternaturalis vestibularis bei einem 14jährigen Mädchen. Archiv f. Gyn., Bd. 42, p. 372.
6) Kochenburger, Die Missbidung der weiblichen Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 60.
7) Messner, Ein neuer Fall von Hermaproditismus verus. Virchow's Archiv, Bd. 129.
8) Neugebauer, 37 Fälle von Verdoppelung der äusseren Geschlechtsteile. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 7, Heft 5 u. 6.
9) Derselbe, Weiterer Beitrag zum Studium des Hermaphroditismus. Centralbl. f. Gyn. 1898, p. 847.
10) Schauta, Vollkommene Kloakenbildung bei gleichzeitiger regelmässiger Ausmündung des Darmes und der Harnröhre. Archiv f. Gyn., Bd. 39, p. 484.
11) Schmorl, Hermaphroditismus verus. Virchow's Archiv, Bd. 126.
12) Winter, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 18, p. 359.

1) Aplasie.

Vollständiger Mangel der äusseren Geschlechtsorgane kommt bei sonst wohlgebildeten Individuen nicht vor. Dagegen kombiniert sich gewöhnlich eine Aplasie der inneren mit denjenigen der äusseren Geschlechtsorgane bei hochgradig missbildeten, nicht lebensfähigen Früchten (Sirenen, Acephalen).

Mangel einzelner Teile der Vulva, z. B. der grossen oder kleinen Labien, der Clitoris, sind öfter beobachtet worden.

2) Hypoplasie.

Häufig kompliziert sich mit anderen Missbildungen des Körpers eine auffallende Kleinheit der einzelnen Bestandteile der Vulva. Diese mangelhafte Entwickelung kann alle Teile in gleichem Grade betreffen, meist sind aber nur einzelne befallen, ja es können dann sogar die anderen eine über das normale Mass hinausgehende räumliche Entwickelung zeigen. So findet man besonders häufig eine Hypoplasie der kleinen Labien mit einer Hypertrophie der Clitoris kombiniert. Auch im extrauterinen Leben kann sich zur Zeit der Pubertätsentfaltung eine Entwickelungshemmung der Vulva einstellen, welche dadurch ihren kindlichen Habitus beibehält (Vulva infantilis). Die Ursache dieser Wachstumsanomalie liegt gewöhnlich in einer Funktionsstörung der Ovarien.

Eine Hypoplasie, selbst vollkommenes Fehlen der äusseren Genitalien kann in seltenen Fällen vorgetäuscht werden, wenn die Labien an den sich berührenden Flächen miteinander verwachsen sind. Verklebungen der kleinen Labien sind übrigens geringfügiger Natur und entsprechen bei Knaben der Verklebung zwischen Präputium und Glans penis, welche durch eine ausbleibende Verhornung der sich berührenden Epithelschichten zustande kommt.

3) Hypertrophie.

Die angeborene Hypertrophie befällt immer nur einzelne Teile der Vulva. Am häufigsten erscheint die Clitoris hypertrophisch und zwar namentlich bei der gleich zu beschreibenden Hypospadie. Die Clitoris kann dabei penisartige Dimensionen erreichen. Andere Teile der Vulva sind meist nur vergrössert, wenn sie der Sitz kongenitaler Geschwülste sind. Unter diesen sind namentlich Fibrome der kleinen Labien beschrieben worden.

4) Spaltbildungen.

Die Spaltbildungen betreffen entweder diejenigen Teile der Vulva, welche vor der vorderen Kommissur des ehemaligen Kloakenspaltes liegen, oder diejenigen, welche im Bereich des letzteren durch Verschmelzung seiner Ränder zustande gekommen sind.

Im ersteren Falle heisst die Missbildung Epispadie, im letzteren Hypospadie.

1) Die Epispadie ist die bei weitem seltenere Missbildung, sie entstht durch den ausbleibenden Verschluss der vorderen Bauchwand und gleichzeitig durch eine Dehiscenz der vorderen Wand des Allantoisschlauches. Es kommuniziert also die Allantois mit der Aussenwelt durch die Bauchspalte.

In den geringsten Graden dieser Anomalie handelt es sich nur um eine Verlagerung der Harnröhre dergestalt, dass dieselbe auf dem Rücken der Clitoris als geschlossener Kanal oder als Halbrinne verläuft und über der letzteren mündet.

In ausgebildeteren Fällen fehlt die vordere Harnröhrenwand vollständig, die Symphyse klafft und aus dem Spalt ragt die ekstrophierte hintere Blasenwand hervor.

2) Die Hypospadie ist bei weitem häufiger als die Epispadie. Sie kommt zustande durch eine Entwickelungshemmung der inneren Genitalien, und zwar vornehmlich der Vagina, welche bei dieser Missbildung ganz gewöhnlich verschlossen angetroffen wird. Indem nämlich die Vagina, welche, wie wir oben sahen, in den Canalis urogenitalis einmündet, in ihrem Längenwachstum gestört wird, bleibt die Bildung des Septum urethrovaginale aus. Harnröhre und Scheide münden noch immer in den Canalis urogenitalis, welcher demnach persistent bleibt. Man findet bei weiblichen Hypospadiäen unter der häufig hypertrophischen und penisartig gestalteten Clitoris eine kleine trichterartig sich nach innen verengende Öffnung, den Canalis urogenitalis, in dessen Grund die Urethra mündet, die Vagina ist meist atretisch und nicht darstellbar. In manchen Fällen, in denen ein Scheidenrohr wenigstens in seinem distalen Abschnitt vorhanden ist, hat es den Anschein, als mündete die Urethra in dasselbe ein. Dies beruht jedoch auf Täuschung; der Abschnitt von der Einmündung der Urethra in die angebliche Vagina bis zum Introitus ist eben nicht Scheide, sondern Canalis urogenitalis, und die Scheide beginnt erst oberhalb jener Einmündung.

Zu diesen Missbildungen kann sich noch eine andere gesellen, nämlich das Ausbleiben der Verschmelzung der beiden Seitenränder am hinteren Abschnitt des Kloakenspaltes. Dann bleiben Verhältnisse persistent, wie dieselben bei Embryonen am Ende des ersten oder Anfang des zweiten Monats zu bestehen pflegen: Einmündung von Rectum und Canalis urogenitalis in die Kloake, keine Dammbildung. Wachsen die Ränder des Kloakenspaltes zwar oberflächlich, aber nicht in der Tiefe zusammen, so bleibt durch die Kloake eine Kommunikation zwischen Rectum und Vorhof persistent, eine Vorhofmastdarmfistel.

Da bei männlichen Individuen gleichfalls Hypospadie vorkommt und bei diesen wie bei den weiblichen die äusseren Geschlechtsorgane auf einem Zustand embryonaler sexueller Neutralität stehen bleiben, so ist es erklärlich, dass die Geschlechtsdifferenzierung bei Hypospadiäen die grössten Schwierigkeiten machen kann. Weibliche Geschlechtsteile sehen männlich aus, männliche weiblich; die sekundären Geschlechtscharaktere vermehren die Verwirrung, Mammae finden sich bei Männern, Barthaare spriessen bei Weibern.

Die Entscheidung, ob das betreffende Individuum männlichen oder weiblichen Geschlechts sei, liegt lediglich in der Struktur der Geschlechtsdrüsen begründet, welche freilich meist erst nach dem Tode ihres Besitzers zugänglich

werden. Wenn nicht gelegentlich die mikroskopische Untersuchung des Ejakulationssekretes die Anwesenheit von Spermazellen darthut und damit das Vorhandensein eines Hodens beweist, wird man in vielen Fällen allein auf die Angaben des betreffenden Individuums bezüglich der Richtung seiner sexuellen Neigung angewiesen sein. Bei Kindern ist somit die Entscheidung oft thatsächlich unmöglich, und es existieren eine ganze Reihe von Fällen, in denen es sich erst nach vielen Jahren herausgestellt hat, dass die betreffende Person in den Listen des Standesamtes unter falscher Geschlechtsrubrik geführt worden war.

Individuen mit differenzierten Keimdrüsen, aber ungenügend differenzierten äusseren Genitalien nennt man Pseudohermaphroditen und spricht von einem Pseudohermaphroditismus masculinus, wenn männliche, von einem femininus, wenn weibliche Geschlechtsdrüsen vorhanden sind.

Bei der Entscheidung in zweifelhaften Fällen wird man den Rat Ahlfelds beherzigen, stets die Diagnose auf einen männlichen Zwitter zu stellen, wenn nicht gewichtige Gründe für das Vorhandensein von Ovarien sprechen, denn erfahrungsgemäss kommt der Pseudohermaphrodotismus viel häufiger bei männlichen, als bei weiblichen Individuen vor.

Dass sich auch nach Eintritt der Geschlechtsreife die betreffenden Personen selbst in irrtümlichen Anschauungen bezüglich ihres Geschlechtscharakters wiegen können, beweist der Fall Kochenburgers (6). Eine 33jährige „Frau“ war zehn Jahre mit einem Manne steril verheiratet. Da die in den grossen Labien liegenden angeblichen Ovarien Schmerzen verursachten, so wurde die Exstirpation derselben vorgenommen, die mikroskopische Untersuchung der Organe ergab aber, dass es sich nicht um Ovarien, sondern um Hoden handelte, allerdings in unentwickeltem Zustande.

Ähnliche Fälle sind bei Kussmaul und Hegar citiert.

Die berühmte Katharina Hohmann war weiblich erzogen, hat sich aber später als Mann verheiratet und ist Vater eines Kindes geworden.

Verf. ist vor einigen Jahren zur Untersuchung eines Dienst„mädchens“ im Hause eines Kollegen zugezogen worden, von der sich herausstellte, dass sie eigentlich ein Dienstmann war. Die zwanzigjährige Person hatte einen kräftigen Bartwuchs, den sie täglich rasierte, eine tiefe männliche Stimme und robusten, durchaus virilen Körperbau. Die sexuellen Neigungen waren auf das weibliche Geschlecht gerichtet. Die äusseren Geschlechtsteile glichen der Kleinheit des Penis wegen mehr dem weiblichen als dem männlichen Typus; in den als Labien imponierenden stark behaarten Hautwülsten fühlte man aufs deutlichste je einen kleinwalnussgrossen Körper, den ich als Hoden deutete. Eine Vagina war nicht vorhanden, die Urethra mündete unterhalb des imperforierten Penis.

In einem von Winter (12) mitgeteilten Falle handelte es sich gleichfalls um ein männliches Individuum, das aber sekundäre Geschlechtscharaktere von ausgesprochen weiblichem Typus aufwies. Die Person war mit einem Manne verlobt und hatte zu demselben leidenschaftliche erotische Neigungen.

Diesen Fällen von sogen. Pseudohermaphroditismus, in welchen die Geschlechtsbestimmung aus dem Vorhandensein rein männlicher oder rein weiblicher Geschlechtsdrüsen möglich ist, stehen andere minder beglaubigte gegenüber, in denen ein und dasselbe Individuum sowohl Hoden als auch Ovarien besitzen soll, Fälle, welche unter dem Namen Hermaphroditismus verus zusammengefasst werden. Es ist aber bis jetzt, selbst in den genau untersuchten Fällen von Gast (4) und Schmorl (11) nicht möglich gewesen, den Beweis zu erbringen, dass neben einem Eier produzierenden Ovarium ein homolog funktionierender Hoden vorhanden war. Wir müssen also vorläufig noch an dem Vorkommen eines wahren Hermaphroditismus zweifeln.

Endlich ist noch der eigentümlichen Fälle zu gedenken, welche der Sammelfleiss Neugebauers (8) kürzlich zusammengestellt hat, nämlich derjenigen, bei welchen sowohl männliche als weibliche äussere Genitalien nebeneinander vorhanden sind. Neugebauer hat selbst einen solchen Fall beobachtet und genau beschrieben.

2. Verletzungen.

Litteratur.

1) Flesch, Zur Kasuistik der Dammrisse. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 1177.
2) Kahn, Partus per rupturam perinei centralem. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 625.
3) Matthaei, Zwei Fälle von centralem Dammriss. D. med. Wochenschr. 1894, No. 19.
4) Schülein, Über Verletzungen der Vagina, welche weder durch den Geburtsakt noch durch ärztliche Eingriffe entstanden sind. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 23, p. 347.

Verletzungen der Vulva sind ein fast regelmässiger Befund nach Entbindungen. Abgesehen von den Einrissen, welche der Hymen bei Erstgebärenden erfährt, ist das häufigste Vorkommnis dieser Art ein Dammriss. Die Dammrisse beginnen stets als Vaginalrisse und springen dann ziemlich plötzlich über das Frenulum auf den Damm über, auf welchem sie sich bis in den Anus und darüber hinaus erstrecken können.

Unter centralem Dammriss versteht man eine seltene Verletzung, bei welcher der vorangehende Kindsteil durch eine in der Geburt entstandene Dammscheidenfistel geboren wird. Infolge der starken Ausdehnung, welche der Damm beim Einschneiden des Kopfes erfährt, reisst derselbe zwischen Frenulum und Anus und wenn der Riss noch weiter in die Tiefe dringt und das Bindegewebe des Beckenbodens und die Schleimhaut der Vagina durch-

setzt, so ist damit ein Kanal entstanden, den der vorangehende Kindsteil um so lieber benutzen wird, als derselbe die geradlinige Fortsetzung des Geburtsschlauches darstellt von derjenigen Stelle an, an welcher sich der vorangehende Teil gerade befindet.

Abgesehen von den in ätiologischer Beziehung in Betracht kommenden Geburtsvorgängen sind verschiedene Faktoren bekannt, welche zu einer solchen Verletzung prädisponieren. Hierzu gehören: Verminderte Beckenneigung, enger Introitus, abnorme Länge des Dammes und Narben an demselben.

Sonstige Zerreissungen der Vulva bei Geburten pflegen nicht so ausgedehnt zu sein. Man findet die Innenfläche der kleinen Labien sehr häufig erodiert an derjenigen Stelle, an welcher der Kopf des Kindes die Teile zwischen sich und den absteigenden Schambeinast gequetscht hatte. Auch Zerreissungen des Vestibulum und der Clitoris kommen nicht selten vor, haben aber wegen der dabei auftretenden, profusen Blutungen mehr klinisches Interesse.

Von den Verletzungen, welche aus Anlässen, die nicht mit dem Geburtsvorgang in Verbindung stehen, die Vulva betreffen, sind zunächst diejenigen zu nennen, welche durch Sturz rittlings auf eine Stuhllehne nicht gar zu selten vorkommen. Der Unfall hat natürlich schwere Zerreissungen und Quetschungen der Damm- und Vulvateile zur Folge.

Über zwei hierher gehörige Fälle berichtet Schülein (4). In dem einen handelte es sich um ein Dienstmädchen, welches beim Fensterputzen so unglücklich auf die scharfe Lehne eines Holzstuhls fiel, dass die Vulva von der rechten kleinen Labie an, bis weit hinauf zum Mons veneris eingerissen war.

In dem anderen Fall war es ein 20jähriges Mädchen, welches sich als Kind beim Überklettern eines mit Spitzen versehenen Zaunes verletzt hatte. Schülein fand den Mastdarm ziemlich hoch hinauf eingerissen. An Stelle des Damms zeigten sich zwei dünne Hautbrücken, welche in schräger und querer Richtung unterhalb des Hymens verliefen, letzterer war noch mit eingerissen. Der Damm war vollkommen zerfetzt und Teile zusammengeheilt, welche nicht zusammengehörten.

Endlich werden noch Exkoriationen und schwerere Gewebsläsionen an der Vulva von Kindern beobachtet, an welchen ein Stuprum verübt worden ist.

3. Cirkulationsstörungen.

Litteratur.

1) Ettinger, Ein Fall von Haematoma vulvae et vaginae post partum. Centralbl. f. Gyn. 1895, p. 1180.
2) Klautsch, Haematoma vulvae et vaginae post partum. Münch. med. Wochenschr. 1896, No. 4.
3) Löhlein, Zur Entstehung und Behandlung des Haematoma vulvae der Neuentbundenen. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 267.

Alle Cirkulationsstörungen der unteren Körperhälfte treten an der Vulva in besonders starkem Grade in die Erscheinung, da der grosse Reichtum an venösen Gefässen hierfür eine günstige Vorbedingung giebt.

So sehen wir namentlich in der Schwangerschaft die Venen der grossen Labien anschwellen und sich als blaurote Wülste über das Niveau der Haut erheben. Auch bei Stauungserscheinungen infolge von grossen Ovarialgeschwülsten oder Myomen können die Venen der Vulva in gleicher Weise anschwellen.

In den dilatierten Venen bilden sich leicht Thromben und durch Verkalkung der letzteren auch Venensteine. Bei chronisch entzündlichen Veränderungen der Beckenorgane können die Venen der Vulva gleichfalls anschwellen. Oft bildet sich dann ein die Schleimhaut des Vestibulum polypös vorstülpender, aus dilatierten Gefässen und hämorrhagisch durchsetztem Bindegewebe bestehender Knoten, ein sogen. Angioma vulvae.

Bei Nephritis und Herzkrankheiten tritt zu dem Ödem der unteren Extremitäten häufig ein solches der Vulva, welche dann so stark anschwellen kann, dass jede Labie in einen faustgrossen, prall gespannten, glasig durchscheinenden Wulst verwandelt wird.

Blutungen in das Gewebe der Vulva treten bisweilen unter der Geburt ein und erzeugen, wenn die Ruptur eine grössere Vene betroffen hat, umfangreiche Hämatome, die früher unter dem Namen Thrombus vulvae vielfach das Interesse der Geburtshelfer erregt haben. Die Blutungsquelle braucht dabei nicht notwendig im Gewebe der Vulva selbst zu liegen, auch höher gelegene Gefässrupturen führen durch Ausbreitung des Blutergusses zu einem Hämatom der Labien.

In einem von Klautsch (2) veröffentlichten Fall handelte es sich um ein unter der Bekenfascie entstandenes Hämatom, welches die rechte Schamlippe zu einem kindskopfgrossen Tumor ausgedehnt und sich nach oben bis unter das Lig. Poupartii und nach unten bis zur Analgegend ausgebreitet hatte.

4. Entzündungen.

Litteratur.

1) Bumm, Über Diphtherie und Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 33, p. 126.
2) Dujon, Beitrag zur Entwickelung und Entzündung der Bartholinischen Drüse. Thèse de Paris 1896. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1897, p. 1125.
3) Emanuel, Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 29, p. 135.
4) Fischer, Über Kindergonorrhöe. D. med. Wochenschr. 1895, p. 51.
5) Herbert, Zur Histologie der gonorrhoischen Bartholinitis. Diss. inaug., Leipzig 1893.
6) Koch, Über Ulcus vulvae chronicum elephantiasticum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 327.

7) Neumann, Die Aphthen am weiblichen Genitale. Wien. klin. Rundsch. 1895, No. 19 und 20.
8) Viatte, Klinische und histologische Untersuchungen über Lupus vulvae. Archiv f. Gyn., Bd. 40, p. 474.
9) Vormann, Luetische Erkrankungen der Vulva. Diss. inaug., Berlin 1896.
10) Williams, Tuberculosis of the female generative Organs. Johns Hopkins Hosp. Rep. 1893, p. 85.
11) Zweigbaum, Ein Fall von tuberkulöser Ulceration der Vulva, Vagina und der Portio vaginalis. Berl. klin. Wochenschr. 1888, No. 22.

Die Entzündungen der Vulva treten sowohl unter dem Bild einer gewöhnlichen Dermatitis, als unter demjenigen einer Schleimhautentzündung auf, je nachdem sich die Vorgänge an den behaarten, dem Einfluss der atmosphärischen Luft ausgesetzten Teilen abspielen oder an den mit einer schleimhautähnlichen Oberfläche versehenen, sich gegenseitig berührenden Partien.

Eine der häufigsten Entzündungsformen ist das diffuse Erythema vulvae. Die grossen Labien und ihre Umgebung sind geschwellt und gerötet, die kleinen Labien desgleichen, an letzteren macht sich ausserdem eine verstärkte Absonderung der Talgdrüsen bemerkbar; das Sekret mit Leukocyten vermischt, überzieht in Gestalt einer weisslichen Schmiere die Teile. Mikroskopisch findet man eine Lockerung des Epithels, namentlich Quellung der Zellen in der Schleimschicht der Epidermis und eine kleinzelllge Infiltration des Papillarkörpers und des Corium.

Nach Hebra soll in ausserordentlich seltenen Fällen bei Schwangeren und Wöchnerinnen in der Umgebung der Vulva, aber auch an anderen Teilen des Körpers eine als Impetigo herpetiformis bezeichnete Hautkrankheit auftreten, welche sich darin äussert, dass einfache oder mehrfache Kreise von Pusteln entstehen, in deren Mitte die Haut gerötet und nässend, auch wohl mit dicken Borken bedeckt ist. Durch Vergrösserung der Herde und Konfluenz benachbarter Bezirke kann sich die Krankheit über ausgedehnte Hautflächen verbreiten.

Mit dem einfachen Erythem der Vulva ist sehr häufig eine Herpeseruption der befallenen Gebiete verbunden. Man findet dann im Bereich der erkrankten Partien kleine, mit wässrigem Inhalt gefüllte Bläschen, die häufig gruppenweise angeordnet sind. Es handelt sich hierbei nur um geringe Transsudatansammlungen in der Cutis. Die Bläschen können entweder durch Eintrocknen und Resorption ihres Inhaltes verschwinden oder sie platzen und hinterlassen einen kleinen, ganz oberflächlichen, gar nicht oder nur wenig eitrig belegten Substanzverlust.

Die Ursachen dieser Entzündungsformen sind gewöhnlich chemische (herabfliessender Urin, Schweiss, Eiter, zersetztes Blut), seltener wohl mechanische (Trauma, sexuelle Excesse) Reize.

Am intensivsten aber findet sich das Erythema vulvae bei akut gonorrhoischen Erkrankungen der äusseren Genitalien. Dann sind namentlich die Labien intensiv gerötet und geschwellt, desgleichen die Schleimhaut

des Vestibulums, besonders in der Umgebung der Harnröhrenmündung; die Teile produzieren einen dünnflüssigen Eiter, der auf der Haut zu gelben Borken eintrocknet, auch leicht blutende Excoriationen werden bisweilen beobachtet. Die gonorrhoische Vulvitis ist ihrer Natur entsprechend eine Erkrankung erwachsener, dem Geschlechtsgenuss obliegender Frauen. Gleichwohl kommt auch bei Kindern eine ganz ähnliche, zweifellos auf Gonorrhöe beruhende Affektion vor, die Vulvovaginitis infantum, die auf die kleinen Patienten durch Stuprum, häufiger aber indirekt durch unreine Wäsche, Badewasser u. s. w. übertragen wird. Als Folgezustände der Vulvovaginitis des kindlichen Alters bleiben bisweilen organische Verwachsungen der grosse oder kleinen Labien zurück.

Auch andere Pilze können eine Vulvitis erzeugen, so namentlich der Saccharomyces albicans. Es findet sich dann auf der Vulva eine massenhafte Entwickelung dieses Pilzes, welcher die Teile als grauer Rasen überzieht und abziehbare Membranen bildet, in welchen durch Behandlung mit verdünnter Kalilauge der Fadenpilz ohne Färbung leicht nachweisbar ist.

Während selbst in den intensivsten Fällen der gonorrhoischen Vulvitis immer nur die oberflächlichen Schichten der Haut befallen sind, kommen aus anderen Ursachen auch tiefer greifende Prozesse vor, die, wenn sie sich diffus im Unterhautbindegewebe ausbreiten, das Bild der Vulvitis phlegmonosa erzeugen. Die Schwellung ist hier noch stärker, die Teile fühlen sich prall und hart an. Mikroskopisch sieht man nicht nur die Schichten der Cutis, sondern auch das subcutane Bindegewebe von Rundzellen durchsetzt, die bisweilen gruppenweise, namentlich in der Umgebung der Gefässe angehäuft sind. Die Maschen des Gewebes zeigen sich mit reichlichen Mengen eines stark eiweisshaltigen Exsudates angefüllt, das sogar eine eitrige Beschaffenheit annehmen kann. Diese phlegmonöse Entzündung ist gewöhnlich puerperalen Ursprunges ausgehend von grösseren oder kleineren bei der Geburt entstandenen Verletzungen, kann sich aber auch an eine gonorrhoische Bartholinitis anschliessen.

Für sich allein oder meist in Gemeinschaft mit den beschriebenen diffusen Entzündungsformen treten cicumskripte, hanfkorn- bis kirschkerngrosse Infiltrationen der Talg- und Schweissdrüsen, sowie der Haarscheiden auf, welche zur Vulvitis follicularis resp. furunculosa führen. Die Drüsenapparate geraten bei diesem Vorgang zunächst infolge von funktioneller Reizung in Hypersekretion; es kommt zur Verstopfung des Ausführungsganges und Retention des Sekrets, welches schliesslich gleichzeitig mit der vereiterten Drüse als nekrotischer Pfropf ausgestossen wird, worauf ein mit unterminierten Rändern versehenes Geschwür zurückbleibt.

Auch erysipelatöse Entzündungen können sich in der Umgebung der Vulva entwickeln. Sehr häufig entstehen diese Entzündungen nach Skarifikationen ödematöser Labien. Auch bei Kindern in den ersten Lebens-

tagen kann sich ein Erysipel der Vulva entwickeln und zwar sekundär im Anschluss an eine von der Nabelwunde ausgehende Streptococceninfektion. Die Erkrankung charakterisiert sich durch Schwellung und intensive Rötung der befallenen Teile mit der dem Erysipel eigentümlichen serpiginös fortschreitenden Begrenzungszone.

Im Anschluss an eine akute Vulvitis, fast ausnahmslos an eine solche gonorrhoischer Natur, entsteht sehr häufig eine Entzündung der Bartholinischen Drüse. In den meisten Fällen wird allerdings der eigentliche Drüsenkörper nicht selbst befallen, die Erkrankung beschränkt sich auf den Ausführungsgang und macht sich an der Mündung desselben, an der Innenfläche der grossen Labien, genau da, wo die kleinen Labien mit denselben verschmelzen, als eine intensive Rötung von rundlicher oder mehr länglicher Gestalt bemerkbar (Macula gonorrhoica). In anderen Fällen schreitet die Entzündung weiter und die Drüse vereitert. Die Affektion ist dann leicht erkennbar an der Schwellung des hinteren Abschnittes der betreffenden grossen Labie, durch welche die Rima seitlich verschoben wird. Gleichzeitig pflegt Vulvitis zu bestehen. Vereiterung der Drüse scheint immer nur infolge einer Mischinfektion von Gonococcen und Staphylococcen zu entstehen. Bei rein gonorrhoischen Formen bleibt der Prozess meist auf den Ausführungsgang beschränkt, das Epithel der Drüsenläppchen wird intakt gefunden, aber im Lumen der Kanälchen liegen zahlreiche Gonococcen (Herbert [5]).

Die Bartholinitis kommt selten bei kleinen Kindern vor, selbst wenn dieselben an einer ausgesprochenen Vulvovaginitis gonorrhoica leiden. (Fischer [4].)

Vulvitis ulcerosa puerperalis. Die beim Geburtsakt gesetzten mehr oder weniger tief gehenden Gewebsläsionen werden entweder primär bei der Geburt oder sekundär im Wochenbett durch darüber fliessende infektiöse Lochien in Geschwüre verwandelt mit infiltrierten Rändern und grau oder missfarbig-bräunlich belegtem Grunde. Der typische Sitz dieser Geschwüre ist das Frenulum, beziehungsweise der eingerissene Damm, demnächst die Stellen rechts und links vom Introitus vaginae, da wo das Unterhautbindegewebe fester mit den absteigenden Schambeinästen verwachsen ist.

Da der Geschwürsgrund mit einer Pseudomembran belegt ist, so spricht man vielfach von diphtherischen Geschwüren. In der Regel aber handelt es sich nicht um eine durch den Löfflerschen Bacillus erzeugte Diphtherie, sondern um eine durch Streptococcen hervorgerufene Gewebesnekrose.

Wahre Diphtherie kommt allerdings auch an der Vulva vor, namentlich bei Kindern mit Rachendiphtherie, es existiert aber nur eine einzige Beobachtung von Bumm [1], derzufolge auch puerperale Geschwüre nachweislich durch den Bacillus Löffler erzeugt worden sind. Bumm macht auf die Unterschiede in der Struktur der von der echten

puerperalen Diphtherie und der Streptococcennekrose gelieferten Membranen aufmerksam, der in folgendem besteht: „Gegenüber der Nekrose des Gewebes bei der Streptococceninfektion handelt es sich bei dem Belag der echten puerperalen Diphtherie um eine wirkliche Ausschwitzung von Fibrin. Die Hauptmasse der Membranen besteht aus feinsten, vielfach gekreuzten und zu einem Netz verschlungenen Fibrinfäden, die zwischen sich Leukocyten mit gut färbbaren Kernen in mehr oder weniger dichter Anordnung enthalten. Stellenweise findet sich auch ein amorpher Niederschlag von Fibrin und eine Beimischung von roten Blutzellen. Zu unterst, dort, wo die Membranen von ihrem Boden abgelöst wurden, liegt eine Schicht nekrotischer, glasig und undurchsichtig gewordener Epithelien, zwischen welche ebenfalls einzeln und haufenweise Leukocyten eingestreut sind."

Das Frenulum und die kleinen Labien sind der Lieblingssitz des Ulcus molle, welches auf diffus infiltrierter Umgebung ein meist kreisrundes Geschwür mit steil abfallenden, scharfen Rändern und stark eiterndem Grund darstellt. Im mikroskopischen Schnittpräparat fehlt der Epithelüberzug sowie der Papillarkörper völlig. Das Gewebe des Geschwürsgrundes ist enorm mit Rundzellen infiltriert, deren oberste Lagen in körnigem Zerfall begriffen sind. Die Gefässe in der Umgebung des Infiltrationherdes sind stark dilatiert.

Der syphilitsche Primäraffekt äussert sich an der Vulva in folgender Weise. Nachdem sich die meist geringfügige Wunde, welche dem Virus als Eingangspforte gedient hatte, reaktionslos geschlossen hat, entsteht unter der intakten Epitheldecke eine mehr oder weniger ausgedehnte harte Infiltration. Die letztere beginnt mit einer entzündlichen Gefässerkrankung, indem die Rundzellen zunächst die Adventitia der Arterien durchsetzen. Dann beteiligt sich auch die Intima durch Proliferation des Endothels, und häufig tritt ein völliger Verschluss des Gefässlumens ein (Endarteriitis obliterans). Durch zunehmende Infiltration und Gewebsnekrose kann der Herd sekundär die Epitheldecke durchbrechen und als Geschwür zum Vorschein kommen.

Je nach dem Sitz manifestiert sich die Erkrankung in etwas verschiedener Weise. An der Clitoris und den kleinen Labien bilden sich mehr circumskripte starre Indurationen, während beim Sitz an den grossen Labien diese stark ödematös und dabei hart werden und eine eigentümliche braunrote Farbe annehmen (indurativ es Ödem).

Sekundäre syphilitische Affektionen kommen namentlich als breite Condylome in der Umgebung der Vulva zur Beobachtung. Makroskopisch erscheinen sie als beetartige Erhabenheiten, welche infolge starker Transsudation eine nässende Oberfläche besitzen. Durch Zersetzung der abgesonderten Flüssigkeit kommt es leicht zu oberflächlicher Ulceration. Gewöhnlich ist der Papillarkörper hypertrophisch, d. h. die gefäss- und nerventragenden Papillen erreichen eine excessive Höhe und wölben das über denselben befindliche Epithel in Form von kleinen spitzen Kegeln hervor, wo-

durch die Oberfläche ein rauhes, zerklüftetes Aussehen erhält. In der Regel sind zahlreiche solcher Wucherungen vorhanden, namentlich pflegen an den sich gegenüber liegenden und berührenden Flächen der Labien und Nates Condylome symmetrisch zu entstehen. Das von ihnen gelieferte Sekret ist der Hauptträger des syphilitischen Virus, daher höchst infektiös.

Gummöse Infiltrationen kommen an der Vulva seltener vor.

Tuberkulöse Entzündungen gehören an der Vulva zu extremen Raritäten. Die frühere Einteilung der Vulvartuberkulose in Lupus hypertrophicus und perforans ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Es sind unter den in früherer Zeit publicierten Fällen sicher eine ganze Reihe enthalten, welche mit Tuberkulose nichts zu thun haben.

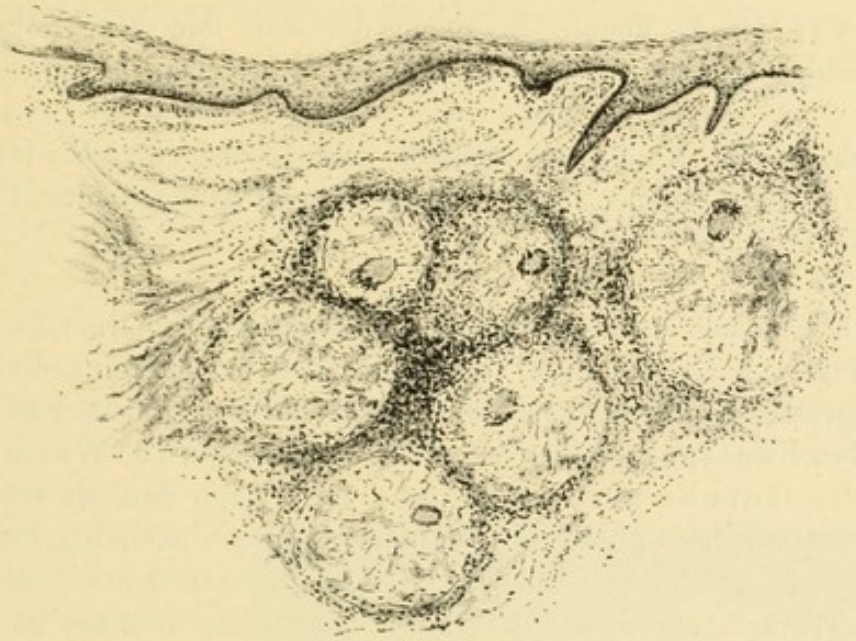


Fig. 189. Tuberkulose der Vulva. Eine Gruppe von sechs Tuberkeln mit Riesenzellen.

Mit Sicherheit beobachtet ist nur das tuberkulöse Geschwür. Die Ulcerationen können an jeder Stelle der Vulva, auch am Damm ihren Sitz haben und zeichnen sich makroskopisch durch ihre höchst unregelmässige Gestalt aus. Die Ränder der Geschwüre sind zackig, zernagt und ebenso wie der eitrig belegte Grund des Geschwürs mit kleinen miliaren grauweissen Knötchen besetzt. Vielfach kompliziert sich das Bild der Vulvartuberkulose noch durch das Vorhandensein polypöser Schleimhautwucherungen, Fistelgänge und narbiger Verzerrungen.

In vielen Fällen mögen, wie man heute geneigt ist anzunehmen, diese polypösen Wucherungen erst sekundär durch den chronischen Reiz als einfache, nicht specifische Hyperplasien entstanden sein, indessen bin ich doch im Besitz eines Präparats, in welchem mir der Bacillennachweis gelungen ist. Es handelt sich um ein kirschkerngrosses Knötchen, welches in der Umgebung der Urethralmündung gestielt aufsass. Der kleine weiche Tumor hat eine zerklüftete, an manchen Stellen ulcerierte Oberfläche und besteht mikro-

skopisch aus einem gefässreichen bindegewebigen Stroma, das durchsetzt ist von zahlreichen Tuberkeln. In einem Schnitt erblickt man deren 15 der verschiedensten Grösse in Gestalt von runden, häufig an den Gefässwandungen gelegenen, kleinzelligen Infiltrationen, von denen eine jede eine oder mehrere typische Riesenzellen birgt, von der Art, wie dieselben in Tuberkeln gewöhnlich gefunden werden. Im Centrum der Knötchen ist zuweilen körniger Zerfall bemerkbar. In einem mit Karbolfuchsin gefärbten, mit Schwefelsäure entfärbten Präparat ist inmitten einer Zellanhäufung freiliegend, d. h. nicht in einer Riesenzelle eingeschlossen, ein deutlicher Bacillus erkennbar.

In einem anderen Fall, den ich untersucht habe, handelte es sich um ein typisches tuberkulöses Geschwür einer kleinen Labie (Fig. 189). Die Schnitte zeigten zahlreiche Tuberkel mit Riesenzellen, Bacillen waren ohne grosse Mühe in verschiedenen Exemplaren zu finden.

Auch Viatte (8) konnte in einem der von ihm beschriebenen Fälle Tuberkelbacillen in einem polypösen Gebilde nachweisen lassen.

Ähnlich, wie in der Vagina kommen auch an der Vulva bei Dysenterie und Typhus Ulcerationen vor, welche Verwachsungen der Labien zur Folge haben können.

Endlich ist noch einer eigentümlichen ulcerösen Affektion zu gedenken, deren Ätiologie im Dunkel liegt. Es finden sich bei älteren Individuen, von denen ein grosses Kontingent aus den Kreisen der Prostituierten gestellt wird, neben elephantiastischen Verdickungen und Wucherungen chronische Geschwüre vor, welche man lange Zeit als tertiär syphilitische betrachtet hatte; da aber ähnliche Prozesse auch bei Personen gefunden werden, welche mit Lues nie etwas zu thun hatten, und da eine specifische Therapie auf diese Affektionen ohne jeden Einfluss ist, so nimmt man heute vielfach an, dass es sich um Geschwüre handelt, die infolge mangelhafter Gewebsernährung und chronischer Reize entstanden sind. Auch mit der Tuberkulose sind diese Geschwüre in Zusammenhang gebracht worden, sie werden bald als Ulcus chronicum oder Ulcus rodens, in Frankreich als Esthiomène bezeichnet. Koch (6) schildert diese Ulcerationen als fünfpfennigstück- bis fünfmarkstückgross. Die Umgebung und der Grund ist derb infiltriert, der Rand steil abfallend, bisweilen unterminiert. Gewöhnlich besteht keine Neigung, in die Tiefe vorzudringen, in anderen Fällen aber kommt es doch zu einer ausgedehnten Zerstörung des lockeren Gewebes zwischen Urethra und Vagina oder zwischen Vagina und Rectum, so dass der ganze Damm eine grosse Geschwürsfläche darstellen kann. Koch ist geneigt anzunehmen, dass diese Geschwüre durch Lymphstauung nach Vereiterung oder chronischer Schrumpfung der inguinalen Lymphdrüsen entstehen können, zumal, wenn lang dauernde Reize der verschiedensten Art eine konstante Gewebsläsion gesetzt haben.

5. Hypertrophie und Atrophie.

Litteratur.

1) Bagot, Prolapse of the Urethral mucous Membrane. Med. News 1897, June.
2) Breisky, Zeitschr. f. Heilk. 1885.
3) Gördes, Ein Fall von Kraurosis vulvae. Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 305.
4) Keilmann, Über die Karunkeln der weiblichen Harnröhre. Diss. inaug., Würzburg 1886.
5) Koch, Über Ulcus vulvae chronicum elephantiasticum. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 34, p. 327.
6) Martin, A., Kraurosis vulvae. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 310, und Volkm. klin. Vortr., No. 102.
7) Neuberger, Die sogen. Karunkeln der weiblichen Harnröhre. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
8) Neumann, Kraurosis vulvae. Wien. klin. Wochenschr. 1896, p. 211.
9) Olshausen, Elephantiasis vulvae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, p. 316.
10) Orthmann, Über Kraurosis vulvae. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, p. 283.
11) Peter, Über Kraurosis vulvae. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 3, p. 297.
12) Philipsthal, Über die Karunkeln der weiblichen Harnröhre. Diss. inaug., Berlin 1898.

Abgesehen von den angeborenen Vergrösserungen der Clitoris, welche schon bei den Missbildungen der Vulva besprochen worden sind, kommen an den äusseren Geschlechtsteilen erworbene Hypertrophien vor, welche in ätiologischer Hinsicht in zwei Gruppen geteilt werden können, nämlich solche, welche auf entzündlicher Basis, und solche, welche auf nicht entzündlicher Basis sich entwickelt haben.

Die letzteren als die einfacheren Formen sollen zuerst besprochen werden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich dabei um eine einfache Hypertrophie der kleinen

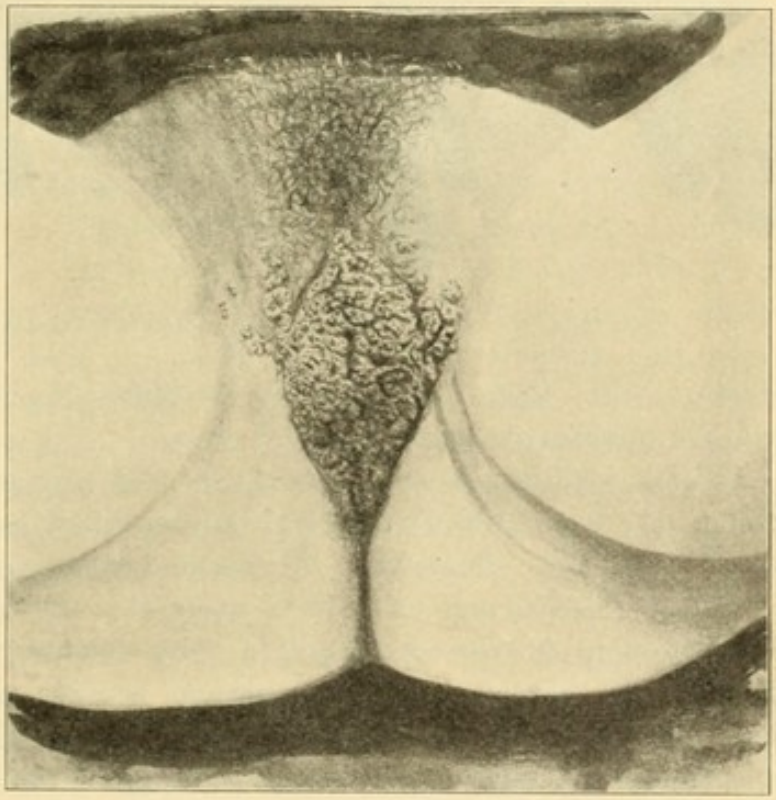


Fig. 190. Condylomata acuminata bei einer Schwangeren.

Labien, welche in Gestalt verdickter und verlängerter, lappenartiger Gebilde aus der Rima oft centimeterweit hervorragen. Die Oberfläche ist von zahlreichen kleinen Furchen in kleine Felder geteilt und stark pigmentiert. Die Konsistenz ist eine sehr weiche, schlaffe. Mikroskopisch findet man nichts besonders Charakteristisches. Das Epithel ist gar nicht oder nur unbedeutend verdickt, in der Cylinderzellenschicht gewahrt man eine etwas vermehrte Ablagerung von Pigmentkörnern, das subepitheliale Bindegewebe pflegt nicht infiltriert zu sein. Die Veränderung, welche bei gewissen unkultivierten Völkerschaften endemisch gefunden wird (Hottentottenschürze), wird in der Regel auf masturbatorische Manipulationen zurück-



Fig. 191. Condylomata acuminata.

geführt. Sie kann beide Labien betreffen, gewöhnlich ist die eine etwas stärker ausgezogen als die andere.

Viel wichtiger und unter einem viel prägnanteren anatomischen Bild treten die auf entzündlicher Basis sich entwickelnden Hypertrophien auf. Bezüglich des Zustandekommens der letzteren geht man von der Anschauung aus, dass nicht der Entzündungserreger selbst die Hypertrophie hervorrufe, sondern dass letztere erst sekundär unter dem Einfluss der chronischen Gewebesläsion erzeugt werde. Wir haben es also hier mit Veränderungen zu thun, welche zwar sehr häufig im Gefolge einer specifischen Affektion auftreten, die aber doch selbst nicht specifischer Natur sind.

Die häufigsten Veränderungen dieser Art sind die sogen. spitzen Condylome, Condylomata acuminata. Sie entwickeln sich in der Regel auf gonorrhoischer Basis, können aber auch bei anderen Reizzuständen der Vulva auftreten.

In ihrem Anfangsstadium bilden die spitzen Condylome kleine spitze, harte, warzen- oder hahnenkammartige Hervorragungen auf der Haut der grossen und kleinen Labien oder der Clitoris, sowie des Mons veneris, auch die benachbarte Haut des Dammes und der Oberschenkel kann mit diesen Bildungen besetzt sein (Fig. 190). Sie stehen meist in Gruppen zusammen und können im weiteren Verlaufe durch Wachstum und Konfluenz über faustgrosse Geschwülste bilden, welche die Bestandteile der Vulva dermassen bedecken, dass eine Orientierung kaum mehr möglich erscheint. Man erblickt dann die ganze Vulva von hoch über das Niveau der Haut hervorragenden, zum Teil gestielt aufsitzenden Wucherungen bedeckt, mit unregelmässiger, zerklüfteter, nässender, gewöhnlich aber nicht ulcerierter Oberfläche von grauweisser Farbe. Zwischen den einzelnen Warzen ragen oft Haare hervor. Besonders bei Schwangeren ist das Wachstum der spitzen Condylome ein höchst rapides.

Das Wesen der Wucherung beruht, wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, auf einer Hypertrophie des Papillarkörpers. Während man in normalen Verhältnissen vom Corium in die Epidermis fingerartige Vorsprünge aufsteigen sieht, die stets eine mässige Grösse bewahren und sich nicht verzweigen, ändert sich das Bild bei den spitzen Condylomen insofern, als die Papillen viel höher werden und sich baumartig verzweigen. Durch das Emporwachsen der Papillen wird die Epidermis mit emporgehoben und ihre Schichten, namentlich die Schleimschicht, erfahren gleichfalls eine beträchtliche Verdickung. So sehen wir also auf Schnitten, welche senkrecht auf die Oberfläche geführt sind (Fig. 191), die warzenartige Erhebung aussen umgeben von einer verdickten Epithelschicht, welche die Hauptmasse der Wucherung ausmacht, der Kern besteht aus dem nach allen Richtungen hin Ausläufer sendenden, bindegewebigen Papillarkörper, der übrigens nur in der Längsrichtung, nicht aber im Dickendurchmesser vergrössert ist. Die einzelnen Verzweigungen einer Papille sind oft so dünn, dass sie kaum noch anderes Gewebe enthalten, als die Wandungen des Kapillargefässes, welches sie bergen. Auf Querschnitten durch die Wucherungen erblickt man rundliche oder etwas ovale, regelmässig begrenzte, scheinbar frei im Gesichtsfeld liegende Epithelinseln, in deren Centrum ein ebenfalls rundlicher Bindegewebskern und das quer durchschnittene Lumen eines Gefässes liegt.

Das mikroskopische Bild der spitzen Condylome ist geeignet, Verwechselungen mit Carcinom zu erzeugen. Am meisten Ähnlichkeit bieten die blumenkohlartig über das Niveau der Oberfläche hinauswuchernden Cancroide. Bei der Differenzialdiagnose gehe man von folgender Erwägung aus. Beim Carcinom ist das primär Wuchernde das Epithel, beim Condylom

dagegen das Bindegewebe. Beim Carcinom wird man darum niemals Epithelzapfen vermissen, welche unter das ursprüngliche Niveau der Oberfläche hinabreichen, selbst dann nicht, wenn infolge sekundärer Bindegewebsneubildung ein wirklicher auf der Oberfläche prominenter Tumor entsteht. Beim Condylom dagegen vermisst man die in die Tiefe gehenden Epithelzapfen, die verdickten Epithelmassen liegen vielmehr den nach aussen, nach der freien Oberfläche hin wuchernden Verzweigungen des Papillarkörpers auf. Dementsprechend findet man in mikroskopischen Schnitten beim Carcinom die Epithelzapfen umgeben von Bindegewebe, beim Condylom dagegen bindegewebige Stränge umgeben von Epithellagern.

Als eine zweite Art der entzündlichen Hypertrophie möchten wir die Elephantiasis aufführen. Die Ätiologie dieser eigentümlichen Gewebshypertrophie ist zwar noch keineswegs aufgeklärt, wir glauben aber doch der heute am meisten verbreiteten Auffassung zu entsprechen, wenn wir dieselbe an dieser Stelle erörtern.

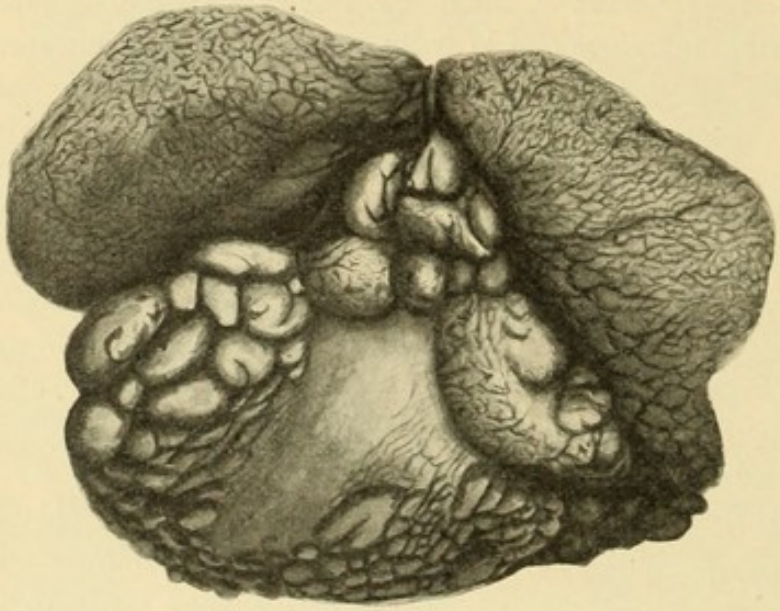


Fig. 192. Elephantiasis tuberosa.

Die Elephantiasis der Vulva kann sowohl von den grossen wie von den kleinen Labien oder von der Clitoris ausgehen. Bisweilen kann man ein multiples Entstehen beobachten. In ihrem Verlauf führt diese Gewebswucherung zu den umfangreichsten Geschwülsten, welche an der Vulva vorkommen. Im Anfangsstadium lässt sie sich von einer einfachen, nicht entzündlichen Hypertrophie kaum unterscheiden, zumal da die Konsistenz der Geschwulst weich ist und derjenigen des Mutterbodens entspricht. Je mehr die Geschwulst wächst, desto mehr zieht sich ihre Basis zu einem Stiel aus; schliesslich hängt ein viele Pfund schwerer Tumor als unförmliche Masse von der Vulva bis zu den Knieen herab. Die Oberfläche der Geschwulst ist in der Regel glatt (Elephantiasis glabra), von normaler, leicht gerunzelter Epidermis bedeckt, die sich auch in ihrer Farbe von den umliegenden normalen Partien nicht abhebt. Dass indessen die Oberfläche auch in ausgedehnter Weise ulcerieren kann, ist schon bei Gelegenheit des sogen. Ulcus chronicum vulvae erwähnt worden.

Mitunter aber ist die Oberfläche der elephantiastischen Wucherung nicht glatt, sondern von zahlreichen rundlichen Knoten besetzt, deren

Grösse zwischen den kleinsten eben sichtbaren Erhabenheiten und walnussgrossen Knoten wechselt. Meist sitzen diese sekundären Auswüchse breitbasig dem Haupttumor auf, seltener hängen sie mit einem Stiel von demselben herab. Virchow bezeichnet diese Form der Elephantiasis als Elephantiasis tuberosa. Die Oberfläche der einzelnen Tubera ist in der Regel mit unverändertem Epithel überzogen (Fig. 192).

Endlich muss noch eine dritte Form von Elephantiasis erwähnt werden, bei welcher die Oberfläche von zahlreichen kleinen Wärzchen besetzt ist, die in ihrer ganzen Gestalt und Anordnung den spitzen Condylomen völlig gleichen (Elephantiasis condylomatosa).

Mikroskopisch besteht bei der Elephantiasis glabra und tuberosa die Hauptmasse des Tumors aus einem zellarmen, fasrigen Bindegewebe, dessen Elemente häufig durch Ödemflüssigkeit auseinander gedrängt sind. Gefässe sind nur in geringer Anzahl vorhanden; die oberflächlich gelegenen, senkrecht gegen die Epitheldecke aufsteigenden Kapillaren und kleinen Arterien zeigen in der Regel eine geringe perivaskuläre Infiltration, die sich in dem sonst so zellarmen Gewebe besonders stark markiert. Der Papillarkörper ist nur in geringem Grade entwickelt, die Epitheldecke etwas dünner als normal, Talg- und Schweissdrüsen sind gar nicht oder nur äusserst spärlich vorhanden: die Haut erhält hierdurch eine spröde Beschaffenheit.

Während also bei der Elephantiasis glabra und tuberosa die Hauptmasse der Geschwulst durch eine excessive Wucherung des subepithelialen Bindegewebes gebildet wird, der Papillarkörper aber geradezu atrophisch gefunden wird, gerät bei der Elephantiasis condylomatosa auch der letztere in einen Zustand der Hypertrophie, so dass sowohl makroskopisch als mikroskopisch eine Unterscheidung von spitzen Condylomen kaum möglich ist. An Präparaten, welche ich gesehen habe, will es mir freilich scheinen, als ob die warzenartigen Excrescenzen bei der Elephantiasis weniger spitz und konisch, sondern mehr halbkugelig und kuppelförmig gestaltet sind; indessen mag dieses Verhalten kein allgemein gültiges Unterscheidungsmerkmal abgeben. Thatsächlich erscheint es zweifelhaft, ob die Elephantiasis condylomatosa eine von dem Condyloma acuminatum wesentlich zu trennende Erkrankung darstellt.

Endlich müssen zu den entzündlichen Hypertrophien gewisse polypöse Wucherungen in der Umgebung der Urethralmündung, die sogen. Urethralkarunkeln, gerechnet werden. Dieselben sind ihrem ganzen Verhalten nach als Schleimhautpolypen des Vestibulum zu deuten. Sie stellen erbsen- bis haselnussgrosse, weiche Gebilde dar, die entweder breitbasig oder öfter gestielt in der Gegend der Urethralmündung aufsitzen. Die Oberfläche ist glatt oder gelappt, oft gerötet.

Mikroskopisch besteht die Hauptmasse dieser Polypen aus einem lockeren Bindegewebe, welches ganz gewöhnlich von zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist. Auch ältere und frischere hämorrhagische Herde findet man nicht selten im Stroma; inmitten eines solchen Blutherdes sah ich einmal schöne Hämatoidinkrystalle liegen. Von besonderem Interesse sind

aber die epithelialen Bestandteile dieser Polypen. Der äussere Überzug besteht aus dem gewöhnlichen Plattenepithel des Vestibulum. An einzelnen Stellen ist das Epithel sehr dünn, das Bindegewebe unter dieser Stelle ist dann gewöhnlich besonders stark von Rundzellen durchsetzt. An anderen Stellen jedoch scheint das Epithel entschieden in Wucherung begriffen zu sein. Man erkennt mächtige Zapfen, welche sich in die Tiefe erstrecken und leicht die Vermutung aufkommen lassen können, dass es sich um beginnende carcinomatöse Prozesse handelt. Indessen bleibt die typische Beschaffenheit der Zellen und deren Anordnung überall erhalten und Reproduktionen von epithelialen Zellzapfen in der Tiefe werden stets vermisst. Die Substanz des Polypen ist aber ferner noch von Drüsen durchzogen. Diese Drüsen haben einen tubulösen Bau und zeichnen sich durch ihre starke Verzweigung aus; nach allen Richtungen hin ist das Stroma der

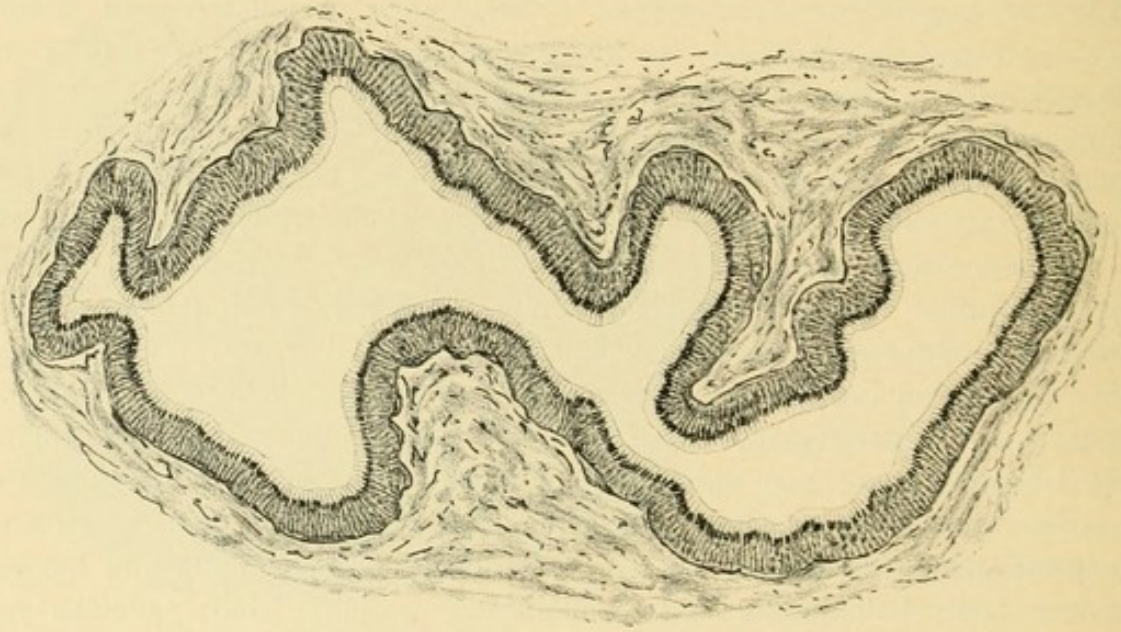


Fig. 193. Drüse aus einem Urethralpolypen.

Wucherung von Drüsenästen durchzogen. Das Epithel dieser Drüsen ist ein ausserordentlich wechselndes. In der Nähe der Ausmündung findet man die Drüse nicht selten noch mit demselben Plattenepithel ausgekleidet, welches auch die Oberfläche des Polypen überzieht, weiter in der Tiefe sieht man bisweilen schönes hohes cylindrisches Epithel, dessen Zellen einen blassen Protoplasmaleib und basal gestellten Kern aufweisen. Zwischen dem Plattenepithel und dem Cylinderepithel liegt in der Regel eine Strecke, deren Überzug aus einem Übergangsepithel gebildet wird. Das letztere besteht aus mehreren Schichten von Zellen cylindrischer Gestalt, deren Längsaxe senkrecht auf der Epithelbasis steht. Die oberste Lage dieser Zellen lässt die Cylinderform am deutlichsten erkennen und mitunter macht es geradezu den Eindruck, als sei eine mehrfache Lage von Epithel noch einmal überzogen von einem einschichtigen Cylinderepithel (Fig. 193).

Die geschilderten Verhältnisse sind mir an Urethralpolypen des Öfteren aufgefallen und ich habe dieselben an der Hand von vier Fällen genauer in einer Dissertation von Philipsthal (12) beschreiben lassen.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass Neuberger (7) kürzlich auch Gonococcen im Gewebe solcher Polypen nachgewiesen hat.

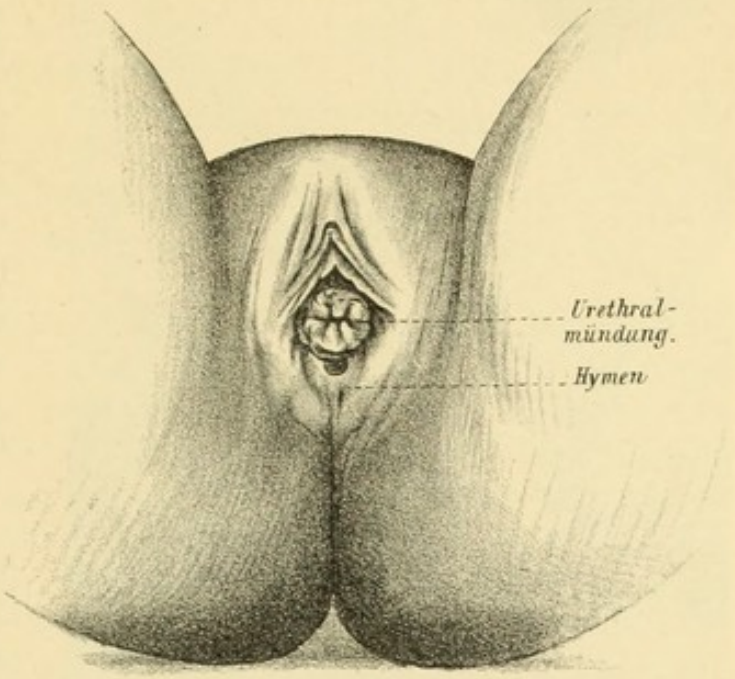


Fig. 194. Ringförmiger Prolaps der Urethralschleimhaut bei einem Kinde.

Die Urethralkarunkeln können verwechselt werden mit prolabierten Teilen der Urethralschleimhaut. Bei Kindern sowohl wie bei Erwachsenen kommt es aus verschiedenen Ursachen zu partiellen und ringförmigen Prolapsen der Urethralschleimhaut, welche sowohl makroskopisch wie mikroskopisch einen ähnlichen Befund aufweisen können (Fig. 194). Bei der Untersuchung des in situ befindlichen Präparates wird man sich unter Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse vor Verwechselungen schützen können; am mikroskopischen Präparat dürfte das Verhalten des Oberflächenepithels ausschlaggebend sein. Die prolabierte Urethralschleimhaut ist von mehrschichtigem Übergangsepithel bekleidet, während die Oberfläche der Karunkeln, wie oben geschildert, einen Plattenepithelüberzug trägt.

Atrophie.

Im Greisenalter schrumpfen einzelne Teile der Vulva und zwar hauptsächlich diejenigen, welche im geschlechtsreifen Alter durch ihren Fettreichtum ausgezeichnet waren. Durch Schwund dieses Fettpolsters werden die betreffenden Teile, Mons veneris und die grossen Labien, schlaff und welk, die Vulva flacht sich ab und es treten die kleinen Schamlippen, obwohl auch sie der Atrophie verfallen, deutlicher aus der Rima hervor. Auch die Clitoris verkleinert sich, die Schleimhaut des Vestibulum nimmt eine blassere Farbe an.

Abgesehen von dieser physiologischen Atrophie kommt aber an der Vulva eine Erkrankung vor, welche in noch höherem Grade zum Schwund einzelner Teile führt, die sogen. Kraurosis vulvae. Das Endresultat des Prozesses stellt sich in der Regel so dar, dass Clitoris und kleine Labien

vollkommen fehlen; an Stelle der ersteren gewahrt man eine seichte trichterförmige Einziehung, die grossen Labien sind stark abgeflacht, ungewöhnlich gerunzelt, auch die Haut des Dammes, selbst die Umgebung des Anus, kann sich an der Erkrankung beteiligen, indem auch diese Teile eine auffallende Faltenbildung zeigen. Die Haut der Vulva ist allenthalben überaus spröde und trocken, sowie leicht zerreisslich, so dass selbst der Versuch, den Finger in den verengten Introitus einzuführen, gleich zu Gewebszerreissungen führt (Fig. 195).

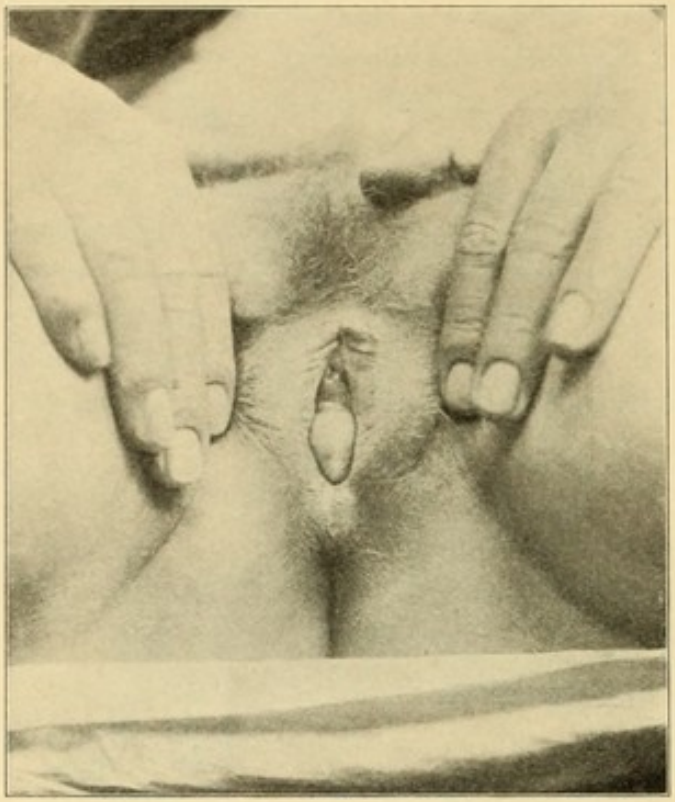


Fig. 195. Kraurosis vulvae.
Clitoris und kleine Labien fehlen völlig.

Über das eigentliche Wesen der Erkrankung wissen wir nichts Rechtes. Man nimmt gegenwärtig an, dass die Schrumpfung nicht die Krankheit auf ihrem Höhepunkt, sondern vielmehr deren Dauerresultat darstellt. Man glaubt, dass der Schrumpfung ein Zustand der Hyperplasie, vielleicht auf entzündlicher Basis, voraufgeht. Wir haben gleichwohl kein Bedenken getragen, die Kraurosis als eine Atrophie zu bezeichnen, weil unter Kraurosis auch heute noch viel eher das Endresultat als der entzündlich hyperplastische präliminare Prozess verstanden wird.

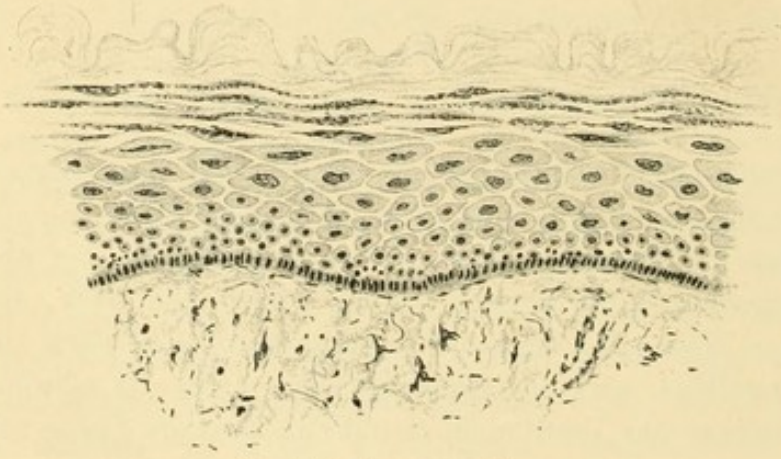


Fig. 196. Kraurosis vulvae.

Die mikroskopischen Untersuchungen der erkrankten Gewebspartien waren bis jetzt noch nicht geeignet, in das Dunkel des Vorganges genügend Licht zu werfen.

Orthmann (10) fand in seinen Präparaten sowohl atrophische wie hypertrophische Zustände. Das Stratum mucosum der Epidermis war an einzelnen Stellen völlig geschwunden, so dass die Hornschicht dem Corium fast unmittelbar auflag. Auch der Papillar-

körper war an diesen Stellen nicht vorhanden. Dagegen fanden sich an den Randpartien, am Übergang ins normale Gewebe hypertrophische Prozesse. Das Stratum corneum war stark verbreitert, die Papillen gleichfalls stark in die Breite gezogen und ebenso wie das Corium kleinzellig infiltriert.

Peter (11), der ein verhältnismässig frühes Stadium der Erkrankung untersuchte, konnte nur eine Atrophie der elastischen Fasern im Corium konstatieren, im übrigen waren eher hypertrophische nnd hyperplastische Vorgänge im Spiele. Namentlich im mittleren Drittel des Corium fand sich junges Bindegewebe, welches aber bereits in narbiger Schrumpfung begriffen war, ausserdem waren die oberen Coriumschichten und die Epidermis ödematös durchtränkt.

Ich selbst habe nur einen Fall von Kraurosis zur mikroskopischen Untersuchung bekommen. In den Präparaten fand sich nichts von entzündlichen Vorgängen, keine kleinzellige Infiltration, kein Ödem. Im Bereich der erkrankten Partien ist der Papillarkörper völlig geschwunden, die Grenze zwischen Epidermis und Corium verläuft nur in leichten Wellenlinien. Am Rande dagegen nach den gesunden Partien hin ist der Papillarkörper erhalten und zwar in einer Form, wie er auch sonst bei völlig normalem Verhalten aufgefunden wird, nicht verbreitert, nicht infiltriert. Deutlich atrophisch finde ich aber ausser dem Papillarkörper auch die Schleimschicht der Epidermis, dieselbe ist zwar erkennbar, besteht aber doch aus bedeutend weniger Zelllagen als normaler Weise. Die Körnerschicht ist sehr deutlich vorhanden, die Hornschicht eher etwas verbreitert (Fig. 196).

Hält man diese Untersuchungsresultate zusammen, so kommt man doch wohl zu dem Schluss, dass in früher Zeit vielleicht, noch bevor die Kraurosis selbst bestand, entzündliche Noxen gewirkt haben mögen, die vielleicht auch eine zellige Hyperplasie erzeugt haben, der eigentliche Prozess aber, der das makroskopische Bild hervorruft, muss als ein atrophischer bezeichnet werden.

6. Geschwülste.

A. Cysten.

Litteratur.

1) Bagot, Cysten der kleinen Schamlippen. Dubl. J. of med. Soc. 1891, September. Ref. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 485.
2) Chavannaz, Kyste dermoide suppuré de la grande lèvre. J. de Méd. de Bordeaux 1897, Mai.
3) Höning, Monatsschr. f. Geb. u. Frauenkr. 1869, Bd. 35, p. 130.
4) Huguier, Mem. de l'Acad. de Med. 1850.
5) Kast, Ein Fall von diffusen Lymphangiektasien der äusseren Genitalien. D. med. Wochenschr. 1891, No. 42.

6) Kleinwächter, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bartholinischen Drüse. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 32, p. 190.
7) Koppe, Zur Genese und klinischen Deutung der Vulvarcysten. Centralbl. f. Gyn. 1887, p. 639.
8) Kümmel, Über cystische Bildungen in der Vagina und im Vestibulum. Virchow's Archiv 1888, p. 407.
9) Leopold, Centralbl. f. Gyn. 1886, p. 508.
10) Lindner, Über einen seltenen Tumor der Vulva. Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 23.
11) Palm, Eine Hymenalcyste und ein Atherom des Labium minus bei einer Erwachsenen. Archiv f. Gyn., Bd. 51, p. 483.
12) Veit, J., Über einen Fall von grosser Scheidencyste. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 8, p. 471.

Unter den Cysten der Vulva nehmen, was die Häufigkeit anlangt, den ersten Rang die Cysten der Bartholinischen Drüse ein (Fig. 197). Es handelt sich dabei nicht um eigentliche Neubildungen, sondern nur um Retentionscysten, welche sich in der Mehrzahl der Fälle an eine alte Entzündung angeschlossen haben. Man unterscheidet nach Huguier (4) Cysten des Drüsenkörpers und solche des Ausführungsganges. Die letzteren sind die häufigeren, sie wölben das untere Drittel der Schamlippe mehr oder weniger stark vor und haben anfangs eine spindelige, später mehr kugelige Gestalt. Die Cysten des Drüsenkörpers liegen tiefer und beeinflussen dementsprechend die äussere Form der Vulva weniger stark; sie sind von Beginn an sphärisch und zeigen die Tendenz, sich in die Tiefe, in das lockere Bindegewebe zwischen Vagina und Rectum, sowie zwischen Vagina und Urethra hin auszubreiten. Es mag aber hier gleich bemerkt werden, dass diejenigen Cysten, welche sich entlang der Vagina noch oben gegen das Parametrium hin erstrecken, aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf die Bartholinische Drüse, sondern auf den Gartnerschen Gang zu beziehen sind. So dürfte

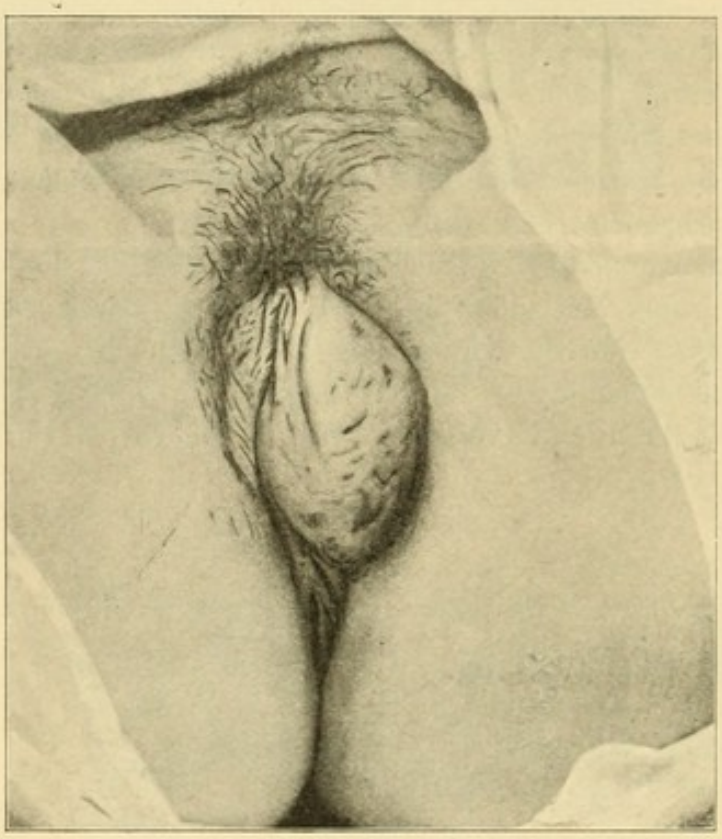


Fig. 197. Cyste der Bartholinischen Drüse.

namentlich die von Höning (3) beschriebene Cyste, wie Veit mit Recht bemerkt, mit dem Ausführungsgang des Wolffschen Körpers in Zusammenhang zu bringen sein.

Die Wandung der Cysten der Bartholinischen Drüse ist meist dünn, aus Bindegewebe bestehend und lässt bei den kleineren Gebilden auf der Innenfläche bisweilen noch Epithel erkennen. In der bindegewebigen Wand der vom Drüsenkörper ausgehenden Cysten wurden von Kleinwächter (6) komprimierte Drüsenschläuche gefunden.

Die von Kleinwächter mitgeteilte, genau untersuchte Cyste ist insofern interessant, als dieselbe sowohl vom Ausführungsgang als auch vom Körper der Drüse ihren Ursprung genommen hatte. Die Geschwulst, im Ganzen kleinfaustgross, war von biscuitförmiger Gestalt und zeigte eine tiefe mediane Einschnürung, welche die Grenze bildete zwischen der Ausführungsgangscyste und der Drüsenkörpercyste; beide kommunizierten jedoch miteinander durch eine Öffnung, welche die Spitze des Fingers durchzuführen gestattete.

Der Inhalt der Bartholinischen Cysten ist meist von dünner seröser Beschaffenheit, bisweilen aber auch mehr schleimig, kolloid, fadenziehend, die Farbe kann durch Blutbestandteile gelblich oder bräunlich werden. Bisweilen besteht der Inhalt auch aus einem dicken Brei, in dessen Sediment sich Blutkörperchen, Leukocyten, Detritus, Epithelien, Cholestearinkrystalle vorfinden können.

Dass diese Cysten verwechselt werden können mit Cysten des Gartnerschen Ganges ist bereits erwähnt worden. Von den als Hydrocele muliebris (s. p. 488) beschriebenen Cysten unterscheiden sie sich leicht durch ihre Topographie.

Auch an den kleinen Labien werden Cysten gefunden, welche in einzelnen Fällen durch Verklebung benachbarter Schleimhautfalten mit sekundärer seröser Transsudation entstanden sein mögen. Bei anderen epithellosen Cysten kann man auch an Lymphangiektasien denken.

Eine in ihrer Genese eigentümliche Cyste beschreibt Lindner (10). In einer vom Mons veneris ausgehenden Hautfalte hing eine kindskopfgrosse Cyste über die Vulva herab. Die Clitoris lag nahe dem unteren Pol der Cyste, von der letzteren verdrängt. Der Inhalt war vereitert, doch liess sich eine bindegewebige Wand darstellen, deren Innenfläche mit mehrschichtigem Cylinderepithel, ähnlich demjenigen der Harnwege ausgekleidet war. Neelson, der den Tumor mikroskopisch untersuchte, hält ihn wohl mit Recht für kongenital, ausgehend von Abkömmlingen der Allantois.

An den grossen, sowie an den kleinen Labien finden sich ferner Atheromcysten, die aus Talgdrüsen mit verstopftem Ausführungsgang hervorgegangen sind; dieselben enthalten den bekannten atheromatösen Brei und sind von mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleidet (Palm [11]).

Eine höchst merkwürdige Cyste, deren Genese mir völlig unklar ist, habe ich vor Jahren von Herrn Geheimen Rat Olshausen zur Untersuchung erhalten. Es handelte sich um ein erbsengrosses Cystchen, welches bei

einer Privatpatientin vom hinteren Teil der grossen Labie, der es oberflächlich aufsass, entfernt war. Bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Präparates war ich überrascht, im Innern der mit Cylinderepithel ausgekleideten Cyste papilläre Excrescenzen zu finden, die in ihrem histologischen Verhalten völlig den papillären Geschwülsten des Ovariums entsprachen; meine Vermutung, dass es sich um eine Metastase eines solchen ovariellen Tumors handeln könnte, wurde durch die klinische Untersuchung nicht bestätigt, so dass ich mir keine Vorstellung machen kann, von welchen Gebilden die kleine Cyste ihren Ausgang genommen haben möchte.

Wie auch sonst auf der äusseren Haut, kommen in der Vulva Dermoidcysten vor, welche von Plattenepithel ausgekleidet sind und einen fettig-atheromatösen Brei, sowie Haare enthalten.

B. Fibrome, Lipome, Enchondrome, Neurome.

Fibrome.

Litteratur.

1) Esser, Zwei neue Fälle von gestieltem Fibrom an den grossen Schamlippen. Diss. inaug., Bonn 1892.
2) d'Hofman de Villiers et Damaye, Fibrome calcifié de la grande lèvre droite. Archiv. de Tocol. Paris 1893, p. 129.
3) Kirchhoff, Ein Tumor der kleinen Schamlippe. Centralbl. f. Gyn. 1893, p. 1036.
4) Odebrecht, Fasergeschwulst der grossen Labie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 19, p. 301.
5) Piering, Fibrom der Vulva. Prager med. W. 1896, No. 22.
6) Polaillon, Énorme Fibromyome de la grande lèvre. Gaz. méd. de Paris, 1891, p. 377.
7) Zielewicz, Kystofibrom der Vulva. D. med. Wochenschr. 1886, p. 24.

Die Fibrome der Vulva nehmen ihren Ausgang von dem Unterhautzellgewebe der grossen oder kleinen Labien, seltener stehen sie mit der Clitoris in Verbindung. Sie stellen anfangs derbe, rundliche, ziemlich circumskripte Knoten dar, die von normaler Haut bedeckt sind. Im weiteren Verlauf zerren sie durch Zunahme an Volumen und Gewicht das lockere Gewebe, von welchem sie umgeben sind, aus und bekommen so einen Stiel, der oft eine beträchtliche Länge erreichen kann.

Die Grösse der Geschwülste wird bisweilen eine ganz enorme. Mannskopfgrosse Fibrome, welche bis zu den Knien der Trägerin herabhingen, sind nicht vereinzelt beobachtet worden.

Die Oberfläche der Geschwulst ist in manchen Fällen völlig glatt, in anderen gelappt, nur der Stiel pflegt eine regelmässige Oberfläche zu besitzen,

da er ja nicht aus dem Gewebe der Neubildung selbst besteht, sondern die ausgezogenen Teile der Nachbarschaft darstellt.

Die Haut der Geschwulst ist manchmal auf umfangreiche Strecken von Decubitalgeschwüren bedeckt.

Die Konsistenz der Fibrome ist in den reinen Fällen der Struktur entsprechend hart und derb, doch kann sich durch ödematöse Stauung und Bildung lymphangiektatischer Hohlräume auch eine vollkommen cystische Konsistenz entwickeln.

Mikroskopisch findet man das Tumorgewebe bestehend aus einem mehr oder weniger dichten Bindegewebe, welchem einzelne Züge glatter Muskelfasern beigemischt sein können. Starke ödematöse Durchfeuchtung kann manchmal die Maschen des Zellgeflechtes dermassen auseinander drängen, dass der Eindruck von Schleimgewebe erzeugt wird (Myxofibrom).

Wie alle Fibrome, so können auch diejenigen der Vulva verkalken.

Bei der diagnostischen Beurteilung dieser Geschwülste ist zu berücksichtigen, dass auch die Elephantiasis in ähnlicher Form auftritt. Bei der letzteren handelt es sich aber um eine diffuse Gewebshyperplasie, während sich bei den wirklichen Fibromen stets die eigentliche Geschwulst durch ihr derberes Gefüge vom Stiel oder der Nachbarschaft differenzieren lassen wird.

Ferner ist zu beachten, dass nicht alle Fibrome, welche an der Vulva zum Vorschein kommen, auch aus den Gewebsbestandteilen der letzteren sich entwickelt haben. Bei einer beträchtlichen Anzahl der in der Litteratur veröffentlichten Fälle liess sich konstatieren, dass der Tumor mit dem Lig. rotundum uteri, das in den grossen Labien ausstrahlt, in Verbindung stand. Auch Fibrome des Beckenbindegewebes können durch allmähliche Senkung in die Vulva gelangen und das lockere Gewebe derselben auszerren.

Lipome.

Litteratur.

1) Gräfe, Ein Fall von Lipoma (subserosum) labii majoris. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 14, Heft 1.
2) Hill, A case of lipoma of vulva. Med. Times and Gaz. London, 1894, p. 431.
3) Kelly, Lipoma of the labium maius. Johns Hopkins Hosp. Rep. 1894, p. 431.
4) Quénu, Bull. de la soc. de chir. 1890, No. 1.
5) de Smet, Lipome de la grande lèvre. Gaz. de Gyn. Paris, 1888, p. 214.

Lipome kommen an der Vulva selten vor. Sie nehmen ihren Ausgang vom Fettgewebe der grossen Labien oder des Mons veneris und breiten sich entweder flach unter der Haut aus und können dann bis zum Damm in die Gegend des Anus vordringen, oder sie bilden gestielte Geschwülste wie die Fibrome. Von der Umgebung grenzen sie sich ziemlich scharf ab, da sie

von einer fibrösen Kapsel umgeben sind. Die Konsistenz ist im Gegensatz zu den Fibromen eine weiche, bisweilen Pseudofluktuation darbietende.

Quénu (4) sah ein angeborenes Lipom der grossen Labie bei einem Kinde.

Einzelne dieser Geschwülste scheinen nicht von dem Fettgewebe der Vulva ausgegangen zu sein, wenigstens berichtet Graefe (1) über ein Lipom der grossen Labie, welches durch einen Stiel mit dem subserösen Fettgewebe „zwischen Vagina und absteigendem Schambeinast" verbunden war.

Enchondrome und Neurome.

Geschwülste dieses Namens sind in der Litteratur zwar beschrieben worden, bei keiner aber ist bis jetzt durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt worden, dass die Natur der Geschwulst die ihr beigelegte Bezeichnung rechtfertigte.

C. Adenom.

Litteratur.

Coën, Adenom der Bartholinischen Drüse. Beiträge zur pathol. Anat. 1890, p. 424.

Adenome der Vulva sind extrem selten. Es existiert in der Litteratur nur ein von Coën publicierter Fall von einem truthühnereigrossen, gutartigen Adenom der rechten Bartholinischen Drüse bei einem 16jährigen Mädchen.

D. Carcinome.

Litteratur.

1) Dauriac, Du cancer primitif de la région clitoridienne. Paris 1888.
2) Eberhart, Zur Kasuistik der malignen Tumoren der äusseren weiblichen Genitalien. Diss. inaug., Würzburg 1885.
3) Hofmokl, Epithelioma labiorum pudendorum maiorum et clitoridis. Bericht der k. k. Rudolfstiftung, 1890, p. 288.
4) Ingerman-Amitin, Carcinom der Vulva. Diss. inaug., Bern 1893.
5) Maural, De l'épithélioma vulvae primitif. Paris 1888.
6) v. d. Mey, Elephantiasis und Carcinom. Centralbl. f. Gyn. 1891, p 160.
7) Schmidt, Zur Kasuistik des primären Carcinoms der Vulva und Vagina. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 36.

8) Schwarz, Diss. inaug., Berlin 1893.
9) Sonnekes, Über das Cancroid der Vulva. Diss. inaug., Würzburg 1887.
10) Stumpf, Cancroid des rechten Lab. maius. Münch. med. Wochenschr. 1890, p. 40.
11) Wettergren, Epithelioma polyposum vulvae. Hygiea 1880.
12) Zeiss, Carcinom des Lab. minus, der Port. vag. und der Mamma. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 780.

Die Carcinome der Vulva sind nicht gerade häufige Vorkommnisse. In der Carcinomstatistik nehmen sie, was die Seltenheit des Vorkommens unter den Carcinomen der weiblichen Genitalien anlangt, die zweite Stelle ein.

Sie kommen hauptsächlich bei Greisinnen vor; vor dem vierzigsten Lebensjahr wird ihr Auftreten nur vereinzelt beobachtet.

Der Ausgangspunkt des Vulvacarcinoms ist entweder die Haut oder die Bartholinische Drüse.

Wir besprechen zunächst das bei weitem häufigere

Hautcarcinom.

Das Hautcarcinom der Vulva beginnt in den meisten Fällen auf der äusseren Bedeckung der grossen, seltener schon der kleinen Labien; auch die Clitoris, deren Präputium, die vordere und hintere Kommissur, die Umgebung der Harnröhrenmündung, kann der Sitz der Neubildung sein.

Unter folgenden Formen tritt die Erkrankung in die Erscheinung:

1) Als tumorartige Prominenz. Man erblickt in diesem Falle an der erkrankten Stelle eine rundliche oder ovoide Geschwulst von meist nur mässiger Grösse. Zur Zeit, in der die Kranken zum erstenmal in der Sprechstunde erscheinen, ist die Neubildung selten über pflaumengross, später können sich apfelgrosse Geschwülste entwickeln. Die Konsistenz dieser Neubildung ist durchweg hart. Der Knoten liegt in den obersten Schichten der Teile und ist auf der Unterlage meist gut verschieblich. Die Oberfläche ist selten glatt und von anscheinend normaler Epidermis bekleidet, gewöhnlich ist sie unregelmässig zerklüftet, von tiefen Furchen durchzogen, zwischen welchen kleinere Prominenzen hervorragen. Häufig ist die Oberfläche auch von kleinen papillären Excrescenzen besetzt und erinnert dann an die Blumenkohlgeschwülste der Portio vaginalis. Wohl in allen vorgeschritteneren Fällen ist die Oberfläche geschwürig zerfallen.

In einem von mir beobachteten Falle, in dem das Carcinom von der Umgebung der Harnröhrenmündung ausgegangen war, hatte dasselbe die letztere ringförmig umwachsen, und auf der Höhe der Neubildung fand sich das stark in die Breite verzerrte Orificium cutaneum urethrae.

2) Als diffuse, nicht über das Niveau der normalen Haut hervorragende Infiltration. Die betreffende Stelle kann dann bisweilen nur

durch das Gefühl erkennbar sein. Sie zeichnet sich von der Umgebung durch ihre starre, derbe Beschaffenheit aus. Auch bei dieser Form bleibt die Geschwürsbildung nicht lange aus. Die erkrankte Stelle wandelt sich in eine mehr oder weniger ausgedehnte, schmierig belegte, eiternde Fläche um, deren Randpartien aufgeworfen sind und gleichfalls eine starre Konsistenz besitzen. Manchmal aber findet nicht eigentlich geschwüriger Zerfall statt, gleichwohl geht aber das Oberflächenepithel verloren und der Grund der Affektion bildet dann eine intensiv rote, leicht blutende, etwas unebene Granulationsfläche (Fig. 198).

3) Als tiefes kraterförmiges Geschwür, mit stark infiltrierten Rändern.

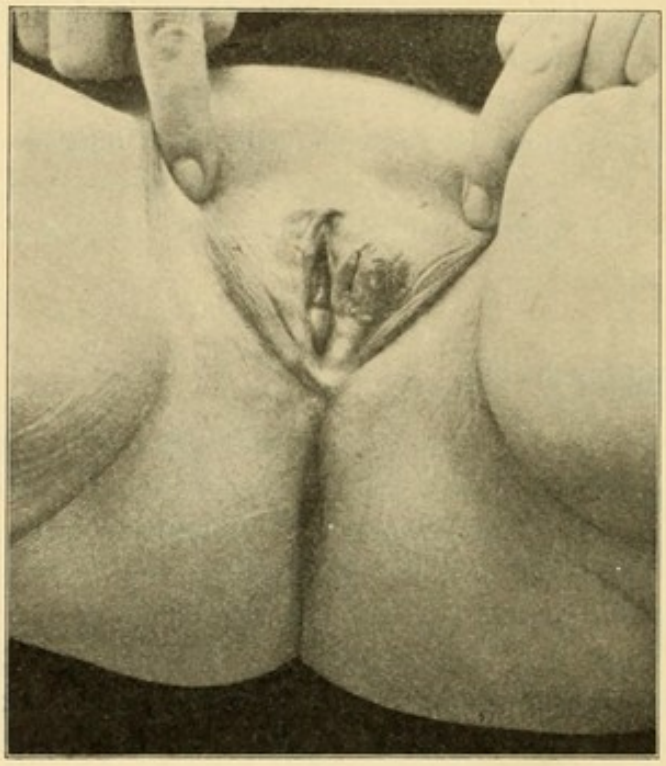


Fig. 198. Carcinoma vulvae ausgehend von der Innenfläche der linken grossen Labie.

Diese drei aufgeführten Gruppen des Vulvacarcinoms sind nur verschiedene Erscheinungsformen und, wie wir sehen werden, nicht bedingt durch Differenzen der feineren Struktur, sondern lediglich durch das Verhältnis, in welchem die Gewebsproduktion zu dem Gewebszerfall steht.

Die lokale Ausbreitung des Hautcarcinoms ist keine sehr rapide; die Prominenzen, Infiltrationen und selbst die Ulcerationen können länger, als man dies sonst an den Krebsen der weiblichen Geschlechtsorgane zu sehen gewöhnt ist, einen stationären Charakter bewahren. Mit der Zeit allerdings kommt es auch hier zu umfangreichen Veränderungen. In einem von mir beobachteten Fall war die ganze Vulva von der vorderen Kommissur der grossen Labien, sowie der Damm bis zum Anus in eine mächtige Geschwürsfläche verwandelt, selbst die Vaginalwandungen waren ergriffen und das Septum rectovaginale bot eine starr infiltrierte Masse dar.

Sehr frühzeitig werden die regionären inguinalen Lymphdrüsen von der Neubildung ergriffen.

Bemerkenswert sind ferner die gerade beim Vulvacarcinom häufig vorkommenden Kontaktmetastasen. Es ereignet sich nämlich nicht selten, dass gerade an derjenigen Stelle einer Schamlippe, welche einer carcinomatös erkrankten Partie der gegenüberliegenden Seite unmittelbar anliegt, sich gleichfalls eine krebsige Affektion entwickelt.

Mikroskopisch erscheint das Hautcarcinom in der vollendeten Form des Cancroids, mit den schon früher des öfteren geschilderten Merkmalen.

Wenn man aber die mikroskopischen Bilder eines Vulvacancroids vergleicht mit den Präparaten eines solchen der Portio oder Vagina, so machen sich doch einige Unterschiede bemerkbar.

Zunächst fällt die enorme Neigung zur Epithelperlenbildung auf. In manchen Schnitten gewahrt man kaum einen Krebszapfen, der nicht die bekannten konzentrisch geschichteten Keratinkugeln enthielte. Ähnlich schöne Cancroidperlen wie bei Vulvacarcinom habe ich nur in dem von mir geschilderten Fall von Hornkrebs des Corpus uteri und in Cancroiden, welche aus Ovarialdermoiden hervorgegangen sind, gesehen.

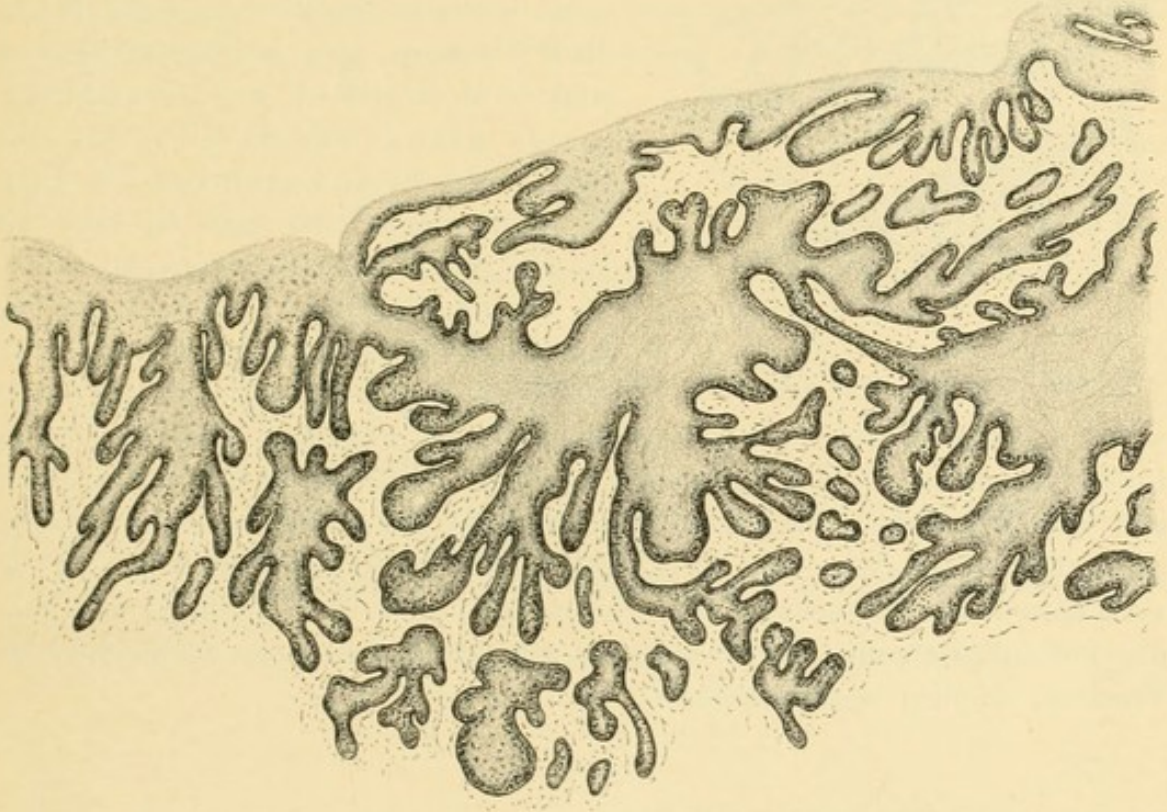


Fig. 199. Vulvacarcinom mit adenoidem Bau. Talgdrüsencarcinom (?).

Aber abgesehen von dieser Neigung, geschichtete Kugeln zu bilden, fällt an den Vulvacancroiden auch bisweilen die kolossale Verzweigung der Alveolen auf. Und wenn, wie dies nicht selten zu sehen ist, die neugebildeten Zellen sehr rasch zerfallen, dann bleibt an der peripherischen Zone der vielfach verzweigten Alveolen nur die Cylinderzellenschicht übrig, die centralen Partien enthalten Detritus und abgestossene Epithelien, und so wird häufig der Eindruck erzeugt, als handle es sich um ein Carcinom, welches von Drüsen seinen Ausgang genommen habe; der pseudoadenomatöse Bau ist oft ein ganz frappanter und erweckt die Vermutung, dass sich an der Geschwulstbildung auch die Talgdrüsen beteiligt haben (Fig. 199).

In recidivierten Carcinomen ist bisweilen gar nichts mehr von einer Cancroidstruktur zu erkennen. Die Bilder entsprechen

vielmehr vollkommen denjenigen, welche wir als lymphatische Carcinome auch im Cervix und Corpus uteri, dort allerdings auch primär beschrieben haben. Inmitten eines zellarmen Bindegewebes erkennt man unregelmässige, verzweigte, sehr schmale Alveolen, welche nach Art der Adern im Marmor gleichsam eingesprengt erscheinen. Es dürfte auch hier nicht zweifelhaft sein, dass die Verbreitung der Geschwulstelemente in diesen Fällen auf den präformierten Wegen der Lymphspalten vor sich geht (Fig. 200).



Fig. 200. Carcinoma vulvae lymphaticum. (Recidiv.)

Endlich ist noch zu erwähnen, dass sich in der Umgebung der Vulvacarcinome sowie an Stellen, an welchen sich eine Metastase oder ein Recidiv zu entwickeln im Begriff ist, eigentümliche, weiss glänzende Stellen auf der sonst noch unveränderten Epidermis zeigen, die man als eine Art Leukoplakie bezeichnen kann.

Mikroskopisch findet man die Epithelschicht nicht unbeträchtlich verdickt, die Papillen des Corium sind verlängert und zwischen denselben ragen Epithelzapfen in ziemlich beträchtliche Tiefe. Wirkliche Carcinomalveolen und eine atypische Vermehrung des Epithels kann man an diesen Stellen noch nicht nachweisen und ist deswegen um so weniger berechtigt, die so veränderten Partien schon für carcinomatös erkrankt anzusehen, als ganz die gleichen Befunde nicht selten bei gutartigen Prozessen, namentlich bei Pruritus, erhoben werden können.

Carcinom der Bartholinischen Drüse.

Litteratur.

1) Geist, Über ein Carcinom der Bartholinischen Drüse. Diss. inaug., Halle 1887.
2) Honan, Über die Carcinome der Glandulae Bartholini. Diss. inaug., Berlin 1897.
3) Mackenrodt, Carcinom der Glandula Bartholini. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 26, p. 186.
4) Schweizer, Carcinoma glandulae Bartholini. Archiv f. Gyn., Bd. 44, p. 322.
5) Sinn, Ein seltener Tumor der Vulva nebst Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Tumoren der Bartholinischen Drüse. Dissert. inaug., Marburg 1880.
6) Wolff, Adenocarcinoma glandulae Bartholini. J. f. Geb. u. Fr. 1890, p. 12. (Russisch).

Das Carcinom der Bartholinischen Drüse ist eine seltene Geschwulst. Makroskopisch stellt es eine hühnerei- bis faustgrosse Anschwellung des hinteren Teils der grossen Labie dar, welche von normaler Haut überzogen ist. Optisch gleicht die Neubildung in situ betrachtet vollkommen den Cysten der Bartholinischen Drüse, dem Gefühl aber bietet sie eine weit grössere Härte dar und lässt knollige Prominenzen erkennen.

Der Ausführungsgang der Drüse mündet auf der Höhe der Anschwellung und ist oft bedeutend dilatiert.

Mikroskopisch zeigt das Carcinom einen alveolären Bau, und zwischen den Krebszapfen lassen sich die noch unveränderten oder bereits in carcinomatöser Degeneration begriffenen Drüsenschläuche erkennen. Das Stroma der Geschwulst wird aus derbfaserigem Bindegewebe gebildet, dem glatte und bisweilen auch quer gestreifte Muskelfasern beigemengt sind.

E. Sarkome.

Litteratur.

1) Bruhn, Über sarkomatöse Neubildungen der Vulva mit zwei einschlägigen Fällen. Diss. inaug., Jena 1887.
2) Ehrendorfer, Sarkom der weiblichen Urethra. Centralbl. f. Gyn. 1892, p. 321.
3) Robb, J. Hopkins Hosp. Rep. 1890, p. 231.
4) Wernitz, Zur Kasuistik der Geschwülste der Vagina u. Vulva. Centralbl. f. Gyn. 1894, p. 632.
5) v. Winckel, Die Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1881.

Die Sarcome der Vulva sind ausserordentlich seltene Geschwülste. Sie bilden mächtige mannskopfgrosse Tumoren, die entweder breitbasig der Vulva aufsitzen oder mittels eines dicken Stiels vom Mutterboden herabhängen.

Histologisch gehören diese Geschwülste in die Klasse der Rund- und Spindelzellensarkome. Auch Myxosarkome sind beschrieben worden.

Offenbar gehen aber nicht alle Sarkome, welche an der Vulva zum Vorschein kommen, auch von Teilen derselben aus. v. Winckel (5) nimmt für den einen von ihm beobachteten Fall an, dass derselbe von der tiefen Beckenfascie oder dem Periost herstammte. Ehrendorfer (2) bildet ein Sarkom der Urethra ab, welches sich als knollige Geschwulst zwischen den kleinen Labien vordrängte. Es handelte sich um ein kleinzelliges Rundzellensarkom.

F. Melanome.

Litteratur.

1) Bailly, Gaz. hebd. 1868, No. 7.
2) Blümke, Über maligne Tumoren der Vulva. Diss. inaug., Halle 1891.
3) Fergusson, Recurrence of a melanotic tumor. Lancet 1851, p. 622.
4) Fischer, Über die Ursachen der Krebskrankheit und ihre Heilung durch das Messer. D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 14, p 548.
5) Franke, Mikroskopische Untersuchungen über maligne Tumoren der Vulva und Vagina, mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. Diss. inaug., Berlin 1898.
6) Gebhard, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, p. 213.
7) Goth, Pigmentsarkom der äusseren Genitalien. Centralbl. f Gyn. 1881, No. 20.
8) Häckel, Über melanotische Geschwülste der weiblichen Genitalien. Archiv f. Gyn., Bd. 32, p. 400.
9) Kaposi, Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute.
10) Klob, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexuälorgane. 1864, p. 467.
11) Müller, Zur Kasuistik der Neubildungen an den äusseren weiblichen Genitalien. Berl. klin. Wochenschr. 1881, p. 446 u. 448.
12) Precott-Hewett, Melanosis of the Labium and glands of the groins and pubes. Lancet, March, 1861.
13) Taylor, Primäres Melanosarkom der Vulva. New-York med. J. 1889, p. 1.
14) Térillon, Annal. de Gyn. 1886, Juni.

Eine besondere Stelle nehmen die seltenen Fälle ein, in welchen sich auf der Vulva eine melanotische Geschwulst entwickelt hatte.

Die in der Litteratur niedergelegten Fälle von melanotischen Geschwülsten sind zum Teil den Sarkomen zugerechnet. Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass auch Sarkome pigmentiert sein können, so dürfen wir gleichwohl unsere Bedenken nicht unterdrücken, ob es in allen diesen Fällen berechtigt war, von einer sarkomatösen Struktur zu sprechen. Wir ziehen es darum vor, die melanotischen Geschwülste, ohne Rücksicht auf ihre feinere Struktur, gemeinsam abzuhandeln.

Es ist eine bekannte Erfahrungsthatsache, die jedem Gynäkologen auffällt, dass an der Vulva häufiger als sonst an anderen Körperstellen Pigmentfleke und Naevi vorkommen. Diese können der Ausgangspunkt der durch ihre Bösartigkeit besonders ausgezeichneten Pigmentgeschwülste werden.

Makroskopisch bilden die Melanocarcinome resp. Sarkome rasch wachsende blauschwarze oder bräunliche Knoten von mässig fester Konsistenz. Das Pigment, welches in mikroskopischen Präparaten als dunkelbraune bis schwarze, amorphe Körnchen zu sehen ist, liegt teils frei in der Intercellularsubstanz, teils im Zellkörper eingeschlossen. Bisweilen ist der letztere durch die Menge des in demselben eingeschlossenen Pigments gar nicht mehr zu erkennen und stellt eine opake schwarze Scholle dar.

In einem von mir publicierten Falle hatte sich das Melanocarcinom als walnussgrosser Knoten auf einem alten Naevus entwickelt und durch zahlreiche Metastasen in Milz, Leber, Lungen, Gehirn und Lymphdrüsen die Patientin zum Tode geführt. Das mikroskopische Präparat des Primärherdes, das ich (6) seiner Zeit in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin demonstriert habe, zeigt unter einer ulcerierten Oberfläche ein etwa 2 mm in die Tiefe gehendes, sehr kleinalveoläres Carcinom. Wie dies auch sonst häufig bei Pigmentgeschwülsten beobachtet worden ist, fanden sich in dem eigentlichen Carcinomgewebe des Primärherdes Pigmentkörner nur ziemlich spärlich, dieselben treten zahlreicher erst in dem tiefer gelegenen Bindegewebe auf, wo es den Anschein hat, als ob die Pigmentanhäufungen sich vornehmlich in den Lymphspalten angesammelt hätten. Die metastatischen Knoten in den entfernten Organen zeichneten sich durch ihren enormen Pigmentreichtum aus.

Bei einer Revision des in der Klinik aufbewahrten Untersuchungsmaterials, welche ich behufs Anfertigung einer Doktorarbeit von Franke (5) habe vornehmen lassen, konnte noch ein zweiter Fall dieser Art festgestellt werden.

Es handelte sich um eine Patientin, bei welche erst im Recidiv die melanotische Verfärbung erkennbar war. Mikroskopisch bestand die Geschwulst aus einem alveolären Carcinom, in welchem keine Cancroidperlen nachweisbar waren. Die in den Alveolen eingeschlossenen Zellen sind teils farblos, teils enthalten sie gelbliche, bräunliche und schwärzliche Pigmentkörner. In manchen Zellen ist selbst der Kern völlig von diesen Pigmentkörnern imprägniert, in anderen liegen die Pigmentkörner um den Kern herum ring- oder halbmondförmig gruppiert. Der chemische Nachweis von Hämosiderin glückte nicht.

Wie ich später durch eine briefliche Mitteilung Frankes erfuhr, der den Fall weiter verfolgt hat, ist die Patientin in einem städtischen Krankenhause Berlins gestorben; die Sektion ergab unzählige tiefschwarze Metastasen in den verschiedensten Organen.

Metastatische Geschwülste

an der Vulva werden nicht selten beobachtet. Meist handelt es sich um Verschleppung von Geschwulstkeimen eines Uteruscarcinoms oder -sarkoms, seltener um solche, welche von einem Ovarialtumor abstammen. Switalski[1]) sah am Scheideneingang die Metastase eines Adenoms der Harnblase.

[1]) Switalski, Adenom der Harnblase und am Scheideneingange. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7, p. 639.

Alphabetisches Sachregister.

(Die Zahlen bedeuten die Seitenzahlen.)

A

Abort, tubarer 473.
Abscess, intramuraler des Uterus 81.
Aktinomykose der Ovarien 298; der Tuben 449.
Adenocarcinom, des Cervix uteri 146; des Corpus 158; der Port. vag. 135; ovarii 357, 360.
Adenom der Vulva 594.
Adenoma malignum cervicis 144; corporis 154.
Adenofibrosarkom des Ovariums 390.
Adenomyom des Lig. latum 487; des Uterus 101.
Amöben bei Endometritis 71.
Amyloiddegeneration, in Myomen 111; in der Uterusmuskulatur 85.
Aneurysma der Placentarstelle 85.
Angiodystrophie der Ovarialgefässe 309.
Angioma vulvae 574.
Anteflexio uteri 44.
Antepositio uteri 37.
Arteria uterina im schwangeren Uterus 216.
Arteriosclerose im Uterus 85.
Ascariden im Uterus 192; in der Vagina 559.
Ascites bei papillären Ovarialgeschwülsten 340.
Atherom der Uteroplacentargefässe 85.
Atheromcysten der Vulva 591.
Atresie der Eierstockfollikel 274; des Hymen 507; der Vagina 504.
Atrophie der Ovarien 305; der Portio vag. 52; des Uterus 84; der Uterusschleimhaut, entzündliche 61, senile 12; der Vulva 587.

B

Bacteriengehalt der Uterushöhle 7.
Bacterium coli commune 241, 297; bei Salpingitis 416.
Bandwürmer im Uterus 192.
Bartholinische Drüse 567; Carcinom ders. 598; Cysten ders. 590; Entzündung ders. 577.
Bartholinitis 575.
Bauchhöhlenschwangerschaft 474.
Bauchspalte 569.
Befestigungsbänder des Ovariums 271; des Uterus 34.
Blasenmole 259.
Blasenscheidenfistel 509.
Blumenkohl der Portio vaginalis 131, 137.
Blutcysten der Ovarien 308.
Blutgefässe in Dermoidcysten 373.

C

Canalis urogenitalis 563.
Cancroid des corpus uteri 166; der port. vag. 128; der Vagina 545.
Cancroidperlen 71, 363, 545.
Carcinoma der Bartholinischen Drüse 598; ovarii s. Ovarialcarcinom; tubae s. Tubencarcinom 452; uteri s. Uteruscarcinom; vaginae s. Vaginalcarcinom; vulvae s. Vulvarcarcinom.
Cervixcarcinom 141.
Cervixcatarrh 71.
Cervixfrage 217.
Cervixhypertrophie in der Schwangerschaft 215.
Cervixmyome 95, 97.
Cervixsarkome 173, 180.
Cervixschleimhaut, Deciduabildung in ders. 219; normale 13; Puerperalgeschwüre auf ders. 244.
Chondrocarcinom der Port. vag. 138.
Chorioidealzotten in Dermoidcysten 373.
Chorionepithel 204; Histogenese dess. 205.
Chorionzotten, Anheftung ders. 208; Retention 252; Struktur 204.

Chromatinumlagerung des Zellkerns bei Carcinom 123.
Clitoris 563.
Coitusverletzungen 510.
Colpitis 517; adhaesiva 521; aphthosa 533; catarrhalis 519; condylomatosa 526; crouposa 522; diphtherica 524; emphysematosa 527; erysipelatosa 524; exfoliativa 523; gonorrhoica 530; granularis 520; gummosa 525; senilis 521; syphilitica 525; tuberculosa 529; ulcerosa 522.
Colpohyperplasia cystica 527.
Columna rugarum 493.
Condylomata acuminata 583; lata 578.
Corpora amylacea in Dermoidcysten 373.
Corpus albicans 282; luteum 279.
Corpus-luteum-Cysten 314.
Cotyledonen der Placenta 214.
Cumulus proligerus 275.
Cystadenofibrosarkom des Ovariums 390.
Cystadenoma ovarii 319; colloides 319; evertens 320, 335; invertens 331; pseudomucinosum 319; serosum 334; traubenförmiges 323, 338.
Cysten der Bartholinischen Drüse 590; des Hymen s. Hymenalcysten; der kleinen Labien 591; der Vagina s. Vaginalcysten; der Vulva 589.
Cystocele vaginalis 40, 513.

D

Damm 563.
Dammrisse 572.
Darmhöhle in Dermoidcysten 374.
Decidua, Balken deciduale und Septen 210; capsularis 202; circumflexa 202; Drüsen in ders. 201; graviditatis 197; menstrualis 63; reflexa 202; Rückbildung, puerperale 223, serotina 204; bei Tubenschwangerschaft 470; vera 202.
Deciduazellen 198.
Deciduoma malignum 255, s. auch Syncytiom.
Deciduosarcoma 263.
Degeneration, amyloide des Uterus 85; hyaline der Uterusgefässe 85.
Dermoid des Beckenbindegewebes 485; des Ovariums 365; Histogenese dess. 374; der Vulva 592.
Descensus ovariorum 288; bei Retroversio uteri 42; uteri 38; vaginae 511.
Deutoplasma 276.
Diphtherie der Vulva 577.
Drüsen in der Tubenschleimhaut 407; in der Vagina 494.
Drüsenepithel bei Adenoma malign. corporis uteri 157; bei Syncytioma malign. 262.
Durchstossung des Scheidengewölbes 509.
Duverneysche Drüse 567.
Dysmenorrhoea membranacea 62.

E

Echinococcen im Lig. latum 485; im Ovarium 397; im Uterus 192; in der Vagina 560.
Eiballen 269.
Eiepithel 277.
Eifächer 269.
Ektropionierung der Vaginalwände 512.
Ektropium der Cervixschleimhaut 52.
Elephantiasis vulvae 584.
Elevatio uteri 38.
Emphysema vaginae 527.
Enchondrom der Vulva 594.
Endarteriitis syphilitica 578.
Endocarditis puerperalis 249.
Endometritis 53; atrophicans 61; cervicis 71; cystica 67; decidua 229; diffusa 67; ectatica 67; exfoliativa 62; exsudativa 61; fungosa 67; glandularis 57; gonorrhoica 69; haemorrhagica 62; interstitialis 60; menstrualis fibrinosa 66; p. a. 250; puerperalis 241; putrida 70, 241; septica 243; tuberculosa 69.
Endosalpingitis 427; catarrhalis 427; purulenta 428.
Endotheliom des Ovariums 389; des Uterus s. Uterusendotheliom; der Vagina 554.
Enterocele vaginalis 515.
Entzündung der Ovarien 290, s. Oophoritis; der Tuben s. Salpingitis; des Uterus s. Endometritis u. Metritis; der Vagina s. Colpitis.
Epispadie 569.
Epoophoron 476.
Erosion der Portio vag. 73; congenita 76; follicularis 75; papillaris 74; simplex 74.
Erythema vulvae 575.
Esthiomène 580.
Extrauterinschwangerschaft 460.

F

Fettkugeln in Dermoidcysten 369.
Fibrinstreifen in der Placenta 208.
Fibroid, recurrent 173.
Fibrolipom des Lig. rot. 488.
Fibrome des Lig. rot. 488; der Ovarien 378; der Tuben 459; des Uterus 85; der Vagina 540; der Vulva 592.
Fibromyome des Lig. lat. 484; der Tuben 460; des Uterus 85.

Fibromyxosarkom des Ovariums 390.
Flimmerepithel im Uterus 11, 14; in serösen Cystadenomen des Ovariums 336.
Follikel, reifender 274, reifer 276.
Follikelepithel 274.
Follikularcysten 311.
Fossa Claudii 270.
Fossa ovarii 270.
Fremdkörper im Ovarium 396; im Uterus 191; in der Vagina 558.
Frenulum 564.
Fundusruptur des Uterus 238.

G

Gefässerkrankungen des Uterus 85; in Myomen 113; des Lig. latum 482.
Genitalstrang 409.
Geschlechtshöcker 563.
Giraldèssches Organ 478.
Glycogen in d. Langhansschen Zellen 204, 261.
Gonococcus bei Bartholinitis 577; im Ovarialabscess 301; bei Endometritis 69; bei Colpitis 530.
Graviditas ovarialis 397; ovarica follicularis 398; ovarico-abdominalis 398; tubo-ovarialis 400.
Gummi der Vulva 579.

H

Haare in Dermoidcysten 371.
Hämatocele retrouterina 474.
Hämatocolpos 504.
Hämatom des Lig. lat. 482; des Lig. rot. 487; der Ovarien 308; subepitheliales bei der Menstruation 18; bei Tubenschwangerschaft 474; der Vagina 510; der Vulva 574.
Hämatometra 48; unilateralis 506.
Hämatosalpinx 421, 435.
Hämelytrometra 504.
Harnsteine in der Vagiua 560.
Heilung der Erosion 76.
Hermaphroditismus verus 572.
Hernie der Ovarien 288; der Tuben 419; des Uterus 41.
Herpes vulvae 575.
Hottentottenschürze 582.
Hydatide, gestielte 405.
Hydrocele muliebris 488.
Hydrometra 48.
Hydrops ovarii profluens 313.
Hydrops tubae profluens 436, 452.
Hydrorrhoea gravidarum 230.
Hydrosalpinx 433.
Hymen 493, 495; annularis 497; carinatus 497; columnatus 497; cribriformis 497; Entwickelungsgeschichte 496; infundibuliformis 497; semilunaris 497; Verschluss dess. 507.
Hymenalcysten 533, 539.
Hypertrophie der Clitoris 569; der kleinen Labien 581; der Ovarien 305; der Portio vag. 51; cystische 52, 75; des Uterus bei Myomen 96, der Vulva 569, 581.
Hypospadie 570.
Hysterocele 41.

I

Ichthyosis uteri 71, 147.
Impetigo herpetiformis vulvae 575.
Induration der Vulva bei Syphilis 578.
Infarct, hämorrhagischer in Myomen 113; pyämischer 249.
Introitus vaginae 563.
Inversio uteri 44; bei Myomen 96; bei Sarkom 175; vaginae 514.

K

Kastrationsatrophie des Uterus 84.
Keimepithel 269.
Kernteilungsfiguren in Carcinomen des Uterus 120; im Chorionepithel 205; in Myomen 101; im normalen Uterusepithel 11.
Kloake 563, 570.
Kloakenspalt 570.
Knochengewebe in Dermoidcysten 373.
Kontraktionsring 217.
Kraurosis vulvae 587.
Kystoma s. Cystadenoma.

L

Labien der Vulva 564.
Laktationsatrophie des Uterus 84.
Langhanssche Zellschicht 204; bei Blasenmole 260; bei Syncytioma mal. 261.
Lateropositio uteri 38.
Leptothrix 533.
Ligamentum cardinale 36; infundibulo-pelvicum 271; latum 34, 481; ovarico-pelvicum 271; ovarii proprium 271; rotundum 35, 486; sacro-uterinum 36; suspensorium ovarii 271; transversum colli 36.
Lipom des Lig. latum 484; der Vulva 593.
Liquor folliculi 275.
Lochialsekret 236.
Löfflerscher Bacillus bei Vulvitis 577.
Lupus der Porto vaginalis 79; der Vulva 579.
Luteïnzellen 276, 279.

Lymphangiektasie des Lig. rot. 488; der Vagina 539; der Vulva 591.
Lymphangioma cystomatosum des Ovariums 388.
Lymphangitis puerperalis 246.
Lymphfollikel in der Vagina 494.
Lymphgefässe der Ovarien 284; der Tuben 407; des Uterus 13.
Lymphothrombosis puerperalis 246.

M

Macula gonorrhoica 577.
Mamma in Dermoidcysten 372.
Mangel der Scheide 504.
Mastzellen bei Cervixcatarrh 72; bei Metritis 82; in Myomen 100.
Melanocarcinom der Vulva 600.
Melanom der Vulva 600.
Melanosarkom des Uterus 184; der Vagina 554; der Vulva 600.
Membrana dysmenorrhoica 63.
Menstruation 15; der Tube 412; Menstruation und Ovulation 277.
Mesosalpingitis 430.
Mesovarium 271.
Metastasen b. Corpuscarcinom 153; b. Cystadenoma ovarii 343; b. Papilloma ovarii 341.
Metritis 80; acute, nicht puerperale 81; chronica 82; dissecans 245; gonorrhoica 81; puerperalis 244; putrida 244; septica 245.
Mikroorganismen im Lochialsekret 226; bei Sactosalpinx 442; im Scheidensekret 500.
Mikropyle 275.
Mischgeschwülste des Ovariums 390.
Missbildungen der Ovarien 285; der Tuben 413; des Uterus 20; der Vagina 503; der Vulva 568.
Mola hydatidosa 259.
Monilia albicans 533; candida 533.
Mons veneris 564.
Müllerscher Gang 4, 404, 409, 563.
Muskelfasern, glatte, bei Atrophia uteri 84; bei Metritis 82, in Myomen 99, in Sarkomen 183; quergestreifte in Dermoidcysten 373, in Myomen 114; im Uterus 83; in Vaginalsarkomen 551.
Muskelrhomboide in der Geburt 216; bei Myomen 107; in der Schwangerschaft 215.
Muttermundslippen, Abquetschung ders. 235; Einklemmung ders. 236.
Myoklasten 185.
Myome des Uterus s. Uterusmyome; des Lig. latum 484; der Tuben s. Tubenmyome; der Vagina 540.
Myxofibrom der Vulva 593.
Myxosarkom der Portio vaginalis 174; der Vulva 600.

N

Nägel in Dermoidcysten 372.
Nährzellen im Graafschen Follikel 274.
Nebennieren, accessorische 482.
Nebentuben 415.
Nerven in der Uterusschleimhaut 13; in Myomen 101; im Ovarialstroma 283; in Dermoidcysten 373; in der Tubenwand 406; in der Vagina 494.
Neurom der Vulva 594.

O

Oberflächenpapillom des Ovariums 341.
Ödem der Vulva 574; indurative 578.
Oophoritis, abscedierende 304; actinomycotica 398; gonorrhoica 299; infektiöse 295; nicht infektiöse 291; infiltrierende 304; interstitialis 292; parenchymatosa 291; simplex 291; thrombophlebitische 304; tuberculosa 302.
Oophorocele 288.
Osteomalacie, hyaline Degeneration der Uterusgefässe bei ders. 85; Ovarialveränderungen bei ders. 309.
Ovarialabscess 296.
Ovarialcarcinom 346; alveoläres 352; diffuses 355; genuines 350; primäres 349; sekundäres 363.
Ovarialdermoid 365; carcinomatöse Degeneration dess. 362; Histogenese dess. 374.
Ovarialfibrom 378.
Ovarialgeschwülste 310; Klassifikation 317; Topographie 315; carcinomatöse Degeneration ders. 356; ovigene 364; stromatogene 378; parenchymatogene 318; Stieltorsion 392.
Ovarialsarkome 381; Spindelzellensarkom 383; Rundzellensarkom 384; Metastasen dess. 385.
Ovarialschwangerschaft 397; sekundäre 474.
Ovarialsteine 392.
Ovarialteratom 376.
Ovarialtube 439.
Ovarium 265; Albuginea 272, 282; Anatomie und Histologie 267; Atrophie 305; Befestigungsbänder 271; Blutcysten 308; Blutgefässe 283; Cirkulationsstörungen 307; Cysten 310; Degeneration, kleincystische 293; Descensus 288; Entzündungen 290; Fremdkörper 396; Gefäss-

erkrankungen 307; bei der geschlechtsreifen Frau 272; Geschwülste s. Ovarialgeschwülste; Gestalt 269; Hernien 288; Hypertrophie 305; im Klimakterium 284; Lage 269; Lageveränderungen 287; Lymphgefässe 284; Mangel 286; Markschicht 272; Missbildungen 285; Nerven 283; des Neugeborenen 272; bei Osteomalacie 309; Parenchymschicht 272; Stroma 282; tierische Parasiten 397; überzählige 286; Zona vasculosa 272.
Ovula Nabothi 73.
Ovulation 277.
Oxyuren in der Vagina 559.

P

Papillom des Ovariums 337; des Parovariums 480; der Tube 451.
Parametritis 483.
Paraurethrale Gänge 566.
Paravaginitis phlegmonosa dissecans 526.
Parovarialcysten 479.
Parovarium 476.
Perforation von Pyosalpingen 442.
Perimetritis puerperalis 244.
Perioophoritis gonorrhoica 299.
Perisalpingitis 431
Perithelioma ovarii 385, 386.
Peritoneum des schwangeren Uterus 215.
Pflügersche Schläuche 269.
Phlebektasien der Ovarien 308; des Uterus 85.
Phlebolithen im Lig. latum 482; in d. Vulva 574.
Physometra 49.
Physosalpinx 442.
Pigment der Vulva 565.
Placenta, Bildung ders. 207; reife 214; Verkalkung ders. 214; Wachstum ders. 213.
Placentarpolypen 252; in der Tube 474.
Placentarstelle 224.
Plattenepithelkrebs der Portio vag. 128.
Plexus pampiniformis 482.
Pneumococcus bei Oophoritis 298; bei Salpingitis 446.
Polypen, carcinomatöse 161; fibröse 94; myomatöse 94; placentare 252; sarkomatöse 173; der Tuben 450; der Uterusschleimhaut 57, 67; der Urethra 586; der Vulva 586.
Portio vaginalis 15; Carcinom ders. 126; Erosion 73; Sarkom 174; Ulcus 78.
Praeputium clitoridis 564.
Primordialeier 269, 275; in Ovarialcarcinomen 353.
Primordialfollikel 269, 272, 273.
Prolaps des Uterus 38; der Vagina 511.
Prolapsus uteri inversi 45.
Psammomkörner 391.
Pseudohermaphroditismus 571.
Pseudomucin 325.
Pseudomyxoma peritonei 345.
Psoriasis uteri 71, 147.
Pubes 564.
Puerperalgeschwüre auf der Cervixschleimhaut 244.
Putrescentia uteri 242, 245.
Pyaemie 244, 248.
Pyknose des Zellkerns bei Carcinom 123.
Pyocolpos 522.
Pyometra 48, 70.
Pyosalpinx 440.

R

Randreflexa 213.
Rectocele 40, 514.
Reflexaplacenta 207, 213.
Retentio chorii 252; deciduae 250.
Retroflexio uteri 44.
Retropositio uteri 38.
Retroversio uteri 42.
Rhabdomyom 114.
Rhabdomyosarkom der Vagina 551.
Riesenzellen in Dermoidcysten 371; serotinale 225, 252; bei Colpitis emphysematosa 528; in Vaginalsarkomen 553.
Ring, Bandlscher 218; Müllerscher 218.
Rotation des Uterus 43.
Ruptur von Ovarialcysten 396; des Uterus, s. Uterusruptur, von Pyosalpingen 442; der schwangeren Tube 473.

S

Saccharomyces albicans auf der Vulva 576.
Sactosalpinx haemorrhagica 421; purulenta 440; serosa 433.
Salpingitis 426; follicularis 429; interstitialis 430; isthmica nodosa 431; media 430; syphilitica 448; tuberculosa 447.
Saprophyten bei Oophoritis 297.
Sarkom d. Lig. latum 485; d. Ovarien s. Ovarialsarkom; d. Tuben s. Tubensarkom; d. Uterus s. Uterussarkom; d. Vagina s. Vaginalsarkom; d. Vulva s. Vulvarsarkom.
Schamhaare 564.
Scheide s. Vagina.
Scheidenbacillen 500.
Schilddrüsengewebe in Dermoidcysten 374.
Schleimhautpolypen des Uterus 67; des Cervix 72.

Schwangerschaftsruptur des Uterus 238.
Schweissdrüsen der Vulva 566.
Sepsis puerperalis 244, 247.
Sinus urogenitalis 563.
Skenesche Gänge 566.
Soorpilz in der Vagina 533.
Spaltbildungen der Vulva 569.
Spaltraum, perivitelliner 275.
Spermatozoën, Wanderung ders. durch die Tube 411.
Spulwürmer in der Uterushöhle 192; in der Vagina 559.
Staphylococcus pyogenes 243, 577.
Stenose der Uterushöhle 47.
Stieltorsion einer Hämatosalpinx 423; von Ovarialgeschwülsten 392; von Parovarialcysten 478; der schwangeren Tube 469.
Streptococcus pyogenes 243, 296.
Stuprum 573.
Subinvolutio deciduae 250.
Syncytioma malignum 255, 457; Scheidenmetastasen 547; bei Tubenschwangerschaft 474.
Syncytium 204; bei Blasenmole 260; im Stroma der Blasenmole 259; bei Syncytioma malignum 261; syncytiale Wanderzellen 211, 225; bei Tubenschwangerschaft 471.
Syphilis der Vulva 578.

T

Talgdrüsen der Vulva 566.
Teleangiektasien in Myomen 113.
Teratoma ovarii 376; vaginae 557.
Theca folliculi 275.
Thrombophlebitis placentaris 246.
Thrombus vaginae 510; vulvae 574.
Torsion des Uterus 44.
Traubenmole 259.
Trichomonas vaginalis 499.
Tuben 403; accessorische 415; Cirkulationsstörungen 420; Divertikel 415; Entwickelungsgeschichte 408; Entzündungen 424; Geschwülste 449; Lageveränderungen 419; Mangel 414; Missbildungen 413; Muskulatur 406; Nekrose 420; Normale Anatomie 403; Schleimhaut 406; Schwangerschaftsveränderungen 413; Sekret 413; senile Involution 413.
Tubencarcinom 452.
Tubenfibrom 459.
Tubengonorrhöe 445.
Tubenmenstruation 412.
Tubenmyom 459.
Tubenostien, accessorische 415.
Tubensarkom 458.
Tubenschwangerschaft 460; Anatomie 468; Ätiologie 463; Ausgänge 472; Histologie 470.
Tubentuberkulose 447.
Tubenwindungen 410.
Tuberkulose des Endometriums 69; des Lig. latum 484; von Ovarialgeschwülsten 303, 395; der Ovarien 302; der Portio vaginalis 79; der Tuben 447; der Vulva 579.
Tuboovarialcysten 313, 438.
Tuboovarialschwangerschaft 400.
Typhusbacillen bei Oophoritis 298.

U

Ulcus chronicum vulvae 580; molle vulvae 578; port. vag. 78; rodens 130, 137, 580; rotundum simplex vaginae 526.
Ureier 269.
Urethralkarunkeln 586.
Urethralpolypen 586.
Urethralprolaps 587.
Usur des Uterus 240.
Uterinsegment, unteres 217.
Uteroplacentargefässe 211.
Uterus, Anatomie und Entwickelungsgeschichte 1; Fremdkörper 191; Lageveränderungen 31; Missbildungen 20; Parasiten 191; Veränderungen in der Geburt 217; in der Schwangerschaft 193; im Wochenbett 221.
Uterus arcuatus 25; bicornis 25; biforis 26; bifundalis 25; bilocularis 28; didelphys 23; duplex 28; foetalis 30; incudiformis 25; infantilis 31; separatus duplex 23; septus 28; subseptus 28; unicornis 29.
Uteruscarcinom, Allgemeines 116; Anaplasie 119; cervicis 141; corporis uteri 149; glandulare simplex 165; Definition 116; Degeneration 122; hyaline 122; myxomatöse 122; fettige 122; Einfluss des Corpuscarcinoms auf das Endometrium und Myometrium 167; Gallertkrebs 122; Geotropismus 118; Mikroskopische Diagnose 124, 140, 162; Oberflächencarcinom des Corpus 165; papillomatosum 130; portionis vaginalis 126; Verhornung 118; Verkalkung 122; Zellkern 123.
Uterusendotheliom 186.
Uterushöhle, Atresie ders. 47.
Uterusmuskulatur 7; in der Geburt 216; sarkomatöse Degeneration ders. 179; in der Schwangerschaft 215; im Wochenbett 221.

Uterusmyom 85; Amyloidmetamorphose 111; Atrophie 109; des Cervix 95; der Portio vag. 95; der Muttermundslippen 95; Cysten 101, 112; Einfluss ders. auf die Grösse und Gestalt des Uterus 96; auf das Myometrium 107; auf das Endometrium 108; auf Tuben und Ovarien 109; Entzündung 112; Fettmetamorphose 110; Gangrän 112; Histogenese 105; Histologie 97; Infarct 113; interstitielle 92; intraligamentäre 92; Maceration 111; Malignität 114; Mischgeschwülste 114; Myocarcinom 114, 138; Myochondrom 114; Myoosteom 114; Myosarkom 114, 173; Myxomatöse Degeneration 111; Nekrose 112; Ödem 112; Stieltorsion 93; submucöse 94; subseröse 91; Teleangiektasieen 113; Topographie 90; Verkalkung 109; Wachstum 90.
Uterusruptur, Ätiologie ders. 234; in der Geburt 233; in der Schwangerschaft 238; bei Hämatometra und Pyometra 49.
Uterussarkom 168; Adenomyosarkom 183; Alveolarsarkom 182; Allgemeines 170; Angiosarkom 181; botryoides 174, 180; Carcinosarkom 183; Chondrosarkom 181; Definition 170; Einfluss a. das Myometrium 175; Hämorrhagie in dems. 182; hyaline Degeneration 184; latente Malignität 174; Makroskopische Eigenschaften 172; Melanosarkom 185; Metastasen 175; Mikroskopische Diagnostik 185; Mikroskopisches Verhalten 175; Mischgeschwülste 183; Myxosarkom 181, 183; Ovoidzellensarkom 177; papilläres 174; Quergestreifte Muskelfasern in dems. 183; Riesenzellensarkom 180; Rundzellensarkom 176; Schleimhautsarkom 172; Sekundäre Veränderungen dess. 182; Spindelzellensarkom 178; traubiges 174, 180; Verbreitung 171, 175; Verfettung 182; Wandungssarkom 172.
Uterusschleimhaut, normale 9; während der Menstruation 15.
Uterussteine 109.

V

Vagina 491; Atresie ders. 504; Entwickelungsgeschichte 496; Fremdkörper 558; Normale Anatomie und Histologie 491; Mangel ders. 504; Missbildungen ders. 501; Parasiten 558; Verdoppelung ders. 505.
Vaginalcarcinom 541; primäres 541; sekundäres 545.
Vaginalcysten 533.
Vaginalgewölbe 492; Durchstossung dess. 509.
Vaginalsarkom 548; bei Erwachsenen 551; bei Kindern 548; melanotisches 554; traubenförmiges 549.
Vaginalsekret 497; baktericide Kraft dess. 501; bei Neugeborenen 499.
Vaginalsteine 560.
Varicen der Vulva 574.
Venensteine, s. Phlebolithen.
Vereiterung v. Hämatocelen 475; v. Hydrosalpingen 437; v. Ovarialgeschwülsten 395.
Verkalkung v. Ovarialgeschwülsten 391; v. Sactosalpingen 437; der Uterusgefässe 85.
Verletzungen d. Port. vag. 50; des schwangeren Uterus 228; der Vagina 507; der Vulva 572.
Vestibulum vulvae 563.
Vorhofmastdarmfistel 570.
Vulva 563; Anatomie 563; Aplasie 568; Cirkulationsstörungen 573; Cysten 589; Entwickelungsgeschichte 563; Entzündungen 574; Geschwülste 589; Hypertrophie 569; Hypoplasie 569; Missbildungen 568; Polypen 586; Verletzungen 572.
Vulvarcarcinom 594; melanotisches 600.
Vulvarsarkom 599.
Vulvitis 574; diphtherica 577; erysipelatosa 576; erythematosa 575; follicularis 576; furunculosa 576; gonorrhoica 576; phlegmonosa 576; syphilitica 578; tuberculosa 579; ulcerosa puerperalis 577.
Vulvovaginitis infantum 576.

W

Wanderzellen, syncytiale 211, 225; im Stroma der Blasenmole 259.
Wolffscher Gang 4, 478, 563; Cysten dess. 590.

Z

Zähne in Dermoidcysten 372.
Zellsäulen in der Placenta 208.
Zona pellucida 275; radiata 277.
Zuckerguss 147.
Zwillingsschwangerschaft, zweieiige 269; in der Tube 467.

Druck von Fischer & Wittig in Leipzig.

RG 301
899 G

Date Due

Demco 293-5

Accession no.
2011
Author
Gebhard, C.
Pathologische
Call no. Anatomie ....
RG 301
899G
10th CENT.