

Geburtshilflich- gynäkologische Propädeutik

Von

Dr. med. habil. Hellmuth Winkler

**Dozent und Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik
Marburg/L.**

Mit 127 Abbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1940

Geburtshilflich- gynäkologische Propädeutik

Von

Dr. med. habil. Hellmuth Winkler

Dozent und Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik
Marburg/L.

Mit 127 Abbildungen



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

1940

**Alle Rechte, insbesondere das der Übersetzung
in fremde Sprachen, vorbehalten.**

Copyright 1940 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg
Ursprünglich erschienen bei Julius Springer in Berlin 1940

ISBN 978-3-662-27227-5

ISBN 978-3-662-28711-8 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-28711-8

Dem Andenken meines Vaters

Geleitwort.

Mit vorliegendem Buch hat der Verfasser eine sehr wesentliche Lücke in der für den Unterricht unentbehrlichen Literatur ausgefüllt. Gerade der Student braucht zum Studium der Grundlagen eines klinischen Faches, an das er ja erstmals im propädeutischen Unterricht herangeführt wird, eine Darstellung, die klar und übersichtlich alle wesentlichen Erscheinungsformen aufführt und bespricht, ohne sich in Einzelheiten zu zersplittern. In vorliegendem Buch scheint mir diese Forderung ganz ausgezeichnet erfüllt. In übersichtlicher Weise hat H. WINKLER die anatomischen und funktionellen Verhältnisse des weiblichen Genitale, der Schwangerschaft, der Geburt und deren Störungen zur Darstellung gebracht. Das Buch wird schon deshalb, weil auch der neueste Stand unserer hormonalen Erkenntnisse darin verwertet ist, nicht nur dem Studenten, sondern auch dem praktischen Arzt, der schon längere Jahre die Universität verlassen hat, eine glänzende Hilfe sein.

Die reichlichen Zeichnungen und Abbildungen sind in ihrer einfachen, das Wesentliche erfassenden Form eine ausgezeichnete Ergänzung zu dem so übersichtlich und flüssig geschriebenen Text.

Marburg, L., den 15. 5. 1940.

E. BACH.

Vorwort.

Meinem Chef, Herrn Professor Dr. E. BACH, danke ich für die Anregung zu diesem Buch und für das Interesse, das er mir bei dessen Abfassung entgegengebracht hat. Fräulein ANNELEISE SCHNIEWINDT war mir in unermüdlicher Weise bei der Niederschrift behilflich. Fräulein ILSE LANGE verdanke ich den weitaus größten Teil der Strichzeichnungen, Herrn Dr. E. GRAFE die Durchsicht der Korrektur und die Bearbeitung des Sachverzeichnisses.

Marburg, L., den 1. 5. 1940.

H. WINKLER.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
I. Anatomie	1
A. Äußeres Genitale (Vulva)	1
B. Inneres Genitale	5
1. Scheide	5
2. Uterus	6
3. Die Tuben	9
4. Die peritoneale Überkleidung des inneren Genitale	10
5. Die Ovarien	12
C. Halte- und Stützapparate des Uterus	12
1. Die Bänder des Uterus	12
2. Das Beckenbindegewebe	13
3. Die Beckenbodenmuskulatur	15
D. Gefäßversorgung des Genitale	19
E. Die autonome Innervation des Uterus	19
F. Lymphgefäße	21
II. Der normale Menstruationszyklus und die Hormone des Ovars und Hypophysenvorderlappens	22
A. Die zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut	22
B. Zyklische Veränderungen im Ovar	27
1. Wachstum der Follikel und Follikelsprung	27
2. Das Corpus luteum	28
3. Die Abhängigkeit der zyklischen Umwandlung der Uterusschleimhaut vom Ovar	30
C. Die Bedeutung der Ovarialhormone für den zyklischen Aufbau der Uterusschleimhaut	31
1. Follikelhormon	31
2. Corpus luteum-Hormon	32
D. Die Bedeutung der gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens für die zyklischen Vorgänge im Ovar	34
III. Die Störungen des mensuellen Zyklus	38
A. Einteilung der Menstruationsanomalien	38
B. Allgemeine Ursachen der Menstruationsanomalien	38
C. Amenorrhoe	39
D. Dysmenorrhoe (Algotmenorrhoe)	40
E. Metrorrhagie	40
IV. Die biologischen Phasen im Leben des Weibes	41
A. Pubertät	42
B. Geschlechtsreife	42
C. Menopause	42
V. Der Abwehrmechanismus des weiblichen Genitale gegen Infektionen	44
VI. Befruchtung und Entwicklung des Eies	48
A. Frühstadien der Eientwicklung	49
B. Umwandlung der Uterusschleimhaut und die Differenzierung der Decidua	52

	Seite
C. Differenzierung des Chorions und Entwicklung der Placenta . . .	53
D. Nabelschnur und fetaler Kreislauf	57
E. Die wesentlichen Stadien in der Entwicklung des Feten und die Zeichen der Reife	60
F. Gesetzliche Empfängniszeit	62
G. Übergroße und Riesenkinder	63
VII. Normale Schwangerschaft	63
A. Veränderungen am Genitale.	63
1. Uterus	63
2. Scheide und äußeres Genitale	65
B. Extragenitale Veränderungen des schwangeren Körpers	65
1. Hormone	65
a) Hypophyse	65
b) Ovar	67
c) Schilddrüse	68
d) Nebenniere	69
e) Placenta	70
2. Stoffwechsel	70
C. Die Ernährung der Schwangeren und der Wasserhaushalt	71
D. Das Blut	72
E. Venensystem	73
F. Magen-Darmkanal	73
G. Haut	74
H. Becken	75
J. Brust	76
K. Spezielle Veränderungen am Uterus in der Frühschwangerschaft	79
1. Konsistenzwechsel, PISKACZEKSche Ausladung, HEGARSches Schwangerschaftszeichen	79
2. Vergrößerung des Uterus in der Schwangerschaft	80
L. Schwangerschaftszeichen	81
VIII. Schwangerschaftstoxikosen	83
A. Neurovegetative Störungen	84
B. Ödemonephrotischer Symptomkomplex	85
1. Hydrops gravidarum	85
2. Nephropathia gravidarum	86
3. Präeklampsie	86
4. Eklampsie	87
a) Der ödemonephrogene Typ	87
b) Der hepatogene Typ	88
c) Der cerebrale Typ	88
Pathologisch-anatomische Befunde	88
IX. Das knöcherne Becken und die Beckenmessung	89
A. Die Knochen des Beckens	89
B. Die Muskeln des Beckens	91
C. Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Becken	92
D. Die Beckenebenen und -durchmesser	93
1. Beckeneingang	94
2. Beckenweite	94
3. Beckenenge	94
4. Beckenausgang	94
E. Die Messung des Beckens	95
1. Die äußere Beckenmessung	95
2. Die innere Beckenmessung. Conjugata diagonalis	97

	Seite
X. Die Untersuchung der Schwangeren	100
A. LEOPOLDSche Handgriffe	101
B. Messung des Leibesumfanges	103
C. Intrauterine Bestimmung der Kindeslänge	103
D. Lage, Haltung und Stellung der Frucht	104
XI. Die normale Geburt	105
A. Vorboten der Geburt	105
B. Die Eröffnungsperiode	108
C. Die Austreibungsperiode	110
D. Die Drehungen des kindlichen Kopfes unter der Geburt	113
E. Geburtsmechanismus	116
F. Die Nachgeburtsperiode	118
G. Lösungszeichen der Placenta	120
XII. Anzeichen der Schädigung des Kindes unter der Geburt	121
XIII. Das normale Wochenbett	122
A. Wundheilung der Placentahaftstelle	122
B. Involution des Genitale	123
C. Rückbildung der allgemeinen Veränderungen am Körper	124
D. Lactation	125
XIV. Beckenanomalien und dadurch bedingte Störungen im Verlauf der Geburt	126
Allgemeine Vorbemerkungen und Begriffsbestimmung	126
A. Das allgemein gleichmäßig verengte Becken	128
B. Partiiell verengte Becken	128
1. Einfach plattes Becken	128
2. Rachitisch plattes Becken	129
3. Allgemein verengtes plattes Becken	130
4. Spondyl-olisthetisches Becken	130
5. Osteomalacisches Becken	130
6. Trichterbecken	130
C. Die verschiedenen Grade der Beckenverengung	131
D. Symptome des engen Beckens in der Schwangerschaft	133
E. Gefahren des Geburtsverlaufs beim engen Becken	134
1. Vor- und frühzeitiger Blasensprung	134
a) Vorfall kleiner Teile	134
b) Intraamniale Infektion	134
2. Zeichen der drohenden Uterusruptur	136
XV. Störungen der Schwangerschaft und des Geburtsverlaufs durch den Sitz und die Haftung der Placenta	136
A. Placenta praevia	137
B. Vorzeitige Lösung	138
C. Placenta adhaerens und Placenta accreta	138
XVI. Lageveränderungen des Uterus	139
A. Störungen der vegetativen Funktion des Ovars (Infantilismus)	140
B. Konstitutionelle Minderwertigkeit	141
C. Entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft des Uterus	141
D. Insuffizienz des Stützapparates	142
E. Einteilungen der Lageanomalien	144
Sachverzeichnis	145

I. Anatomic.

Die Geschlechtsteile der Frau werden in *äußeres* und *inneres* Genitale eingeteilt.

Zu dem äußeren Genitale (Vulva) gehören:

1. der Mons veneris,
2. die großen Schamlippen,
3. die kleinen Schamlippen,
4. die BARTHOLINISCHEN Drüsen,
5. das Orificium urethrae externum,
6. die Klitoris,
7. der Hymen, als Trennungsplatte zwischen äußerem und innerem Genitale.

Das innere Genitale wird gebildet von:

1. der Vagina,
2. dem Uterus,
3. den Tuben,
4. den Ovarien.

A. Äußeres Genitale (Vulva).

1. Der *Schamberg* (Mons veneris) ist eine Fettauflagerung auf der Symphyse, die behaart ist. Die Behaarung greift auch noch auf die großen Schamlippen über; sie ist jedoch horizontal gegen die Bauchhaut abgegrenzt. Greift sie — ähnlich der Behaarung beim Mann — über die geschilderte Horizontallinie hinaus nach dem Nabel zu oder den Oberschenkeln über, so sprechen wir von einer virilen Behaarung und können darin einen Hinweis auf eine hormonal bedingte Konstitutionsanomalie sehen.

2. Die *großen Schamlippen* sind zwei fettreiche Lappen, die in konvexem Bogen verlaufen, und die bei der Frau, die noch nicht geboren hat, wie beim reifen Neugeborenen die kleinen Schamlippen völlig bedecken. Bei Mehrgebärenden klaffen die großen Schamlippen. Dieses Klaffen kommt dadurch zustande, daß die Beckenbodenmuskulatur überdehnt ist, so daß ihre Tragfähigkeit dadurch beeinträchtigt wird und der Scheideneingang freiliegt. Während die großen Schamlippen außen behaart sind, hat die Innenseite fast schleimhautähnlichen Charakter, enthält aber zahlreiche Talg- und Schweißdrüsen.

3. In ihrem Verlauf ganz ähnlich sind die *kleinen Schamlippen*, die ebenfalls den Scheideneingang und das Ostium urethrae umgeben. Sie tragen zahlreiche Talgdrüsen.

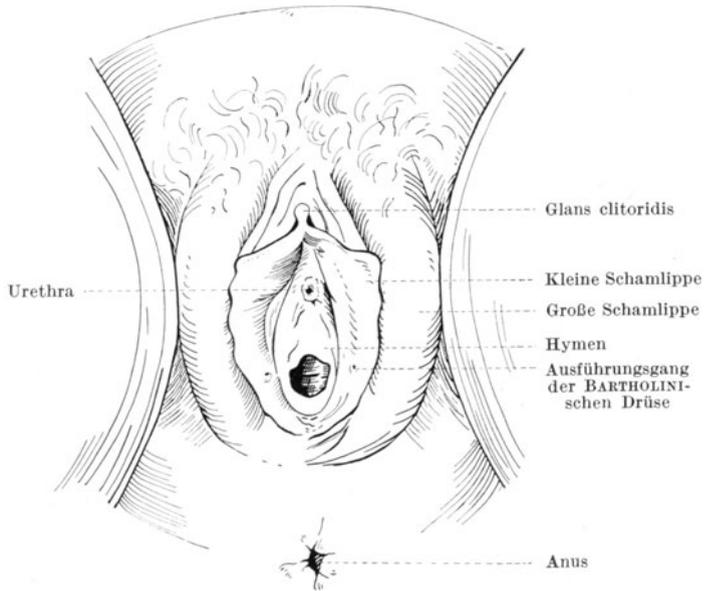


Abb. 1. Äußeres Genitale einer Virgo.

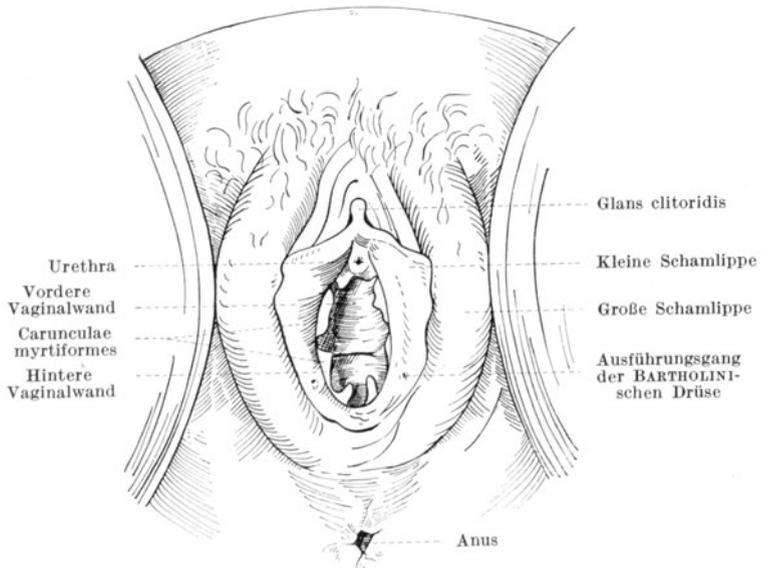


Abb. 2. Äußeres Genitale einer Mehrgebärenden.

4. In die Innenfläche der Labia minora sind im unteren Drittel die Ausführungsgänge der BARTHOLINISCHEN Drüsen, die paarig angelegt

sind, eingelassen. Die Einmündungsstellen der Ausführungsgänge sind mitunter gerötet, so daß sie als rote, stecknadelkopfgroße Gebilde über das Schleimhautrelief hervorspringen. Diese roten Stippchen werden öfter als *Macula gonorrhoeica* im Schrifttum bezeichnet, sie sind aber keineswegs für die Gonorrhoe charakteristisch, sondern finden sich in gleichem Maß bei unspezifischen entzündlichen Veränderungen. Die *Drüsenkörper* der BARTHOLINISCHEN Drüsen sind beiderseits in die kleinen und großen Schamlippen eingelassen. Es sind acinöse Drüsen und ihr Sekret, dessen Menge und Beschaffenheit weitgehendst von nervösen Impulsen und damit von sexuellen Erregungen abhängig ist, sorgt für die Befeuchtung der Vulva und des Scheideneinganges. Es reagiert alkalisch.

5. Direkt oberhalb des Scheideneinganges mündet die Harnröhre. Sie liegt ungefähr einen Querfinger breit unter der Klitoris. Die äußere *Harnröhrenmündung* ist von Ungeübten oft schwer zu finden, besonders wenn ein Ödem des äußeren Genitale, wie es nach Geburten der Fall zu sein pflegt, vorliegt; denn nur selten springt die Harnröhrenmündung mit ihren charakteristischen, leicht gezackten Rändern über das Schleimhautniveau hervor. Es empfiehlt sich deshalb zur Sichtbarmachung immer die kleinen Schamlippen mit 2 Fingern zu spreizen. Neben der Harnröhrenmündung liegen kleine, blind endigende Schleimhautvertiefungen, die als paraurethrale Krypten bezeichnet werden. In der Harnröhre selbst finden sich im vordersten Anteil ebenfalls feinste, blind endigende, capillare Öffnungen. Diese beiden Gebilde sind deshalb von klinischer Bedeutung, weil sich in ihr Gonokokken festsetzen und die Behandlung erschweren können.

6. Ein Querfinger oberhalb der Harnröhrenmündung liegt die *Klitoris*, die ebenfalls von den kleinen Schamlippen umgriffen wird; letztere bilden oberhalb der Glans clitoridis das Präputium und unterhalb das Frenulum. Die Klitoris ist ein erectives Organ und ihr Anschwellen wird ebenso wie die Erektion des Penis von kavernenösen Venenplexus, die demselben Füllungsmechanismus wie beim Mann unterliegen, bedingt. Die Schwellkörper der Klitoris sind mit ihren Schenkeln an den absteigenden Schambeinästen fixiert. Außerdem findet sich ein zweiter Schwellkörperkomplex hinter den kleinen Schamlippen, der als *Bulbus cavernosus vestibuli* bezeichnet wird.

Die Klitoris (Kitzler) ist von allen Teilen der Vulva am stärksten sensibel versorgt und dadurch auch das schmerzempfindlichste Organ des äußeren Genitale. Bei der Untersuchung soll sie deshalb überhaupt nicht oder nur sehr schonend berührt werden. Infolge der guten sensiblen Versorgung sind von hier aus starke sexuelle Reize möglich, die zu einer Überfüllung der Schwellkörper führen, wodurch eine Erektion der Klitoris zustande kommt, so daß sie knospenartig vorspringen kann. Gegen den Damm zu vereinigen sich die kleinen Labien in der hinteren

Commissur. Die Haut und die darunter liegende Muskulatur von der hinteren Commissur bis zum oberen Pol des Afteres wird als Damm bezeichnet. Haut und Muskulatur des Dammes werden während jeder Geburt gedehnt und ausgewalzt, so daß es hier leicht zu Einrissen kommt, die nicht nur auf die Haut und das Unterhautfettgewebe beschränkt bleiben, sondern auch die Muskulatur mitergreifen können. Durch manuellen Gegendruck muß vom Damm aus unter der Geburt der

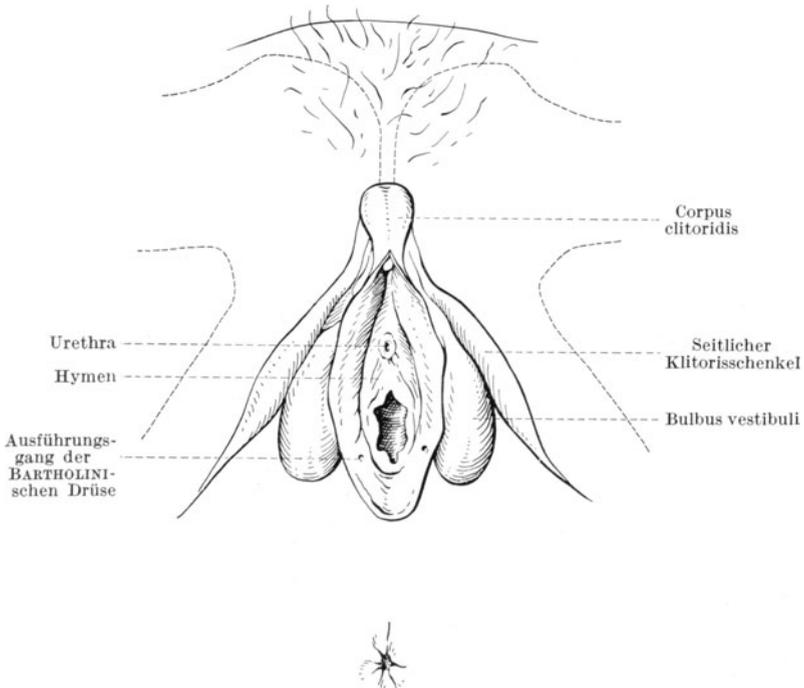


Abb. 3. Corpora cavernosa des Scheideneinganges.

Durchtritt des kindlichen Kopfes gebremst und auf diese Art und Weise eine langsame, schonende Dehnung der Muskulatur und Haut erreicht werden (Dammschutz).

7. Zwischen dem inneren Genitale und der Vulva ist der *Hymen* (Jungfernhäutchen), eine meistens in der Mitte durchbohrte Hautplatte, eingelassen. Die Öffnung, die zum Durchtritt des Menstralsekrets dient, ist ganz verschieden gestaltet. Fehlt diese Öffnung, so kann nach der Pubertät das Menstralsekret nicht abfließen, es staut sich in der Scheide, so daß schließlich die ganze Vagina mit Blut gefüllt ist, der Hymen vorgewölbt und das hintere Scheidengewölbe ballonartig aufgetrieben wird (Hämatokolpos).

Der Hymen kann sehr derb und rigide sein und infolgedessen leicht einreißen. Er kann aber auch sehr dehnbar sein und bei der Kohabitation nur ganz wenig verletzt werden. Bei der ersten Kohabitation reißt der Hymen ein (Defloration), weshalb auch der erste Coitus schmerzhaft ist. Hierbei kommt es im allgemeinen nur zu einer geringgradigen Blutung. Unter der ersten Geburt wird diese Hautplatte gänzlich zerstört, und es bleiben dann nur noch kleine, warzenförmige Gebilde übrig, die als *Carunculae myrtiformes* bezeichnet werden (s. Abb. 2).

B. Inneres Genitale.

1. Scheide.

Die *Scheide* (Vagina) verläuft bogenförmig; sie ist etwa 8 cm lang, von Muskulatur umgeben. Sie besitzt, wie neuere Untersuchungen

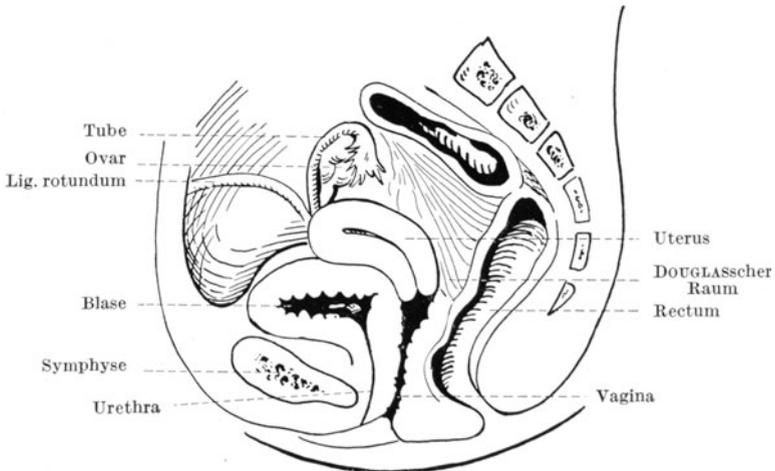


Abb. 4. Sagittalschnitt durch das innere Genitale.

gezeigt haben, ein aktives Kontraktionsvermögen. Die innere Muskelschicht verläuft ringförmig, die äußere längs. Die hintere Scheidenwand, die im letzten Drittel das tiefe hintere Vaginalgewölbe bildet, ist länger als die vordere. Die Scheidenwände berühren sich in der Mitte, während die seitlichen Scheidenpartien als Streben stehen bleiben, so daß der Querschnitt einem großen lateinischen H (H) entspricht. Die *Columnae rugarum* sind besonders bei der *Virgo* ausgeprägt. Sie werden durch Geburten immer stärker ausgewalzt.

Die Scheide ist mit nicht verhorntem Plattenepithel ausgekleidet. Dieses Epithel ist bei der geschlechtsreifen Frau so derb, daß Infektionen, die das Scheidenepithel in Mitleidenschaft ziehen, relativ selten sind. Diese Derbheit und Widerstandsfähigkeit ist neben der funktionellen Inanspruchnahme hauptsächlich hormonal bedingt. Bei der Greisin und

dem Kleinkind ist das Epithel dünner, weniger widerstandsfähig, und so Infektionen in stärkerem Maß ausgesetzt. Die Scheide selbst trägt keine Drüsen. Sie hat infolgedessen auch keine aktiven Sekretionsprodukte. Ihr Inhalt wird, wenn man von dem in die Scheide hineinfließenden Cervicalsekret absieht, nur von abgeschilferten Epithelien gebildet, aus deren Glykogen die DÖDERLEINSCHEN Milchsäurestäbchen Milchsäure abspalten, so daß der Scheideninhalt im Gegensatz zu dem Sekret der Vulva sauer reagiert. Der Säuregrad entspricht einer 0,5%igen Milchsäurelösung.

2. Uterus.

In den oberen Scheidenabschnitt ist der Scheidenanteil der Gebärmutter, die *Portio vaginalis uteri* eingelassen, so daß eine Vertiefung

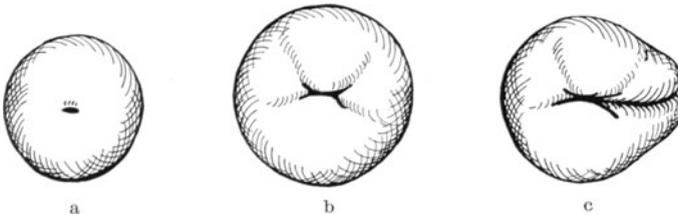


Abb. 5 a—c. Portio. a einer Nulliparen, b einer Multiparen, c einer Multiparen mit EMMETSchem Riß links.

entsteht, die als hinteres Scheidengewölbe oder auch *Receptaculum seminis* bezeichnet wird, da nach der Kohabitation das männliche Ejakulat sich dort im tiefsten Punkt sammelt. Die *Portio vaginalis uteri* ist median vom Cervicalkanal durchbohrt. Diese Öffnung wird als der *äußere Muttermund* bezeichnet. Die Portio selbst ist bei Frauen, die geboren haben, zylindrisch und oft plump. Der Muttermund der Nulliparen ist grubchenförmig und meist kreisrund. Bei Multiparen ist er aber durch die starke Erweiterung und kleinste Einrisse unter der Geburt, die nie zu vermeiden sind, quergespalten, und so kommt hier die Unterscheidung einer vorderen und hinteren Muttermundlippe viel deutlicher zum Ausdruck als bei der Nulliparen.

Die Einrisse am Muttermund können seitlich bis an das Vaginalgewölbe heranreichen, so daß eine völlige Zweiteilung der beiden Muttermundlippen entsteht, wodurch es zu einer Umstülpung des Cervixepithels kommt (EMMETScher Riß mit Lacerationsectropium).

Die Portio uteri stellt den untersten Teil der *Cervix* (Gebärmutterhals) dar. Diese hat bei einer geschlechtsreifen Frau eine Länge von 3 cm und ist gegen den eigentlichen Gebärmutterkörper (*Corpus uteri*) durch den inneren Muttermund getrennt. Die Cervix trägt Drüsen-schläuche, die meistens acinös sind und ein glasiges, schleimiges Sekret sezernieren. Sie tragen einreihiges Zylinderepithel mit feinsten Flimmerhaaren.

Entsprechend der anatomischen Einteilung hört dieses Epithel am äußeren Muttermund mit scharf abgesetzter Grenze auf. Mitunter greift es jedoch über diese Grenze hinaus und schiebt sich über das blaßrosa Epithel der Portio hinüber. Wir bezeichnen dies, da ja ein echter Epitheldefekt nicht vorliegt, als Pseudoerosion. Als echte Erosion (*Erosio vera*) wird nur ein Epitheldefekt der Portio bezeichnet, bei dem das Bindegewebe freiliegt.

Die Grenze zwischen Cervix und Corpus uteri wird vom *Isthmus uteri* gebildet. Die Muskulatur ist an dieser Stelle dünner als im Corpus, die Schleimhaut wesentlich niedriger, sie enthält weniger Krypten. Die Drüsen des Isthmus sind zwar den Drüsen der Corpus-schleimhaut ähnlich, aber kleiner und weniger gut entwickelt. Der Isthmus endet nach oben am inneren Muttermund, einer Stelle, an der die Arteriae uterinae an den Uterus herantreten. Die Grenze gegen den Cervicalkanal ist variabel und nur histologisch zu unterscheiden. Sie liegt an der Stelle, an der die durch ihr charakteristisches Aussehen kenntlichen Drüsen des Cervicalkanals beginnen. Dem Isthmus kommt zwar keine wesentliche gynäkologische Bedeutung zu; er ist jedoch für geburtshilfliche Fragen von großer Wichtigkeit.

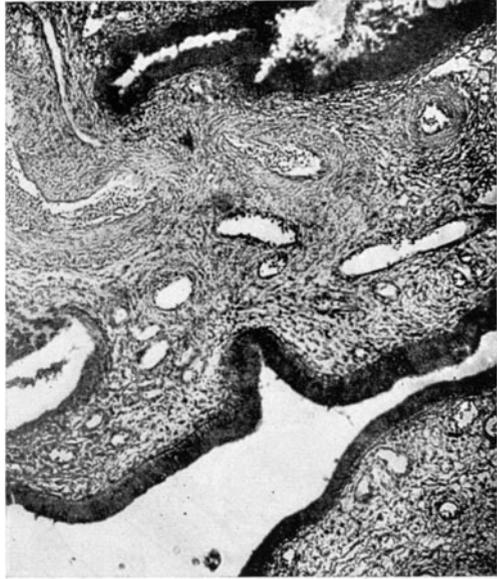


Abb. 6. Zylinderepithel der Cervix.

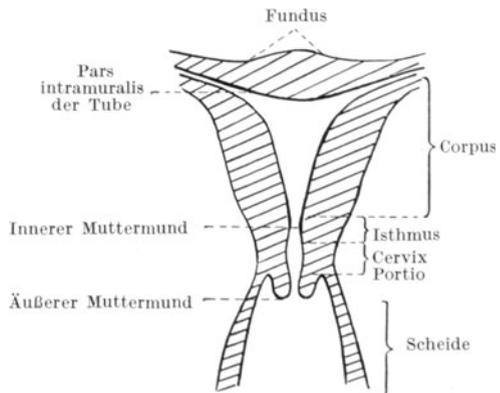


Abb. 7. Frontalschnitt durch den Uterus. schematisch.

Der größte Teil des Uterus wird bei der geschlechtsreifen Frau vom *Corpus* gebildet, das, nach vorn und hinten abgeplattet, hühnereigroß ist. Seine obere Begrenzung gegen die Bauchhöhle wird als Fundus

bezeichnet. Der Gebärmutterkörper liegt nicht mit der Cervix und Portio in einer Frontalebene, sondern ist in einem stumpfen Winkel, dessen Scheitel der innere Muttermund bildet, gegen die Cervix nach vorn abgeknickt.

Die Gesamtlänge des Uterus beträgt 7 cm, wovon 3 cm auf die Cervix und 4 cm auf das Corpus entfallen. Dieses Verhältnis besteht aber nicht von Anfang an, sondern bei Neugeborenen und auch noch vor der Pubertät ist das Corpus im Verhältnis zur Cervix wesentlich

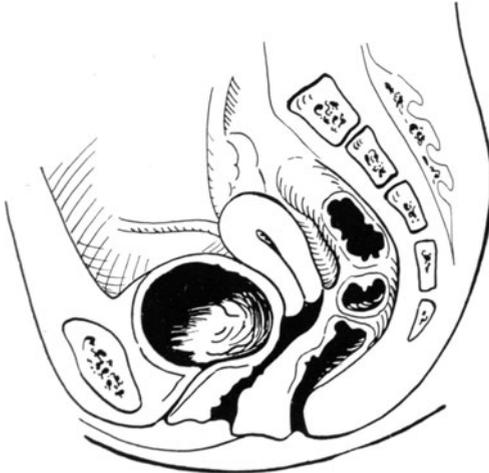


Abb. 8. Medianer Sagittalschnitt bei gefüllter Blase und Rectum. Uterus in Mittelstellung, Cervix-Corpuswinkel ausgeglichen.

kleiner, graziler und seine beiden seitlichen Hornpartien, die sich entwicklungsgeschichtlich aus der Verschmelzung der beiden MÜLLERSchen Gänge entwickeln, sind nicht so deutlich ausgeprägt. Bleibt der Uterus auch nach der Pubertät auf dieser infantilen Entwicklungsstufe stehen, so sprechen wir von einem *Infantilismus* oder infantil-hypoplastischen Genitale.

Die Hauptmasse des Uterus besteht aus glatten Muskelfasern, die ein einheitliches Geflecht bilden, und zwischen denen Blutgefäße verlaufen. Die Blutstillung erfolgt bei

Eröffnung dieser Gefäße durch Kontraktion der Uterusmuskulatur, was besonders in der Nachgeburtsperiode von Wichtigkeit ist, aber auch für die Blutstillung während der Menstruation Bedeutung hat.

Die Lage des Uterus ist keine fest fixierte, sondern weitgehend vom Füllungszustand der Nachbarorgane abhängig. So wird eine starke Füllung der Blase den Uterus nach hinten, eine starke Füllung des Rectums ihm nach vorn drängen (s. auch Abb. 4).

Um sich deshalb bei der Untersuchung keinen Täuschungen hinzugeben und Lageanomalien zu diagnostizieren, ist es notwendig, vorher für die Entleerung des Rectums und der Blase Sorge zu tragen.

Die Cervix enthält im Gegensatz zum Corpus uteri weniger Muskulatur und mehr Bindegewebe, wodurch sie sich derber und rigider anfühlt. Auf dem Konsistenzunterschied zwischen Cervix und Corpus in der Frühschwangerschaft, bei der es zu einer Auflockerung kommt, beruht ein diagnostisches Schwangerschaftsfrühzeichen, das HEGARSche Schwangerschaftszeichen. Die Schleimhaut des Corpus (Endometrium) ist im Gegensatz zu der Schleimhaut der Tuben und des Cervicalkanals

weitgehenden zyklischen Veränderungen unterworfen, so daß sich niemals im Verlauf eines Zyklus gleiche Bilder finden. Dies gibt aber die Möglichkeit, auf Grund des histologischen Aufbaus der Schleimhaut genau anzugeben, in welcher Phase des Zyklus die Frau sich befindet. Die Corpusschleimhaut soll dem befruchteten Ei als Eibett dienen. Das hat zur Voraussetzung, daß sie in ihrer Struktur aufgelockert wird. Geht das Ei unbefruchtet zugrunde, so wird die Schleimhaut, wenigstens ihr funktioneller Anteil, bei der nächsten Menstruation abgestoßen und die Veränderungen der Schleimhaut, die abhängig sind vom Ovar und den gonadotropen Hormonen des Hypophysenvorderlappens, beginnen von neuem.

Wir unterscheiden grundsätzlich 4 Entwicklungsphasen der Uterusschleimhaut während des Zyklus:

1. die proliferative Phase,
2. die Sekretionsphase,
3. die Desquamationsphase,
4. die Regenerationsphase.

Die Veränderungen im Schleimhautbild beschränken sich nur auf die oberflächliche Schicht, die als Funktionalis bezeichnet wird, während die Grund- oder Basalisschicht sich nicht verändert. Sie bildet das Substrat, aus dem die Funktionalis sich unter den vom Ovar ausgehenden hormonalen Reizen regeneriert. (Nähere Einzelheiten siehe im nächsten Abschnitt.)

Die Einmündungsstellen der Eileiter in den Uterus geben dem Cavum uteri und seiner Schleimhautauskleidung das charakteristische dreizipfelige Aussehen, dessen untere Grenze vom inneren Muttermund gebildet wird, während die beiden oberen Zipfel in den intramuralen Anteil der Tuben übergehen (s. Abb. 7).

3. Die Tuben.

Die *Tube* wird anatomisch in die Pars intramuralis, isthmica und ampullaris aufgeteilt. Ihre Gesamtlänge beträgt 12 cm. Der intramurale Anteil ist — wie bereits der Name sagt — in die Wand der Uterusmuskulatur eingelassen. Hier hat die Tube ihre geringste lichte Weite.

Distal folgt die Pars isthmica, die etwa 4 cm lang ist. Hier erweitert sich das Lumen, das im intramuralen Teil nur 1 mm beträgt, auf 4 mm. Die Pars ampullaris ist wegen ihrer geringgradigen Dicke weicher und läuft bauchhöhlenwärts trichterförmig im Infundibulum aus, das in kleine Schleimhautaufspaltungen übergeht, die polypenartig nach der Bursa ovarica übergreifen. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß der am Bauchfell fixierten Fimbria ovarica, die bei der Befruchtung als Gleitschiene dienen soll, nicht die Bedeutung zukommt, die man ihr früher beigemessen hat, sondern daß im Moment des Follikelsprunges

der Kontakt zwischen Tube und Ovar ein sehr viel engerer wird, in dem Sinne, daß die Tube zur Zeit des Follikelsprunges sich um das Ovar herumlegt und das beim Platzen des GRAAFSchen Follikels freiwerdende

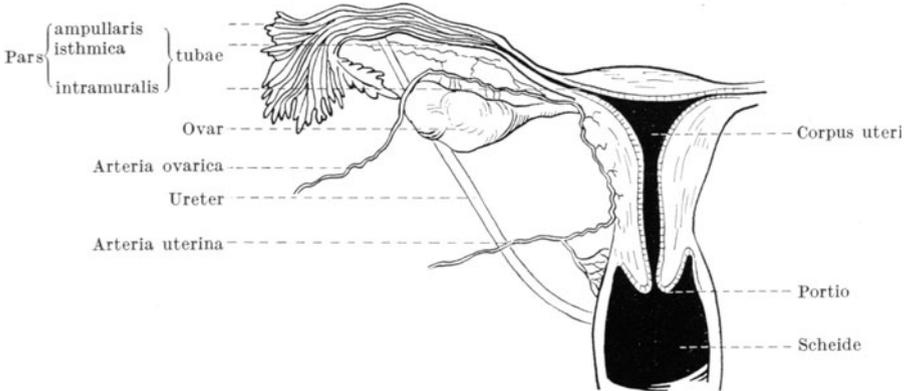


Abb. 9. Inneres Genitale, medianer Sagittalschnitt.

Ei direkt in den Trichter des Fimbrienes aufsaugt, ein Vorgang, den man als Eiauffangmechanismus bezeichnet (v. MIKULICZ-RADECKI).

Neben der Flimmerung des Tubenepithels spielt für den Transport des Eies die Längs- und Ringmuskulatur der Tube eine wesentliche

Rolle, so daß ihr eine eigene Peristaltik zukommt, die für den Ei-transport von größerer Wichtigkeit ist, als die Flimmerung des Tubenepithels, die uteruswärts gerichtet ist. Die Tubenschleimhaut ist vielfach gefältelt, so daß ihr Querschnitt wie ein feines Filigran aussieht. Die Längsfalten sind im ampullären Teil am stärksten. Das Epithel ist ein einreihiges Zylinderepithel.

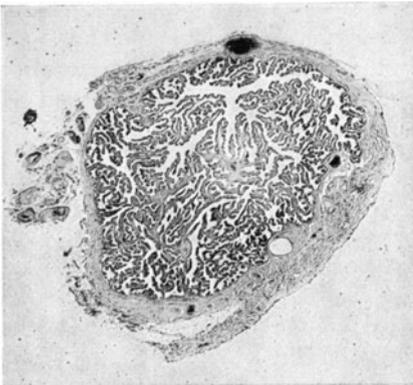


Abb. 10. Tubenquerschnitt, Pars ampullaris (Lupe).

Durch die starke Fältelung des Tubenlumens können bereits geringe, klinisch kaum bemerkbare Entzündungen zu einem Tuben-

verschluß, und wenn sie beiderseits vorhanden sind, zu einer *Sterilität* (Unfruchtbarkeit) führen.

4. Die peritoneale Überkleidung des inneren Genitale.

Tube und Uterus werden vom Bauchfell überzogen, das am Uterus als Perimetrium bezeichnet wird. Während die Hinterwand des Uterus

mit Ausnahme der Portio vaginalis, die ja in die Scheide hineinragt, einen vollständigen serösen Überzug hat, greift das Bauchfell an der Vorderwand des Uterus etwa in Höhe des inneren Muttermundes auf die Blase über, so daß die Vorderwand des unteren Cervixanteils nicht mehr vom Bauchfell bedeckt ist. Die beiden Tuben sind ebenfalls mit Ausnahme des Fimbrienes vom Peritoneum überzogen, so daß sich hier eine Bauchfelldoppelung ergibt, die hinten nach der Tube zu aufsteigt und vorn seitlich nach der Bauchwand verläuft. Diese Duplikatur wird als Lig. latum bezeichnet. So entsteht zwischen Rectum

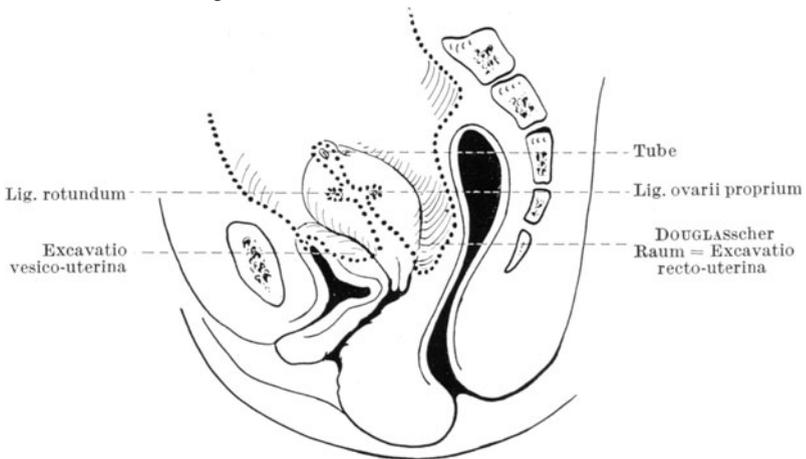


Abb. 11. Sagittalschnitt durch das innere Genitale. Punktierte Linie = Verlauf des Peritoneums. Intraligamentär liegen Tube, Lig. rotundum und Lig. ovarii proprium. (Nach W. STÖCKEL.)

und Uterus eine Tasche, die Excavatio recto-uterina oder DOUGLASScher *Raum* genannt wird. Die zwischen Uterus und Blase entstehende Tasche wird als Excavatio vesico-uterina bezeichnet.

Die Verhältnisse werden aus Abb. 11 besonders deutlich, wo von der Uteruskante das Lig. ovarii proprium, die Tube und das Lig. rotundum abgetrennt sind. Daraus geht auch hervor, daß die Uterusanhänge, mit Ausnahme des Infundibulum tubae, extraperitoneal gelegen sind. Weiterhin wird daraus ersichtlich, daß Tumoren, die von der Seitenwand des Uterus ausgehen und nach der Beckenwand zu wachsen, zwischen die beiden Blätter des Lig. latum, also extraperitoneal bzw. intraligamentär zu liegen kommen.

Das Ovar ist durch eine Lücke im Bauchfell „wie ein Knopf durch ein Knopfloch“ hindurchgesteckt, so daß es im Gegensatz zum Uterus und dem größten Teil der Tube intraperitoneal gelegen ist. Das Ovar liegt auf dem hinteren Blatt des Lig. latum und kommt nur bei Betrachtung der Hinterfläche des Uterus zur Ansicht. Es liegt dem ampullären Tubenteil benachbart und ist mit ihm durch die am Bauchfell fixierte

Fimbria ovarica verbunden. Nach dem Uterus zu setzt sich die Doppelung des Peritoneums im Lig. ovarii proprium fort, das nach dem Winkel zu verläuft, den Tube und Corpus uteri an dessen Hinterwand bilden.

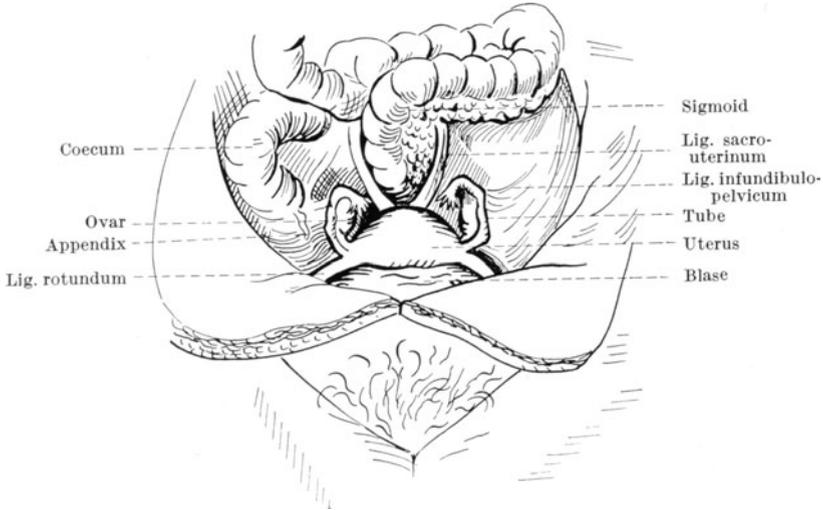


Abb. 12. Bauchsitus, Blick von oben auf Uterushinterwand.

Tube und Ovar sind dadurch, daß sie an der Peritonealduplikatur befestigt sind, sehr beweglich, und ihre Lage und Stellung wird durch die Lage des Uterus und seiner Nachbarorgane wesentlich mitbestimmt.

5. Die Ovarien.

Das *Ovar* zerfällt in 2 Schichten:

a) Die zentral gelegene Marksicht, die am Hilus durch die Randzone hindurchgeht, der an dieser Stelle an dem Hinterblatt des Lig. latum fixiert ist. In dieser Schicht verlaufen die Blut- und Lymphgefäße.

b) Die Rindenschicht ist von größerer funktioneller Bedeutung; denn sie ist die Trägerin der Follikel, die außerordentlich zahlreich angelegt sind, und deren Zahl auf 250000 in jedem Eierstock geschätzt wird.

In jedem Ovar finden sich Primordialfollikel, reife und bei der geschlechtsreifen Frau auch sprungreife (GRAAFsche) Follikel. Es kommen jedoch nicht alle Primordialfollikel sondern nur ein kleiner Teil von ihnen zur Ausreifung.

C. Die Halte- und Stützapparate des Uterus.

1. Die Bänder des Uterus.

Die Bandapparate des Uterus bestehen aus Serosa, lockerem Bindegewebe und glatter Muskulatur. Alle diese Gewebe sind nicht in der Lage, einem länger dauernden Zug zu widerstehen und überdehnen sich

leicht. Das gilt insonderheit vom Peritoneum, das bei allen Hernien leicht vorgestülpt wird und dann den Bruchsack bildet.

a) Ligamenta rotunda. Die Ligg. rotunda verlaufen von der vorderen Uteruskante bogenförmig nach dem Tuberculum pubicum durch den Leistenkanal. Schon aus der bogenförmigen Verlaufsart ergibt sich, daß ihnen eine wesentliche Haltefähigkeit nicht zukommen kann. Es ist möglich, den Uterus nach allen Richtungen zu verziehen, ohne daß diese Bänder sich irgendwie anspannen.

b) Ligamenta sacro-uterina. Auch diese Bänder verlaufen bogenförmig. Sie spannen sich zwar an, wenn man den Uterus nach vorn oben zieht, aber da sie ebenfalls aus Bindegewebe und glatter Muskulatur bestehen, so wären sie bei einer Dauerbeanspruchung diesem Zug nicht gewachsen und würden ebenfalls überdehnt werden. Man hatte geglaubt, daß diese Bänder, die unterhalb des Drehpunktes ansetzen, durch Zug an der Portio, der mechanisch nach hinten wirksam wird, das Corpus uteri nach vorn bringen. Aber einerseits liegt der Drehpunkt des Uterus an der Portio, und andererseits greifen die Bänder so weit nach oben, daß sie auch oberhalb des Drehpunktes mechanisch wirksam werden müßten.

e) Ligamenta lata. Dem Lig. latum, das vornehmlich aus einer Bauchfellduplikatur besteht, kann bei der Nachgiebigkeit der Serosa ebenfalls eine wesentliche Bedeutung nicht zukommen, und auch die glatten Muskelfasern, die zusammen mit den Gefäßen dort hinziehen, sind nicht in der Lage, dem intraabdominellen Druck längere Zeit zu widerstehen.

2. Das Beckenbindegewebe.

Die Cervix ist eingelassen in das Beckenbindegewebe, d. h. in den Raum, der unterhalb des Peritoneums oberhalb der Beckenbodenmuskulatur gelegen ist und der einheitlich nicht nur die Cervix uteri, sondern auch Blase und Mastdarm umgibt (s. Abb. 13).

Dieser bindegewebige Raum, der allseitig nach der Bauchhöhle zu vom Beckenbauchfell überkleidet ist, umgreift sowohl das Rectum wie die Cervix und die Blase. Er wird als Parametrium bezeichnet. Entzündungen des Parametriums werden Parametritis genannt. Aus beigefügter Skizze ist erkenntlich, daß eitrige Einschmelzungen, auch wenn sie in der Nähe des Uterus liegen, in den bindegewebigen Maschen weiterwandern und eher in Blase und Rectum durchbrechen, als in den freien Bauchraum, der durch seinen Peritonealüberzug und die Abwehrkraft des Peritoneums wesentlich besser geschützt ist. Betrachten wir einen Frontalschnitt durch das Becken (s. Abb. 14), so zeigt sich die deutliche Einteilung in 3 Etagen, und zwar liegt zuoberst der Peritonealraum, darunter folgt der Raum des Beckenbindegewebes und schließlich der Raum des subcutanen Fettgewebes, auf den nach außen hin die oberflächlichen

Muskeln folgen. Der schräg im Becken verlaufende *M. levator ani* grenzt die beiden letztgenannten Etagen gegeneinander ab.

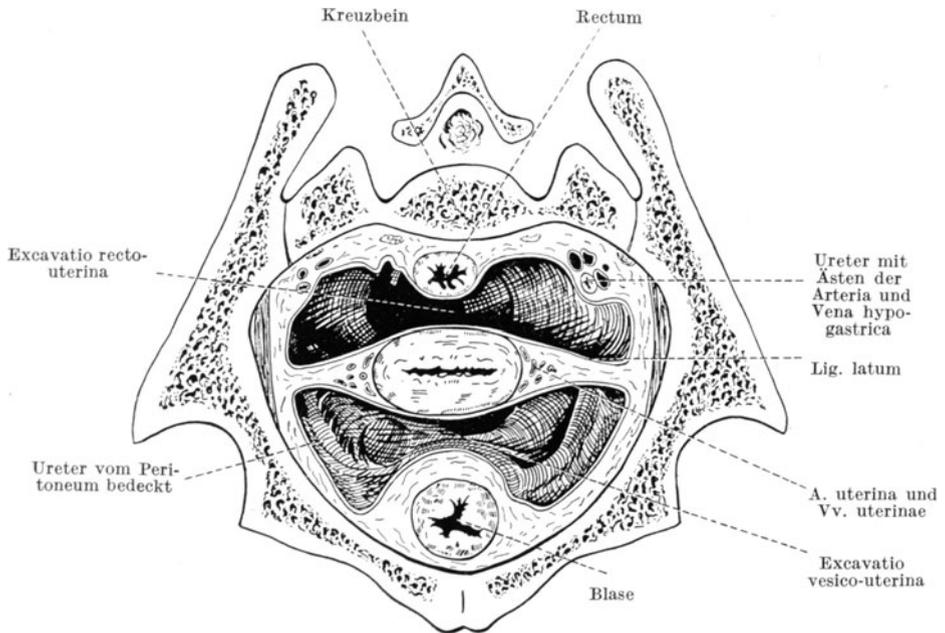


Abb. 13. Horizontalschnitt durch das weibliche Becken zur Darstellung der Abgrenzung zwischen parametranem und pelveo-peritonealem Raum. (Nach SELLEIM.)

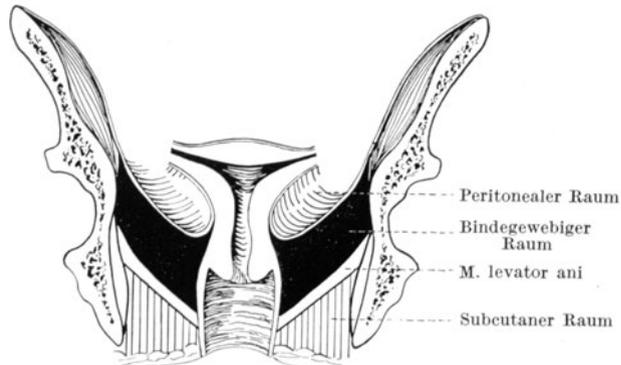


Abb. 14. Schematischer Frontalschnitt zur Darstellung der 3 übereinanderliegenden Räume. (Nach A. MARTIN.)

Besonders wichtig im Beckenbindegewebe sind die Zonen, die von der Cervix zur seitlichen Beckenwand ziehen, die in der Nähe der Beckenwand fächerförmig ausstrahlen und sich dort breit anheften. Durch diese bindegewebigen Verdichtungen wird die Cervix mit den beiden

seitlichen Beckenwänden verbunden. Diesem Bindegewebe, das sich bereits bei leichtem Zug an der Portio anspannt, kommt wahrscheinlich

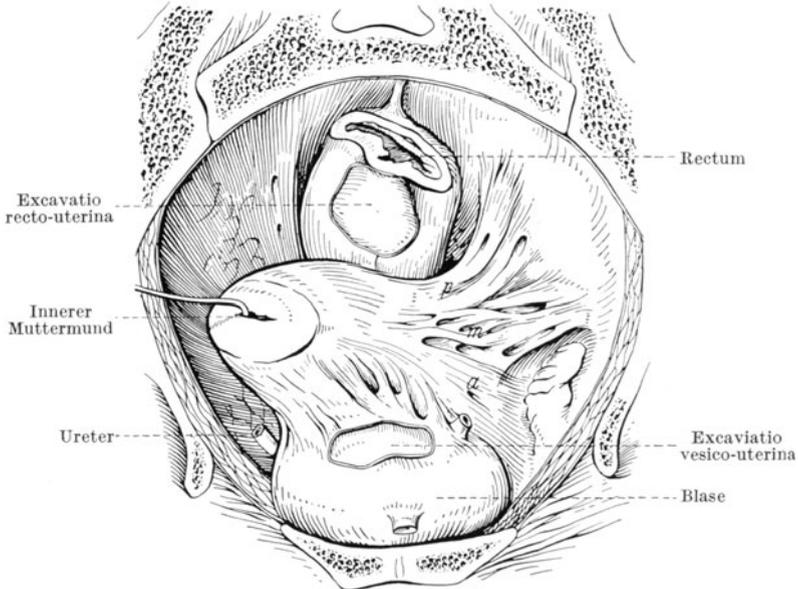


Abb. 15. Retinaculum uteri. Durch Zug an der Cervix spannen sich die 3 Schenkel des Retinaculum an. *a* Pars anterior retinaculi uteri, *m* Pars media retinaculi uteri, *p* Pars posterior retinaculi uteri. (Nach ED. MARTIN.)

eine größere Bedeutung zu als dem eigentlichen Bandapparat (Lig. cardinale).

3. Beckenbodenmuskulatur.

Die Beckenbodenmuskulatur hat sich erst durch den aufrechten Gang des Menschen so stark ausgebildet, weil auf ihr im Gegensatz zu den Quadrupeden der gesamte intraabdominelle Druck lastet. Diese starke Muskelgruppe stellt auch den Grund für die Verlängerung und die Schmerzhaftigkeit der Austreibungsperiode beim Menschen dar, da zur Überwindung der Muskelspannung und der Dehnung des Hiatus genitalis durch den vorangehenden Teil größere Kräfte notwendig werden. Die Kontraktion der Beckenbodenmuskulatur erfolgt gleichzeitig mit der Kontraktion der Bauchmuskeln, so daß bei Anspannung der Bauchpresse gleichzeitig die Muskulatur des Beckenbodens sich kontrahiert und somit eine Verengerung der Schamspalte eintritt.

Die Beckenbodenmuskulatur ist in 2 Etagen aufgebaut: in die Muskelgruppe des oberflächlich gelegenen Diaphragma uro-genitale und des tiefer gelegenen Diaphragma pelvis.

Zu dem vorne gelegenen Diaphragma uro-genitale gehören der *M. transversus perinei profundus*, der in querer Richtung verläuft und der schräg verlaufende *M. ischio-cavernosus*. Gleichzeitig wird die

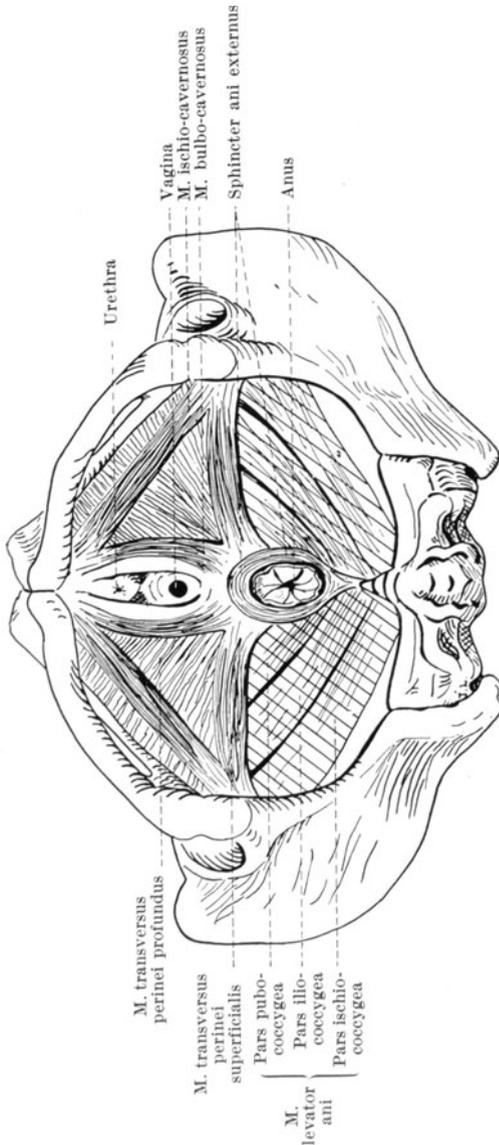


Abb. 16. Schematische Darstellung der Beckenbodenmuskulatur, Blick von unten. Oberflächlich gelegen: Diaphragma uro-genitale, zu dem *M. transversus perinei*, *M. ischio-cavernosus* und *M. bulbo-cavernosus* gehören. Tiefer gelegen mit schrägem Faserverlauf: Diaphragma pelvis, aus der Pars pubo-, ilio- und ischio-coccygea des *M. levator ani* bestehend.

Scheide bogenförmig durch den *M. bulbo-cavernosus* umspannt. Das Diaphragma uro-genitale wird in seinem hinteren Abschnitt von der Vagina durchsetzt. Das weiter hinten gelegene Diaphragma pelvis wird

von dem *M. levator ani* gebildet, der aus 3 Teilen besteht: den *Mm. pubo-, ilio- und ischio-cocygei*. Der vordere Teil, der *M. pubo-cocygeus*, wird klinisch allgemein als Levatorschenkel bezeichnet. Er wird unter der Geburt am stärksten gedehnt und kann auch bei Spontangeburt, ohne daß es zu Verletzungen der Haut zu kommen braucht, einreißen. Eine exakte Naht nach der Geburt hat zuerst in der Tiefe die beiden Levatorschenkel zu fassen, um so den Schlitz des Diaphragma pelvis wieder zu verengen.

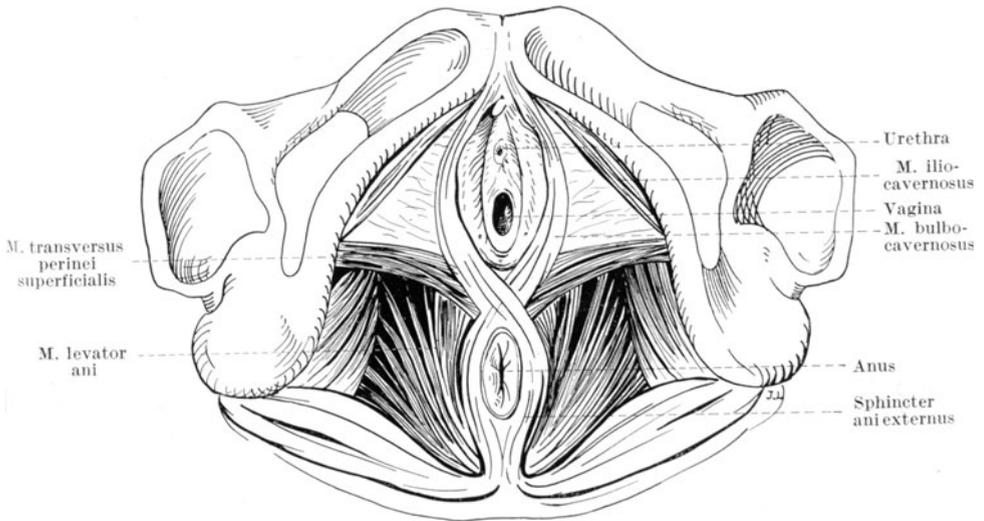


Abb. 17. Beckenbodenmuskulatur von unten gesehen.

Wir sehen also, daß der Beckenbodenmuskulatur die größte statische Bedeutung zukommt. Hierfür spricht 1. die starke Ausbildung der Beckenbodenmuskulatur beim Menschen, 2. die gleichzeitige Innervation von Bauch- und Beckenbodenmuskulatur. Die beiden werden immer gleichzeitig innerviert. Bei Muskelzusammenziehungen, wie sie sowohl bei der Defäkation als auch bei den Preßwehen vorkommen, wird der Widerstand der Beckenbodenmuskulatur nur in innerviertem, d. h. also kontrahiertem Zustand überwunden.

Weiterhin spielt jedoch die Lage des Uterus, d. h. die Knickung zwischen Corpus und Cervix eine Rolle. Corpus und Cervix liegen nicht in einer Frontalebene, sondern sind im stumpfen Winkel abgknickt, so daß der intraabdominelle Druck, der sich ja dauernd auf den Uterus auswirkt, nicht am Gesamtorgan in Richtung nach vorn unten wirksam werden kann. Wird vielmehr das Corpus nach unten gedrückt, so heben sich Portio und Cervix nach hinten oben. Durch diese physiologische Knickung, die wir als Anteflexionsstellung des Uterus bezeichnen, liegt

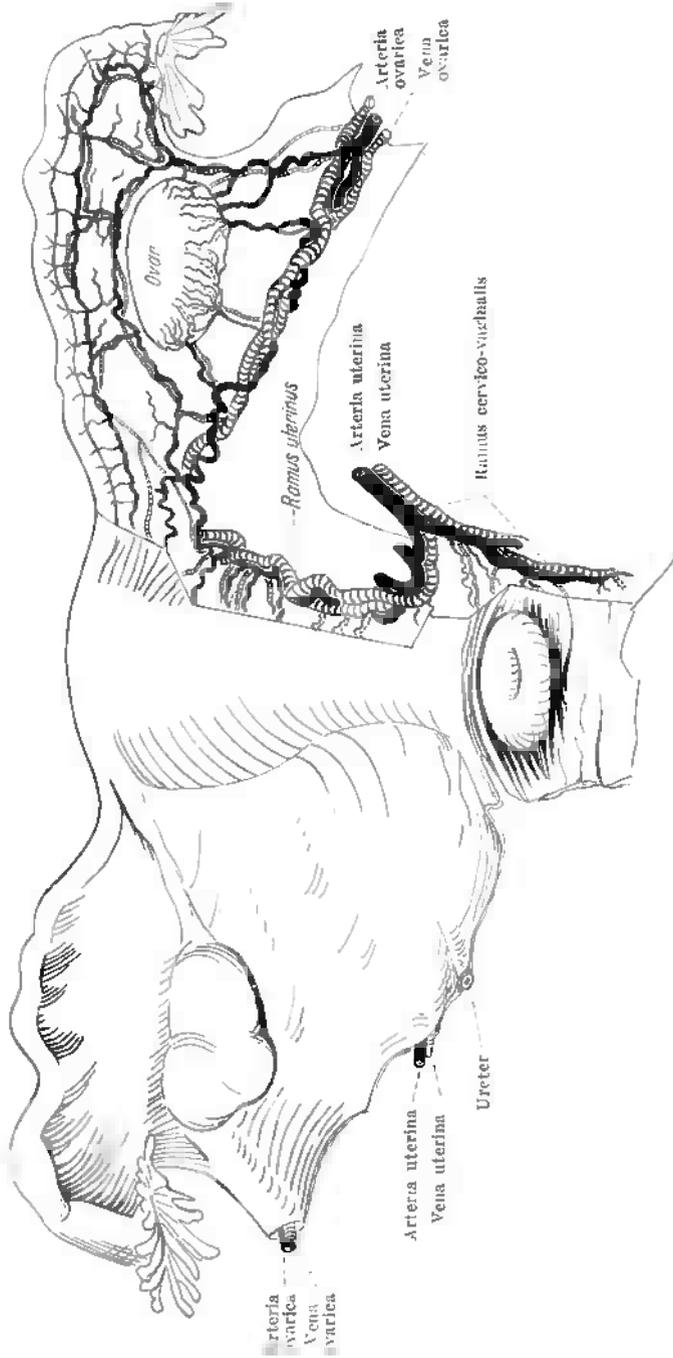


Abb. 18. Schematische Darstellung der Gefäßversorgung von Uterus und Adnexen. Blick auf Uterushinterwand. (Nach W. Stroeckel.)

das Gesamtorgan nicht in dem Spalt des Hiatus genitalis, wodurch bei funktionsfähigem Beckenboden, der den Hiatus genitalis einengt und die Wirkung der Bauchpresse bremst, ein Vorfal (Prolaps) des Uterus vermieden wird. Ist allerdings die Beckenbodenmuskulatur durch vorangegangene Geburten überdehnt oder gar eingerissen, und ist eine den anatomischen Verhältnissen gerecht werdende Nahtversorgung unterblieben, so ist die Gefahr des Vorfalles sehr viel größer. Er findet sich deshalb hauptsächlich bei Frauen, die mehrere Schwangerschaften durchgemacht haben, und kommt bei Nulliparen nur vor, wenn Konstitutionsanomalien vorhanden sind, die sich in einer allgemeinen Schlaffheit des Bindegewebes ausdrücken.

D. Gefäßversorgung des Genitale.

Das innere Genitale wird von 2 Gefäßen versorgt:

1. Von der *Arteria uterina*, die aus der *Arteria hypogastrica* kommt und ungefähr in der Höhe des inneren Muttermundes an den Uterus herantritt. Vorher hat sie den Ureter überkreuzt. Sie gabelt sich am Uterus in einen absteigenden *Ramus cervico-vaginalis* und einen aufsteigenden uterinen Ast. Der uterine Ast gibt einen *Ramus tubarius* ab, der die Tube versorgt und der durch Anastomosen mit Ästen, die aus der *Arteria spermatica* kommen, verbunden ist.

2. Die *Arteria spermatica* (s. *ovarica*) kommt rechts aus der Aorta, links aus der *Arteria renalis*. Sie tritt ins *Lig. infundibulo-pelvicum* ein und verläuft dann weiter zum oberen Rand des *Lig. latum*.

Das äußere Genitale und der untere Scheidenanteil werden hauptsächlich von Ästen der *Arteria pudenda interna* und der *Arteria haemorrhoidalis media* versorgt.

Die Venen folgen dem Verlauf der Arterien. Sie sind in größeren Geflechten angeordnet. Klinisch wichtig sind der *Plexus vaginalis*, der sich neben dem *Ramus vaginalis* der *Arteria uterina* findet, der *Plexus uterinus*, der im Beckenbindegewebe neben dem Hauptast der *Arteria uterina* liegt und schließlich noch der *Plexus pampiniformis*, der neben der *Arteria spermatica interna* oder *ovarica* gelegen ist. Diese Venen, die klappenlos sind und aus denen der Rückfluß des Blutes besonders während der Schwangerschaft erschwert ist, können sich varikös umbilden, und Einrisse dieser Plexus können zu diffusen Blutungen Anlaß geben.

E. Die autonome Innervation des Uterus.

Im Gegensatz zu den der Willkür unterworfenen Nerven steht das vegetative Nervensystem, das die Regelung der unwillkürlichen Leistungen des Organismus besorgt. Ihr Charakteristikum ist, daß ihre Erfolgsorgane auch unabhängig vom Zentralnervensystem zu arbeiten vermögen. Deshalb wird das vegetative Nervensystem auch als auto-

nomes Nervensystem bezeichnet. So sind Herz, Gefäße, Darm, Blase und Uterus imstande, noch lange Zeit nach ihrer Entnahme aus dem Körper die für sie spezifischen Leistungen fortzusetzen. Im autonomen

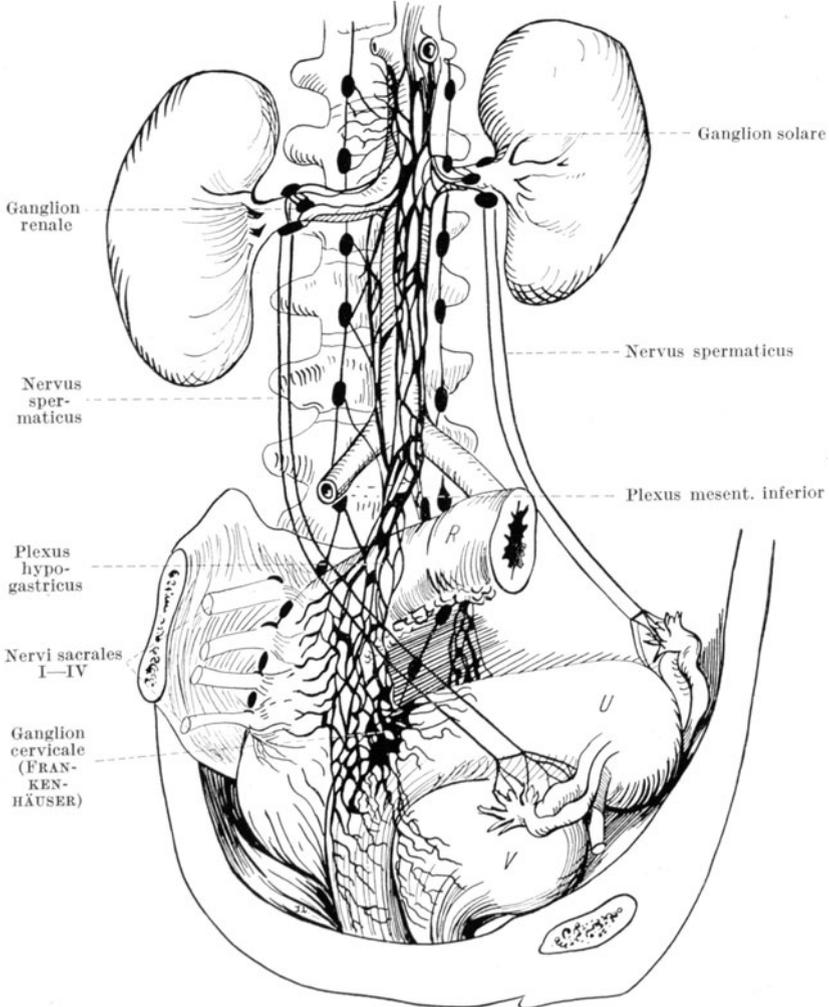


Abb. 19. Schematische Darstellung der autonomen Versorgung der Organe des kleinen Beckens. (Nach FRANKENHÄUSER-BUMM.)

Nervensystem müssen wir 2 Fasergruppen unterscheiden, das sympathische und das parasympathische System. Sympathisches und parasympathisches System verhalten sich antagonistisch, und es ist von großer Wichtigkeit zu wissen, daß fast alle Organe eine doppelte Innervation besitzen.

Das äußere Genitale und das erste Drittel der Scheide werden vom Nervus pudendus innerviert. Das innere Genitale wird nur durch autonome Nerven versorgt, sympathisch von Fasern, die aus dem Ganglion coeliacum kommen, parasymphatisch durch Fasern, die im Nervus pelvici verlaufend vom autonomen Sacralssystem sich ableiten. Sympathische und parasymphatische Fasern vereinigen sich in dem in Höhe des inneren Muttermundes gelegenen FRANKENHÄUSERSchen Plexus.

F. Lymphgefäße.

Der Lymphabfluß vom äußeren Genitale erfolgt ausschließlich nach den in der Leistenbeuge gelegenen Lymphoglandulae inguinales.

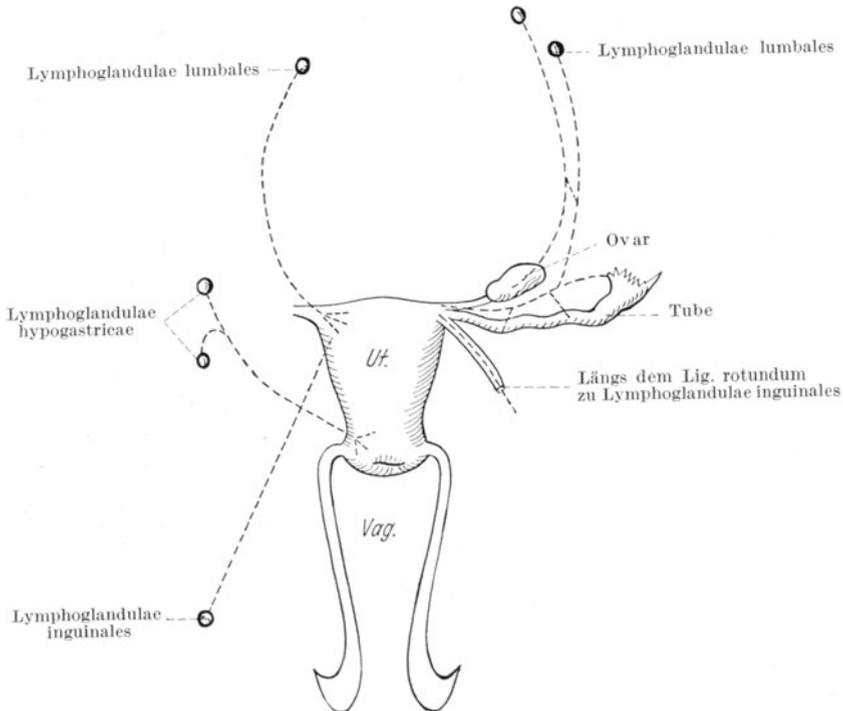


Abb. 20. Schema der Lymphgefäße und der regionären Lymphdrüsen des Uterus, der Ovarien und der Tuben.

Hier münden auch noch Lymphbahnen ein, die längs des Lig. rotundum verlaufen. Aus dem unteren Abschnitt des Uterus verlaufen die Lymphbahnen zu den Lymphoglandulae hypogastricae; aus dem oberen Abschnitt des Uterus, dem Ovar und der Tube münden sie in die Lymphoglandulae lumbales ein.

II. Der normale Menstruationszyklus und die Hormone des Ovars und Hypophysenvorderlappens.

A. Die zyklischen Veränderungen der Uterusschleimhaut.

In den Kinderjahren ist die Uterusschleimhaut flach und zeigt nur wenig Drüsenschläuche. Zur Zeit der Pubertät wächst sie zu einer mächtigen Gewebsschicht heran, die, solange die Geschlechtsreife des Weibes dauert, in ständigem Auf- und Abbau begriffen ist und die als Gradmesser der normalen oder gestörten Geschlechtsfunktion betrachtet werden kann. In der Uterusschleimhaut spielen sich zyklische Veränderungen ab, die hauptsächlich darin bestehen, daß die oberflächliche Schicht mächtig wächst, und daß in diesem Schleimhautanteil besondere biologische Vorgänge einsetzen, die bei Nichteintreten einer Schwangerschaft jäh zugrunde gehen. Die proliferierte Schicht stößt sich ab, aus den bei der Abstoßung eröffneten Gefäßen beginnt es zu bluten. Die tiefer gelegene Grundsicht bleibt erhalten und bildet die Muttersubstanz, aus der die oberflächliche Schicht sich stets regeneriert. Wir unterscheiden also 2 Schichten, von denen die der Muskelwand direkt aufsitzende als *Basalis*, die stets sich erneuernde oberflächliche Schicht als *Funktionalis* bezeichnet wird.

Basalis und Uterusmuskulatur sind nicht scharf gegeneinander abgesetzt, sondern man findet Schleimhautanteile auch in den oberflächlichsten Muskelschichten. Ebenso unscharf ist die Grenze gegenüber der Funktionalis. Die Dicke der Basalis beträgt 0,5 mm. Die Basalisschicht ist dichter als die Funktionalis, Spindelzellen liegen eng nebeneinander und in dem bindegewebigen Anteil findet sich ein reich verzweigtes Gitterfaserwerk. Weiterhin verlaufen in ihr kleine arterielle Gefäße. In dem Bindegewebe der Basalis liegen Drüsen, ganz unregelmäßig angeordnet, mit engen Schläuchen, ausgekleidet mit einschichtigem, mittelhohem Zylinderepithel, das eine palisadenartige Anordnung zeigt. Diese Schicht stellt, wie bereits erwähnt, die Muttersubstanz der Funktionalis dar. Der Anlaß für den Auf- und Abbau der Schleimhaut wird durch hormonale Reize gegeben. Die Zweiteilung in Basalis- und Funktionalisschicht findet sich bereits bei neugeborenen Mädchen und bildet sich nach der Geburt wieder zurück. Die oberflächliche Schleimhautschicht wird in den ersten Lebenstagen manchmal unter gleichzeitiger Blutung abgestoßen. Diese Schleimhaut des Uterus ist während des intrauterinen Wachstums entstanden und stellt die biologische Reaktion des Feten auf die im Blut der Mutter kreisenden Hormone dar. Sind die Hormone ausgeschieden, so bildet sich nach Abstoßung der proliferierten Funktionalis keine neue mehr, sondern es kommt erst wieder zu einer Neubildung zur Zeit der Pubertät, wenn die Ovarien unter Einwirkung des Hypophysenvorderlappens zu funktionieren beginnen.

Bei Schilderung der menstruellen Umwandlung der Uterusschleimhaut hat es sich als zweckmäßig erwiesen, an dem Tag zu beginnen, an dem die Menstruationswunde der Uterusschleimhaut wieder völlig epithelialisiert ist. Das ist am 5. Tag des mensuellen Zyklus, der bereits mit Eintritt der Blutung beginnt, geschehen.

Der Basalisschicht sitzt jetzt eine dünne Gewebsschicht auf, in der Drüsenschläuche mit engen Lumina fast geradlinig verlaufen. Die Drüsenlumina sind in den meisten Fällen leer. Bis zum 9. Tag des Zyklus ist die Funktionalis bereits bis zu 2 mm dick geworden, die Drüsenschläuche zeigen noch denselben Verlauf. In den Epithelzellen findet man aber bereits häufiger Mitosen. Deutlich sind die Unterschiede im Stroma, das aufgelockerter ist, und neben reinen Spindelzellen liegen jetzt Zellen, die sternförmig sind. Vom 10. bis 14. Tag, einer Zeit, in der die Funktionalis weiter an Dicke zugenommen hat, verlaufen die Drüsen nun nicht mehr gerade, sondern beginnen sich zu

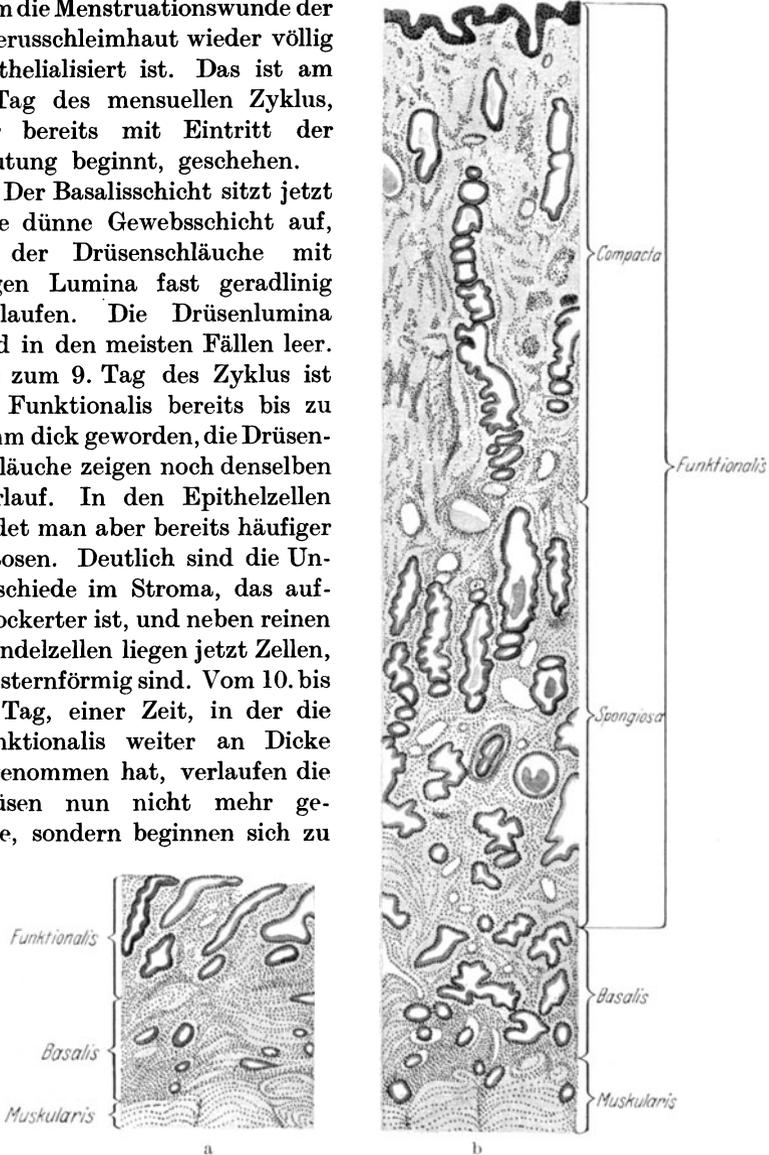


Abb. 21 a und b. Aufbau der Uterusschleimhaut, schematisch. a kurz nach der Menstruation, b kurz vor der Menstruation.

schlängeln. Die Epithelzellen sind größer geworden, Mitosen in den Epithelzellen der Drüsenschläuche werden seltener. Im Lumen der Drüsen

findet sich bröckeliger Inhalt. Die Zellen des Bindegewebes zeigen kaum Protoplasma, ihre Kerne nehmen fast die gesamte Zelle ein.

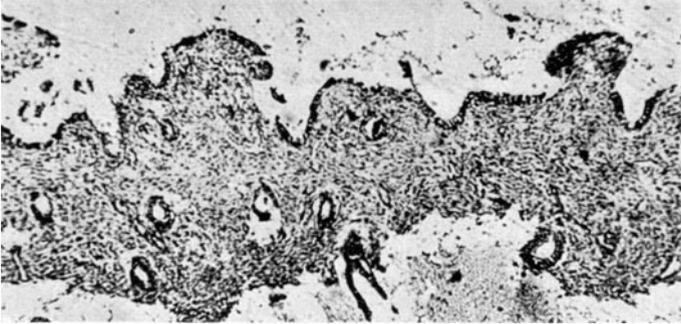


Abb. 22. Proliferationsphase, etwa 5. Tag (Curettag).

Vom 15.—20. Tag wird die Schlängelung der Drüsenchläuche deutlicher, sie sind korkzieherartig, ihr Lumen ist angefüllt mit Eiweiß-

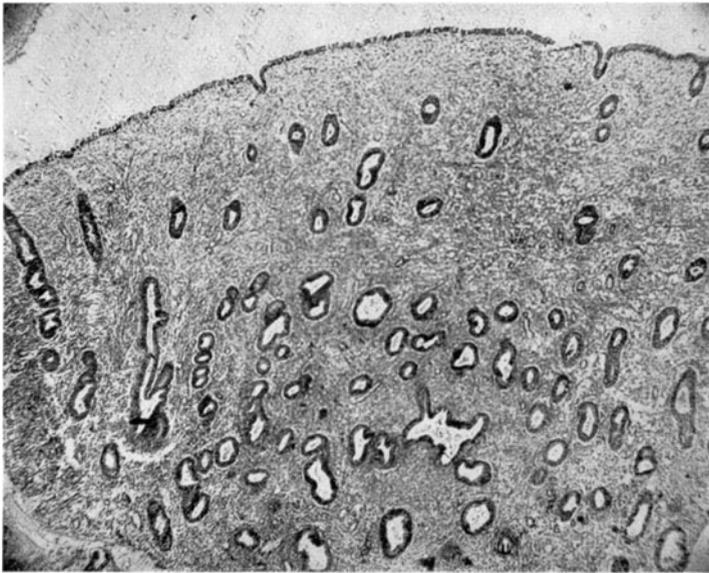


Abb. 23. Höhepunkt der Proliferationsphase, etwa 12.—14. Tag. Beginnende Schlängelung der Drüsen (Curettag).

stoffen und Glykogen. Die Kerne der Epithelien, die zuerst basal gesessen haben, verschieben sich mehr nach dem Lumen zu und in der Zelle läßt sich außer Glykogen auch Fett nachweisen. Die Auflockerung des Stromas ist ebenfalls weiter fortgeschritten. In den oberflächlichen

Teilen des Bindegewebes findet sich eine Vergrößerung der Zellen und auch eine Zellvermehrung.

Vom 21. Tag bis gegen Ende des Zyklus, d. h. bis zum 28. Tag, nehmen die Zeichen der Sekretion weiter zu. Die Drüsen nehmen jetzt durch Sprossung der Epithelien sägeförmige Konturen an. Auf dem Höhepunkt der sekretorischen Phase hat sich auch das Stroma verändert. Unter der Oberfläche findet sich eine kompakte Schicht von

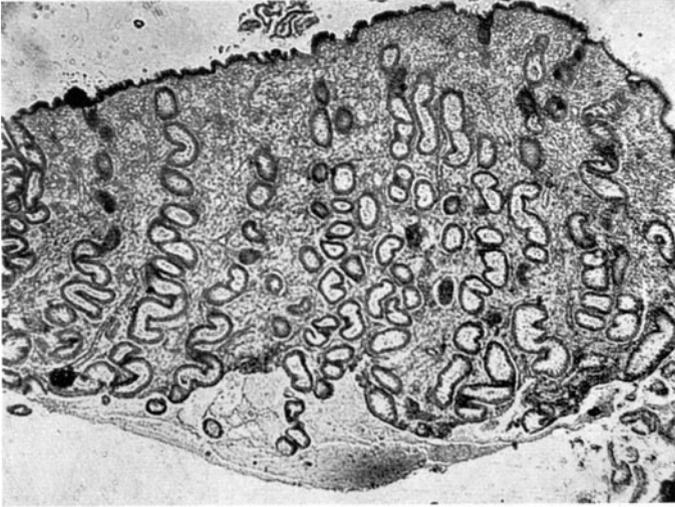


Abb. 24. Beginn der Sekretionsphase, etwa 16. Tag. Deutliche Schlängelung. (Curettag.)

großen runden Zellen. Die Dreischichtung der Schleimhaut ist jetzt besonders deutlich, sie besteht:

1. aus der Basalis,
2. aus der durch Drüsenreichtum besonders stark aufgelockerten Spongiosa,
3. aus der oberflächlichsten, darüberliegenden Compacta (s. Abb. 21 b).

Durch die histologischen Veränderungen ist die Schleimhaut zur Aufnahme des Eies bereit. Sie hat eine Dicke von 4—5 mm erreicht.

Bleibt nun die Befruchtung aus, dann sind auch die Vorbereitungen, die zur Bildung des Eibettes geführt haben, nutzlos gewesen, und die gesamte Funktionalis stößt sich unter Sequestration und Desquamation ab. Die Gefäße sind strotzend gefüllt. In der Schleimhaut finden sich Leukocyten. Innerhalb weniger Stunden kommt es zu Blutungen in das Gewebe, die den Zerfall einleiten. Die Zellen der Drüsenepithelien werden in die Drüsenlumina ausgestoßen. Die Schleimhaut stößt sich in der untersten Spongiosaschicht ab, wobei es durch gleichzeitige Gefäßöffnung zur Blutung kommt. Am 2. Tag der Menstruation ist die

Schleimhaut des Cavum uteri eine einzige blutende Wundfläche. Die letzten Reste der Funktionalis, die an der Basalisschicht haften, stoßen sich ebenfalls ab, die Wunde beginnt sich zu reinigen. Die eröffneten Gefäße werden durch Kontraktion der Muskulatur komprimiert. Die Blutung steht. Bereits am 3. Tag wird die jetzt gereinigte Wunde von

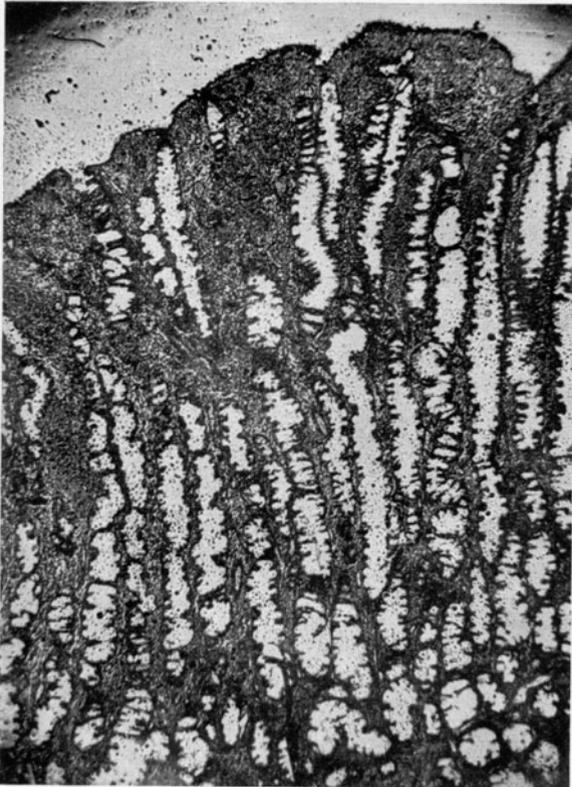


Abb. 25. Höhepunkt der Sekretionsphase, etwa 27. Tag (Curettag).

den Drüsen der Basalis aus epithelialisiert. Schleimhautdefekte lassen sich am 4. Tag bereits nicht mehr nachweisen, und der Aufbau der Schleimhaut, d. h. ein neuer Zyklus beginnt.

Zusammenfassend unterscheiden wir also:

1. die *Proliferationsphase*, die vom 5.—14. Tag dauert,
2. die *Sekretionsphase* vom 15.—28. Tag,
3. die *Desquamation*, die am 28. Tag beginnt und am 2. Tag ihr Ende findet,
4. die *Regeneration*, die den 3. und 4. Tag des Zyklus ausmacht.

B. Zyklische Veränderungen im Ovar.

1. Wachstum der Follikel und Follikelsprung.

Die zahlreichen Primordialfollikel, die sich bereits im Ovar bei neugeborenen Mädchen finden, reifen nur zum geringsten Teil aus und nur in den wenigsten Follikeln bildet sich ein befruchtungsfähiges Ei.

Nach Eintritt der Pubertät machen die zum GRAAFSchen Follikel heranreifenden Primordialfollikel eine Wanderung von der Rindenschicht, wo sie zuerst liegen, nach der Markschicht und wieder zur Rinde

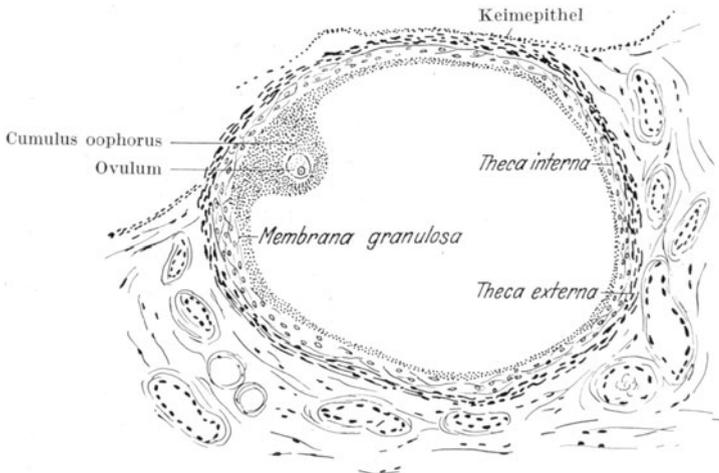


Abb. 26. Schematische Darstellung des GRAAFSchen Follikels.

zurück durch. Dabei wird die Eianlage weitgehendst entwickelt. Das Follikelepithel vermehrt sich und bildet um das Ei eine mehrfache Schicht (Membrana granulosa). Die äußere Follikelbegrenzung, die Theca folliculi, differenziert sich in eine innere gefäßreiche und eine äußere Schicht. Durch Transsudation aus den Thecagefäßen kommt es zur Bildung des Liquor folliculi. Umspült von diesem Liquor liegt in einer Anhäufung von Follikelepithelzellen das Ei. Unter erheblicher Flüssigkeitsvermehrung erreicht der Follikel schließlich einen Durchmesser bis zu 15 mm und so ist aus dem reifenden Follikel ein sprungreifer (GRAAFScher Follikel) geworden.

Der GRAAFSche Follikel besteht:

1. aus einer bindegewebigen Hülle (Theca folliculi), in der 2 Schichten sich unterscheiden lassen:

a) eine faserige Theca externa,

b) eine aus mehr runden Zellen bestehende und blutgefäßreichere Theca interna;

2. aus dem mehrschichtigen Granulosae epithel,

3. aus dem bis zu 20 Zellschichten dicken Cumulus oophorus mit der Eizelle und

4. aus dem Liquor folliculi.

Die Eizelle ist damit reif und befruchtungsfähig. Mit zunehmendem Innendruck des Follikels reißt die gefäßlose Kuppe schließlich ein, der Follikel springt, und aus dieser Öffnung kommt es zum Abfluß des Liquor. Hierbei fallen die vorher stark gedehnten Wandungen des Follikels zusammen und seine Wand legt sich in Falten.

Im Ovar reifen stets mehrere Follikel heran. Die Wachstumsvorgänge in *einem* Follikel sind jedoch stärker, und in dem Moment, in dem der am weitesten ausgereifte Follikel springt, hört schlagartig das Wachstum der anderen auf. Der Follikel springt, wie klinische Beobachtungen gezeigt haben, etwa am 14.—16. Tag des Zyklus, so daß wir diese beiden Tage als Ovulationstermin annehmen können. Bei manchen Frauen treten zu dieser Zeit Schmerzen im Unterleib auf, die seitlich verschieden, rechts und links, angeben werden. Dieser sog. Mittelschmerz ist höchstwahrscheinlich durch die Ovulation, d. h. durch den Follikelsprung selbst, bedingt.

Das Ei mit den ihm anhaftenden Granulosazellen, der sog. Corona radiata, gelangt nach außen und wird von der Tube aufgenommen. Der gesprungene Follikel wandelt sich jetzt völlig um, bekommt das Aussehen einer endokrinen Drüse, die hauptsächlich aus der Membrana granulosa aufgebaut ist und als Corpus luteum oder Gelbkörper bezeichnet wird.

2. Das Corpus luteum.

Die Membrana granulosa legt sich zusammen mit der Wand des Follikels in Falten, ebenso die Theca interna. In die Höhle selbst fließt durch Anreißen von Gefäßen Blut, das Fibrin ausscheidet, wodurch der Hohlraum ausgefüllt und auch das Loch, durch das das Ei ausgetreten war, verschlossen wird. Die Proliferation der Granulosazellen hatte bereits im reifenden Follikel begonnen. Sie vermehren sich aber nicht nur, sondern werden auch größer. Sie schichten sich radiär. Die Theca interna-Zellen bilden sich im Gegensatz zu den Granulosazellen zurück. Die Fältelung der Membrana granulosa wird stärker, so daß die Falten dicht aneinanderrücken, und 3 Tage nach dem Follikelsprung kommt es zu einer starken Vascularisierung der Luteinzellschicht. Diese wird ausschließlich von der Membrana granulosa gebildet. Von der Theca interna dringen kleinste Capillaren in diese Schicht ein, und so kommt es zur Ausbildung einer klassischen, innersekretorischen Drüse (Corpus luteum, Granulosadrüse oder Gelbkörper).

Die Durchschnittsgröße der fertig entwickelten Drüse ist gut haselnußgroß. Dadurch wird die Oberfläche des Ovars knotig vorgewölbt. Dieses Blütestadium dauert durchschnittlich 12 Tage, und es zeigen

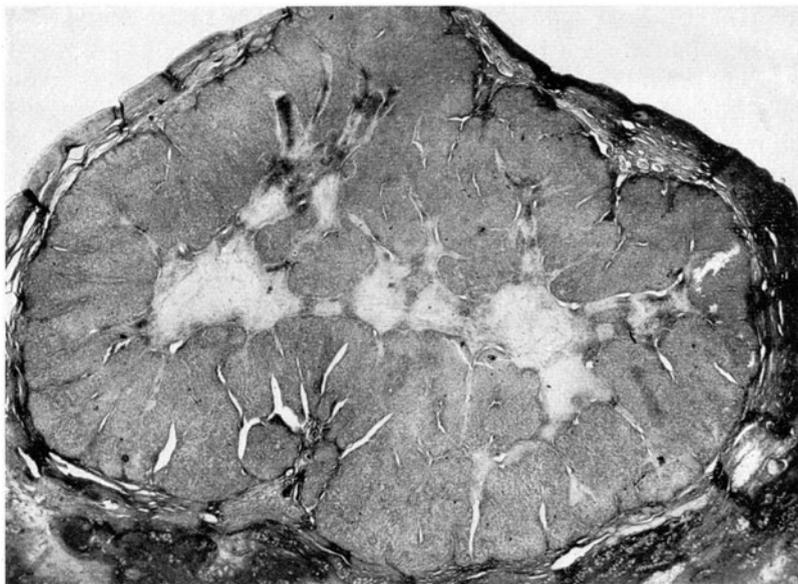


Abb. 27. Corpus luteum in Blüte.

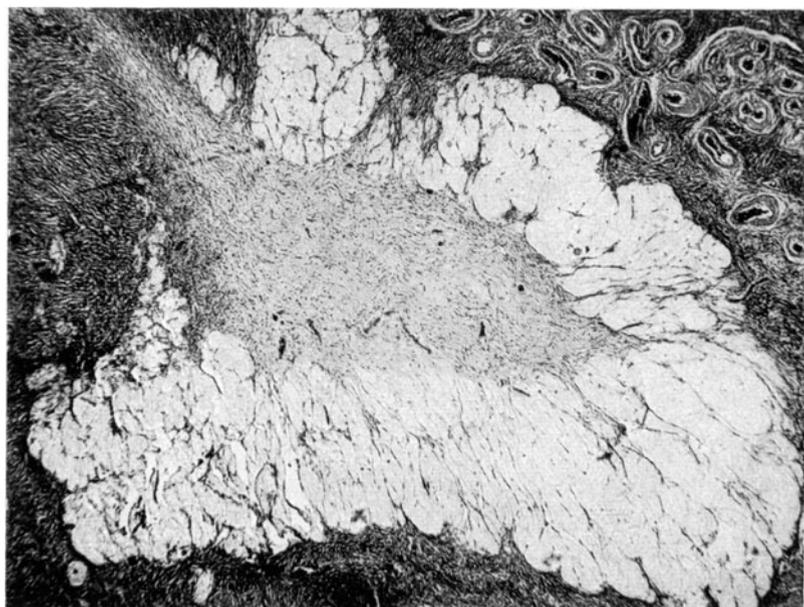


Abb. 28. Corpus albicans, 4 Wochen alt.

sich, falls das Ei nicht befruchtet wird, bald Rückbildungserscheinungen, die mit Verfettung einhergehen. Die Rückbildungsvorgänge setzen

bereits am 25.—26. Tag des Zyklus ein. Innerhalb von 14 Tagen verkleinert sich der Gelbkörper auf Erbsengröße und ist nach weiteren 3—4 Wochen nur noch mikroskopisch nachzuweisen. Zu Beginn der Rückbildung treten Vakuolen in den kleiner gewordenen Granulosazellen auf. Der Fibrinpfropf wird durch einwachsendes Bindegewebe organisiert. Die Innenwand der Granulosaschicht degeneriert hyalin. Sämtliche Zellen epithelialer Herkunft verschwinden, es bleibt nur ein hyaliner Körper übrig, in dessen Zentrum sich ausschließlich Bindegewebe findet (Corpus albicans).

3. Die Abhängigkeit der zyklischen Umwandlung der Uterusschleimhaut vom Ovar.

Wie die Untersuchungen von ROBERT SCHRÖDER und anderen ergeben haben, bestehen enge Beziehungen zwischen den zyklischen

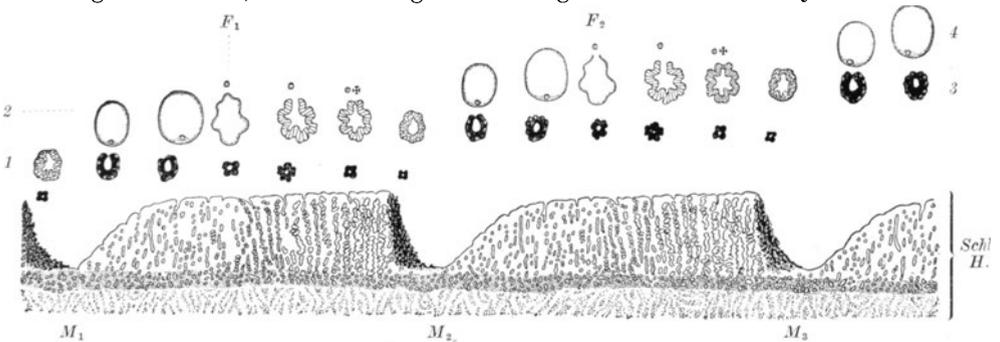


Abb. 29. Schema der zyklischen Veränderungen von Uterusschleimhaut, Follikel und Corpus luteum in ihrem zeitlichen Zusammenhang. Bei M_1 , M_2 und M_3 Menstruationen im Abstand von etwa 28 Tagen. Schl. H. das Verhalten der Uterusschleimhaut. 1—4 4 Follikel und ihre Schicksale. Bei F_1 und F_2 „Follikelsprung“ der Follikel 2 bzw. 3. Bei † stirbt jeweils ein unbefruchtetes Ei ab. Die Zeile 1 zeigt die Rückbildung eines gelben Körpers aus der Periode von M_1 , die Zeile 2 die Entwicklung des Follikels und seine Umwandlung in den gelben Körper nach dem Follikelsprung (bei F_1) in der Periode M_1 — M_2 usw. (Nach SCHRÖDER.)

Vorgängen im Ovar und dem Wachstum der Uterusschleimhaut. Ein Wachstum der Uterusschleimhaut, ihre Abstoßung während der Menstruation ist überhaupt nur möglich, wenn ein funktionierendes Ovar vorhanden ist. Die zeitlichen Beziehungen und die Abhängigkeit der verschiedenen Funktionsphasen der Uterusschleimhaut vom Ovar sind durch die genannten Untersuchungen noch weiter geklärt worden.

a) Die postmenstruelle Proliferation unter gleichzeitiger Regeneration aus der Basalisschicht ist nur dann möglich, wenn im Ovar ein wachsender Follikel vorhanden ist.

b) Die proliferierte Schleimhaut wird nur dann in die Sekretionsphase übergeführt, wenn es nach dem Follikelsprung zur Bildung eines Gelbkörpers kommt. Der Grad der Sekretionsphase ist abhängig von der Intensität der Gelbkörperblüte.

c) Die beginnende Nekrose der Funktionalis, die uns als Menstruation imponiert, wird eingeleitet durch die Rückbildungsvorgänge im Gelbkörper, die zur Zeit der Menstruation deutlich nachweisbar sind. Die Rückbildung des Gelbkörpers ist die Folge des Eitodes beim Ausbleiben der Befruchtung (Primat der Eizelle).

C. Die Bedeutung der Ovarialhormone für den zyklischen Aufbau der Uterusschleimhaut.

1. Follikelhormon.

Auf Grund der Übereinstimmung der Befunde zwischen Uterusschleimhaut und Ovar mußte man annehmen, daß das Ovar über Hormone verfügt, die an der Uterusschleimhaut wirksam werden. Es konnte im Tierversuch gezeigt werden, daß durch Transplantation von Gewebstücken aus dem Ovar, die auf kastrierte Mäuse implantiert wurden, deutliche Effekte am Genitale der Maus zu erzielen waren. So konnten durch Transplantation von Ovarialgewebe Veränderungen am Genitaltrakt der kastrierten Maus hervorgerufen werden, während durch Transplantation anderer Organe diese Wirkung nicht zu erreichen war. Dieser Effekt trat ein nach Transplantation von Ovarialgewebe, das Follikel enthielt, und auch nach Überpflanzung von Corpus luteum-Gewebe. Das Hormon, das bei der kastrierten Maus zur Geschlechtsreife (Brunst) führt, konnte nicht nur nachgewiesen werden im Follikel selbst, sondern auch im Blut und Harn. Vermehrt fand es sich im Urin von schwangeren Frauen, und es zeigte sich, daß auch die Placenta große Mengen liefert. Das Follikelhormon findet sich aber nicht nur im tierischen Organismus, sondern es ließ sich auch in Pflanzen und im Torf nachweisen. Der Gehalt des Blutes an Follikelhormon ist nicht während des ganzen Zyklus gleich, sondern die Konzentration im Blut schwankt. Und zwar ist der Hormonspiegel vom 24.—26. Tag des Zyklus am höchsten und im Postmenstruum am niedrigsten. Aus diesen Feststellungen ergibt sich, daß bei der nichtschwangeren Frau die Hormonproduktion vom Follikel abhängig ist, und daß die Mengen des vom Follikel produzierten Hormons in den einzelnen Zyklusphasen schwanken.

Tierversuche zeigten ferner, daß das Follikelhormon nicht nur auf die Uterusschleimhaut wirkt, sondern auf den gesamten Genitalapparat. Bei kastrierten Tieren bilden sich die Uterushörner und die Scheide zurück. Sie erreichen aber wieder ihre normale Größe nach Gaben von Follikelhormon (s. Abb. 30). Die Versuche fielen bei alten, nicht mehr in der Geschlechtsreife befindlichen Tieren ebenfalls positiv aus, und auch bei jungen, infantilen Tieren konnte durch Hormongaben eine vorzeitige Brunst erzeugt werden.

Es kann demnach als erwiesen gelten, daß die Erfolgsorgane des Follikelhormons Tube, Uterus und Scheide sind. Und zwar erstreckt

sich diese Wirkung sowohl auf die Schleimhaut als auch auf die Muskulatur des Uterus. Die Ovarien selbst werden durch dieses Hormon nicht beeinflußt.

Die künstliche Zufuhr von Follikelhormon bewirkt auch beim Weibe, dem beide Eierstöcke operativ entfernt werden mußten, die Umwandlung der ruhenden Basalisschicht in eine echte Proliferationsphase der neugebildeten Funktionalis. Es ergab sich auch, abgesehen von der Wirkung

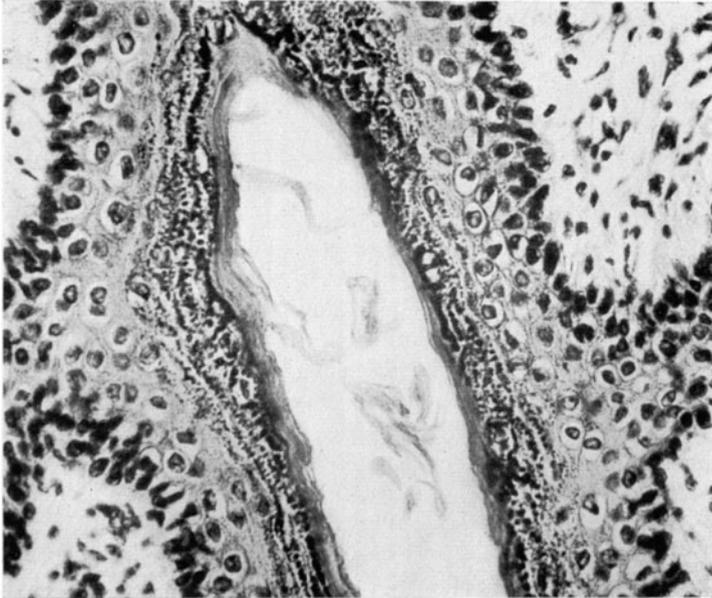


Abb. 30. Schollenstadium (Brunst) nach Follikelhormonbehandlung bei einer kastrierten Maus. Querschnitt durch die Scheide.

auf die Schleimhaut, eine deutliche Wirkung auf die Muskulatur, so daß heute feststeht, daß *das Follikelhormon sowohl die Uterusmuskulatur zum Wachstum, als auch die Uterusschleimhaut zur Proliferation bringt*. Weiterhin konnte gezeigt werden, daß das Follikelhormon einen deutlichen Reiz auf das Drüsenparenchym der Brust ausübt; es war sogar bei männlichen Versuchstieren möglich, das Brustdrüsenwachstum stark anzuregen.

2. Corpus luteum-Hormon.

Während man früher angenommen hat, daß das Ovar nur *ein* Hormon produziert, war, schon bevor dies experimentell bewiesen wurde, die Behauptung aufgestellt worden, daß der Gelbkörper der Produzent eines besonderen Hormons sein müßte, das die Ovulation hemmt und eine

junge Schwangerschaft vor dem Zugrundegehen schützt. Es gelang später, das Corpus luteum-Hormon zu extrahieren, und es konnte gezeigt werden, daß es imstande ist, die vorher durch Follikelhormon zur Proliferation gebrachte Uterusschleimhaut in die Sekretionsphase überzuführen. Zuerst wurde es im Corpus luteum nachgewiesen, später aber auch in der Placenta gefunden.

Weiter konnte gezeigt werden, daß das Hormon, in genügend großen Mengen zugeführt, nicht nur im Tierversuch, sondern auch beim Menschen *die Proliferationsphase der Uterusschleimhaut in die Sekretionsphase überführt, und daß es nicht nur die Schwangerschaft auf diese Art und Weise vorbereitet, sondern auch imstande ist, eine Schwangerschaft zu erhalten*, da es auch die muskuläre Erregbarkeit des Uterus herabsetzt. Die Uterusmuskulatur, die unter Einwirkung des Follikelhormons auf Gaben von Wirkstoffen des Hypophysenhinterlappens sich kontrahiert, spricht unter dem Einfluß des Corpus luteum-Hormons nicht mehr an.

Auf Grund der morphologischen Veränderungen im Ovar, der Umwandlung der gesprungenen Follikel zum Gelbkörper war schon anzunehmen, daß beide Hormone in ihrer Wirksamkeit sich ablösen, und daß sie synergistisch, wenn auch zeitlich aufeinanderfolgend, die Einbettung des Eies vorbereiten. Wir wissen, daß bereits im infantilen Ovar Follikel heranreifen, die allerdings nicht zum GRAAFSchen Follikel ausreifen, sondern vorzeitig zugrunde gehen. Die Bildung des Follikelhormons ist nicht an den ausgereiften Follikel gebunden, sondern findet sich bereits im reifenden Follikel, so daß diese vorzeitig zugrunde gehenden es sind, die aus dem kleinen infantilen Uterus den geschlechtsreifen Uterus von Hühnereigröße entwickeln. Während geringe Mengen von Follikelhormon anscheinend nur einen Wachstumsreiz auf den gesamten Genitaltrakt ausüben, ohne an der Schleimhaut selbst wirksam zu werden, bedingen größere Mengen desselben Hormons eine starke Proliferation der Funktionalisschicht, die ihre höchste Entwicklungsstufe zur Zeit des Follikelsprunges erreicht hat. Mit der schnellen Umwandlung des Follikels zum Corpus luteum setzt eine andere Hormonproduktion ein. Die Schleimhaut wird in die Sekretionsphase übergeführt, die Uterusmuskulatur ist für Kontraktionsreize schlecht bzw. überhaupt nicht mehr ansprechbar, und im Ovar selbst bleibt die Ausreifung eines neuen Follikels aus.

Wird das Ei nicht befruchtet, so bildet sich das Corpus luteum zurück, damit auch seine innersekretorische Funktion, und es kommt dadurch zum Zerfall der Schleimhaut, die dann während der Menstruation abgestoßen wird. Nach Zugrundegehen des Corpus luteum reift aber bereits ein neuer Follikel heran, so daß die Schleimhaut erneut unter dem Einfluß des Follikelhormons proliferiert und ein neuer Zyklus beginnt.

D. Die Bedeutung der gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens für die zyklischen Vorgänge im Ovar.

Die Transplantation der Ovarien hatte gezeigt, daß es sowohl am infantilen wie am kastrierten Tier zum Wachstum der Uterusmuskulatur und zur Proliferation der Uterusschleimhaut kommt. Bei Transplantationen von Hypophysenvorderlappen fand man am infantilen Tier sexuelle Frühreife. Andererseits ergab sich, daß bei Exstirpation der Hypophyse am infantilen Tier die Brunst überhaupt nicht auftrat, bzw. daß am geschlechtsreifen Tier die Brunst unterblieb. Kurze Zeit nach Beginn der Untersuchungen zeigte sich, daß im Hypophysenvorderlappen zwei gonadotrope Hormone (die Keimdrüsen beeinflussende Wirkstoffe) vorhanden sein müssen; denn Harnextrakte nichtschwangerer Frauen

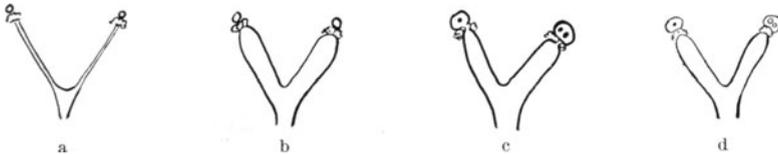


Abb. 31 a—d. Schematische Darstellung der Hypophysenvorderlappenreaktionen I, II und III. a Inneres Genitale eines infantilen Kontrolltieres. b R. I. Vergrößerung der Uterushörner. c R. II. Blutpunkt im Ovar. d R. III. Bildung von Corpora lutea.

ergaben am Ovar nur Bildung von großen Follikeln, aber keinen Follikelsprung und keine Corpus luteum-Bildung. Als Testtier für die Reaktion des Hypophysenvorderlappens dient die weiße, infantile, weibliche Maus mit einem Durchschnittsgewicht von 6—8 g. Drei Reaktionen konnten am Ovar der infantilen Maus herbeigeführt werden, die jedoch nicht durch einen einheitlichen Wirkstoff, sondern durch zwei Wirkstoffe bedingt sein müssen.

Die Hypophysenvorderlappenreaktion I bewirkt im Ovar Follikelwachstum und Auslösung der Brunst am Genitalschlauch.

Die Hypophysenvorderlappenreaktion II wird dann als positiv bezeichnet, wenn blutgefüllte Follikel auftreten, die makroskopisch als Blutpunkte auf dem Ovar imponieren.

Die Hypophysenvorderlappenreaktion III führt zur Bildung von Corpora lutea atretica, das sind Gelbkörper, die das Ei noch in sich bergen.

Der Wirkstoff, der die Hypophysenvorderlappenreaktion I ergibt, wurde als Prolan A bezeichnet, während der Stoff, der die anderen beiden Reaktionen herbeiführt, Prolan B genannt wird, obwohl es heute noch nicht gelungen ist, die beiden Faktoren voneinander zu trennen.

Das *Prolan A* findet sich nicht nur in der Hypophyse, sondern läßt sich auch im Harn von Neugeborenen nachweisen und ebenso im Urin aller Frauen jenseits der Menopause. Besonders große Mengen sind auch im Urin schwangerer Frauen und in der Placenta. Auch

hier ist es bis jetzt noch nicht gelungen, die biologisch verschiedenen Fraktionen voneinander zu trennen. An allen Tierarten konnte man nachweisen, daß Gaben von Prolan A im Ovar Wachstum und Reifung von Follikeln hervorrufen. Auch beim infantilen, nicht kastrierten Tier kommt eine Verdickung der Uterushörner zustande, und in der Scheide finden sich abgestoßene Epithelien (Schollen), die als charakteristisch für die Brunst anzusehen sind.

Wird dieses Hormon lange Zeit zugeführt, so kann man eine Dauerbrunst erzielen. *Das Prolan A bringt also in erster Linie die Follikel des Ovars zur Reife*, weshalb es auch auf Grund seiner biologischen Funktion besser als *Follikelreifungshormon* bezeichnet wird, und die reifenden Follikel produzieren dann immer größer werdende Mengen von Follikelhormon, die die Erscheinungen der Brunst auslösen. Dieselben Wirkungen sind heute auch für den menschlichen Organismus sichergestellt. Denn das Follikelreifungshormon (Prolan A) bringt die Follikel zum Reifen, und diese reifen Follikel lösen in der ersten Hälfte des Zyklus durch Produktion des Follikelhormons die Proliferationsphase der Schleimhaut aus.

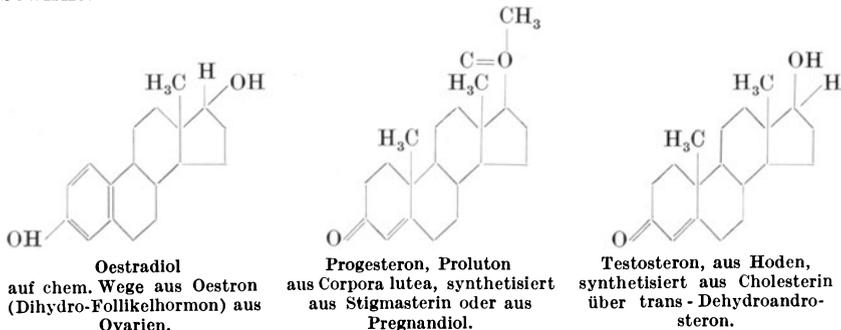
Mit alkalischen Extrakten aus Hypophysenvorderlappen von Kühen konnten Corpora lutea im Ovar hervorgerufen werden, ohne daß ein vorangehendes Follikelwachstum festzustellen war. Der Wirkstoff, der die Reaktion III bedingt, wurde als *Prolan B* bezeichnet. Wie wir bereits erwähnt hatten, ist es noch nicht gelungen, die Prolane außerhalb der Hypophyse voneinander zu trennen, sondern bei Positivwerden der spezifischen Prolan B-Reaktion (III) zeigte sich auch immer eine positive Prolan A-Reaktion (I und II), so daß in allen Fällen immer anzunehmen ist, daß das Follikelreifungshormon beigemischt ist. Stoffe mit Prolan B-Wirkung, die gleichzeitig aber auch Prolan A enthalten, finden sich in erheblichen Mengen im Harn schwangerer Frauen, worauf die Diagnose der Frühschwangerschaft, die biologische Mäuseprobe, beruht. Dieser Prolan B-Wirkstoff ist noch stärker vermehrt bei blasiger Degeneration der Chorionzotten (Blasenmole) und bei der malignen Degeneration des Chorionepithels (Chorionepitheliom), so daß man durch quantitative Untersuchungen abgrenzen kann, ob eine normale Schwangerschaft oder eine maligne Degeneration des Trophoblasten (s. Entwicklung des Eies, Abschn. VI) vorliegt.

Im Tierversuch konnte, wie bereits erwähnt, gezeigt werden, daß es durch Gaben von Prolan B, das aus alkalischen Extrakten von Hypophysen gewonnen wurde, ohne vorangegangenes Follikelwachstum oder Follikelsprung zur Bildung von Corpora lutea atretica kommt. *Durch diese Bildung von Gelbkörpern*, deretwegen das *Prolan B* auch in Betracht seiner biologischen Wirkung als *Luteinisierungshormon* bezeichnet wird, hört die Follikelreifung auf. Auch für den Menschen müssen wir sinngemäß, da hier die Vorgänge im Ovar und der Uterus-

schleimhaut die gleichen sind, annehmen, daß das Luteinisierungshormon den Follikelsprung und im Anschluß daran die Bildung des Corpus luteum bewirkt.

Die Granulosadrüse erhält unter dem stimulierenden Einfluß des Prolan B ihre eigene endokrine Fähigkeit und bewirkt dadurch die Umwandlung der Schleimhaut in die Sekretionsphase. Wir sehen also, daß die Veränderungen an der Uterusschleimhaut durch das Ovar selbst ausgelöst werden, daß aber die Tätigkeit des Ovars erst durch Bildung der gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens beginnt, und deshalb sind diese Hormone, die die ruhende Ovarialfunktion in Gang bringen, als Motor der Ovarialfunktion bezeichnet worden.

Während es bis heute noch nicht gelungen ist, die gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens chemisch rein darzustellen, ist die Konstitutionsformel des Follikelhormons und des Corpus luteum-Hormons bekannt, so daß es in größerem Umfange möglich war, diese zu synthetisieren und für die Therapie nutzbar zu machen. Die beiden Hormone des Ovars sind ebenso wie das männliche Keimdrüsenhormon und das Hormon der Nebennierenrinde chemisch nahe miteinander verwandt und gekennzeichnet durch den Sterinring, der aus Phenanthren und einem Fünfering besteht. Sie sind lediglich durch ihre Seitenketten verschieden. Es ist erstaunlich, daß die geringe Umänderung der Seitenketten allein so grundlegende biologische Verschiedenheiten bewirkt.



Konstitutionsformel von Oestradiol (Wirkstoff des Follikels), Progesteron (Wirkstoff des Gelbkörpers) und Testosteron (Wirkstoff des Hodens).

Die für den Anfänger etwas kompliziert anmutenden Vorgänge sind in Abb. 32 schematisch dargestellt.

Aus dieser Abbildung geht hervor:

Das Prolan A, das Follikelreifungshormon des Hypophysenvorderlappens, bringt die Follikel zum Wachstum und zur Reife. Der reife Follikel produziert seinerseits Follikelhormon, das die Uterusschleimhaut aufbaut und die Proliferation der Schleimhaut bedingt.

Das Prolan B oder das Luteinisierungshormon des Hypophysenvorderlappens bewirkt die Berstung des Graafschen Follikels und die Umwandlung der Membrana granulosa zum Corpus luteum. Die Hormone des Corpus luteum wandeln die proliferierte Schleimhaut in die sezernierende

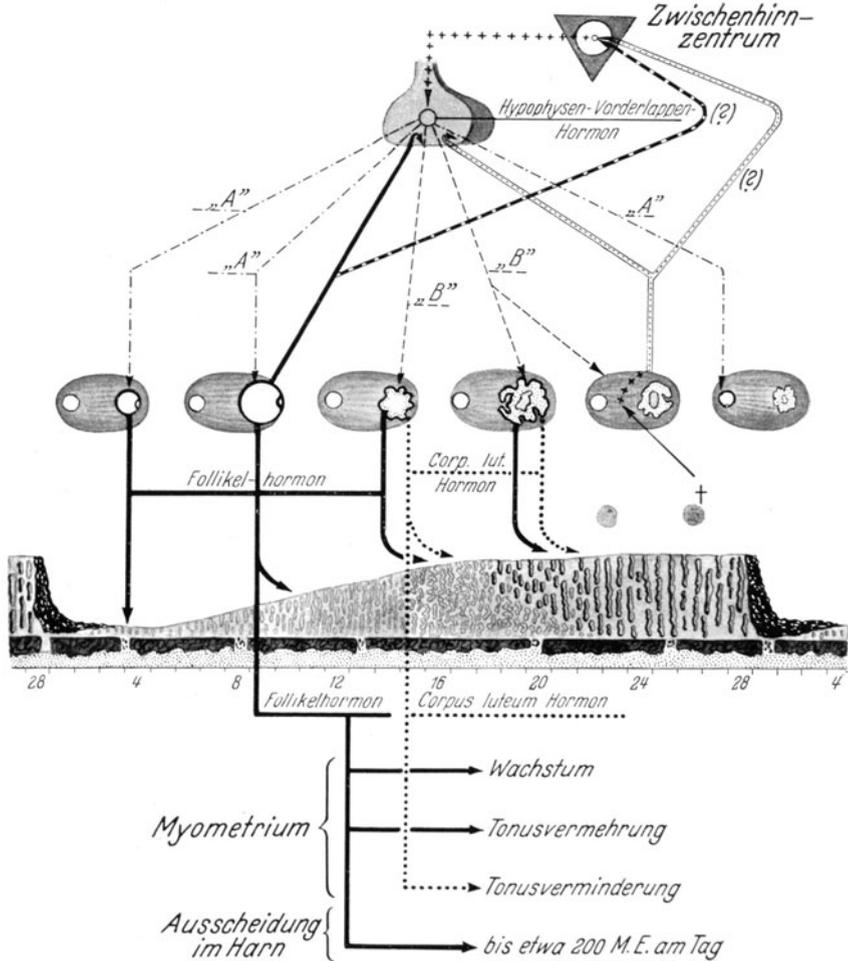


Abb. 32. Schematische Darstellung der Beziehungen zwischen Hypophysenvorderlappen, Ovar und Uterusschleimhaut. (Nach SIEBKE.)

zur Bereitstellung der Schleimhaut als Eibett um. Geht das Ei unbefruchtet zugrunde, dann werden die Impulse des Prolan B am Corpus luteum nicht mehr wirksam, und es bildet sich unter Degeneration seiner Zellelemente zum Corpus albicans zurück. Den Degenerationsvorgängen im Corpus luteum folgt wenige Tage später der Zerfall, die Abstoßung der Schleimhaut und damit die Menstruation.

III. Die Störungen des mensuellen Zyklus.

Die normale 28tägig auftretende 4—5 Tage dauernde Menstruationsblutung, die ohne wesentliche Schmerzen verläuft, wird *Eumenorrhoe* genannt, obwohl die deutsche Bezeichnung des „Unwohlseins“ den wahren Sachverhalt besser trifft, denn selbst bei einer genital völlig gesunden Frau sind immer Störungen des subjektiven Befindens vorhanden, und es besteht auch eine Herabsetzung der geistigen Leistungsfähigkeit.

Die erste Blutung, die als Zeichen der Geschlechtsreife gilt, wird als *Menarche* bezeichnet. Tritt die Menarche verfrüht auf, ist also der Pubertätseintritt vorverlegt, so sprechen wir von einer *Menstruatio praecox*, tritt sie verspätet auf, von einer *Menstruatio tarda*.

A. Einteilung der Menstruationsanomalien.

Folgende Menstruationsanomalien werden unterschieden:

1. Hypomenorrhoe, die zu schwache Blutung,
2. Oligo- oder Opsomenorrhoe, die zu seltene Blutung,
3. Hypermenorrhoe, die zu starke Blutung,
4. Polymenorrhoe, die zu häufige Blutung,
5. Menorrhagie, die zu starke und zu häufige Blutung,
6. Amenorrhoe, das Fehlen der Blutung,
7. Dysmenorrhoe (Algomenorrhoe), die schmerzhaftige Blutung,
8. Metrorrhagie, die völlig unregelmäßige, keinen Zyklus mehr erkennen lassende Blutung.

Wir haben den beherrschenden Einfluß der endokrinen Drüsen, d. h. des Hypophysenvorderlappens und des Ovars auf die zyklischen Vorgänge und damit auch auf die Menstruation kennengelernt. Es ist selbstverständlich, daß Störungen in den endokrinen Drüsen zu Störungen des Zyklus führen werden. Andererseits werden auch Erkrankungen des Uterus selbst oder seiner Schleimhaut zu Menstruationsanomalien führen, und schließlich werden sie auftreten müssen als symptomatische Erkrankungen, die im Gefolge von schweren Störungen des Allgemeinbefindens vorkommen, wie wir sie bei Infektionskrankheiten kennen.

B. Allgemeine Ursachen der Menstruationsanomalien.

Wir haben gesehen, daß die Hormone des Ovars sowohl eine Wirkung auf die Schleimhaut des Uterus wie auch auf dessen Muskulatur haben. Wir wissen weiter, daß die Blutstillung ebenso wie im schwangeren Uterus auch im nichtschwangeren durch Kontraktion der Muskulatur erfolgt. Besteht eine muskuläre Insuffizienz des Uterus, so wird auch die Kontraktionsfähigkeit der einzelnen Muskelfasern darunter leiden und der Verschuß und die Abdrosselung der durch die Abstoßung

eröffneten Gefäße sich verzögern, so daß sich dadurch verstärkte Regelblutungen erklären lassen. Man wird in solchen Fällen häufig auch andere Zeichen eines infantilen oder hypoplastischen Genitale nachweisen können.

Ist die Eireifung selbst verzögert, so erfolgt auch der Follikelsprung erst später, so daß dadurch unter der Voraussetzung der normalen Entwicklung des Corpus luteum die Zeitspanne zwischen den einzelnen Menstruationen eine größere sein wird, und es zu einer selteneren oder verspäteten Regelblutung kommt. Umgekehrt kann die Ovulation verfrüht erfolgen oder auch bei verkürzter Lebensdauer des Eies das Corpus luteum früher zugrunde gehen, so daß nicht nur die proliferative, sondern auch die sekretorische Phase der Schleimhaut verkürzt ist, weshalb die Blutung verfrüht auftritt.

Wir sehen also, daß nicht nur die zu seltene, sondern auch die zu häufige Periodenblutung auf eine ovarielle Insuffizienz zurückgeführt werden kann.

Die Kontraktionsfähigkeit der Uterusmuskulatur ist aber nicht nur abhängig von ovariellen Impulsen, sondern kann auch beeinflußt werden von Erkrankungen des Uterus und seiner Umgebung. So wird sich verstärkter Zufluß von Blut zum Uterus, der einhergeht mit einer allgemeinen Hyperämie des Beckens, gleich ob aktiver oder passiver Natur, wie sie bei Entzündungen und anderem vorkommt, in verstärkten Blutungen, die zyklusgerecht verlaufen, kundtun. Andererseits werden auch Lageveränderungen des Uterus und Muskelgeschwülste, die in der Uterusmuskulatur selbst sitzen und so eine gleichmäßige und kräftige Kontraktion unmöglich machen, die Blutungsintensität und -dauer beeinflussen. So ist die verstärkte, länger dauernde, aber regelmäßige Periodenblutung ein Symptom, das sich bei intramural sitzenden Myomen fast immer findet.

C. Amenorrhoe.

Bei der Amenorrhoe fehlt die Periode ganz. Wir haben zu unterscheiden zwischen physiologischer Amenorrhoe und Amenorrhoen, die durch Veränderungen des Uterus und des Ovars bedingt sind. Zu den physiologischen Amenorrhoen gehört die Amenorrhoe, die vor der Pubertät besteht, die Schwangerschaftsamenorrhoe, die Lactationsamenorrhoe und die des Klimakteriums. Die Lactationsamenorrhoe wird wesentlich durch das Stillen oder Nichtstillen beeinflußt.

Die eigentliche krankhafte Amenorrhoe tritt nach Entfernung der Ovarien auf, da ja in solchen Fällen kein Follikel mehr heranreift, der proliferierende Einfluß auf die Uterusschleimhaut also wegfällt, wobei es gleichgültig ist, ob das Ovar operativ entfernt wird, oder ob durch Röntgenstrahlen das Ovarialgewebe so zerstört wird, daß ebenfalls die

Follikelreifung unterbleibt. Andererseits wird auch die Blutung sistieren, wenn bei erhaltener Ovarialtätigkeit das Erfolgsorgan fehlt, also nach Exstirpation des Uterus, oder wenn der tiefste Teil der Schleimhaut, die Basalis, aus der die Regeneration erfolgt, fehlt oder zerstört ist. Hierfür spielen Mißbildungen der Uterushöhle eine Rolle oder therapeutische Eingriffe, die absichtlich oder unabsichtlich auch das Stratum basale der Schleimhaut entfernt haben, so daß die ovariellen Impulse keinen Angriffspunkt mehr finden; ein Ereignis, das nach Verätzungen der Schleimhaut durch Chemikalien, nach Zerstörung der Schleimhaut durch Radiumstrahlen und nach zu groben Ausschabungen, bei denen die Basalis mitentfernt wird, vorkommt.

Außerdem kann es zu symptomatischen Amenorrhöen infolge von Allgemeinerkrankungen kommen, wie wir sie einerseits bei akuten Infektionskrankheiten, andererseits bei chronischen Erkrankungen innerer Organe kennen.

Wie leicht zyklische Abläufe gestört werden können, kann man an der sog. funktionellen Amenorrhö ermessen, denn hier können schon klimatische Umstellungen, Veränderungen der Lebensbedingungen, psychische Traumen zu einem Sistieren des Zyklus führen.

D. Dysmenorrhoe (Algomenorrhoe).

Wir verstehen darunter eine zur normalen Zeit auftretende, normal lang dauernde, aber sehr schmerzhafte Periodenblutung, deren Ursachen mannigfacher Natur sein können, und die besonders deutlich zeigt, in welchem Maß körperliche und seelische Vorgänge miteinander verknüpft sind. Die Schmerzen treten nur zur Zeit der Periode entweder als Vorboten oder während der Menses auf, können aber auch noch einige Tage nach der Blutung bestehen bleiben. Sie werden als wehenartig geschildert und hauptsächlich im Kreuz und im Schoß nach der Symphyse zu ausstrahlend angegeben. Die Schmerzen können ziehend, dumpf und krampfartig sein und manchmal so stark, daß die Frauen während der Periode zu Bett liegen müssen. Kopfschmerzen, Pulsbeschleunigung, Übelkeit und Erbrechen werden als Begleiterscheinungen öfter beobachtet. Es gelingt nicht in allen Fällen, einen deutlichen organischen Befund zu erheben, sondern auch bei fehlendem Organbefund können Schmerzen bestehen.

E. Metrorrhagie.

Die azyklischen Blutungen, die als Metrorrhagie auftreten, stammen nicht aus der Wundfläche einer phasengerecht aufgebauten Schleimhaut, wie ja schon der Blutungstyp erkennen läßt. Sie stellen vielmehr lokale Gewebsblutungen dar oder stammen aus einer krankhaft veränderten, entzündeten oder gewucherten Schleimhaut und kommen schließlich

noch vor bei Tumoren des Cavum uteri, sowohl bei gutartigen als auch bei bösartigen.

Um ein deutliches Bild über Dauer, Stärke und zeitliche Spanne der einzelnen Menstruationen und ihrer Intervalle zu bekommen, werden in der Klinik Blutungskurven verwendet, die sich über mehrere Monate erstrecken und so ein genaues auf den ersten Blick erfaßbares Bild geben. Auf der Ordinate dieser Kurven ist die Stärke der Blutungen angegeben, auf der Abszisse die Zeitdauer. Die oben erwähnten Menstruationsanomalien ergeben folgendes Bild:

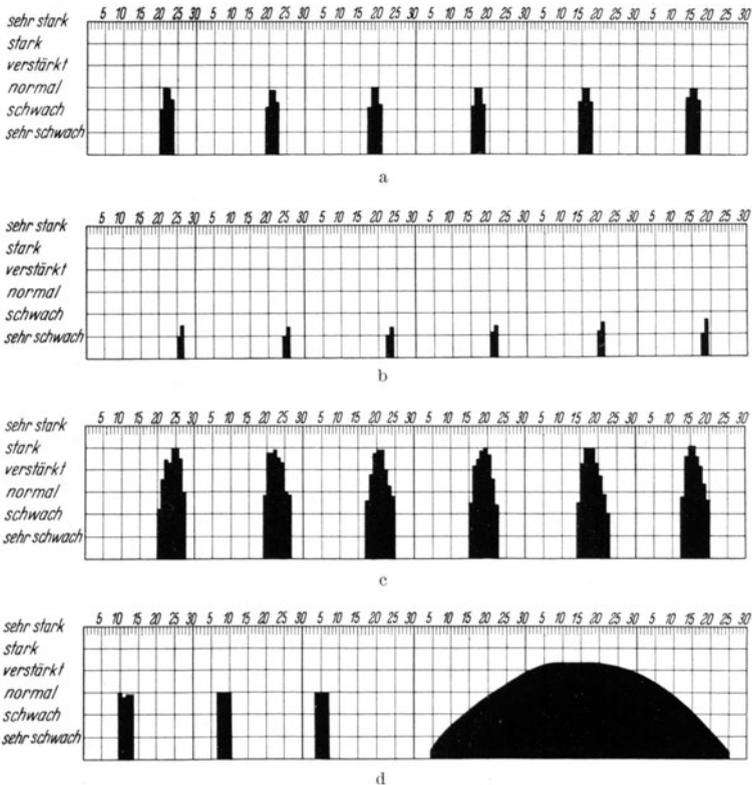


Abb. 33 a—d. a Eumenorrhoe, b Hypomenorrhoe, c Menorrhagien, d Metrorrhagien.

IV. Die biologischen Phasen im Leben des Weibes.

Die Entwicklung vom Kleinkind zum geschlechtsreifen Weib vollzieht sich langsam und dauert durchschnittlich 16—18 Jahre. Die Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale, die beide Geschlechter nicht nur somatisch, sondern auch in ihrer seelischen Einstellung zur Umwelt unterscheiden, tritt früher auf als die Veränderung an den

primären. Schon beim noch nicht geschlechtsreifen Mädchen ist der Brustkorb schmaler, die Gesichtskonturen weniger scharf ausgeprägt, die Hüftbeine größer.

A. Pubertät.

Der Eintritt der Pubertät wird angezeigt durch die Behaarung an den Achselhöhlen und am äußeren Genitale. Der Eintritt der ersten Menstruation, die den Ausdruck für den in Gang kommenden Rhythmus des von der Hypophyse gesteuerten Ovars bildet, ist neben rassistischen Verschiedenheiten wesentlich durch klimatische Faktoren bedingt. Die erste Menstruation (Menarche) tritt in Mitteleuropa durchschnittlich im 13.—15. Lebensjahr auf. In nördlichen Breiten sehr viel später, in südlichen Breitengraden früher. Nach der Menarche verläuft der Ovarialzyklus nicht gleich von Beginn an in einem regelmäßigen Intervall, das durch gleich starke Blutungen unterbrochen wird, sondern unregelmäßig eintretende und ungleichmäßig starke Blutungen sind wesentlich häufiger. Es wird immer einige Zeit dauern, bis die ovariellen Impulse so stark sind, daß die davon abhängige Umbildung der Uterusschleimhaut sich in regelmäßigen Zeitabständen vollzieht.

B. Geschlechtsreife.

Als geschlechtsreif bezeichnen wir eine Frau, die konzeptionsfähig ist. Diese Phase dauert vom 17. bis ungefähr zum 45. Jahr, also knapp 30 Jahre. Die Wahrscheinlichkeit einer Empfängnis wird allerdings schon vor dem 45. Lebensjahr geringer, und die Ursache für die jetzige Abnahme der Kinderzahl liegt zum Teil darin begründet, daß das durchschnittliche Heiratsalter der Frau heute höher liegt als um die Mitte des vorigen Jahrhunderts. Zu Beginn der Geschlechtsreife ist die Entwicklung des Uterus und der Ovarien abgeschlossen. Das Corpus uteri ist hühnereigroß, sehr viel stärker entwickelt als die Cervix. Die Menstruationsblutungen treten, falls eine Befruchtung nicht erfolgt, regelmäßig auf und dauern gleich lang.

C. Menopause.

Ebenso wie zur Zeit der Pubertät die Blutungen nicht plötzlich regelmäßig eintreten, so hören sie auch am Ende der Geschlechtsreife nicht plötzlich auf, sondern sowohl die Einschaltung wie die Ausschaltung einer endokrinen Drüse (des Ovars) kann nur langsam, innerhalb eines gewissen Zeitabschnitts erfolgen. Es kommen häufig als Zeichen des beginnenden Klimakteriums unregelmäßige Periodenblutungen vor, die in wechselnder Stärke und in verschiedenen zeitlichen Intervallen sich über 3—4 Jahre erstrecken können, bis die Menopause, d. h. das völlige Sistieren der Ovarialfunktion erreicht ist. Der Eintritt der Menopause erfolgt am häufigsten um das 47. Lebensjahr. Aber auch hier ist der

Einfluß von Umwelt- und rassischen Faktoren ebenso maßgebend wie bei der Menarche.

Anatomisch kommt es in der Menopause zu Rückbildungsvorgängen an allen Organen, die vor und während der Pubertät herangereift sind. Die Blutzufuhr zum Ovar und zum Uterus wird durch arteriosklerotische Gefäßveränderungen geringer, und dadurch wird eine Schrumpfung der beiden Organe eingeleitet. Die Ovarien bilden sich zu kleinen höckerigen Organen zurück, in denen sich Bindegewebe vermehrt findet, und die sich durch atretische Follikel auszeichnen. Die Muskelfasern des Uterus atrophieren und werden bindegewebig umgewandelt bzw. bindegewebig ersetzt. Der Uterus liegt nicht mehr in seiner normalen Lage, sondern retrovertiert. Besonders die Portio schrumpft, der äußere und innere Muttermund werden enger, und auch das Beckenbindegewebe zeigt deutliche Schrumpfungsvorgänge. Die Schleimhaut des Uterus zeigt ebenfalls fortschreitende Atrophie, die Tuben keine Schlängelung mehr, ihr Epithel wird niedriger. Auch das äußere Genitale wird verändert. Der Scheideneingang wird wesentlich enger, die Scheidengewölbe schrumpfen, die großen Schamlippen werden schlaff, ihr Fettpolster schwindet. Die Schamhaare werden weniger dicht und grau. Häufig findet sich im Klimakterium ein vermehrter Fettansatz. Die Haut ist weniger elastisch, und dadurch kommt es zur Runzelbildung.

Den Hormonen des Ovars kommt nicht nur eine Bedeutung für die Reifung des Uterus zu, sondern der Gesamtorganismus des Weibes wird durch diese Hormone weitgehend beeinflußt. Infolgedessen wird auch ihr Ausfall Störungen allgemeiner Art verursachen. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß das Follikelhormon auf die Schaltstelle des gesamten endokrinen Systems im Hypophysenvorderlappen einwirkt, und deshalb ist es heute trotz der Vielfältigkeit der Ausfallserscheinungen im Klimakterium möglich, sie auf einen gemeinsamen Nenner zu bringen. Die Störung der hormonalen Korrelation äußert sich in der Rückwirkung auf die Schilddrüse, was Schweißausbrüche, Veränderungen im Stoffwechsel, nervöse Erregbarkeit u. ä. zur Folge hat.

Die Störung der Nebennierenfunktion führt zu Blutdruckschwankungen und Spasmen. Die Störungen der Hypophyse beeinflussen durch die engen Beziehungen, die zwischen Zwischenhirn und Hypophyse bestehen, das gesamte vegetative System. Besonders häufig sind Klagen über vasomotorische Störungen, die infolge ihres Auf- und Abebbens als „Wallungen“ bezeichnet werden, und die durch Gefäßspasmen bedingt sind. Weiterhin sind Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, rheumatische Beschwerden häufig. Daß es sich hier offenbar um Ausfallserscheinungen handelt, geht aus der Tatsache hervor, daß zusätzliche Hormonzufuhr diese Beschwerden zu bessern vermag. Nur ungefähr 15% aller Frauen bleiben bei Eintritt des Klimakteriums und auch nachher

beschwerdefrei. Bei ihnen scheint die Follikelhormonproduktion des Ovars so langsam abzusinken, daß der Gesamtorganismus Zeit hat, sich auf die Veränderungen des Hormonhaushalts vorzubereiten.

V. Der Abwehrmechanismus des weiblichen Genitale gegen Infektionen.

Fast die gesamte Fläche des weiblichen Genitalapparates liefert Sekretstoffe. Wir müssen jedoch unterscheiden zwischen Sekreten, die

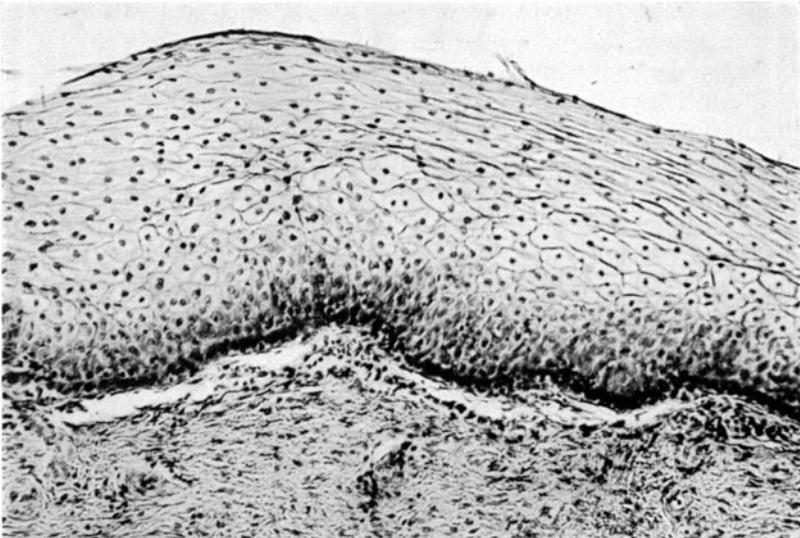


Abb. 34. Scheidenepithel = nicht verhorntes Plattenepithel. Jedoch bildet der Plattenepithelbelag einen spärlichen, weißlichen, krümeligen Scheideninhalt.

an ihren Bildungsstätten selbst verbleiben, und solchen, die nach außen gelangen. Für die Tube ist eine Sekretion noch nicht mit Sicherheit bewiesen. Wir wissen aber, daß die Schleimhaut des Uterus zur Zeit der Blüte des Gelbkörpers in die sekretorische Phase umgewandelt wird. Zu dieser Zeit lassen sich in der Zelle Sekretionsprodukte, die Glykogen enthalten, nachweisen. Dieses in den Drüsenlumina befindliche Sekret fließt jedoch nicht ab, sondern bleibt in den Drüsenschläuchen als Nahrung für das befruchtete Ei liegen. Im Gegensatz dazu bildet das Cervixepithel ein Sekret, das in die Scheide hinunterfließt und sie befeuchtet. Die Scheide selbst ist bei der geschlechtsreifen Frau mit einem nicht verhornten Plattenepithel ausgekleidet, das in seinem Schichtaufbau dem der äußeren Haut entspricht. Sezernierende Drüsen kommen in diesem Epithelverband nicht vor (s. Abb. 34).

Genau so wie das gesamte Genitale vor der Pubertät und besonders nach der Pubertät seine letzte Ausreifung erfährt, so bildet sich auch das Scheidenepithel um. Der Plattenepithelbelag wird derber, die Intercellularspalten werden kleiner. Während beim Kleinkind und Säugling der Glykogengehalt der Scheidenepithelien außerordentlich gering ist, ist er bei der geschlechtsreifen Frau stark. Die Scheide der Säugetiere ist steril. Beim Menschen und beim Affen finden sich wie bei allen Schleimhäuten, die unmittelbar mit der Außenwelt in Verbindung stehen, auch in der Scheide Bakterien, die nicht pathogen sind, sondern die, wie wir gleich näher sehen werden, als Grundlage für die Abwehrvorgänge gegen pathogene Keime dienen.

Diese nicht pathogenen Bakterien bedingen die saure Reaktion des Scheideninhalts der geschlechtsreifen Frau.

3 Punkte sind also als wesentlich in der Biologie der Vagina hervorzuheben:

1. der normale Bakteriengehalt der Scheide,
2. der Glykogengehalt der Scheidenepithelien,
3. die saure Reaktion des Scheideninhalts.

Wie jedes Epithel, so befindet sich auch das Scheidenepithel in dauernder Regeneration. Diese Regeneration tritt in verstärktem Maße mit der Pubertät ein und wird für die Dauer der Geschlechtsreife durch die Ovarialhormone unterhalten. So gehen die oberflächlichen Epithelschichten zugrunde. Damit zerfallen die einzelnen Epithelzellen, wodurch der bereits erwähnte krümelige, weiße Scheideninhalt zustande kommt, der mit Cervixsekret vermischt ist. Die Epithelien der Scheidenwand wie auch die von ihr abgestoßenen Epithelien enthalten große Mengen Glykogen, das nach Zugrundegehen der Zellen durch fermentative Prozesse in Traubenzucker und Malzzucker aufgespalten wird. Die Fermente stammen nur zum geringen Teil aus den Epithelzellen selbst, da sie ja sonst zu einem Glykogenzerfall in der Zelle führen würden. In der Hauptsache werden sie gebildet von den Keimen, die die Scheide normalerweise enthält. Hier sind in erster Linie die *DÖDERLEINschen Milchsäurestäbchen* zu nennen. Diese Bakterien bilden, wie ihr Name bereits sagt, Milchsäure. Sie finden in einem sauren Milieu die besten Lebensbedingungen. Der Glykogengehalt der Scheidenepithelien und ihre Besiedelung mit diesen Milchsäurestäbchen sind also die Voraussetzung für die saure Reaktion der Scheide. Der Scheideninhalt entspricht in seinem Säuregrad ungefähr einer 0,5%igen Milchsäurelösung, was einem p_H von 4 gleichkommt. Ist zu wenig Glykogen vorhanden oder ist die physiologische Bakterienbesiedelung nicht ausreichend, dann reagiert der Scheideninhalt weniger sauer.

Mit Hilfe dieses Schutzes vermag die Scheide sich eindringender oder bei der Kohabitation eingeführter Bakterien zu erwehren. Dadurch

nimmt der Keimgehalt im oberen Drittel wesentlich ab, während sich in den unteren Scheidenabschnitten, auch ohne daß eine Erkrankung vorliegt, immer eine Mischflora findet, die nicht nur aus Vaginalbakterien besteht. Dieser Vorgang wird als *Selbstreinigung der Scheide* bezeichnet. Erst wenn die Selbstreinigungskraft der Scheide herabgesetzt ist, finden sich in vermehrtem Maße andere Bakterien, und vor allen Dingen treten dann im Abstrich Leukocyten vermehrt auf. Die Leukocyten kommen aus der Scheidenwand. Ihre Anwesenheit bedeutet immer, daß entzündliche Vorgänge sich abspielen, und daß der Körper jetzt die Abwehrkraft des Gesamtorganismus zu Hilfe holt, da seine lokalen Schutzmaßnahmen ungenügend sind und nicht mehr ausreichen.

4 Reinheitsgrade des Scheideninhalts werden unterschieden (Abb. 35).

Neben der Selbstreinigung der Scheide spielt jedoch in der Abwehr gegen ascendierende Infektionen

1. der Zustand des Scheideneinganges,
2. die Vulva,
3. das Sekret der Cervixdrüsen,
4. die morphologische Struktur des Isthmus uteri eine Rolle.

1. Der Zustand des Scheideneinganges. Bei der Virgo und auch einer Mehrgebärenden mit einem tragfähigen Beckenboden ist der Scheideneingang geschlossen bzw. klafft nur geringgradig. Kommt es zu stärkerem Vorfall der Scheide, so ist die Einwanderung von Keimen erleichtert und die Reinigungskraft der Scheide herabgesetzt, da ihr unterer Anteil mit der Außenwelt unmittelbar in Verbindung steht.

2. Die Vulva. Die Vulva enthält als Sekretspender im wesentlichen die BARTHOLINISCHEN Drüsen, die ein schleimiges, alkalisch reagierendes Sekret produzieren, durch das die Vulva befeuchtet wird. Dieser Sekretbildung kommt zwar keine Spülwirkung zu, aber sie wird wirksam durch ihre chemische Reaktion, die wie das Sekret der Cervixdrüsen alkalisch ist.

3. Das Sekret der Cervixdrüsen. Die Cervixdrüsen bilden ebenfalls ein alkalisch reagierendes Sekret, das in das hintere Scheidengewölbe hineinfließt und dort von dem sauren Sekret der Scheide neutralisiert wird.

4. Die morphologische Struktur des Isthmus. Sind pathogene Keime über den Cervicalkanal hinaus vorgedrungen, was normalerweise überhaupt nicht vorkommt, so treffen sie auf den Isthmus uteri, der nur mit einem niedrigen, drüsenarmen Epithel ausgekleidet ist, und der dadurch den Keimen einen ungünstigen Nährboden und nur geringe Nistmöglichkeit bietet.

Wir sehen also, daß die chemische Reaktion in den unteren Genitalabschnitten eine wechselnde ist, und zwar folgt dem alkalisch reagierenden Sekret des Scheideneinganges das stark saure Milieu der Vagina in ihrer gesamten Länge, während das Cervixsekret wieder

alkalisch reagiert. Wir wissen aber, daß die Virulenz der Keime, d. h. ihre Pathogenität und ihre Vermehrungsmöglichkeit an eine bestimmte, und zwar für verschiedene Keime verschiedene chemische

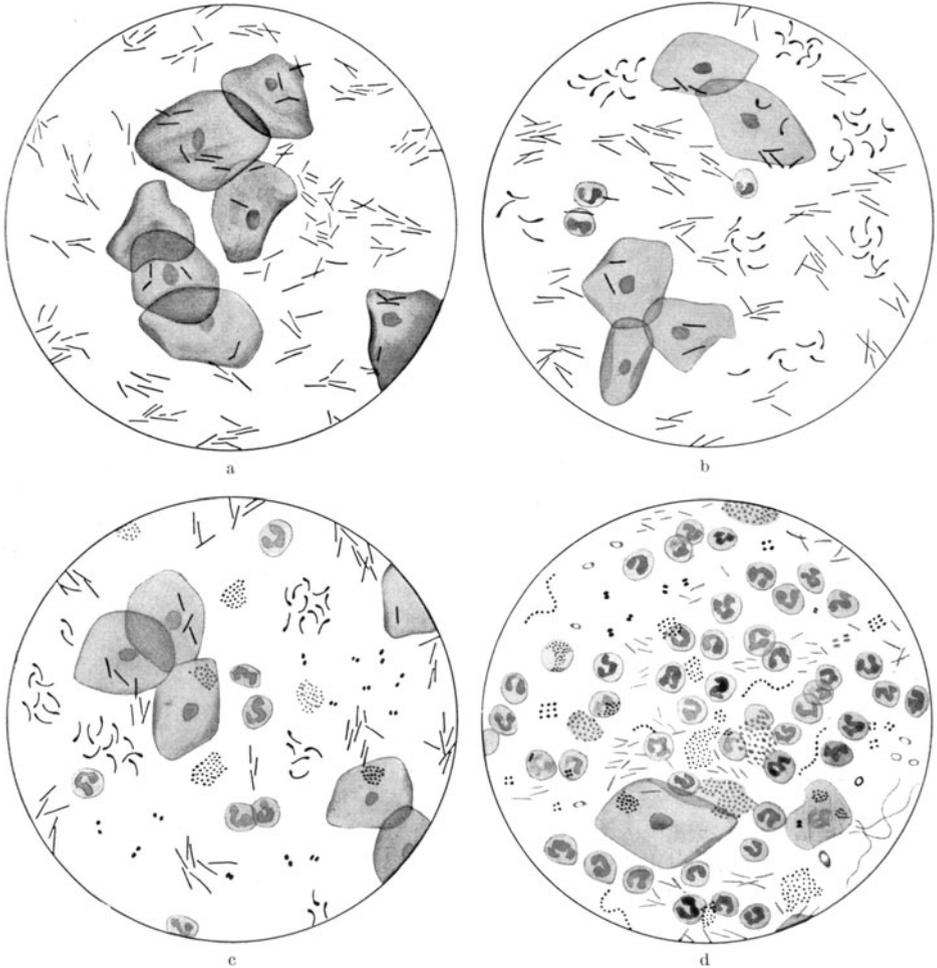


Abb. 35 a—d. a Vaginalbacillen und Epithelien = R.Gr. I. b Vaginalbacillen, Epithelien, Kommabacillen, vereinzelt Leukocyten = R.Gr. II. c Nur noch mäßig Vaginalbacillen und Epithelien, reichlich Kommabacillen, grampositive und gramnegative Kokken, vermehrt Leukocyten = R.Gr. III. d Massenhaft Leukocyten, grampositive und gramnegative Kokken, Sarcine, Trichomonaden, ganz vereinzelt Epithelien, keine Vaginalbacillen mehr = R.Gr. IV.

Reaktion gebunden ist. Haben Keime ihr Lebensoptimum im Alkalischen, so können sie sich zwar in der Vulva vermehren, werden aber in der Scheide abgetötet. Die wenigen pathogenen Keime, die ihr Lebensoptimum um den Neutralpunkt oder mehr im Sauren haben, finden eine Sperre in dem alkalisch reagierenden Sekret der BARTHOLINISCHEN

Drüsen und eine zweite, chemisch sehr wirksame Sperre in dem alkalisch reagierenden Sekret des Cervicalkanals, dessen p_H um 8 liegt.

Normalerweise wird der Selbstreinigungsmechanismus der Scheide, der hauptsächlich die saure Reaktion der Scheide und den guten Abschluß des Cervicalkanals zur Voraussetzung hat, nur im Wochenbett und während der Menstruation gestört. Hier kommt es sowohl zu einer Erweiterung des Muttermundes mit Ausstoßung des KRISTELLERSchen Schleimpfropfes als auch zu einer Neutralisierung des sauren Scheideninhaltes durch die desquamierte Schleimhaut und das ihr beigemischte Blut bzw. das Lochialsekret. Sind zu dieser Zeit Keime in der Scheide vorhanden, die neben der neutralen oder alkalischen Reaktion auch noch die günstigsten Ernährungsbedingungen durch die desquamierten Epithelmassen und das Blut finden, so kann sich deren Virulenz erheblich steigern, sie können sich vermehren und zu ascendierenden, schweren Infektionen Anlaß geben.

Zur Zeit der Menstruation und im Wochenbett ist die Frau also physiologischerweise am stärksten gefährdet, und ascendierende Infektionen sind dann am häufigsten.

VI. Befruchtung und Entwicklung des Eies.

Die Befruchtungsmöglichkeiten sind nicht an jedem Tag des Zyklus gleich günstig, da sie ein befruchtungsfähiges Ei zur Voraussetzung haben. Die *Ovulation*, d. h. der Follikelsprung, ist beim Menschen zeitlich festgelegt. Sie erfolgt bei einer regelmäßig 28tägig menstruierenden Frau zwischen dem 14. und 16. Tag des Zyklus. Das Ei wird zwischen der 1. und 2. Reifeteilung aus dem Follikel ausgestoßen. Erst der eindringende Samenfaden wirkt als Reiz zur 2. Reifeteilung. Erfolgt nun die Befruchtung nicht und unterbleibt dadurch die Teilung, so degeneriert der in einem labilen Gleichgewichtszustand sich befindende Eikern. Da auch die Spermatozoen nur eine beschränkte Lebensdauer im weiblichen Genitale haben, sind die Möglichkeiten der Empfängnis um die Zeit des Follikelsprunges größer und nach der Menstruation wie unmittelbar vor ihr kleiner. Die Kenntnis dieser Dinge ist für die Behandlung der Unfruchtbarkeit bei fehlendem anatomischem Befund von Bedeutung. Neben einer generativen Funktion des Ovars, die speziell der Fortpflanzung dient, kommt ihm noch eine vegetative zu (R. SCHRÖDER). Die Träger der vegetativen Funktion sind die zu Beginn der Geschlechtsreife in großer Zahl angelegten Follikel, von denen ja nur ein geringer Teil sich zu GRAAFschen Follikeln entwickelt, während die übrigen im Verlauf der Geschlechtsreife atresieren. Von diesen nicht ausreitenden Follikeln geht die gewebsspannungs- und wachstumsfördernde Wirkung auf Gebärmutter, Eileiter und Scheide aus; sie bedingen die Größe, den Turgor und die aktive Beugehaltung des Uterus.

Wird das Ei befruchtet, so erfolgt unmittelbar nach der Befruchtung die 2. Reifeteilung, und aus der einen Zelle ist nun das Spermovium entstanden, das zum Träger zweier Erbmassen, sowohl des Vaters wie der Mutter, geworden ist. Das Ei wird immer nur von einem Samenfaden befruchtet, die anderen gehen zugrunde. Für den Eitransport

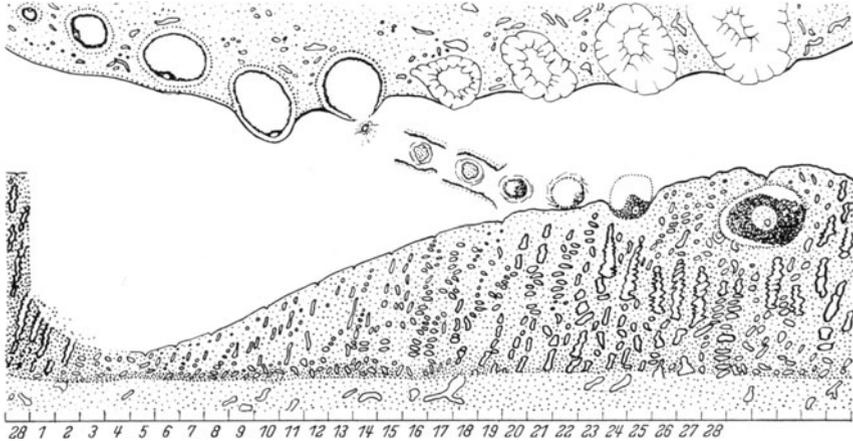


Abb. 36. Gegenüberstellung der Vorgänge im Ovar und der Uterusschleimhaut nach Befruchtung des Eies. Gleichzeitig ist der Eitransport und die Implantation in die Uterusschleimhaut dargestellt. (Nach KNAUS.)

spielt, wie bereits anfangs erwähnt wurde, weniger die Flimmerung des Tubenepithels als die Tubenperistaltik eine Rolle.

A. Frühstadien der Eientwicklung.

Nach der Befruchtung, der sog. *Imprägnation*, die wahrscheinlich im ampullären Tubenteil kurze Zeit nach dem befruchtenden Geschlechtsverkehr, der sog. *Konzeption*, erfolgt, schließt sich unmittelbar die erste Teilung der Eizelle an. Aus diesen beiden ersten Teilzellen werden durch mitotische Teilung 4, 8, 16, 32 . . . Zellen, die alle die gleiche Menge väterlicher und mütterlicher Erbmasse enthalten.

Das stetig sich teilende Ei bleibt anfänglich an Größe gleich; denn die Zellen werden bei jeder Teilung kleiner, die Gesamtmasse bleibt unverändert. Durch die fortgesetzte Teilung entsteht ein Zellverband, der einer Maulbeere gleicht, ein Stadium, das deshalb auch als Morulastadium bezeichnet wird. Schon frühzeitig treten an diesen Zellen der Morula Unterschiede auf; die nach außen liegenden Zellen sind heller, sie gehören nicht unmittelbar zum Körper des Embryo, sondern stellen die Ernährung des Eies sicher. Dieser Trophoblast, der anfänglich nur aus einer Zellschicht besteht, wird später mehrschichtig und ist mächtig

entwickelt. Er gibt die Voraussetzung für die Einbettung (*Implantation*) des Eies in die Uterusschleimhaut. Mit Hilfe der äußeren Zellschicht und mit Hilfe der von ihr abgesonderten proteolytischen Fermente dringt das Ei in die Uterusschleimhaut ein. Antitryptische Fermente

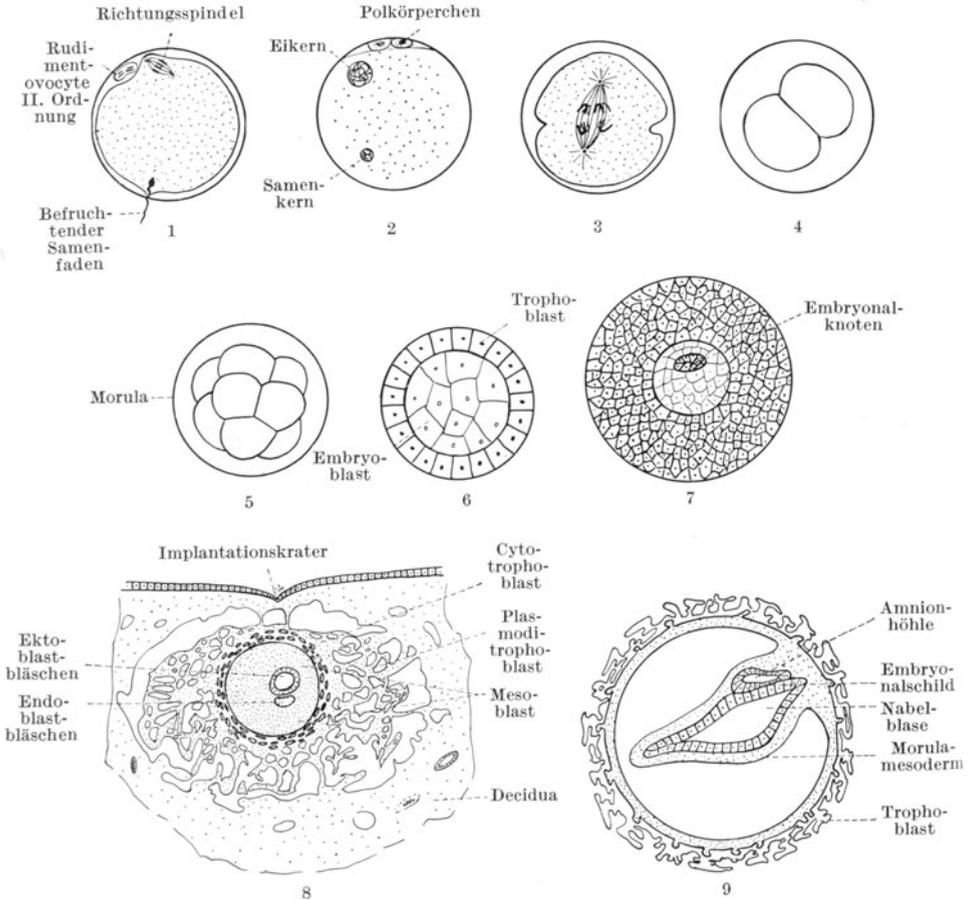


Abb. 37. Schematische Darstellung der Frühstadien der Eientwicklung.

der Uterusschleimhaut sorgen dafür, daß sich das Ei in der oberflächlichen Compactaschicht einnistet und nicht in die tieferen Schichten der Spongiosa eindringt.

Zuerst bildet sich an der Stelle, wo das Ei liegt, eine Grube, der sog. Einbettungskrater, der nach tieferem Eindringen des Eies durch einen Pfropf verschlossen wird. Das Ei liegt jetzt allseitig umgeben von mütterlichem Gewebe in der Uterusschleimhaut. Die Zellen des Trophoblasten verschmelzen zu einer einheitlichen, vielkernigen Plasmamasse,

dem Syncytium, Trophoblaststränge, die sich netzartig verbinden, in das mütterliche Gewebe vordringen und es zur Auflösung bringen, entnehmen aus ihm Nahrungsbestandteile. Das Bindegewebe der Zotten ist von 2 Zellschichten bedeckt, der LANGHANSschen Zellschicht und dem Syncytium. An der Berührungsstelle zwischen Chorionepithel (Syncytium und LANGHANSsche Zellschicht) und der Decidua entsteht

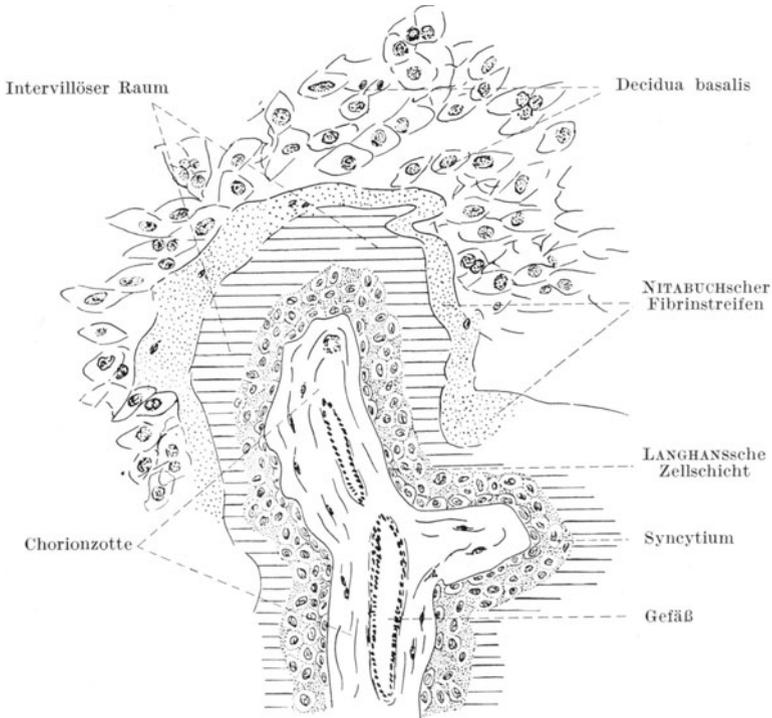


Abb. 38. Schematische Darstellung einer Chorionzotte mit intervillösem Raum und Decidua.

durch das Zusammentreffen der kindlichen und mütterlichen Eiweißstoffe eine Gerinnungsnekrose, die als NITABUCHScher Fibrinstreifen bezeichnet wird. Zwischen den Zotten zirkuliert mütterliches Blut.

Die Zellen im Innern der Eianlage bleiben im Gegensatz zu der frühzeitigen Entwicklung des Trophoblasten noch mehrere Tage undifferenziert. Erst wenn durch die Einnistung, durch die Zufuhr der mütterlichen Stoffe die Ernährung des Eies gesichert ist, beginnt in der Embryonalanlage die Differenzierung. Zuerst bildet sich in ihm ein dichter, gut abgegrenzter Zellknoten, der Embryonalknoten. Dieser Embryonalknoten bleibt nur kurze Zeit bestehen und teilt sich bald in zwei flüssigkeitshaltige Hohlräume, die Amnionblase und die Dottersack- oder Nabelblase. Die ursprünglich runden Bläschen platten sich

ab, so daß ein größerer Bezirk entsteht, in dem beide sich berühren (s. Abb. 37, 9). Aus diesem schildförmigen Bezirk, der als Embryonschild bezeichnet wird, entwickelt sich der Embryo. Neben dem vorher erwähnten Embryonalknoten finden sich noch undifferenzierte Zellen, die zwischen Embryonalknoten und Trophoblast gelegen sind und das Mesoderm ausmachen. Dieses wird in seiner Struktur mit dem Wachstum der Morula lockerer, und es bilden sich zuerst mehrere kleinere, dann eine einheitliche große Höhle. Nur dort, wo die Amnion- und Dottersackblase dem Trophoblasten am nächsten liegen, bleibt eine mesodermale Brücke, der Haftstiel, vorhanden. Ebenso wie die beiden Bläschen mit Mesoderm überzogen sind, so dringt jetzt auch das Mesoderm in die Trophoblastzotten ein, und die jetzt aus Mesoderm und Trophoblast bestehende Hülle der Embryonalanlage wird als *Chorion* bezeichnet.

B. Die Umwandlung der Uterusschleimhaut und die Differenzierung der Decidua.

Bereits während der letzten Zeit der Sekretionsphase ist die Uterusschleimhaut wesentlich lockerer geworden (prägravide Umwandlung der

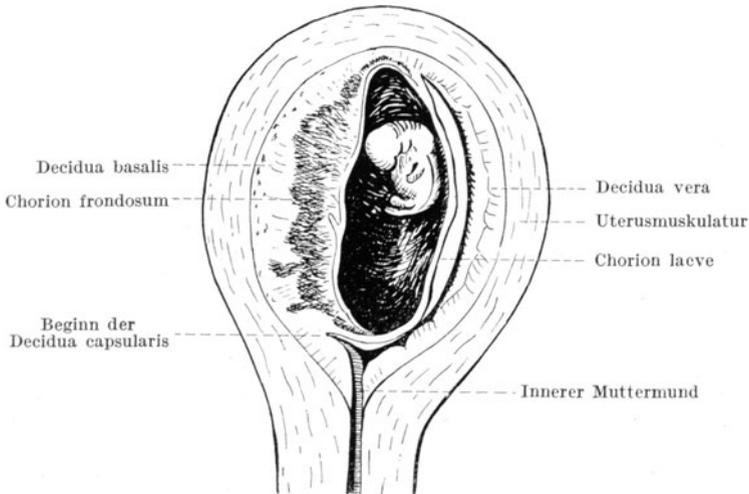


Abb. 39. Schwangerschaft, 3. Monat. Frontalschnitt durch den Uterus und das Ei. Das Lumen des Uterus ist von dem Ei noch nicht völlig ausgefüllt.

Uterusschleimhaut). Die Bindegewebszellen des Stratum compactum sind fast viereckig mit großen Kernen, die sich zuerst unmittelbar um das Ei herum, später aber in der ganzen Schleimhaut finden (deciduale Umwandlung, s. Abb. 38). Diese deciduale Umwandlung findet sich auch in Fällen von ektopischer Schwangerschaft, d. h. dann, wenn das Ei sich außerhalb des Uterus implantiert hat. Die Decidua ist bei ihrer

Ausstoßung ein wichtiges diagnostisches Merkmal für eine ektopische Schwangerschaft, die der Operation bedarf.

Nach der Nidation teilt sich die Decidua in 3 Abschnitte auf. An der Implantationsstelle selbst überzieht die Decidua, die sich nach der Einnistung des Eies über ihm wieder geschlossen hat, kapselartig das Eibett und wird deshalb als *Decidua capsularis* bezeichnet. Zwischen dem unteren Pol des Eies und der Uterusmuskulatur liegt die Decidua *basalis*, während die Schleimhaut, die die anderen Teile der Uterushöhle umgibt, Decidua *vera* genannt wird (s. Abb. 39).

Das Ei wächst bei seiner Vergrößerung nach der Seite, dringt weiter in die Decidua vera ein, wodurch Basalis und Capsularis zunehmen. Während die Basalis mit den Gefäßen der Uteruswand in Verbindung steht, wird die Capsularis gefäßärmer, außerdem durch die Wachstumsvorgänge passiv gedehnt und deshalb wesentlich dünner.

Zu Beginn des 4. Monats füllt das Ei die Uterushöhle aus, Capsularis und Vera der gegenüberliegenden Uteruswand verschmelzen, die Uterushöhle verschwindet.

C. Differenzierung des Chorions und Entwicklung der Placenta.

Gleichzeitig hat das Chorion weitgehende Veränderungen erfahren, das ursprünglich gleichmäßig über die Oberfläche des Eies verteilt ist, wodurch das Ei seine typische Puderquastenform erhielt (s. Abb. 40).

Die Zotten des Chorions, die in der Decidua basalis besonders günstige Ernährungsbedingungen finden, wuchern stark, während die der Capsularis zugewandten Zotten atrophieren. Im 3. Monat der Schwangerschaft ist diese Entwicklung abgeschlossen, und man unterscheidet das stark entwickelte, nach der Basalis zu gelegene *Chorion frondosum* und das nackte Chorion *laeve*, auf dem die Zotten sich fast völlig zurückgebildet haben (s. Abb. 41).

Während dieser Phase ist das Corpus luteum, das die ersten 4 Monate der Gravidität bestehen bleibt, die Beschützerin der Schwangerschaft. Etwa 14 Tage nach der Befruchtung werden große Mengen von Hypophysenvorderlappenhormon im Urin der Frühschwangeren ausgeschieden, ein Vorgang, auf dem die biologische Mäusereaktion zur Diagnose der Frühschwangerschaft beruht. Das Chorion frondosum verfilzt immer inniger mit der Decidua basalis und bildet schließlich ein einheitliches Organ, die Placenta, die also aus kindlichen Zellelementen (Zotten), aber auch aus mütterlichem Gewebe (Decidua basalis) besteht. Zu dieser Zeit erfolgt auch der Einbruch der Zotten nicht nur in die Compacta, sondern auch in die Spongiosa. Zwischen den einzelnen Chorionzotten zirkuliert mütterliches Blut, das aus den eröffneten Deciduagefäßen kommt, und so bildet sich ein intervillöser Raum (Villa = Zotte), in den die Zotten hineinragen (s. Abb. 42).

Nach der Uteruswand zu folgt die Spongiosa, in die das Chorion mit sog. Haftzotten verankert ist. In dieser Schicht erfolgt später die

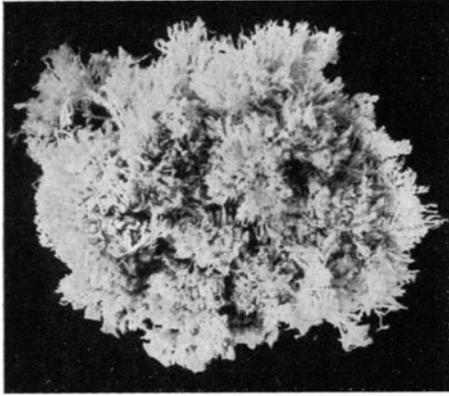


Abb. 40. Ei in Puderquastenform, Chorion noch nicht differenziert. 2. Monat.

Ablösung der Placenta, die normalerweise an der Vorder- oder Hinterwand des Corpus uteri sitzt und bei der Geburt 500 g wiegt. Man unterscheidet an ihr 2 Flächen, die fetale (s. Abb. 43), die vom Amnion überzogen wird, und die mütterliche Fläche, die von der Decidua compacta überzogen ist, und an der sich Kotyledonen, die den Zottenbäumen entsprechen, unterscheiden lassen (s. Abb. 44).

Von den Eihäuten liegt dem Feten das Amnion am nächsten. Es ist eine dünne gefäßlose Membran, die das Chorion und die fetale Fläche der Placenta bedeckt. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft sind Chorion und



Abb. 41. Differenzierung in Chorion frondosum und laeve. 3. Monat. Das Chorion ist fast zur Hälfte zottenlos (Chorion laeve).

Amnion getrennt, in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sind sie scheinbar zu einer Einheit verschmolzen. Sie lassen sich jedoch auch noch nach der Geburt ohne Schwierigkeit voneinander abziehen, wobei das Amnion sich auffasert, da bindegewebige Stränge, die es mit dem Chorion verbinden, einreißen. Das Chorion frondosum bildet sich zur Placenta um, die als Chorion benannte Eihaut entspricht ausschließlich dem zottenfreien Chorion laeve. Die ursprünglich im Chorion vorhandenen Gefäße sind durch den Wachstumsdruck des Eies geschwunden, so daß ebenso im Chorion wie auch im Amnion gegen Ende der Schwangerschaft Gefäße sich nicht mehr nachweisen lassen. Die zuerst kubischen Epithelzellen des Chorion laeve bilden sich gegen Ende der Schwangerschaft zurück, und auch die

Drüsen der dem Ei gegenüberliegenden Uterusschleimhaut bilden sich so weit zurück, daß eine Abgrenzung gegen das zottenfreie Chorion

laeve nur noch mikroskopisch möglich ist. Die Placenta dient hauptsächlich der Ernährung der Frucht. Sie sorgt nicht nur für die Sauer-

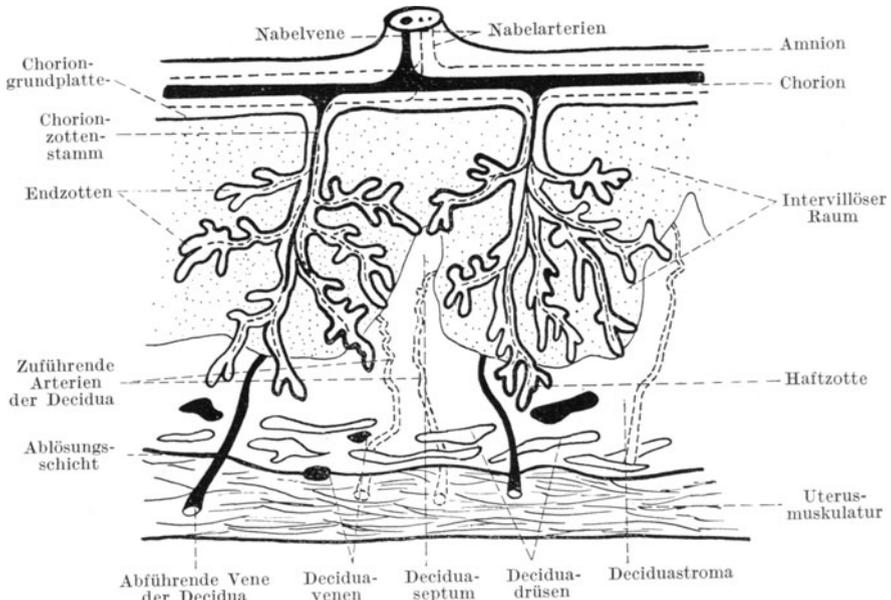


Abb. 42. Schema des Placentarbaues. (Nach ZANGEMEISTER.)

stoffzufuhr, die in der Nabelschnurvene von der Placenta zum Feten erfolgt, sondern bewirkt auch die Aufspaltung der Nährstoffe in einer

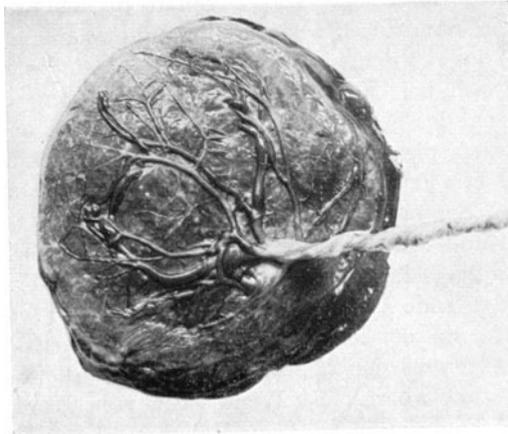


Abb. 43. Placenta mit Nabelschnur, fetale Fläche.

für den Feten direkt assimilierbaren Form. Durch die 2 Nabelschnurarterien werden die Endprodukte des fetalen Stoffwechsels wieder zur

Placenta zurückgeführt. Bei intaktem Zottenapparat ist kindliches und mütterliches Blut scharf voneinander getrennt und eine direkte Kommunikation besteht nicht (s. Abb. 42).

In den ersten beiden Monaten der Schwangerschaft ist der Trophoblast wesentlich größer als die Anlage des Embryo. Erst zu Ende des 3. Monats übertrifft das Gewicht der Frucht das Gewicht des Trophoblasten, und die Proportionen ändern sich derart, daß am Ende der Schwangerschaft das Gewicht der Placenta $\frac{1}{6}$ der Frucht ausmacht (3000—3300 g = Gewicht des reifen Kindes, 500—600 g = Gewicht der



Abb. 44. Placenta, mütterliche Fläche. Die Cotyledonen, die den Zottenbäumen entsprechen, sind voneinander abgegrenzt.

Placenta). Mit dem Wachstum der kleinen Embryonalanlagen werden auch die Organanlagen fortschreitend differenziert. Es kommt zu einem mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum (*Amnionhöhle*), die den Embryo völlig umgibt.

Die Amnionhöhle ist mit Fruchtwasser gefüllt, das hauptsächlich aus fetalem Transsudat besteht, an dessen Bildung das Amnionepithel maßgeblich beteiligt ist. Zwischen Fet und Fruchtwasser findet ein reger Austausch statt. Der Fet entleert in der 2. Hälfte der Schwangerschaft in das Fruchtwasser Urin

und trinkt auch, was durch neuere Röntgenuntersuchungen festgestellt ist, das Fruchtwasser; denn in den Amnionsack eingespritzte Kontrastflüssigkeit ließ sich bei Unterbrechung einer Schwangerschaft auch im Magen-Darmkanal des Feten nachweisen (EHRHARDT). Ja es erfolgt sogar eine Fruchtwasseraspiration, die mit derselben Methode nachgewiesen werden konnte. Das Fruchtwasser ist zu Beginn der Schwangerschaft hell, gegen Ende der Schwangerschaft dadurch getrübt, daß Epithelzellen, Lanugohärchen und Hauttalg (*Vernix caseosa*) beigemischt sind. In der Mitte der Schwangerschaft schwimmt der Fet frei im Fruchtwasser und führt dadurch dauernde Änderungen seiner Lage durch. Gegen Ende der Schwangerschaft nimmt das Fruchtwasser im Verhältnis zur Größenzunahme des Feten wieder ab, so daß dadurch die Lage des Kindes stärker fixiert wird, aber selbst Wendungen vom Kopf auf den Steiß und umgekehrt konnten in seltenen Fällen noch unmittelbar vor der Geburt beobachtet und röntgenologisch sichergestellt werden.

Der normale Sitz der Placenta ist im Corpus uteri; Isthmus und Cervicalkanal bleiben von ihr frei. Sie sitzt meist an der Vorder- oder

Hinterwand, was sich besonders bei Schnittentbindungen durch den Verlauf der Lig. rotunda deutlich zeigt: Sitzt die Placenta an der Hinterwand, dann kann man die Ligg. rotunda, deren Ansatzstellen dadurch mehr zusammenrücken und mehr nach vorn zu liegen kommen, deutlich

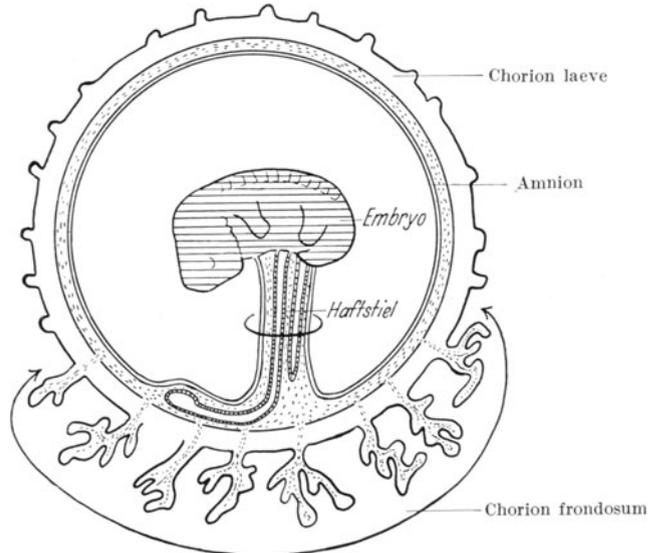


Abb. 45. Schematische Darstellung der Amnionhöhle (nach CORNING). Differenzierung in Chorion frondosum und laeve. Der Haftstiel hat sich zur Nabelschnur umgebildet.

fühlen, während bei Sitz der Placenta an der Vorderfläche die Ligg. mehr nach hinten gelegen sind.

D. Nabelschnur und fetaler Kreislauf.

Die Nabelschnur ist im allgemeinen 50—60 cm lang, sie enthält 2 Arterien, Arteriae umbilicales, die venöses Blut, und eine Vene, die arterielles Blut enthält (s. Abb. 46).

Die Gefäße werden von embryonalem Bindegewebe, der sog. WHARTONSCHEN Sulze, umgeben, die an manchen Stellen sich verdickt und so zur Bildung von sog. falschen Knoten führt, die auch durch Gefäßknäuelungen zustande kommen können (s. Abb. 47).

Die Nabelvene führt sauerstoffhaltiges Blut, das in der Placenta arterialisiert worden ist. Sie teilt sich nach Eintritt in den Nabel in 2 Äste, von denen der eine unmittelbar zur Leber verläuft, während der andere durch den Ductus venosus Arantii direkt in die untere Körperhohlvene einmündet und von dort zum rechten Vorhof geht. Etwas oberhalb der Einmündungsstelle des ARANTISCHEN Ductus mündet auch das Blut aus der Leber, das sich vorher in der Lebervene gesammelt

hat, in die untere Hohlvene ein. Bereits hier erfolgt eine Durchmischung mit venösem Blut, denn gleichfalls münden in die untere Hohlvene die aus der Peripherie, d. h. die aus dem Becken und den Beinen stammenden Gefäße. Bei der Einmündung in den rechten Vorhof führt die Hohlvene nicht mehr rein arterielles Blut, sondern bereits sauerstoffärmeres, das sich hier mit dem rein venösen Blut aus der oberen Hohlvene vermischt.

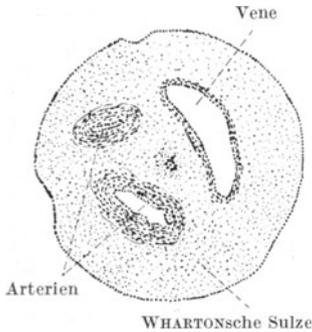


Abb. 46. Querschnitt durch die Nabelschnur.

Beim fetalen Kreislauf fließt das Blut vom rechten Vorhof nicht weiter in den rechten Ventrikel, sondern durch das offene Foramen ovale, das sich zwischen beiden Vorhöfen findet, direkt zum linken Vorhof hin. Das Blut, das aus der oberen Hohlvene kommt, fließt jedoch vom rechten Vorhof in die rechte Kammer und auf dem Weg der Arteria pulmonalis zur Lunge. Diese Umleitung vom rechten zum

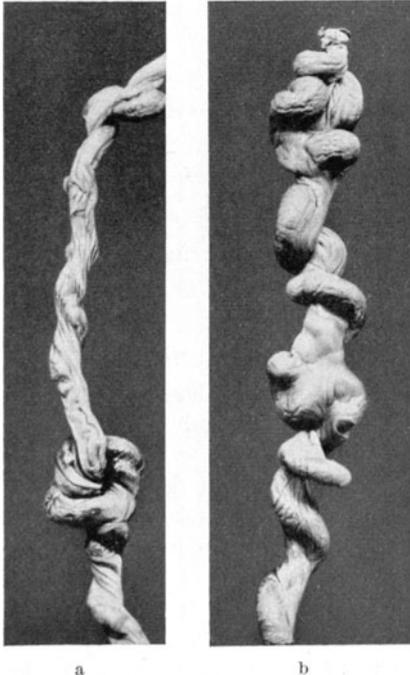


Abb. 47 a und b. a Echter Nabelschnurknoten, b stark torquierte Nabelschnur mit falschen Knoten.

linken Vorhof bewirkt eine beim Feten stark ausgebildete Falte, die als Klappe wirkt, die Valvula Eustachii. In den linken Vorhof münden noch die Venen ein, die aus der Lunge kommen. Die Kontraktion der beiden Ventrikel bewirkt das Ausströmen des Blutes vom linken Ventrikel in die Aorta und vom rechten Ventrikel in die Arteria pulmonalis. Die beiden Gefäße sind, bevor das Blut der Arteria pulmonalis in die Lunge gelangt, am Ende des Aortenbogens durch den Ductus arteriosus Botalli verbunden, was zur Folge hat, daß der größte Teil des aus der Arteria pulmonalis stammenden Blutes in die Aorta fließt. Jedoch bevor der Sauerstoffgehalt des in die Aorta fließenden Blutes durch das venöse Blut der Arteria pulmonalis weiter verschlechtert wird, gehen vorher noch Subclavia und Carotis communis ab, wodurch die oberen

Extremitäten, der Kopf und das Gehirn besser gestellt werden als die unteren Extremitäten, die bereits stark durchgemischtes Blut nach Einmündung des Ductus Botalli erhalten.

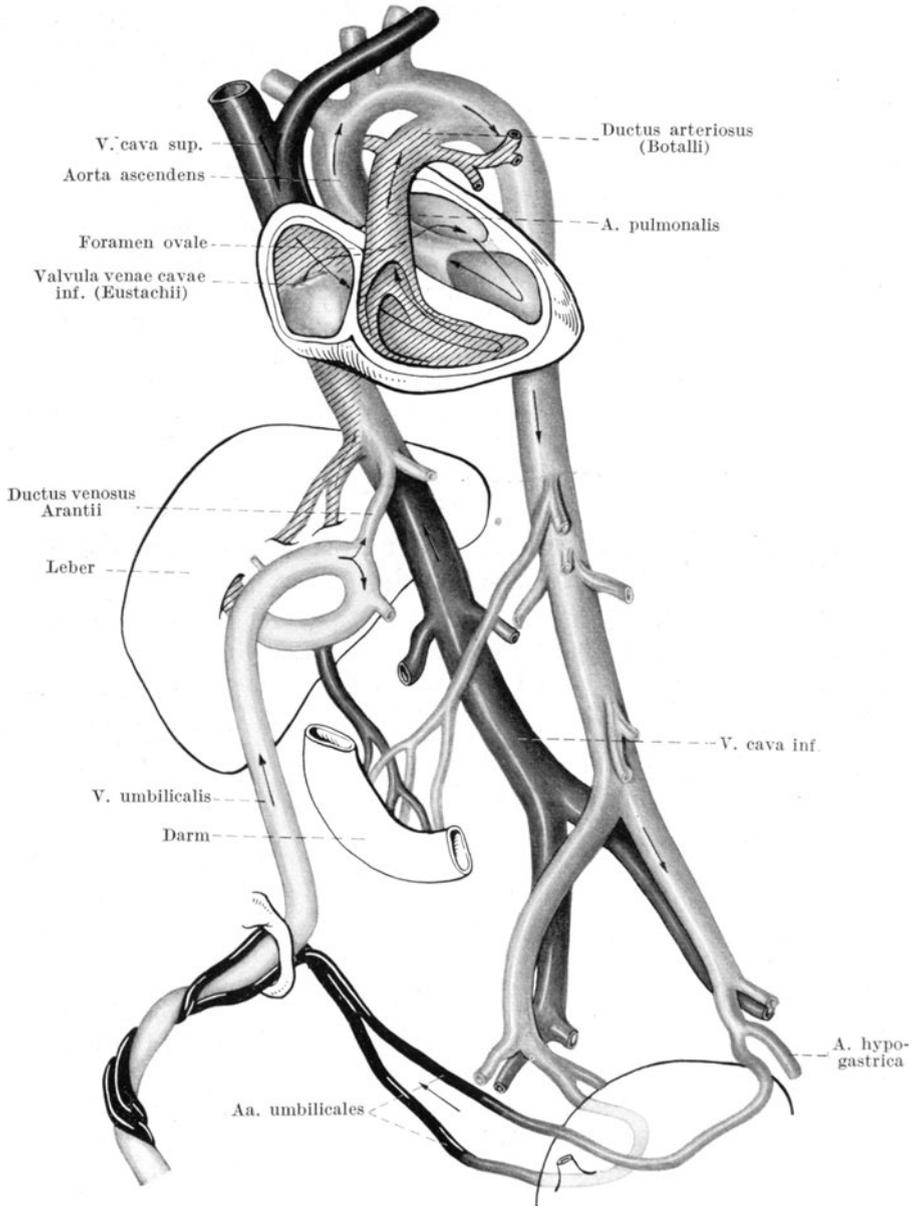


Abb. 48. Fetaler Kreislauf.

Von der Arteria hypogastrica, die aus der Arteria iliaca communis entspringt, fließt ein Teil nach den unteren Extremitäten, um dort auch die letzten Sauerstoffreste abzugeben, während der andere Teil

durch die stark entwickelten Umbilicalarterien zur Placenta zurückgeführt und dort neu arterialisiert wird. Diese Umbilicalgefäße ziehen an der vorderen Bauchwand zum Nabel nach oben, passieren den Nabel und zweigen sich im Bereich der Kotyledonen auf. Durch den verschiedenen Sauerstoffgehalt, den die einzelnen Organe und Körperabschnitte bekommen, lassen sich auch die Unterschiede in der Größe und Schnelligkeit ihrer Differenzierung erklären. Das sauerstoffreichste Blut erhält die Leber, die beim Neugeborenen $\frac{1}{3}$ des gesamten Körpergewichts ausmacht. Kopf und obere Extremitäten sind ebenfalls besser gestellt als die unteren. Nach Ausstoßung der Placenta unter der Geburt und nach Abnabelung obliterieren die Nabelgefäße und mit ihnen der Ductus venosus Arantii. Nach Einsetzen der Lungenatmung wird durch Ventilverschluß das Foramen ovale normalerweise geschlossen, die Valvula Eustachii bildet sich ebenfalls zurück, gleichzeitig obliteriert der Ductus arteriosus Botalli, der bisher die Verbindung zwischen der Arteria pulmonalis und der Aorta sicherstellte.

E. Die wesentlichen Stadien in der Entwicklung des Feten und die Zeichen der Reife.

Die Embryonalanlage, die zuerst im Verhältnis zum Trophoblasten klein ist, nimmt sehr rasch an Größe zu. Die durchschnittliche Kindeslänge kann man sich an Hand folgenden Schemas merken:

Ende des	1. Monats (post menstruationem)	1 mm
„ „	2. „ „ „	$2 \times 2 = 4$ cm
„ „	3. „ „ „	$3 \times 3 = 9$ cm
„ „	4. „ „ „	$4 \times 4 = 16$ cm
„ „	5. „ „ „	$5 \times 5 = 25$ cm
„ „	6. „ „ „	$6 \times 5 = 30$ cm
„ „	7. „ „ „	$7 \times 5 = 35$ cm
„ „	8. „ „ „	$8 \times 5 = 40$ cm
„ „	9. „ „ „	$9 \times 5 = 45$ cm
„ „	10. „ „ „	$10 \times 5 = 50$ cm.

Die Gewichtszunahme hält mit der Längenzunahme nicht Schritt. Erst gegen Ende der Schwangerschaft erfolgt eine erhebliche Gewichtszunahme.

In der Entwicklung des Feten ist besonders wichtig, daß im 2. Monat die fetale Herztätigkeit beginnt, im 4. Monat die äußeren Geschlechtsteile sich differenzieren, vom 5. Monat ab lassen sich Herztöne schon auskultatorisch nachweisen, und im 7. Schwangerschaftsmonat erreicht der Fet am Ende der 28. Schwangerschaftswoche die Frühreife, so daß wir von diesem Zeitpunkt an bei einem Fruchtabgang nicht mehr von einem *Abortus*, sondern von einem *Partus praematurus* sprechen. Es gelingt manchmal, solche Früchte, die eine besonders sorgfältige Pflege

erfordern, am Leben zu erhalten. Die eigentlichen Zeichen der Reife deuten sich im 9. Schwangerschaftsmonat an und prägen sich im 10. Monat der Schwangerschaft deutlich aus.

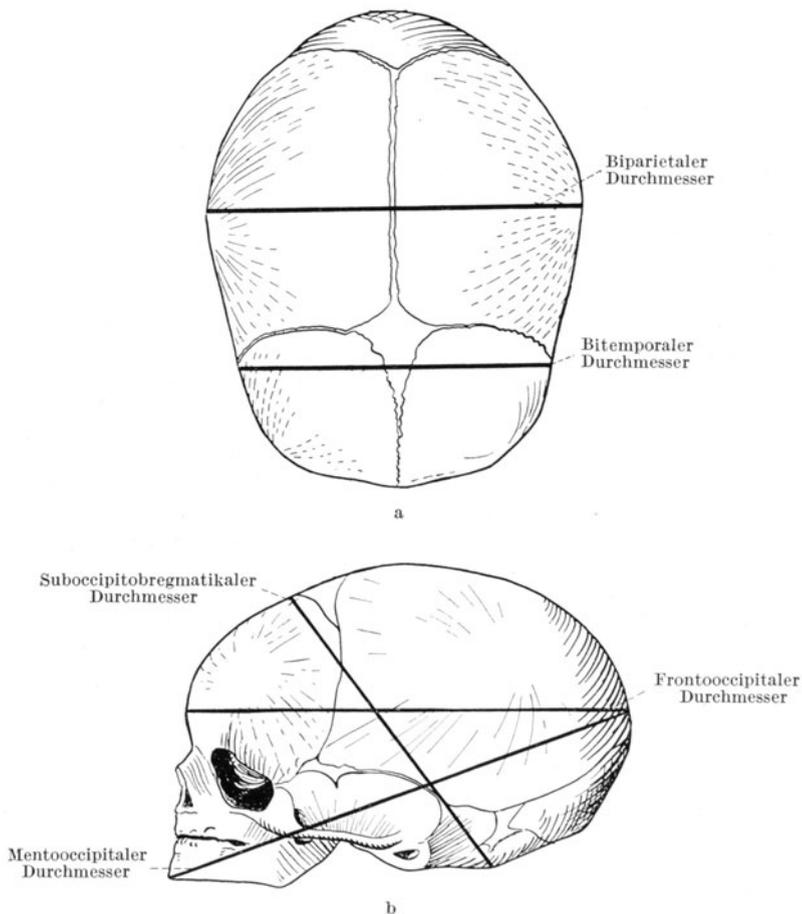


Abb. 49 a und b. a Querdurchmesser, b Längsdurchmesser des kindlichen Schädels.

Als *Zeichen der Reife* gelten ein Gewicht von 3000—3300 g, eine Länge von 49—52 cm. Das Unterhautfettgewebe ist reichlich entwickelt, die Haut dadurch nicht mehr faltig. Die Hautfarbe ist im Gegensatz zu unreifen Früchten nicht mehr hochrot, sondern blaßrosa. Die Lanugobehaarung ist nur noch an den Schultern, Oberarmen und am oberen Teil des Rückens zu finden. Die Kopfhaare sind mindestens 2 cm lang. Verstopfte Talgdrüsen sind nur noch auf der Haut der Nase und überschreiten nicht die Nasolabialfalten (KÜSTNER'SCHES Reifezeichen).

Weiterhin sind die Umfänge und Durchmesser von wesentlicher Bedeutung. So haben die Kopfdurchmesser folgende Maße:

Bitemporaler Durchmesser	8 cm
Biparietaler Durchmesser	9,25 cm
Frontooccipitaler Durchmesser	12 cm
Mentoooccipitaler Durchmesser	13,5 cm
Suboccipitobregmatikaler Durchmesser . . .	9,5 cm
(Bregma = Fontanelle)	

Die Fingernägel überragen die Fingerkuppen, die Zehennägel ragen bis an die Zehenkuppen. Bei Knaben ist der Descensus der Hoden vollendet, sie sind beiderseits im Scrotum fühlbar. Bei Mädchen werden die kleinen Schamlippen von den großen bedeckt.

Während die Zeichen der Reife an bestimmte körperliche Merkmale gebunden sind, ist die Frage, ob ein Kind ausgetragen ist oder nicht, ein rein zeitlicher Begriff. Je nach der Gunst oder Ungunst der intrauterinen Fruchtentwicklung, die von der Funktion und dem Zustand der Placenta weitgehend abhängig ist, finden sich ausgetragene Kinder, die nicht als völlig reif bezeichnet werden können, während es umgekehrt reife Kinder gibt, die nicht die normal lange Zeit getragen worden sind.

F. Gesetzliche Empfängniszeit.

Die *Tragzeit* beim Menschen beträgt vom 1. Tag der letzten, regelmäßigen, normal starken Periode an gerechnet, *280 Tage* oder *10 Mond-*(Lunar-)monate. Liegt der Konzeptionstermin fest, so beträgt die Tragzeit etwa 270 Tage. Da jedoch die Tragzeit erheblich schwanken kann, ist die *gesetzliche Empfängniszeit* im § 1717 des BGB. auf den *181.—302. Tag* vor der Geburt festgelegt worden, wobei sowohl der

Tabelle 1. Berechnung des Geburtstermins.

Ausgangstermin	Berechnungsart
1. Tag der letzten regelmäßigen, normal langen und normal starken Menstruation	280 Tage (nach FRANZ NAEGELE) — 3 Kalendermonate — 7 Tage
1. Tag einer schwachen, kurz dauernden, fälschlich als Menstruation gedeuteten Blutung	270 Tage — 3 Kalendermonate — 7 bis 10 Tage
Wahrscheinlicher Empfängnistag	265—273 270 Tage Mittel — 3 Kalendermonate — 3 Tage
Erste Kindsbewegungen	+ 5 Kalendermonate — 10 Tage
Erste Senkungserscheinungen	4 bis 6 Wochen vor der Geburt

181. als auch der 302. Tag mit einbezogen sind. Ist der Schwangeren der erste Tag der letzten, regelmäßigen, normal starken Periode oder, was noch häufiger vorkommt, der Konzeptionstermin nicht bekannt, so ist aus den erstmalig auftretenden Kindsbewegungen der Geburtstermin ungefähr zu berechnen. Die Art der Berechnung ist in vorstehender Tabelle zusammengestellt.

G. Übergroße und Riesenkinder.

Die Tragzeit kann auch länger sein als 273—280 Tage, so daß wir dann von übertragenen Früchten sprechen. Die Übertragung wird sich dann — ein normales Wachstum vorausgesetzt — in Werten äußern müssen, die die Normalwerte, je länger die Tragzeit dauerte, um so mehr übertreffen. So werden solche Kinder größer sein als 50 cm und schwerer als 3300 g. Diese Kinder werden als abnorm große Kinder bezeichnet und als Riesenkinder, wenn sie größer sind als 55 cm und schwerer als 4000 g.

VII. Normale Schwangerschaft.

A. Veränderungen am Genitale.

Die Wachstumsvorgänge in der Schwangerschaft spielen sich nicht nur am fetalen Organismus und am Uterus ab, sondern beeinflussen grundlegend auch den Gesamtkörper der Schwangeren. In der Schwangerschaft findet ein Wachstum über die Grenzen des Organismus hinaus statt (SELLHEIM).

1. Uterus.

Am stärksten fallen die Veränderungen an der Gebärmutter, die ja die Brutstätte des Eies darstellt, ins Auge. Der hühnereigroße, 50 g schwere Uterus verzwanzigfacht sein Gewicht und ist am Ende der Schwangerschaft 1 kg schwer. Während des Wachstums des Eies wird der Uterus nicht nur passiv gedehnt, wodurch seine Wand immer dünner, seine muskuläre Kraft immer geringer würde, sondern es kommt zu einer echten Muskelhypertrophie und -hyperplasie, d. h. es hypertrophieren nicht nur die vorhandenen Muskelfasern, sondern es werden auch neue Muskelfasern gebildet, so daß auch am Uterus wie an der Frucht ein echtes, hormonal gesteuertes Wachstum sich zeigt.

Wie an jedem stark wachsenden Organ ist auch hier die Vorbedingung für das Wachstum eine stärkere Gefäßversorgung und eine dadurch bedingte größere Durchblutung. Die Arterien werden zahlreicher, auch Venen treten in vermehrter Zahl auf. Sie laufen stark geschlängelt in der Uterusmuskulatur und verleihen dadurch dem schwangeren Uterus sein charakteristisches, bläuliches Aussehen.

Der Serosaüberzug des Uterus wird ebenfalls gedehnt, und an der allgemeinen Hypertrophie beteiligen sich auch die Bandapparate, in erster Linie die Ligg. rotunda und sacro-uterina. Sowohl die Muskulatur wie auch das Bindegewebe dieser Bänder nimmt zu, gleichzeitig wird ihr Bindegewebe aufgelockert, wasser- und zellreicher.

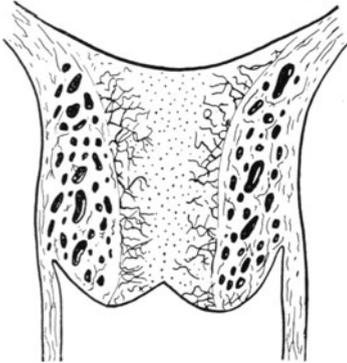


Abb. 50. Vascularisierung der Cervix in der Schwangerschaft. (Nach STIEVE.)

Die Größenzunahme erfolgt hauptsächlich im Corpus uteri, also an der Stelle, wo das Ei normalerweise sich einnistet. An dem Wachstum nimmt jedoch auch der Isthmus uteri teil, der als unteres Uterinsegment bezeichnet wird (s. Abb. 51). Die Cervix wird in der 2. Hälfte der Schwangerschaft ebenfalls grundlegend umgewandelt. Bindegewebe und Muskulatur sind geringer geworden, die Gefäße haben dagegen zugenommen und sich vergrößert, so daß unter Schwund des Gewebes eine stärkere Vascularisierung erfolgt. Dadurch wandelt sich

die Cervix in einen zirkulären Schwellkörper um (s. Abb. 50). Da gleichzeitig das Bindegewebe quillt und wasserreicher wird, werden dadurch die

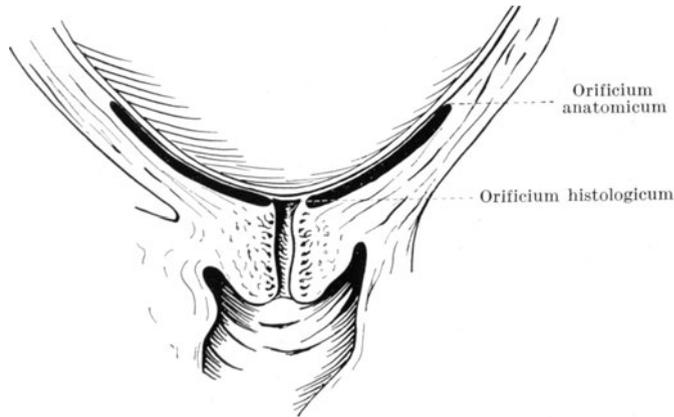


Abb. 51. Isthmus ist in das Cavum uteri mit einbezogen. Erste Schwangerschaft, 9. Monat.

Vorbedingungen geschaffen, die die Eröffnung des Cervicalkanals unter der Geburt erleichtern.

Ist diese Umwandlung zum Schwellkörper nur unvollkommen, was besonders jenseits der dreißiger Jahre bei alten Erstgebärenden vorzukommen pflegt, so kommt es zu einer Weichteilrigidität, die die Eröffnung des Cervicalkanals verzögert und sich auch bei der inneren Untersuchung bemerkbar macht.

Im Verlauf der Schwangerschaft erfolgt eine funktionelle Zweiteilung des Uterus. Dem stark entwickelten Muskelanteil des Corpus, der unter der Geburt als Motor wirkt, stehen Teile des aufgelockerten und verdünnten Isthmus und der Cervix gegenüber, die zusammen mit der Scheide den Durchtrittsschlauch bilden. Bereits nach dem 3. Monat wird der Isthmus in die Uterushöhle mit einbezogen und bildet das untere Uterinsegment. Hierbei wird, während die Corpusmuskulatur eine zunehmende Hypertrophie und Hyperplasie erfährt, die Muskulatur des Isthmus dünner, seine nur schwach entwickelte Decidua bildet sich zurück, und das Wachstum der Frucht weitet ihn aus. Dadurch liegt jetzt die Begrenzung des Cavum uteri und der Cervix am Orificium histologicum cervicis, das von jetzt ab den inneren Muttermund bildet.

2. Scheide und äußeres Genitale.

Die in der Schwangerschaft eintretende Hyperämie setzt sich auch auf die Scheide und das äußere Genitale fort. Neben einer lividen, d. h. blaßbläulichen Verfärbung der Portio, verfärbt sich auch die Scheide besonders in ihrem oberen Drittel, was ebenso wie am Uterus auf die Veränderungen der Durchblutung zurückzuführen ist. Hierdurch ändert sich die Elastizität des Gewebes, die Scheide wird größer und länger, ihre Wand weicher. Das Scheidensekret reagiert stärker sauer, die Zahl der DÖDERLEINschen Milchsäurestäbchen nimmt an Menge zu. Am äußeren Genitale fällt auf, daß der Scheideneingang und besonders die Gegend der Urethra bläulich schimmern; auch die beiden Schamlippen sind stärker serös durchtränkt.

B. Extragenitale Veränderungen des schwangeren Körpers.

1. Hormone.

Nach Eintritt der Schwangerschaft und nach der Nidation des Eies, die letzten Endes die Ursache für alle Schwangerschaftsveränderungen darstellt, bildet sich mit immer weiterer Differenzierung des Trophoblasten *ein neues innersekretorisches Organ, die Placenta*, aus. Durch diese durch die Befruchtung bedingte plötzliche Umstellung kommt es zu weitgehenden Veränderungen im Gesamtorganismus. Das im nichtschwangeren Zustand bestehende hormonale Gleichgewicht wird jetzt gestört. Es muß sich erst ein neues hormonales Gleichgewicht wiederherstellen.

Diese hormonale Umstellung bewirkt bei den engen Beziehungen, die zwischen endokrinen Drüsen und autonomem Nervensystem bestehen, gleichfalls eine funktionelle Änderung im vegetativen Nervensystem.

a) **Hypophyse.** Wir haben bereits die Bedeutung der Hypophyse für die zyklischen Vorgänge im Ovar besprochen, und es kann deshalb

nicht wundernehmen, daß morphologische Veränderungen des Hypophysenvorderlappens in der Schwangerschaft schon längere Zeit bekannt sind. Der gesamte Vorderlappen wird größer, so daß er manchmal aus dem Türkensattel herausragt. Während die 3 Zellarten, die den Hypophysenvorderlappen aufbauen, außerhalb der Schwangerschaft gleichmäßig verteilt sind, werden jetzt die sich mit sauren und basischen Farbstoffen färbenden Zellelemente, die baso- und eosinophilen Zellen, ganz zurückgedrängt, während die Hauptzellen sich vermehren und

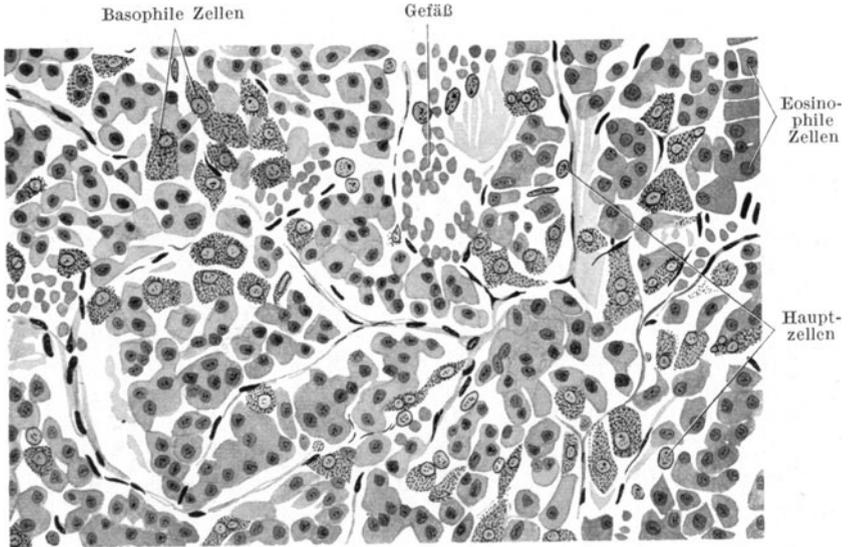


Abb. 52. Hypophyse einer Nichtschwangeren.

größer werden, so daß sie fast ausschließlich das Bild beherrschen (s. Abb. 52 u. 53).

Die gonadotropen Hormone des Vorderlappens treten nach der Einnistung des Eies in vermehrter Menge im Blut auf und werden auch mit dem Harn ausgeschieden. Wir gehen wohl in der Annahme nicht fehl, daß die Veränderungen in der Schilddrüse und der Nebennierenrinde ebenfalls von Hormonen des Hypophysenvorderlappens ausgelöst werden, von denen wir neben anderen das thyreotrope, das corticotrope und allgemeine Stoffwechselformone kennen. Weiterhin bestehen — wie eingangs schon angedeutet — enge Beziehungen zwischen der Hypophyse und den großen vegetativen Zentren, die sich im Zwischenhirn befinden und die mit der Hypophyse ein einheitliches System darstellen, das als diencephal-hypophysäres System eine funktionelle Einheit bildet. Die Annahme, daß die Hypophyse eine Umschaltstelle der vegetativen Reize auf die endokrinen Erfolgsorgane darstellt, besteht wohl zu Recht. Ebenso können aber auch hormonale Impulse auf vegetative Erfolgsorgane dort

umgeschaltet werden. Die morphologischen Veränderungen in der Hypophyse beschränken sich zwar ausschließlich auf den Vorderlappen, aber auch der Hinterlappen zeigt eine erhöhte funktionelle Tätigkeit und die Absonderung seines Inkrets, des Hypophysins, dem neben der Wehenerregung noch eine blutdrucksteigernde und antidiuretische Wirkung zukommt, ist vermehrt.

b) **Ovar.** Während das Corpus luteum menstruationis sich nach 12 tägiger Blütezeit zurückbildet, bleibt das Corpus luteum graviditatis

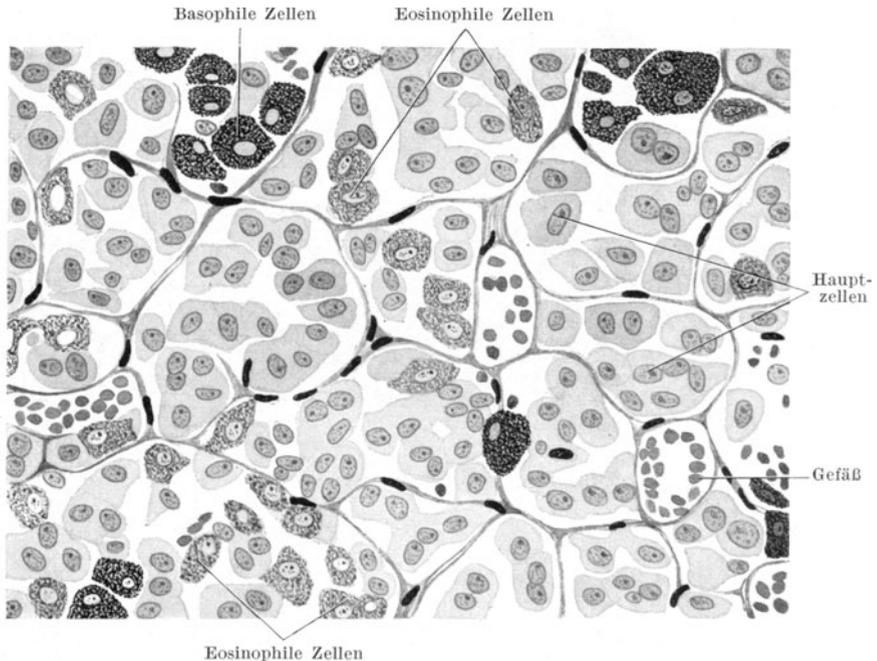


Abb. 53. Hypophyse einer Schwangeren. Zunahme der Hauptzellen. (Nach KOLDE.)

4 Monate lang bestehen und bildet sich erst zu einer Zeit zurück, in der seine Funktion von der Placenta übernommen wird. Die beiden Hormone des Ovars werden ebenfalls in der Schwangerschaft vermehrt ausgeschieden. Ihre Bildungsstätte ist aber nicht mehr das Ovar, sondern die Placenta, die als neue endokrine Drüse in das Gesamtsystem eingeschaltet wird. Der Anstieg des Follikelhormons erfolgt nicht so plötzlich wie der der gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens, sein Anstieg im Blut und seine Ausscheidung im Urin geht langsamer vor sich und erreicht im Gegensatz zum Hypophysenvorderlappenhormon seinen Höhepunkt erst unmittelbar vor der Geburt. Auch die Menge des Corpus luteum-Hormons, das bis zum 4. Monat im Corpus luteum selbst und später in der Placenta gebildet wird,

nimmt erheblich zu, und dadurch wird die Reifung neuer Follikel im Ovar gehemmt. Andererseits wird erst unter Einwirkung dieses Hormons die Nidation des Eies möglich.

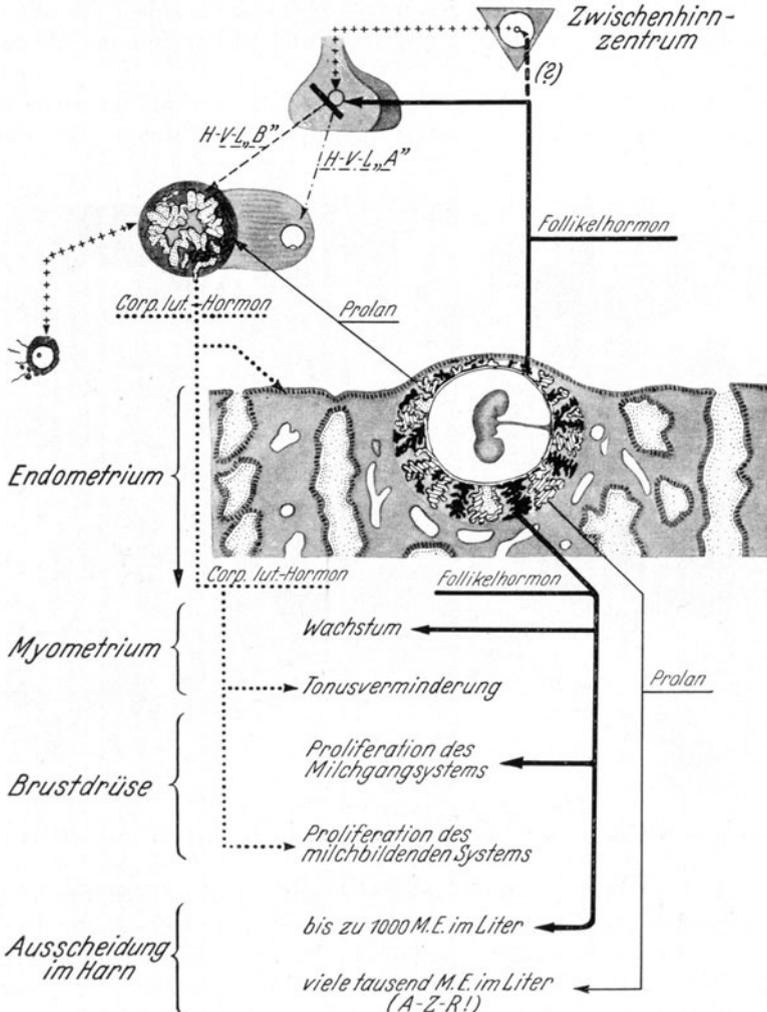


Abb. 54. Schematische Darstellung der hormonalen Verhältnisse während der Frühschwangerschaft. (Nach SIEBKE.)

e) **Schilddrüse.** Schilddrüsenvergrößerungen in der Schwangerschaft sind schon seit langem bekannt. Sie können so stark sein, daß sie manchmal als kleine Kropfbildungen imponieren, die sich nach der Geburt wieder zurückbilden. Histologisch findet sich in der Schilddrüse vermehrt Kolloid und eine echte Hyperplasie und Hypertrophie des Drüsengewebes.

d) **Nebenniere.** Besonders deutlich zeigen sich die durch die Schwangerschaft bedingten Veränderungen in der Nebennierenrinde, die größer und breiter wird. Die Veränderungen beherrschen aber nicht gleich-

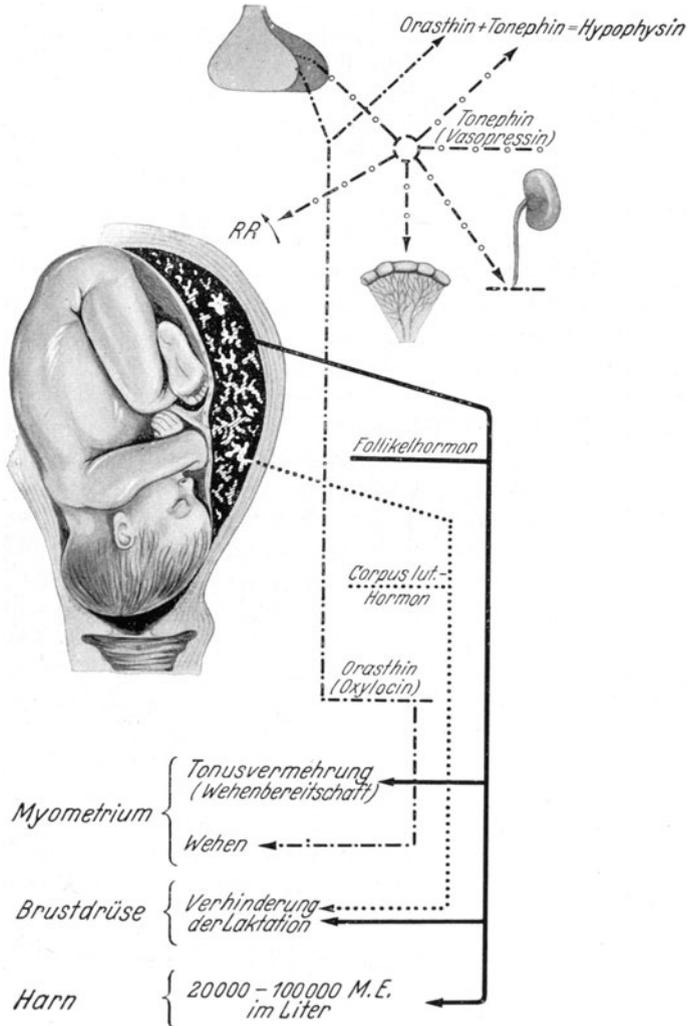


Abb. 55. Schematische Darstellung der hormonalen Verhältnisse in der 2. Hälfte der Schwangerschaft. (Nach SIEBKE.)

mäßig die 3 Zonen, die die Nebennierenrinde aufbauen, sondern am stärksten verändert sich die Zona fasciculata, in der vermehrt Lipoides abgelagert werden. In der Zona glomerulosa sind reichlich Mitosen zu finden, während die Zona reticularis sich kaum verändert. Das Nebennierenmark wird durch die Schwangerschaft nicht beeinflusst.

e) **Placenta.** Alle diese Veränderungen sind durch die Nidation des Eies bedingt. Der Trophoblast, die spätere Placenta, stellt nicht nur die Ernährung des Feten sicher, sondern ist, wie bereits erwähnt, als innersekretorisches Organ anzusprechen. Sie übernimmt nicht nur die Produktion der gonadotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens, sondern sie bildet ebenfalls Follikelhormon und nach Rückbildung des Gelbkörpers im 4. Monat auch Corpus luteum-Hormon. Mengenmäßig ist die Produktion dieser Hormone während der Schwangerschaft wesentlich größer. Das vom Ei gebildete Follikelhormon bremst den Hypophysenvorderlappen, während dessen Hormone mit gonadotroper Wirkung, also von prolanartigem Charakter, den Gelbkörper stimulieren (s. Abb. 54).

Gleichzeitig bewirkt das Follikelhormon eine stärkere Durchblutung des Uterus, führt zu einer Wasseranreicherung im Gewebe, die eine für die Schwangerschaft charakteristische Gewebsauflockerung zur Folge hat. Außerdem führt sie darüber hinaus zu einem aktiven Wachstum der betreffenden Zellelemente, das wir besonders stark am Uterus und auch an der Scheide finden.

Das Follikelhormon bewirkt also nicht nur eine Proliferation der Uterusschleimhaut — wie bei Besprechung des Zyklus bereits erwähnt worden ist — sondern seine proliferative Wirkung erstreckt sich auch auf den Gesamtorganismus und macht sich besonders an der Brust bemerkbar, wo es zu einer Proliferation des Milchgangsystems kommt.

Das Corpus luteum-Hormon, das in der ersten Hälfte der Schwangerschaft noch im Gelbkörper selbst gebildet wird und das die Ansiedlung des Eies in der Uterusschleimhaut nach vorheriger Auflockerung und Bereitstellung der Schleimhaut überhaupt erst ermöglicht, führt weiterhin noch zu einer Tonusverminderung der Uterusmuskulatur und schaltet damit die wehenerregenden Impulse, die vom Hypophysenhinterlappen kommen, aus. Ihm kommt also eine wesentliche Schutzfunktion für die Schwangerschaft zu. Vom 4. Monat ab, nach der Rückbildung des Corpus luteum im Ovar, wird die gesamte endokrine Funktion des Ovars von der Placenta übernommen, die also nicht nur die Ernährung der Frucht sicherstellt, sondern auch die hormonalen Vorgänge während der 2. Schwangerschaftshälfte ausschließlich beherrscht (s. Abb. 55).

2. Stoffwechsel.

Im mütterlichen Stoffwechsel müssen nicht nur der Frucht die Aufbaustoffe zugeführt werden, sondern es müssen auch alle Stoffwechselschlacken einschließlich der fetalen entfernt werden. Der Stoffwechsel der Schwangeren weicht bereits physiologischerweise in mancher Beziehung von dem der Nichtschwangeren ab. Obwohl die Schwangere das zugeführte Eiweiß sehr gut zu verwerten vermag und ein erheblicher Eiweißansatz im Körper stattfindet, fällt es der Leber, in der sich der

intermediäre Eiweißstoffwechsel hauptsächlich abspielt, schwer, die Eiweißkörper völlig abzubauen, so daß wir besonders gegen Ende der Schwangerschaft noch hochmolekulare Eiweißabbauprodukte im Blut finden, wie Harnsäure, Indican und noch nicht aufgespaltene Aminosäuren. Auch der Fettabbau ist bei einem in der Schwangerschaft häufig nicht unbeträchtlichen Fettansatz neben einem vermehrten Stickstoffansatz erschwert. Wir wissen bereits seit längerer Zeit, daß die Fette nur im Feuer der Kohlehydrate verbrennen, und daß bei Entzug der Kohlehydrate sich Zwischenprodukte im Blut anhäufen, als deren Ausdruck die Ketonkörper dann sowohl im Blut wie auch im Urin vermehrt auftreten (Ketonkörper: Aceton, Acetessigsäure, β -Oxybuttersäure).

Der Abbau der Kohlehydrate während der Schwangerschaft ist dagegen nicht verändert, sondern wir können direkt davon sprechen, daß während der Schwangerschaft, zu einer Zeit des vermehrten Wachstums also, wie beim jugendlichen Organismus auch ein erhöhter Kohlehydratbedarf besteht. Es findet sich zwar infolge einer erhöhten Durchlässigkeit der Nierenepithelien manchmal eine geringe Zuckerausscheidung im Urin, bei der es sich aber nicht um einen echten Pankreasdiabetes handelt, was schon aus den normal bleibenden Blutzuckerwerten hervorgeht.

C. Die Ernährung der Schwangeren und der Wasserhaushalt.

Die Ernährung der Schwangeren hat auf die veränderte Stoffwechsellage Rücksicht zu nehmen, und das richtige Verhältnis der zugeführten Nahrung muß einen optimalen Ablauf der Zellreaktionen garantieren, wodurch eine allzu große Schlackenbildung vermieden wird.

Aus dem eingangs Gesagten geht hervor, daß die Schwangere am besten ihren Energiebedarf durch eine überwiegende Kohlehydraternährung deckt unter gleichzeitiger Einschränkung von Eiweiß und Fett. Hierdurch wird die Gewähr dafür geboten, daß die geringen Eiweiß- und Fettmengen dann ohne Bildung von toxisch wirkenden Spaltprodukten assimiliert werden können. In gleichem Sinne sprechen auch die Erfahrungen, die im Kriege gesammelt wurden; denn die damals eingeschränkte Eiweiß- und Fettzufuhr hatte eine wesentliche Abnahme der Störungen im Schwangerschaftsverlauf, der Schwangerschaftstoxikosen, zur Folge. Bei einer eiweißarmen Ernährung werden kaum Schlacken gebildet. Dem Körper ist die Möglichkeit gegeben, die Abfallstoffe genügend zu verbrennen. Die Forderung nach einer kohlehydratreichen Nahrung ist besonders für die Spätschwangerschaft zu erheben, wo der vermehrte Kohlehydratverbrauch zu einer unmittelbaren Verbrennung der Kohlehydrate führt, ohne daß eine Glykogenablagerung in der Leber oder den anderen Glykogendepots erfolgt. Eine lacto-vegetabilische Ernährung, die sich in letzter Zeit immer mehr durchgesetzt hat, trägt der Eigenart des Stoffwechsels in der Schwangerschaft am besten Rechnung und stellt gleichzeitig auch den Vitaminbedarf sicher.

Die Rolle der akzessorischen Nährstoffe (der Vitamine) ist in den letzten Jahren in den Vordergrund des Interesses getreten. Ihre Bedeutung ist für die Veränderungen in der Schwangerschaft zweifellos überbewertet worden. Gewiß kann das Fehlen von Vitaminen in der Nahrung zu schweren Ausfallserscheinungen besonders in der Schwangerschaft führen, aber eine vorwiegend aus Getreideabkömmlingen bestehende Nahrung zusammen mit reichlichem Genuß von Gemüse und Obst sowie Milch ist imstande, den Vitaminbedarf des schwangeren Organismus zu decken. Das reichliche Angebot von frischen Gemüsen genügt auch dem erhöhten Mineralbedürfnis, besonders von Calcium und Eisen, so daß im allgemeinen zusätzliche Gaben von Vitaminen und Kalksalzen wenigstens in den Sommermonaten sich erübrigen, und höchstens im Winter bei Mangel an hochwertigen lacto-vegetabilischen Nährstoffen erscheint es angezeigt, zusätzliche Verordnungen zu treffen. Neben der Einschränkung der Eiweiße und Fette ist auch die Kochsalzzufuhr zu verringern, denn die Gewebe und das Blut der Schwangeren sind an sich schon wasserreicher und die Ödembereitschaft größer. Die Ursache dieser Wasserretention ist nicht in einer verminderten Ausscheidungsfähigkeit der Nieren zu suchen, sondern ist extrarenal im Gewebe und in der Änderung des onkotischen Druckes bedingt, durch den die Durchlässigkeit der Zellmembran geändert wird. Hierbei spielt in erster Linie das Kochsalz eine Rolle. Durch Einschränkung der Kochsalzzufuhr, d. h. durch schwaches Salzen der Speisen, wird die Wasserretention im Gewebe erschwert und das Wasserangebot an die Nieren größer. Da ja die Nierenfunktion selbst nicht beeinträchtigt ist, ist es nicht ratsam, innerhalb der normalen Schwangerschaft die Wasserzufuhr einzuschränken. Eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr ist notwendig, um den Flüssigkeitsbedarf des Feten zu decken und durch eine stärkere Durchspülung des Körpers die Ausscheidung der Stoffwechselschlacken zu erleichtern. Der während der Schwangerschaft bestehende Calorienmehrbedarf ist gering und beträgt nur etwa 400 Calorien pro die, weshalb es auch nicht nötig ist, das Nahrungsangebot in der Schwangerschaft wesentlich zu steigern.

D. Das Blut.

Ebenso wie das ganze Gewebe wasserreicher wird, zeigt auch das Blut einen erhöhten Wassergehalt, so daß die gesamte Blutmenge in der Schwangerschaft um fast $\frac{1}{4}$ größer wird und so die Gebärende gegen größere Blutverluste besser schützt als die nichtschwangere Frau. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist bei kräftigen Schwangeren ebenfalls vermehrt; es lassen sich auch jugendliche Zellformen nachweisen. Die Blutkörperchengeschwindigkeit ist beschleunigt. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist besonders in der 2. Hälfte der Schwanger-

schaft größer, 10000—12000, so daß die Differentialdiagnose gegen entzündliche Erkrankungen erschwert ist.

Grundsätzlich ändern sich die Eiweißkörper des Plasmas. Das Albumin ist verringert, Globulin und Fibrinogen sind vermehrt. Weiterhin finden sich vermehrt Lipoide und Neutralfette im Plasma, die nach der Geburt wieder ausgeschieden werden. Durch diese Cholesterinvermehrung wird es auch erklärlich, daß Gallensteinbeschwerden und Gallensteinbildungen bei Frauen, die geboren haben, häufiger sind. Die Alkalireserve im Blut ist vermindert, dadurch auch das Kohlensäurebindungsvermögen beeinträchtigt, die Pufferung aber eine so gute, daß es nicht zu einem azidotischen Zustand kommt.

E. Venensystem.

Erweiterung der Venen findet sich fast bei der Hälfte aller Schwangeren. Sie sind durch das Wachstum des Uterus und die dadurch bedingte Stauung und den erschweren venösen Rückfluß bedingt. Sie lassen sich sowohl an den Beinen als auch an der Vulva und am Anus nachweisen, mitunter auch in der Blase und im Rectum. Diese Varicen können durch ungenügende körperliche Bewegung der Schwangeren noch wesentlich verstärkt werden.

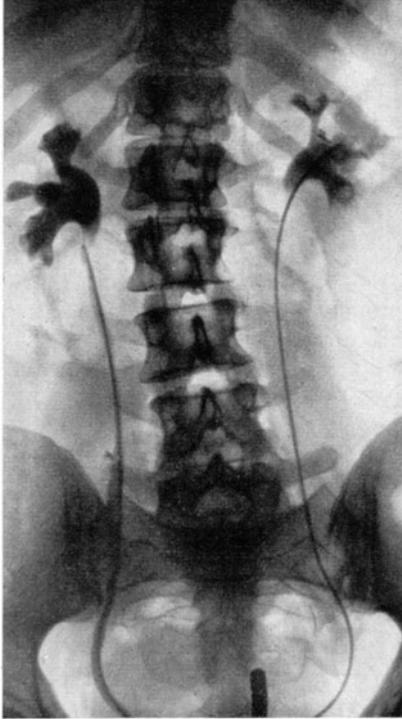


Abb. 56. Varicosis bei einer Hochschwangeren.

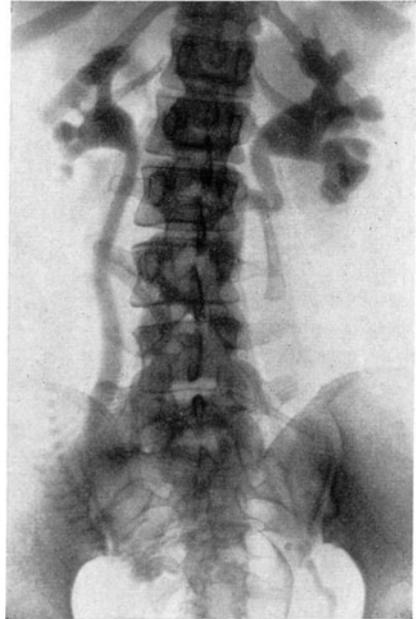
F. Magen-Darmkanal.

Durch die endokrinen Umstellungen wird in erster Linie das vegetative Nervensystem betroffen, das in seinen einzelnen Komponenten eine Tonusverschiebung erfährt. Es kommt jedoch nicht zu einem ausgesprochenen sympathico-tonischen oder vagotonischen Bild, sondern es finden sich fast immer Mischformen. Auf dieser veränderten vegetativen Erregbarkeit beruht das Schwindelgefühl, der vermehrte Speichelfluß und das bei fast allen Schwangeren auftretende morgendliche Erbrechen, mit dem eine vermehrte Salzsäureproduktion der Magenschleimhaut Hand in Hand geht. Dazu gesellen sich noch gegen Ende der Schwangerschaft Beschwerden von seiten des Darmes und der anderen Bauchorgane, die durch die starke Einengung beim Wachstum des Uterus bedingt sind. Die Därme kommen hinter und neben das Corpus uteri zu liegen. Der Magen erfährt Veränderungen in seiner Lage und Form, das Coecum wird ebenfalls nach oben und hinten verschoben. Die Lageveränderungen der Bauchorgane im Verein mit der hormonal bedingten Ruhigstellung führen am Darm zu einer Obstipation, am Ureter zu einer Weiterstellung. Denn

die Kompressionswirkung des Uterus auf den Ureter ist — wie STOECKEL gezeigt hat — nur eine geringe. Es ist in erster Linie ein durch das Corpus luteum-Hormon bedingtes Nachlassen des Muskeltonus, das die Wand des Ureters schlaffer und sein Lumen größer werden läßt. Es kommt zu einer geringgradigen Stauung innerhalb der abführenden Harnwege, die als physiologisch zu bezeichnen ist (physiologische Weiterstellung des Ureters).



a



b

Abb. 57 a und b. Retrograde Füllung der Ureteren, a bei einer Nichtschwangeren, b intravenöses Pyelogramm bei einer Schwangeren. Die physiologische Weiterstellung der Ureteren und Nierenbecken ist deutlich erkennbar. (Aus der Univ.-Frauenklinik Frankfurt a. M.)

Diese primäre, hormonal bedingte Atonie wird durch eine mäßige Kompression, die sich am rechten Ureter fast immer mehr bemerkbar macht als am linken, verstärkt. Schon der nichtschwangere Uterus zeigt eine geringe Rechtsverlagerung, die in der Schwangerschaft sich noch stärker ausprägt. Deshalb ist auch die entzündliche Erkrankung des rechten Nierenbeckens häufiger als die des linken.

G. Haut.

Die Haut ist in ihrer Bedeutung als Stoffwechselorgan, als Wärmeregulator in der letzten Zeit mehr in den Vordergrund getreten. So konnte gezeigt werden, daß die Schweiß bei Schwangeren mit Schwangerschafts-

toxikosen giftiger sind. Daraus ergibt sich die praktische Folgerung, der Ausscheidungsfähigkeit von Stoffwechselschlacken durch die Haut auch eine größere therapeutische Bedeutung zuzumessen. Eine sorgfältige Hautpflege, die durch Sonnen- und Wechselbäder erreicht wird, unterstützt von der Peripherie her den Blutumlauf. Deshalb ist zu fordern, die Schwangere nicht zu schonen, sondern auch gegen Ende der Schwangerschaft noch leichte gymnastische Übungen treiben zu lassen.

Durch die Funktionssteigerung der Nebennierenrinde kommt es zu Pigmentierungen an der Gesamthaut, die außer an der Brust besonders an der Linea alba, die sich gelb-bräunlich färbt (*Linea fusca*), deutlich werden. Der Damm bräunt sich stärker, und auch die Pigmentierung der Gesichtshaut fällt auf. So kann es im Gesicht zu bräunlichen Flecken besonders an Stirn, Wangen und Oberlippe kommen (*Chloasma uterinum*).

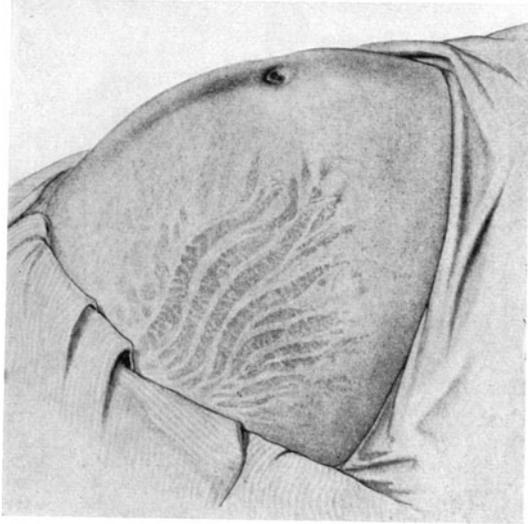


Abb. 58. Striae gravidarum.

Die Bauchhaut der seitlichen Partien des Leibes und der Oberschenkel wird überdehnt, elastische Fasern werden auseinandergedrängt, und die in der Subcutis gelegenen Gefäße schimmern deutlich durch. Bei Erstgebärenden haben diese entstehenden Schwangerschaftsstreifen eine blau-rote Farbe, bei Mehrgebärenden lassen sich neben neuen blau-roten Striae auch alte finden, die nicht pigmentiert sind und silberig glänzen (s. Abb. 58).

H. Becken.

Auch der gesamte Stützapparat: Haut, Muskeln, Bindegewebe und die Gelenke werden durch den hormonalen Einfluß der Schwangerschaft aufgelockert. Bilden sie sich im Wochenbett nicht genügend zurück, so können durch die Schwangerschaft erworbene Insuffizienzerscheinungen des Stütz- und Halteapparats eintreten (*MARTIUS*). Die Auflockerung der Schamfuge, die schon während des mensuellen Zyklus besteht, erreicht unter der Geburt ihren Höhepunkt, wodurch der Geburtskanal, d. h. die Beckeneingangsebene, eine geringe Erweiterung erfährt, die bei niederen Tieren sehr viel stärker ausgeprägt ist als beim Menschen, und die ausschließlich durch das Follikelhormon bedingt ist.

J. Brust.

Auch die Brust nimmt an den zyklischen Veränderungen teil. So findet sich prämenstruell bei vielen Frauen ein Anschwellen der Brüste mit

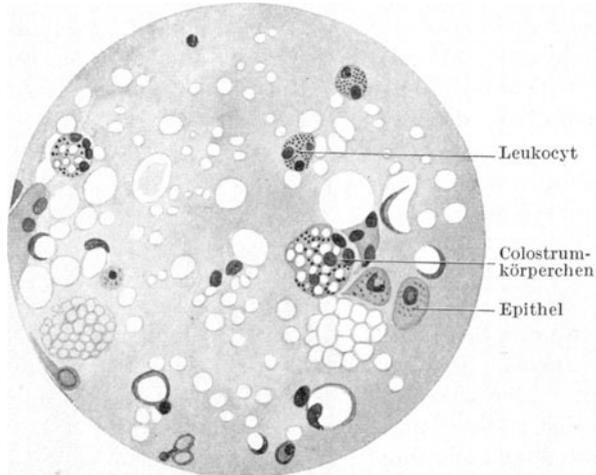


Abb. 59. Colostrum. (Nach DE LEE.)

deutlichem Spannungsgefühl. Die Beziehungen zwischen Brust und weiblichem Genitale werden während der Schwangerschaft noch wesentlich deutlicher. Schon wenige Wochen nach der Konzeption werden die Brüste praller, und es ist bald auf Druck Colostrum nachzuweisen (s. Abb. 59).

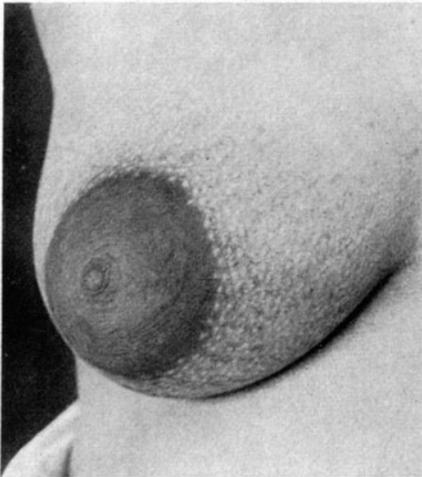


Abb. 60. Brust einer Primiparen.
Deutliche Absetzung des Warzenhofes.

Im Colostrum finden sich sog. Colostrumkörperchen, die von unregelmäßiger Gestalt und maximal mit Fetttropfchen gefüllt sind. Während man früher geglaubt hat, daß es sich bei diesen Colostrumkörperchen um abgestoßene Drüsenepithelien handelt, nimmt man heute an, daß sie von aus der Blutbahn ausgewanderten Leukocyten gebildet werden, die die Fetttropfchen aufsaugen und in die Blutbahn zurückbringen, da das colostrale Sekret in der Schwangerschaft ja nicht nach außen entleert wird. Besonders wichtig ist der Eiweißgehalt des Colostrums; das Colostrumeiweiß ist mit dem

Schwangerschaft ja nicht nach außen entleert wird. Besonders wichtig ist der Eiweißgehalt des Colostrums; das Colostrumeiweiß ist mit dem

mütterlichen Serumeiweiß eng verwandt. Die Schwellung der Brüste nimmt im Verlauf der Schwangerschaft immer mehr zu, und es kommt

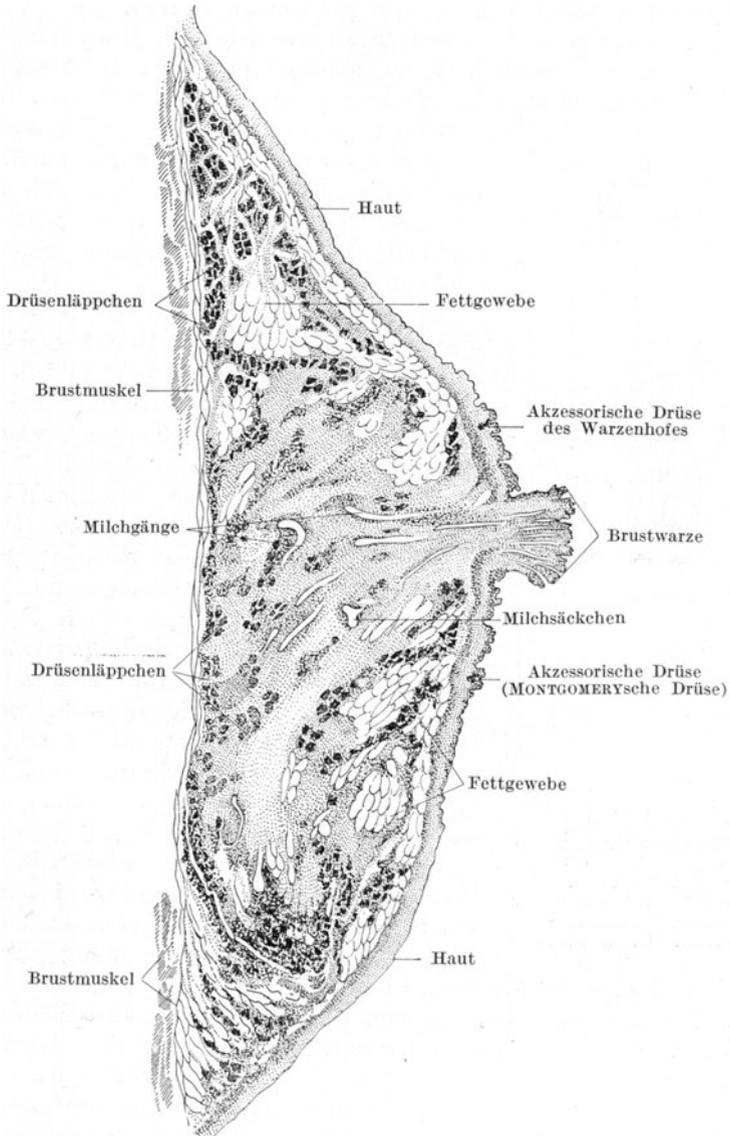


Abb. 61. Brustdrüse, histologischer Aufbau. Schematisch. (Nach BUMM.)

häufig, besonders im unteren Abschnitt der Brust, zu Dehnungsstreifen der Haut, die sich dann später pigmentieren, ähnlich den Striae, die auch an der Bauchhaut anzutreffen sind. Während anfänglich der Drüsenkörper

nur wenig entwickelt ist und das Fettgewebe im Vordergrund steht, entwickelt sich bald das eigentliche Drüsenparenchym, das auf Grund seiner härteren Konsistenz deutlich fühlbar ist (s. Abb. 60).

Die Venenzeichnung an der Brust wird stärker, Brustwarze und Warzenhof werden deutlich gegen die Haut abgesetzt. Im Warzenhof treten die MONTGOMERYschen Drüsen (umgewandelte Talgdrüsen) und außerdem in der weiteren Umgebung des Warzenhofes echte Talg- und Schweißdrüsen auf. Ihnen kommt die Aufgabe zu, die Haut der Brustwarze und des Warzenhofes geschmeidig zu machen bzw. geschmeidig zu erhalten (s. Abb. 61).

In den letzten Monaten der Schwangerschaft sind fast 2 Dutzend Drüsenlappen vorhanden, die sich aus mehreren Läppchen zusammensetzen. Die endständigen Bläschen sitzen — ähnlich wie die Lungenalveolen am Bronchiolus — den Verzweigungen der Drüsengänge auf. Nach der Brustwarze zu münden die Drüsenlappen in die Milchgänge (Ductus lactiferi), die sich vor Eintritt in die Brustwarze erweitern (Sinus lactiferi), die als Reservoir für die Milch aufzufassen sind. Auch in den ersten Tagen nach der Geburt wird noch an Menge geringes, aber für die Ernährung des Kindes wichtiges Colostrum abgesondert. Die eigentliche Milchbildung erfolgt erst meist unter stürmischen Erscheinungen am 3. bis 4. Tag nach der Geburt (die Milch „schießt ein“).

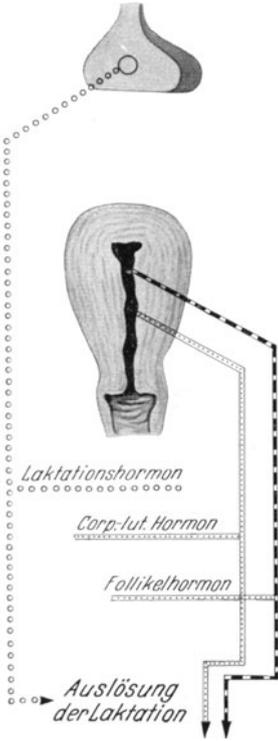


Abb. 62.
Schematische Darstellung der hormonalen Verhältnisse im Wochenbett. (Nach SIEBKE.)

Die prämenstruelle Volumenzunahme der Brust bei der Nichtschwangeren ließ bereits vermuten, daß auch die Größenzunahme der Brustdrüsen, die Fettvermehrung und die Zunahme der Drüsenläppchen in der Schwangerschaft hormonal bedingt sind. Die Brustdrüsenentwicklung ist von den Keimdrüsenhormonen abhängig. Durch das Follikelhormon erfolgt ein starkes Wachstum der Milchgänge, durch das Corpus luteum-Hormon wird das milchbildende System umgewandelt. Diese beiden Hormone bewirken aber noch nicht die Bildung von echter Milch, sondern durch sie wird lediglich die Brustdrüse lactationsfähig gemacht. Es kommt ihnen eine wachstumsfördernde, aber keine lactagoge Wirkung zu. Das eigentliche Lactationshormon wird im Hypophysenvorderlappen gebildet; dessen Ausschüttung jedoch wird durch die Placentarhormone

(Follikel- und Corpus luteum-Hormon) in der Schwangerschaft verhindert. Erst nach Ausstoßung der Placenta fällt die hormonale Sperre auf den Hypophysenvorderlappen weg, und die Milchsekretion beginnt wohl deshalb erst am 3.—4. Tag, weil auch die Reste des Follikelhormons und des Corpus luteum-Hormons, die noch im Blut kreisen, zuerst ausgeschieden werden müssen. So gut diese Untersuchungen experimentell fundiert sind, so sind sie therapeutisch doch noch nicht verwendbar. Jedenfalls hat das Lactationshormon in seiner heutigen Form bei Unergiebigkeit der Brustdrüse im Wochenbett, der Hypogalaktie, therapeutisch versagt (s. Abb. 62).

K. Spezielle Veränderungen am Uterus in der Frühschwangerschaft.

1. Konsistenzwechsel, PISKACZEKSche Ausladung und HEGARSches Schwangerschaftszeichen.

Der Uterus wird, durch sein starkes Wachstum und die Hyperämie aufgelockert, in seiner Konsistenz wesentlich weicher. Bei längerer

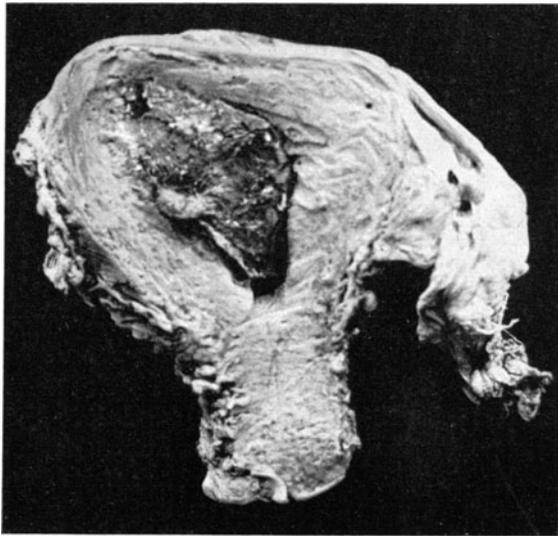


Abb. 63. PISKACZEKSche Ausladung. Frontalschnitt durch den Uterus. Placentahaftstelle in der rechten Tubenecke, links sind die Adnexe erhalten.

Betastung kommt es häufig zu einem Konsistenzwechsel, der durch Kontraktion der Muskulatur bedingt ist. Dadurch wird der Uterus härter, und dieses palpatorische Phänomen läßt die Diagnose der Schwangerschaft mit großer Wahrscheinlichkeit stellen, denn weder am normalen Uterus noch bei Tumoren des Uterus oder des Ovars läßt sich dieser

Konsistenzwechsel nachweisen. Insetiert das Ei nicht an der Vorder- oder Hinterwand, sondern in einem seitlichen Teil des Corpus uteri, so kommt es an der Nidationsstelle zu einer deutlichen Ausbuckelung und Verschiebung der Konturen, was zu diagnostischen Fehlschlüssen Anlaß geben kann. Im Gegensatz zu Myomen der betreffenden Hornpartie ist diese nach PISKACZEK genannte Ausladung immer weich und auch weicher als die anderen Teile des Uterus (s. Abb. 63).

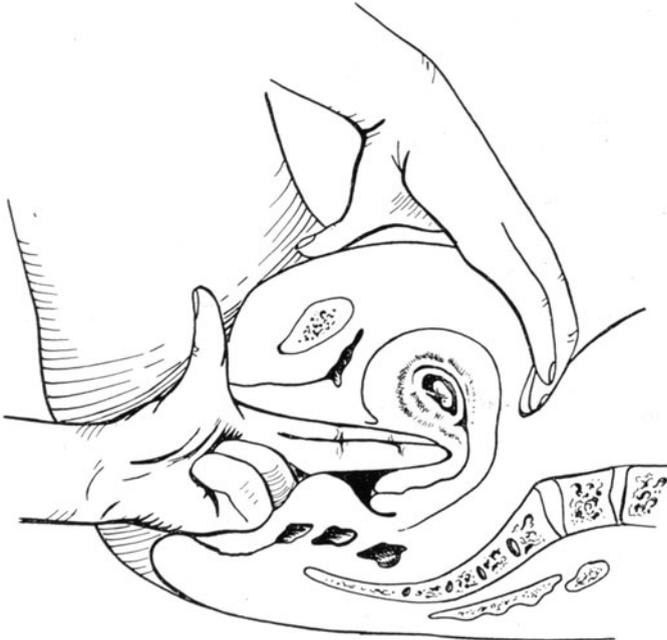


Abb. 64. Bimanuelle Untersuchung, starke Kompressibilität des Isthmus.
HEGARSches Schwangerschaftszeichen.

In der ersten Zeit der Schwangerschaft erstreckt sich die Auflockerung des Uterus hauptsächlich auf das Corpus, während die Cervix noch derb ist. Der zwischen Corpus und Cervix gelegene Isthmus ist zwar nicht so stark aufgelockert wie das Corpus, aber weicher als die Cervix. Bei der bimanuellen Untersuchung ist die Grenzpartie, die dem Isthmus entspricht, dadurch weich und gut eindrückbar, so daß man manchmal den Eindruck hat, daß die beiden palpierenden Finger sich berühren. Dieses HEGARSche Schwangerschaftszeichen spielt ebenfalls für die Diagnose der Frühschwangerschaft eine Rolle (s. Abb. 64).

2. Vergrößerung des Uterus in der Schwangerschaft.

Außer in der Konsistenz prägt sich die Schwangerschaft noch in einer kontinuierlichen Größenzunahme aus. Im 1. Monat ist der Uterus

nicht wesentlich vergrößert, lediglich der Dickendurchmesser hat etwas zugenommen. Im 2. Monat erreicht der Uterus die Größe eines Gänseeies, im 3. Monat wird er faustgroß, im 4. Monat kindskopfgroß und verläßt die Ebene des kleinen Beckens. Dann wird er bereits bei der äußeren Untersuchung 2 Querfinger oberhalb der Symphyse fühlbar. Eine Gegenüberstellung von der Größe des Uterus und von Größe und Gewicht der Frucht ergibt nebenstehende Tabelle 2.

Tabelle 2.

Monat	Größe des Uterus	Größe der Frucht in cm	Gewicht der Frucht in g
1.	Birnengroß . . .	0,1	—
2.	Gänseeigroß . . .	4	—
3.	Frauenfaustgroß .	9	25
4.	Kindskopfgroß . .	16	80
5.	2 Kindskopfgroß .	25	300
6.	Kopfgroß	30	600
7.	Fundus 2—3 Querfinger über dem Nabel	35	1100
8.	Fundus handbreit über dem Nabel	40	1700
9.	Fundus erreicht den Rippenbogen	45	2400
10.	Fundus handbreit über dem Nabel	50	3300

Diese wesentliche Vergrößerung des Uterus überträgt sich selbstverständlich auch auf die Bauchdecken, die durch das Gebärmutterwachstum gedehnt werden, besonders im oberen Bauchabschnitt oberhalb des Nabels. Die Überdehnung ist am stärksten gegen Ende des 9. Schwangerschaftsmonats, wenn der Fundus uteri den Rippenbogen erreicht. Zu dieser Zeit klagen die Schwangeren oft über

Druckgefühl auf dem Magen, dadurch bedingte Appetitlosigkeit, Atemnot bei Treppensteigen und Schlaflosigkeit. Wenn im 10. Monat der vorangehende Teil ins Becken eintritt, lassen diese Druckbeschwerden wieder nach. Jetzt kommt es zu einer stärkeren Vorwölbung des unteren Bauchabschnittes.

L. Schwangerschaftszeichen.

Bei den Zeichen, die für eine Schwangerschaft sprechen, unterscheiden wir:

a) mutmaßliche; b) wahrscheinliche; c) sichere.

a) **Die mutmaßlichen Schwangerschaftszeichen.** Die mutmaßlichen sind allgemeiner Natur. Sie äußern sich in Schwindelgefühl, morgendlichem Erbrechen, Übelsein, Erröten, Erblassen; sie sind also völlig uncharakteristisch.

b) **Die wahrscheinlichen Schwangerschaftszeichen.** Wahrscheinliche Schwangerschaftszeichen sind diejenigen, die am Genitale der Frau und an den sekundären Geschlechtsmerkmalen nachgewiesen werden können. Hierhin gehören die Vergrößerung des Uterus, die livide Verfärbung der Portio, der Scheide und des äußeren Genitale, die Pigmentierung der Linea alba, die sich zur Linea fusca umbildet, die Vergrößerung der Brüste

mit stärkerer Venenzeichnung, die deutlichere Absetzung des Warzenhofes und schließlich die Schwangerschaftsstreifen.

c) **Die sicheren Schwangerschaftszeichen.** Die sicheren Schwangerschaftszeichen sind alle Lebensäußerungen des Feten. Hierhin gehören in erster Linie die Herztöne, deren Zahl zwischen 120 und 140 Schlägen in der Minute liegt. Sie sind in der Regel zu Beginn bis zur Mitte des 5. Monats deutlich nachzuweisen und sind besonders gut an der Stelle der Leibeswand zu hören, der der Rücken des Kindes am nächsten liegt.

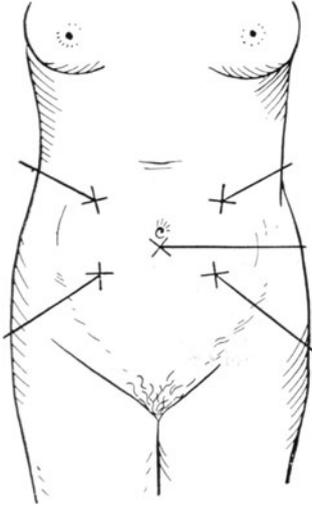


Abb. 65. Hörbarkeitszone der Herztöne.



Abb. 66. Geburtshilfliches Stethoskop.

Bei Schädellogen sind sie zwischen Nabel und Symphyse zu hören. Bei 1. Schädelloge (Rücken links) auf der linken Seite, bei 2. Schädelloge (Rücken rechts) auf der rechten Seite. Bei Steißlagen finden sie sich oberhalb des Nabels, bei 1. Steißlage wieder auf der linken, bei 2. Steißlage auf der rechten Seite. Während bei *Flexionslagen* die Herztöne immer auf der Seite des kindlichen *Rückens* zu hören sind, sind sie bei *Deflexionslagen*, wo die Brust der Bauchwand näher rückt, auf der Seite der kindlichen *Brust* vernehmbar. Die kindlichen Herztöne können deshalb nicht mit dem mütterlichen Puls verwechselt werden, weil sie in ihrer Frequenz deutlich höher liegen. Für den Anfänger empfiehlt es sich, im Zweifelsfalle den Puls der Mutter zu fühlen, während gleichzeitig an der Bauchwand auskultiert wird. Zum Hören der Herztöne eignet sich nicht das normale Stethoskop, sondern ein Stethoskop mit breiter Ausmündung (s. Abb. 66).

Außerdem kann man bei der Untersuchung oft Kindsbewegungen spüren, die ebenfalls als sicheres Schwangerschaftszeichen zu werten sind. Der Mutter werden die Kindsbewegungen in der Hälfte der Schwangerschaft ungefähr im 5. Monat bewußt. Sie werden von sensiblen

Schwangeren besonders anfänglich leicht mit peristaltischen Darmbewegungen verwechselt. Diese Kindsbewegungen sind durch die kleinen Teile ausgelöst, d. h. also durch Arme und Beine, die man besonders in der 2. Schwangerschaftshälfte deutlich fühlen kann. Der Nachweis von Herztönen, das Fühlen von Kindsbewegungen und kleinen Teilen lassen die Diagnose der Schwangerschaft mit Sicherheit stellen.

VIII. Schwangerschaftstoxikosen.

Unter Schwangerschaftstoxikosen verstehen wir krankhafte Zustände in der Gravidität, die auf Gifte, deren Nachweis noch nicht gelungen ist, zurückgeführt werden. Im engeren Sinne verstehen wir unter Gift ausschließlich chemische Substanzen, die bereits in kleiner Menge toxische Erscheinungen hervorrufen. Es ist möglich, daß solche giftigen Substanzen, die beispielsweise als Zwischenprodukt beim Eiweißabbau entstehen können, sich in der Schwangerschaft bilden. Fassen wir jedoch den „Begriff des Giftes“ weiter, so ist es nicht notwendig, an einen neuen Körper zu denken, sondern es könnte schon zu toxischen Erscheinungen kommen, wenn das Mischungsverhältnis der normalerweise im Körper vorkommenden Stoffe gestört wird.

Wir wissen aus mannigfachen klinischen Erfahrungen, daß zu kleine oder zu große Mengen von im Blut normalerweise vorkommenden Mineralien, Hormonen usw. die Zellfunktion erheblich zu stören vermögen.

Wenn in der Schwangerschaft plötzlich eine neue endokrine Drüse, die Placenta, in das Zusammenspiel der innersekretorischen Organe sich einschaltet, so wird dadurch eine Störung hervorgerufen, und es braucht eine gewisse Zeit, bis dieser gestörte Gleichgewichtszustand sich wieder hergestellt hat. Wir haben im vorigen Abschnitt bereits die Funktionsänderungen der verschiedenen endokrinen Drüsen besprochen, die sich natürlich nicht nur im endokrinen Zusammenspiel, sondern auch im Gesamtorganismus und im Ablauf aller normalen Funktionen bemerkbar machen müssen. Bei den engen Beziehungen, die zwischen den großen vegetativen Zentren und der Hypophyse bestehen, wird sich die Störung des hormonalen Gleichgewichts zuerst in Störungen des vegetativen Nervensystems manifestieren. Dazu ist es nicht nötig, daß morphologisch faßbare Veränderungen vorhanden sind, sondern es genügt eben diese Verschiebung der Funktionsabläufe, die so feiner Art sind, daß sie sich klinisch nicht erfassen und fixieren lassen.

Im allgemeinen wird der völlig gesunde Organismus imstande sein, dieses labile Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. Verfügt jedoch ein Organismus nicht über die notwendige Anpassungsfähigkeit, so bleibt das Gleichgewicht gestört, und es kommt zur Entstehung einer durch die Schwangerschaft ausgelösten Toxikose. Die Organlokalisation und das Erscheinungsbild dieser Toxikosen ist wohl deshalb so verschieden,

weil sie sich in erster Linie an dem Organ oder dem System bemerkbar machen wird, das primär minderwertig ist. Damit wird eine Komponente der konstitutionellen Minderwertigkeit mit in die Betrachtung eingeschaltet, die sich mit den heutigen Untersuchungsmethoden nicht erfassen läßt und die — sonst wäre ja eine Therapie vergeblich — reparabel ist. Denn wir wissen gerade von den Schwangerschaftstoxikosen, daß sie hauptsächlich auf die erste Schwangerschaft beschränkt bleiben. Es werden die Organe zuerst versagen, die in der Schwangerschaft am stärksten belastet werden. Hier sind in erster Linie Leber und Niere zu nennen.

Die Schwangerschaftstoxikosen werden deshalb von L. SERTZ als die Störungen definiert, die durch Veränderungen im Stoffwechsel und in der chemisch-physikalischen Beschaffenheit des Blutes und der Säfte infolge Anwesenheit eines Schwangerschaftsproduktes im weiblichen Körper entstehen. Er teilt die Schwangerschaftstoxikosen ein in:

A. Neurovegetative und vegetative, die meist in den ersten 3—4 Monaten der Schwangerschaft auftreten,

B. den ödemonephrotisch-eklamptischen Symptomenkomplex, den Eklampsismus, der im ungünstigsten Fall in die echte Eklampsie übergeht,

C. Störungen, die sich im wesentlichen auf ein Organ beschränken¹.

Die Toxikosen sind am häufigsten zu Beginn oder am Ende der Schwangerschaft, während die Schwangerschaftsmitte im allgemeinen ohne wesentliche Beschwerden ist.

A. Neurovegetative Störungen.

Das bei vielen Frauen morgens auftretende Erbrechen (Vomitus matutinus), das durch eine Sensibilisierung des Brechzentrums zustande kommt, kann auch tagsüber und unabhängig von den Mahlzeiten auftreten (Emesis gravidarum). Dieses Erbrechen kann sich aber so steigern, daß die Schwangere völlig unabhängig von der Nahrungsaufnahme tagsüber und auch nachts erbricht, so daß es dadurch nicht nur zu einem Gewichts- sondern auch zu einem Flüssigkeitsverlust und zu einer Abnahme des Chlorgehalts des Blutes kommt. Dieses unstillbare Schwangerschaftserbrechen (Hyperemesis) geht mit schweren Stoffwechselstörungen einher, die mit der Hungerazidose (Vermehrung der Ketonkörper im Blut, Herabsetzung des Säurebindungsvermögens im Plasma) beginnen und mit schweren irreparablen Leberschädigungen tödlich endigen können. Autoptisch findet sich eine fettige Degeneration der Leberzellen, besonders derjenigen, die nahe dem Zentrum der Lobuli liegen. Das klinische

¹ Es würde über den Rahmen einer Propädeutik hinausgehen, diese letzteren Störungen hier zu besprechen.

Bild ist wechselnd. Neben der stark ins Auge fallenden Gewichtsabnahme und dem sich in einer schlaffen Haut ausprägenden Wasserverlust, von der sich Falten bequem abheben lassen, besteht ein starker Foetor ex ore. Der Puls ist leicht unterdrückbar, beschleunigt. Temperaturen sind meistens im toxischen Stadium subfebril. Im Urin findet sich als Ausdruck der Blutacidose und des unvollständigen Fettabbaus Aceton, Acetessigsäure und β -Oxybuttersäure. Die Therapie muß darauf gerichtet sein, jede perorale Ernährung abzusetzen und durch Gaben von Traubenzucker die Glykogenarmut der Leber zu bessern und die Glykogenfixation in den Leberzellen durch Insulin oder noch besser Nebennierenrindensextrakt zu heben.

Die Hyperemesis findet sich häufig bei psychisch labilen Personen und kommt besonders bei solchen, bei denen eine Schwangerschaft unerwünscht ist, vor, so daß sie als unterbewußte Zweckreaktion angesehen werden kann. Fast alle Autoren sind sich heute darüber einig, daß die Auslösung dieser schweren Erkrankung eine psychische Ursache hat, und vertreten neben einer Behandlung, die die Beseitigung der Stoffwechselanomalien bezweckt, eine Psychotherapie.

B. Ödemonephrotischer Symptomkomplex.

1. Hydrops gravidarum.

Gegen Ende der Schwangerschaft finden sich bei vielen Frauen Ödeme, die zunächst rein prätibial lokalisiert sind, besonders abends auftreten und im allgemeinen in der Nacht wieder verschwinden. In manchen Fällen bleiben die Ödeme jedoch bestehen, breiten sich aus, ergreifen nicht nur die unteren Extremitäten, sondern sind auch als Anasarka an der Bauchwand nachweisbar.

Nierenschädigungen lassen sich in den meisten Fällen nicht nachweisen, so daß die Vermehrung der Gewebsflüssigkeit nur auf eine abnorme Durchlässigkeit der Capillarwände zurückgeführt werden kann in dem Sinne, daß vermehrt Flüssigkeit aus dem Blut in das Gewebe austritt und die Rückresorption erschwert ist. Mit der Flüssigkeitsretention geht eine Zurückhaltung des Kochsalzes parallel, die ja die Voraussetzung für

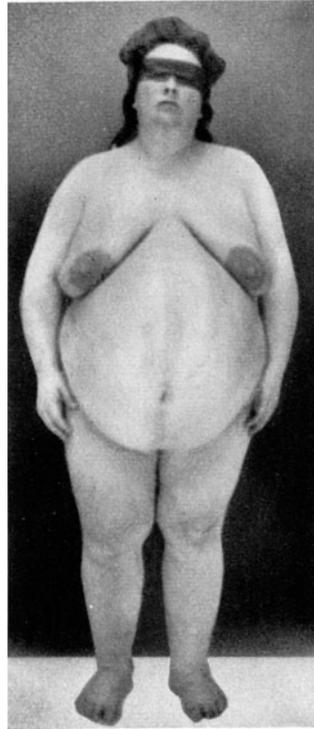


Abb. 67. Hydrops gravidarum.

die Bindung des Gewebswassers überhaupt ist. Es kommt durch diese Wasserretention zu einer erheblichen Gewichtszunahme. Die Ödeme lassen sich bei geringer Ausprägung daran erkennen, daß bei Druck mit dem Finger durch die verlorengegangene Elastizität der Haut eine Delle stehen bleibt. Der Hydrops gravidarum tritt in etwa 6% der Fälle auf.

2. Nephropathia gravidarum.

In vielen Fällen ist der reine Schwangerschaftshydrops mit einer Ausscheidung von Eiweiß im Urin verbunden. Geringe Mengen von Eiweiß, die zu einer leichten Trübung des Urins führen, können ohne wesentliche Störung der Nierenfunktion auch bei der normalen Schwangeren gefunden werden. Die Eiweißausscheidung kann jedoch so stark zunehmen, daß sie nach **ESBACH** mehrere pro Mille beträgt und deshalb eine Behandlung erforderlich macht.



Abb. 68. **ESBACH**-Röhrchen zur quantitativen Eiweißbestimmung. Schnellmethode der quantitativen Eiweißbestimmung nach **ESBACH-AUFRECHT**. Filtrierter Urin bis zur Marke „U“, **ESBACH**-Reagens bis zur Marke „R“ einfüllen. 3 Min. auf höchsten Touren zentrifugieren. Ablesung in Prozent. Umrechnung in pro Mille.

Alte Erstgebärende, besonders solche mit Mehrlingsschwangerschaften, erkranken häufiger als Mehrgebärende. In den meisten Fällen gehört zu dem Bild einer ausgeprägten Nephropathie ein starker Hydrops, wie das Krankheitsgeschehen überhaupt weniger einer Nephritis, sondern mehr einer Nephrose entspricht. Deshalb pflegt auch die Blutdrucksteigerung, die zwar in geringem Maß vorhanden sein kann, niemals im Vordergrund des Bildes zu stehen, sondern lediglich die Ödeme und die Albuminurie. Die Nieren sind anatomisch meistens vergrößert und gequollen, die Nierenkapsel dadurch gespannt, die Rinde blaß. Histologisch findet sich eine Degeneration weniger der Glomeruli als des tubulären Apparates.

Wird die Bedeutung dieser Störungen nicht erkannt und durch diätetische Maßnahmen auf die Nierenstörungen nicht Rücksicht genommen, so kann es zur Ausbildung einer echten Eklampsie kommen, den sog. Schwangerschaftskrämpfen, die sowohl in der Schwangerschaft wie unter der Geburt und in seltenen Fällen auch noch im Wochenbett auftreten können. Meistens gehen jedoch dem Eintritt des eklamptischen Krampfanfalls Blutdrucksteigerung sowie Hirndrucksymptome voraus (Präeklampsie).

3. Präeklampsie.

Die Präeklampsie stellt eine weitere Steigerung der Nephropathia gravidarum dar und ist auf dieselben Grundlagen zurückzuführen. Zu

dem Bild der Präeklampsie gehören neben Ödemen und Albuminurie noch die Ausscheidung von Zylindern und die Blutdruckerhöhung. Solche Frauen sind sehr gefährdet und bedürfen klinischer Behandlung. Zu dem genannten Befund gesellen sich häufig noch subjektive Beschwerden, die von pathognomischer Wichtigkeit sind und beachtet werden müssen. Hierhin gehören in erster Linie Kopfschmerzen, die meistens in der Stirn und um die Augen herum lokalisiert sind, weiterhin Erbrechen, Flimmern vor den Augen, mitunter Doppelsehen; Symptome, die durch die Zunahme des Hirndrucks bedingt und als Ausdruck einer Reizung der vegetativen Zentren aufzufassen sind.

4. Eklampsie.

Die oben geschilderten Beschwerden gehen meist dem Ausbruch der bedrohlichsten Form, der Eklampsie, voraus, die in seltenen Fällen auch ohne Vorboten „wie ein Blitz aus heiterem Himmel“ auftreten kann. Es kommt zum großen, eklamptischen Krampfanfall, der mit tonischen Krämpfen beginnt und bald in klonische Zuckungen besonders der oberen Extremitäten übergeht. Die Finger verkrampfen sich, die Zähne werden zusammengebissen, so daß schwere Zungenverletzungen nicht selten sind. Das Gesicht läuft blaurot an, die Atmung wird langsam, Schaum, der durch die geschlossenen Zähne hindurchgepreßt wird, tritt vor den Mund. Den Anfällen, die mehrere Minuten dauern können und die um so schwerer sind, je länger sie dauern, folgt ein Zustand des tiefen Komas mit der charakteristischen verlangsamten und vertieften Atmung. L. SEITZ hat öfter ausdrücklich betont, daß die Bezeichnung der Eklampsie, unter der in vielen Fällen noch ausschließlich der Krampfanfall verstanden wird, zu eng gefaßt ist. Er hat immer wieder darauf hingewiesen, daß in besonders schweren und tödlich verlaufenden Fällen Krampfanfälle ganz fehlen können. Je nach dem Grad der Organschädigung und dem klinischen Verlauf teilt er deshalb die Eklampsie in 3 verschiedene Formen ein, in: a) den ödemonephrogenen Typ; b) den hepatogenen Typ; c) den cerebralen Typ.

a) **Der ödemonephrogene Typ.** Der ödemonephrogene Typ ist der häufigste. Er kommt aber nicht nur durch ein Versagen der Nieren zustande, denn dann müßten harnpflichtige Substanzen vermehrt im Blut gefunden werden. Der Ausbruch des eklamptischen Anfalls wäre dann durch ein Versagen der Nieren bedingt, die ihrer Funktion als Ausscheidungsorgan nicht mehr gerecht zu werden vermögen. Bereits die gesunde Schwangere scheidet eine bestimmte, ihr zugeführte Wassermenge nicht in derselben Zeit aus wie eine nierengesunde, nichtschwangere Frau, sondern das Wasserausscheidungsvermögen ist herabgesetzt und auch die Konzentrationsfähigkeit der Niere vermindert. Bereits die normale Schwangere braucht längere Zeit, um die ihr zugeführte Flüssigkeitsmenge wieder auszuschcheiden. Läßt man sie aber dann dursten, so wird

zuerst ein Urin mit geringem spezifischen Gewicht ausgeschieden, und dann steigt die Konzentration des Urins bald an. Diese Verzögerung liegt also nicht in der Niere selbst, sondern im Gewebe der Schwangeren, in dem das osmotische Gleichgewicht gestört ist. Die Nierenfunktion selbst ist also intakt. Auch in den Fällen von Schwangerschaftstoxikose, die reichlich Eiweiß ausscheiden, und bei denen das Vorhandensein von Zylindern für eine Schädigung des tubulären Apparats spricht, bilden sich die Nierenschädigungen nach der Geburt bald wieder zurück. Die Fälle, bei denen sich die *Restitutio ad integrum* über lange Zeit hinzieht oder überhaupt nicht eintritt, sind außerordentlich selten.

Die völlige Wiederherstellung ist auch nicht abhängig von der Zahl und der Schwere der vorausgegangenen Krampfanfälle, sondern es hat sich gerade gezeigt, daß die Schädigungen der Niere nach der Entbindung bei Schwangeren mit ausgesprochener Eklampsie früher verschwanden als bei denjenigen, bei denen der Krampfanfall ausblieb.

b) Der hepato gene Typ. Prognostisch besonders ungünstig sind die Fälle von Schwangerschaftstoxikose, bei denen sich zu den übrigen Störungen ein Ikterus hinzugesellt. Ihre Sterblichkeit ist am größten. Die Schwere des klinischen Bildes, die sich im tiefen Koma äußert, während eigentliche Krampfanfälle nur selten sind, ist auf den ersten Blick auffallend. Charakteristisch für diese Form ist weiter, daß die eingangs erwähnten Prodromalerscheinungen fast völlig fehlen.

c) Der cerebrale Typ. Diese Form zeichnet sich dadurch aus, daß die Anfälle erst gegen Ende der Geburt oder bei der Friscentbundenen auftreten. Die Anfälle sind leicht, dauern nur kurze Zeit. Die Bewußtlosigkeit fehlt oder ist nur von kurzer Dauer. Weiterhin fehlen die Nierenstörungen und die Blutdruckerhöhung. Gerade die schnelle Besserung und Flüchtigkeit der Krankheitssymptome läßt vermuten, daß größere anatomische Veränderungen nicht vorhanden sind, und daß es sich nur um kurze, durch Störungen der Blutzirkulation im Gehirn bedingte Krampfanfälle handelt. Es besteht also eine Übererregbarkeit der Hirnzentren, und diese Form tritt besonders bei den Schwangeren auf, die ein labiles Vasomotoren system haben. Die bis dahin latente Bereitschaft zu Krämpfen wird unter der Geburt manifest.

Pathologisch-anatomische Befunde. Pathologisch-anatomisch kehren charakteristische Befunde immer wieder, die sich in erster Linie in der Niere, der Leber und im Gehirn finden. An den Nieren sind degenerative Veränderungen der *Tubuli contorti* vorhanden, während die Glomeruli fast immer frei von krankhaften Erscheinungen sind.

Das Charakteristische an den Leberveränderungen sind neben fettiger Degeneration der Parenchymzellen ausgedehnte hämorrhagische und anämische Nekrosen.

Das Gehirn zeigt neben einem allgemeinen Hirnödem Blutextravasate und degenerative Prozesse.

Die Therapie kann nur in ihren Grundsätzen hier angedeutet werden. Sie kann, wie aus dem eingangs über das Wesen der Schwangerschaftstoxikosen Gesagten verständlich wird, bei Ausbruch eines eklampthischen Anfalls nur in einer baldigen Beendigung der Schwangerschaft bestehen.

Die Vermeidung bzw. die rechtzeitige Erkennung der anfänglichen Erscheinungen ist sehr viel wichtiger und bedarf besonderer Aufmerksamkeit. Es ist deshalb unerläßlich, die Untersuchung der Schwangeren nicht nur auf die Messung des Beckens und die Diagnose der Kindeslage zu beschränken, sondern es soll sich der geburtshilflichen Befundaufnahme, besonders in den letzten 4 Monaten, wenigstens eine Untersuchung des Blutdrucks und des Urins anschließen. Die therapeutische Behandlung ist eine rein diätetische und hat in Verordnungen einer Schonkost zu bestehen. Die Flüssigkeitszufuhr ist einzuschränken, das die Entstehung der Ödeme fördernde Kochsalz ganz zu verbieten, ebenso der Genuß von Eiweiß, um den an sich schon überbeanspruchten intermediären Stoffwechsel weitgehend zu schonen.

IX. Das knöcherne Becken und die Beckenmessung.

A. Die Knochen des Beckens.

Das knöcherne Becken des Erwachsenen besteht aus 4 Knochen: den beiden Hüftbeinen, *Ossa coxae*, dem Kreuzbein, *Os sacrum*, und dem Steißbein, *Os coccygis*. Die endgültige Verschmelzung der 3 einzelnen Knochen, die das Hüftbein aufbauen, erfolgt erst zur Zeit der Pubertät, und deshalb werden die einzelnen Teile des Hüftbeins im klinischen Sprachgebrauch auch besonders benannt. Wir unterscheiden als obersten Teil des Hüftbeins das Darmbein mit den Darmbeinschaukeln, das Sitzbein und das Schambein. Die beiden Schambeine vereinigen sich in der Symphyse. Sie haben einen horizontalen und einen absteigenden Ast, die die mediane Begrenzung des Foramen obturatum bilden, während die laterale Begrenzung durch das Sitzbein gebildet wird. Zwischen beide Hüftbeine ist das *Os sacrum* eingeschoben und gelenkig durch die *Articulatio sacro-iliaca* verbunden. Das Hüftbein umschließt die Gelenkpfanne für den Kopf des Oberschenkels im sog. *Acetabulum*; hier stoßen die das Hüftbein aufbauenden Teile zusammen. Von besonderer geburtshilflicher Wichtigkeit ist das Darmbein, das für die Beckenmessung 3 wichtige Punkte stellt. Bogenförmig nach außen verläuft die Darmbeinleiste oder der Darmbeinkamm, eine wulstförmige Knochenaufreibung, an der die breiten Bauchmuskeln inserieren. Die Darmbeinleiste läuft nach vorn aus in die *Spina iliaca anterior superior*, nach hinten in die *Spina iliaca posterior superior* (s. Abb. 69).

Am Sitzbein sind zu unterscheiden die eigentlichen Sitzbeinknochen, die *Tubera ossis ischii* und oberhalb von ihnen die *Spinae ossis ischii*, die nach innen verlaufen und zur räumlichen Orientierung innerhalb des

Beckenraumes wichtig sind. Sie können in manchen Fällen den Beckenausgang verengen. Vom *Tuber ossis ischii* verläuft zum Kreuzbeinflügel das *Lig. sacro-tuberosum* und vom Kreuzbein zur Spina, unterhalb des ersten Bandes, am Kreuzbein ansetzend, das *Lig. sacro-spinosum*.

Die beiden Hüftbeine werden durch das Kreuzbein zusammengehalten, das keilförmig zwischen sie geschoben ist. Die größte Breite des Keils

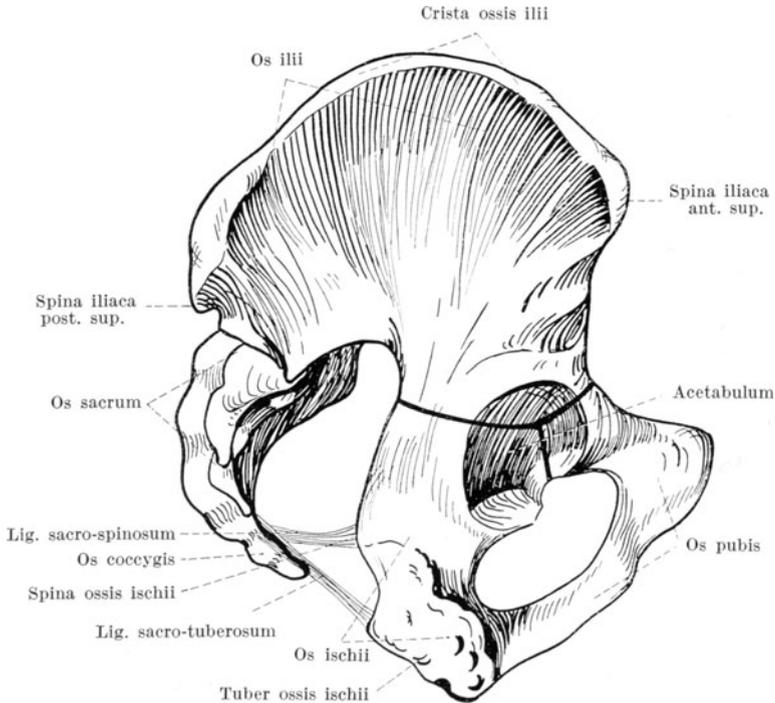


Abb. 69. Knöchernes Becken von der Seite.

liegt oben, nach unten zu läuft der Keil im *Os coccygis* spitz aus. Die gelenkige Verbindung wird durch die *Articulatio sacro-iliaca* bedingt. Von ihr aus verläuft an der Innenseite des Beckens eine Leiste, die in ihrem hinteren Anteil stärker gewölbt ist und die sich nach vorn in den Kamm des horizontalen Schambeinastes fortsetzt. Diese Linie stellt die Grenze zwischen großem und kleinem Becken dar und wird deshalb auch als *Linea terminalis* bezeichnet. Oberhalb von ihr liegt das große, unterhalb das kleine Becken, das für den Verlauf der Geburt von besonderer Wichtigkeit ist (s. Abb. 70).

Das Kreuzbein hat keinen geraden, sondern einen nach dem Beckeninneren zu konkaven Verlauf; das Steißbein ist gegen diese konkave Linie nochmals stärker abgeknickt. Lendenwirbelsäule und Kreuzbein verlaufen nicht in einer Frontalebene. Dadurch kommt es zwischen letztem Lenden-

und 1. Kreuzbeinwirbel zu einem knöchernen Vorsprung, der als Promontorium bezeichnet wird. Das Promontorium findet sich nur am menschlichen Skelet und fehlt bei allen Vierfüßlern. Es stellt einen Sockel dar, auf dem die Last des Rumpfes ruht. Die Krümmung des Kreuzbeins kommt durch den Zug der Beckenbodenmuskulatur zustande. Das Promontorium engt den Beckeneingang ein und erschwert dadurch bei der Geburt den Eintritt des vorangehenden Teils. Die Verbindungslinie zwischen dem vorspringendsten Punkt des Promontoriums und dem vorspringendsten Punkt der Symphyse stellt die engste Stelle des Beckeneingangs dar. Weiterhin bedingt

die Krümmung des Kreuzbeins, daß der knöcherne Geburtskanal nicht in einer Geraden verläuft, sondern daß er nach vorn gebogen ist. Die Beweglichkeit der einzelnen Beckenknochen gegeneinander in den Gelenken ist bei der nichtschwangeren Frau nur sehr gering. In der Schwangerschaft wird jedoch der gesamte Bandapparat, wie wir bereits erwähnt

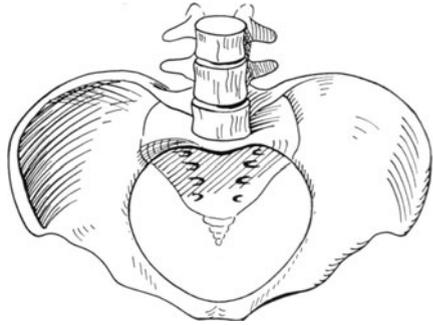


Abb. 70. Knöchernes Becken von oben.

haben, durch die Wirkung des Follikelhormons aufgelockert, so daß dadurch eine erhöhte Verschieblichkeit der einzelnen Knochen gegeneinander und durch Vergrößerung des Symphysenspalts eine geringe Erweiterung des Beckeneingangs erfolgt. Die Hinterwand des kleinen Beckens ist vom Beginn des Promontoriums bis zur Steißbeinspitze eine gekrümmte knöcherne Wand, was bei der Geburt eine wesentliche Rolle spielt, während die Vorderwand des Beckeneinganges nur durch die 2—3 cm breite Symphyse gebildet wird. Die Kreuz- und Steißbeinfläche ist daher 3mal länger als die Vorderwand.

B. Die Muskeln des Beckens.

Die Innenfläche des Beckens ist von Muskeln ausgekleidet, deren Verlauf für die Drehung des kindlichen Kopfes unter der Geburt nach Ansicht mancher Autoren von wesentlicher Bedeutung sein soll. Frei von Muskulatur ist die Vorder- und Hinterwand des Beckens, während die Seitenwände mit starken Muskelpaketen bepackt sind (s. Abb. 71).

Oberhalb der Linea terminalis verläuft der *M. iliacus*, der die Innenfläche der Beckenschaufeln bedeckt und medial von ihm, die seitlichen Beckenteile einengend, der *M. psoas*, der in schrägem Verlauf von der Seitenfläche der Lendenwirbelsäule nach dem Trochanter minor verläuft. Unterhalb der Linea terminalis findet sich querverlaufend, von den Kreuzbeinflügeln kommend und zur Spitze des Trochanter major verlaufend, der *M. piriformis* und vor ihm, mit entgegengesetzter Faserrichtung das

Foramen obturatum überziehend und von der medianen Fläche der Membrana obturatoria entspringend, der M. obturator internus, der nach der Incisura ischiadica major verläuft.

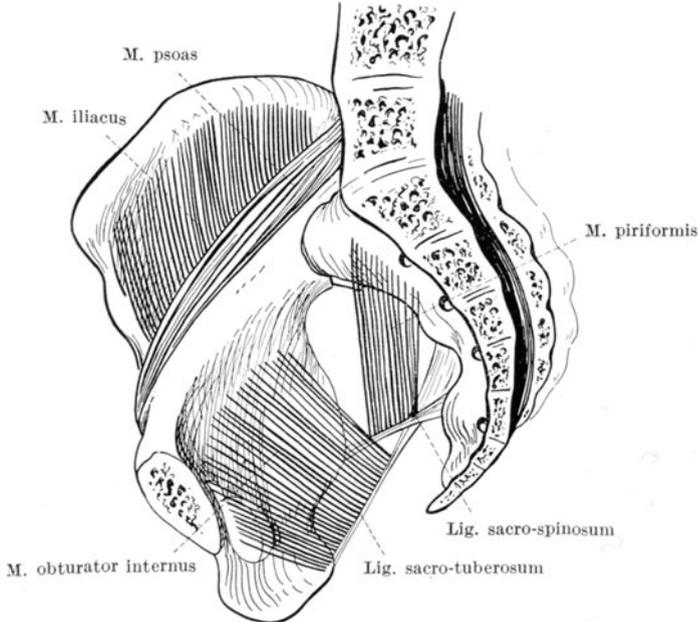


Abb. 71. Die Muskeln der Innenseite des Beckens.

C. Unterschiede zwischen männlichem und weiblichem Becken.

Zwischen männlichem und weiblichem Becken bestehen grundsätzliche Unterschiede, die beim Kleinkind schon angedeutet sind, und nach

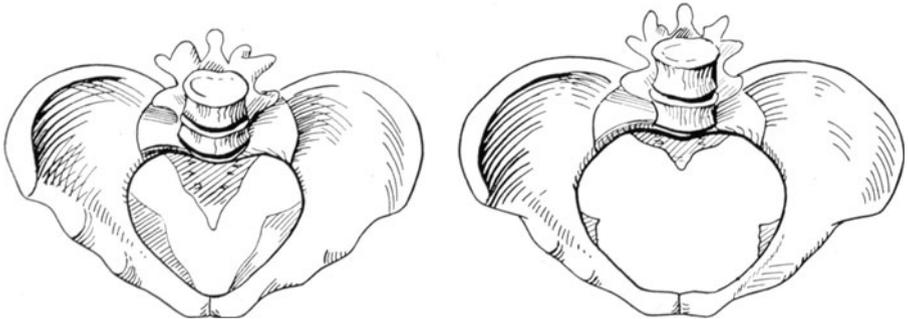


Abb. 72. Männliches und weibliches Becken.

der Pubertät auf den ersten Blick erkennbar werden. Das männliche Becken hat steil gestellte Darmbeinschaufeln, schmale Kreuzbeinflügel

und eine dadurch bedingte geringe Querspannung. Es verläuft trichterförmig nach unten, der Schambogenwinkel ist spitz, etwa 75° .

Beim weiblichen Becken verlaufen die Darmbeinschaukeln weniger steil. Die Kreuzbeinflügel laden stark aus und verleihen dem Becken dadurch eine große Querspannung. Die trichterförmige Verengung nach unten fehlt, und der Schambogenwinkel beträgt etwa 100° (s. Abb. 72).

D. Die Beckenebenen und -durchmesser.

Durch das Einspringen des Promontoriums ist der Beckeneingang nicht rund, sondern in seiner Mitte eingeengt, so daß eine kartenherz-

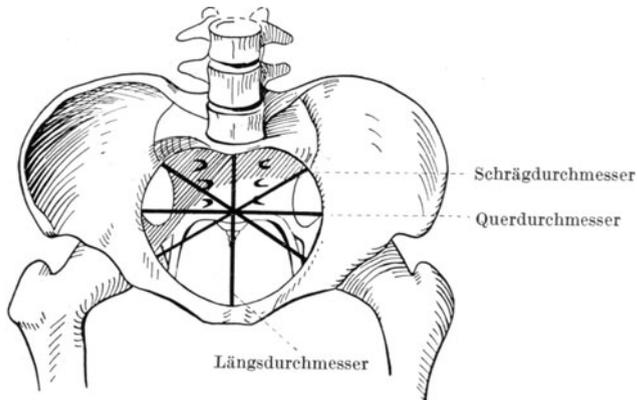


Abb. 73. Becken von oben mit eingezeichneten Durchmessern.

förmige Figur entsteht. Wir unterscheiden am Becken einen Quer- und einen Längsdurchmesser. Der Längsdurchmesser verläuft vom vorspringendsten Punkt des Promontoriums zum vorspringendsten Punkt der Symphyse; er gibt die tatsächliche Beckenweite an (*Conjugata vera obstetricia*). Beim normal weiten Becken beträgt diese Entfernung 11 cm .

Die Entfernung von der Mitte des Promontoriums bis zur Mitte des inneren Symphysenrandes wird *Conjugata vera anatomica* genannt.

Der quere Beckendurchmesser gibt den größten Abstand der beiden *Lineae terminales* an (s. Abb. 73).

Außerdem werden noch 2 schräge Durchmesser unterschieden: Der 1. *Schrägdurchmesser* verläuft von *links vorn nach rechts hinten*, und zwar vom linken *Tuberculum pubicum* nach der rechten *Articulatio sacro-iliaca*, der 2. *Schrägdurchmesser* von *rechts vorn nach links hinten*, vom rechten *Tuberculum pubicum* nach der *Articulatio sacro-iliaca* der linken Seite.

Zur besseren räumlichen Einteilung und zur genaueren Bestimmung des Standes des vorangehenden Kindesteiles unter der Geburt ist man

dazu übergegangen, noch verschiedene Beckenebenen zu unterscheiden, und zwar:

1. Beckeneingang. — 2. Beckenweite. — 3. Beckenenge. — 4. Beckenausgang.



Abb. 74.
Sagittalschnitt durch das Becken
mit Darstellung der 4 Ebenen
und der Beckenführungslinie.

1. Der Beckeneingang.

Der Beckeneingang wird begrenzt seitlich durch die beiden Lineae terminales, nach vorn durch den vorspringendsten Punkt der Symphyse und nach hinten durch den vorspringendsten Punkt des Promontoriums. Längsdurchmesser = Conjugata vera = 11 cm, Querdurchmesser = 13,5 cm (s. Abb. 74).

2. Die Beckenweite.

Die Beckenweite wird begrenzt von der Mitte des 3. Kreuzbeinwirbels, d. h. von der Stelle, wo die Kreuzbeinhöhlung am tiefsten ist. Die Ebene verläuft seitlich durch die Hinterwand der Acetabula und trifft vorn die Mitte der Symphyse. Sie ist fast kreisrund, sowohl der Längs- wie der Querdurchmesser betragen 12 cm.

3. Die Beckenenge.

Die Beckenenge wird gebildet hinten von der Articulatio sacro-coccygea, seitlich durch die beiden Spinae ischiadicae und vorn durch den Unterrand der Symphyse. Der Längsdurchmesser beträgt 11 cm, der Querdurchmesser 10,5 cm.

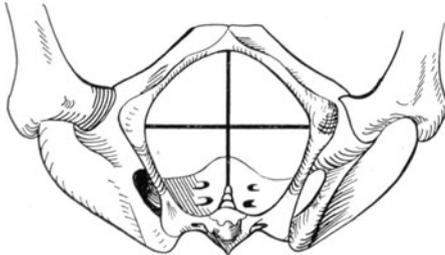


Abb. 75. Beckenausgang und Beckenausgangsebene.

4. Der Beckenausgang.

Der Beckenausgang wird hinten durch die Steißbeinspitze, seitlich durch die beiden Tubera ossis ischii und vorn durch den Unterrand der Symphyse gebildet (s. Abb. 75).

Während der Querdurchmesser konstant ist und der größten Entfernung der beiden Tubera ossis ischii entspricht — er beträgt 11 cm — ist der Geraddurchmesser durch die zwischen Kreuz- und Steißbein bestehende gelenkige Verbindung variabel. Er beträgt 9,5 cm, kann sich aber durch die Steißbeinbeweglichkeit auf 11,5 cm erweitern (s. auch Abb. 74).

Die Verbindung der Mittelpunkte der Geraddurchmesser der verschiedenen Beckenebenen wird als *Führungslinie* des Beckens bezeichnet. Sie verläuft bis zur Beckenmitte gerade, d. h. bis zur Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels, und biegt dann in einem nach der Symphyse konkav verlaufenden Bogen um. Der vorangehende Teil des Kindes wird durch die knöcherne Schienung der Beckenhinterwand (Kreuz- und Steißbein) in diese Führungslinie hineingezwungen.

E. Die Messung des Beckens.

Für den Verlauf jeder Geburt ist von den genannten 4 Beckenebenen der Längsdurchmesser des Beckeneingangs von ausschlaggebender Bedeutung. Passiert der Kopf den Beckeneingang, so werden Schwierigkeiten von seiten des knöchernen Beckens nur noch in den seltensten Fällen eintreten. Die Entscheidung, ob der Kopf eines normal großen Kindes den Beckeneingang passieren kann oder nicht, muß vor jeder Geburt durch Messung der lichten Weite des Beckeneingangs gefällt werden. Über die lichte Weite der Beckenebene geben uns 2 Maße sichere Auskunft, der Quer- und der Längsdurchmesser (Conjugata vera). Der Querdurchmesser mit 13,5 cm ist für den Durchtritt des Kopfes eigentlich immer groß genug, und so ist schließlich die Frage nach der Eintrittsmöglichkeit des kindlichen Kopfes nur eine Frage nach der Länge der Conjugata vera. Die Schwierigkeit der geburts-hilflichen Untersuchung liegt darin, daß dieses Maß einer direkten Messung nicht zugänglich ist, so daß wir uns mit Behelfsmaßen begnügen müssen, die uns die Länge der Conjugata vera nur annähernd erkennen lassen.

An solchen Behelfsmaßen stehen uns die äußere und die innere Beckenmessung zur Verfügung.

1. Die äußere Beckenmessung.

Von den 4 äußeren Beckenmaßen gibt uns nur die Conjugata externa einen Anhaltspunkt für die Länge der Conjugata vera, während die anderen 3 Beckenmaße (Distantia spinarum, cristarum und trochanterica) lediglich über die Querspannung des Beckens Auskunft geben.

Die *Conjugata externa* ist die Entfernung von der Grube zwischen letztem Lumbal- und 1. Sacralwirbel bis zum oberen, äußeren Symphysenrand. Sie beträgt 20 cm und wird auch Diameter Baudelocquii genannt. Durch Abzug von 9 cm vom gemessenen Wert der Conjugata externa erhält man die Conjugata vera. Aber dieses Externamaß hat nur dann klinische Bedeutung, wenn die Conjugata externa wesentlich kleiner ist als normal. Nur wenn die Differenz zum Normalmaß 3 cm oder mehr beträgt, darf mit Wahrscheinlichkeit auf eine Beckenverengung geschlossen werden.

Auch der Querdurchmesser des Beckeneingangs ist nicht direkt meßbar, sondern wir müssen aus dem Verlauf der Beckenschaukeln

Rückschlüsse auf seine Größe ziehen. Da die Muskulatur und das Fett die direkte äußerliche Messung des Querdurchmessers des Becken-



Abb. 76. Verhältnis der Conjugata externa zur Conjugata vera.

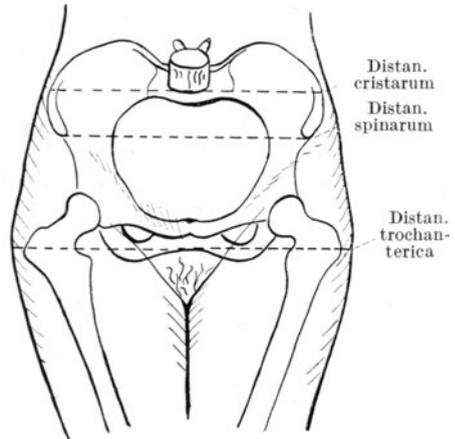


Abb. 77. Äußere Quermaße des Beckens.



Abb. 78. MARTINScher Tasterzirkel.

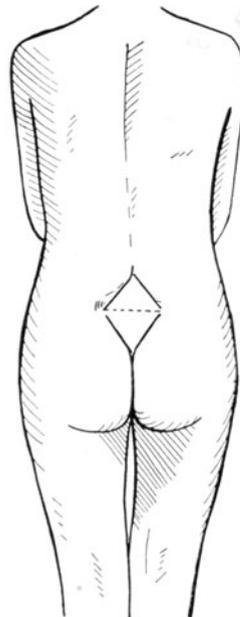


Abb. 79. Darstellung der MICHAELISSchen Raute bei einer normalen Schwangeren (schematisch).

eingangs verhindern, ist die Messung an den Darmbeinkämmen und am Oberschenkel eingeführt worden, an Knochenpunkten also, die

unmittelbar unter der Haut liegen. So wurden zur Messung des Querdurchmessers folgende Punkte festgelegt:

1. Die *Distantia spinarum iliacarum anteriorum superiorum*, d. h. die größte Entfernung von der Spitze der beiden Darmbeinkämme, die auch klinisch als *Distantia spinarum* bezeichnet wird. Sie beträgt 26 cm beim normalen Becken (s. Abb. 77).

2. Die *Distantia cristarum iliacarum*, die die größte Entfernung der beiden Darmbeinkämme mißt, beträgt 29 cm und wird kurz als *Distantia cristarum* bezeichnet (s. Abb. 77).

3. Die größte Entfernung der Oberschenkelrollhügel (*Trochanter maior femoris*) die als *Distantia trochanterica* bezeichnet wird und 31 cm beträgt. Ist die Auffindung der Trochanteren schwierig, dann empfiehlt es sich, die Beine etwas anheben und nach außen rotieren zu lassen, wodurch die Knochenpunkte deutlicher fühlbar werden (s. Abb. 77).

Zur Messung der äußeren Beckenmaße dient der MARTINSche Tasterzirkel (siehe Abb. 78).

Weiterhin gibt eine rautenförmige Grube, die sich am Rücken der stehenden Frau mehr oder minder deutlich abzeichnet, einen Anhaltspunkt für die Form des Beckens. Diese MICHAELISsche Raute wird von folgenden 4 Punkten begrenzt: Oben von der Grube zwischen letztem Lumbal- und 1. Sacralwirbel, seitlich durch die beiden *Spinae posteriores ossis ilii* und unten von dem Punkt, in dem die beiden Glutäalmuskeln sich berühren (s. Abb. 79).

Beim normalen Becken stellt diese Raute 2 gleichseitige Dreiecke dar. Sie wird kleiner, wenn das Becken in allen seinen Maßen verengt ist; der oberste Winkel wird stumpf, er kann schließlich ganz verstreichen, wenn das Kreuzbein tiefer in das Becken eingesenkt ist. Praktisch wird dadurch der Längsdurchmesser verkürzt, die Querspannung aber größer, was beim rachitisch-platten Becken der Fall ist.

2. Die innere Beckenmessung, *Conjugata diagonalis*.

Aus dem Gesagten ist zu ersehen, daß die äußere Beckenmessung für die Bestimmung des Längsdurchmessers sehr ungenau ist und in Zweifelsfällen keine Klarheit bringt. Man ist daher dazu übergegangen, die *Conjugata vera*, auf deren genaue Bestimmung es vor der Geburt schließlich ankommt, durch die relativ einfache innere Messung der *Conjugata diagonalis* zu ersetzen (s. Abb. 80).



Abb. 80. Medianer Sagittalschnitt mit *Conjugata vera* und *diagonalis*.

Die Bestimmung der *Conjugata diagonalis* erfolgt bei der auf dem Rücken mit erhöhtem Gesäß liegenden Frau. 2 Finger der gut desinfizierten Hand werden in die Scheide eingeführt, tasten sich vor bis zum vorspringendsten Punkt des Promontoriums, was bei stärker verengtem Becken im allgemeinen leicht zu erreichen ist (s. Abb. 81).

Der untere, äußere Rand der Symphyse bzw. das Lig. arcuatum wird auf der Hand markiert und mit dem MARTINSchen Tasterzirkel die



Abb. 81. Messung der *Conjugata diagonalis*.

Entfernung von der Marke bis zur Spitze des Mittelfingers abgemessen. Bei normal weitem Becken beträgt die *Conjugata diagonalis* 13 cm, und man kann durch Abzug von 2 cm die *Conjugata vera* errechnen. Da die *Conjugata diagonalis* jedoch abhängig ist vom Stand der Symphyse, so schleichen sich auch hier Berechnungsfehler ein, die vor der Messung berücksichtigt werden müssen.

Steht die Symphyse hoch, so wird die *Conjugata diagonalis* weniger groß sein; steht der Unterrand der Symphyse jedoch tiefer als das Promontorium, so wird die *Conjugata diagonalis* größer sein (s. Abb. 82).

Im Vergleich zur Messung des Becken-Eingangs ist die Bestimmung der Durchmesser des Becken-Ausgangs sehr viel weniger wichtig. Der

Beckenausgang stellt bei der Geburt nur selten ein Hindernis dar. Zur Bestimmung des Symphysenwinkels, der im allgemeinen ein stumpfer ist, legt man nach SELLEHEIM die beiden Daumen auf die absteigenden Schambeinäste, so daß die Daumenspitzen sich unter dem Lig. arcuatum berühren (s. Abb. 83).

Praktisch wird man bei der Untersuchung einer Schwangeren mit der Bestimmung der äußeren Beckenmaße auskommen. Nur wenn sich Abweichungen von den äußeren Normalwerten finden oder die MICHAELISSche Raute verzerrt ist oder der Allgemeineindruck der Schwangeren Beckenanomalien vermuten läßt, darf man auf die innere Beckenmessung nicht verzichten. Dem Kliniker steht in solchen Fällen die röntgenologische Conjugata vera -Messung nach GUTHMANN-MARTIUS zur Verfügung.

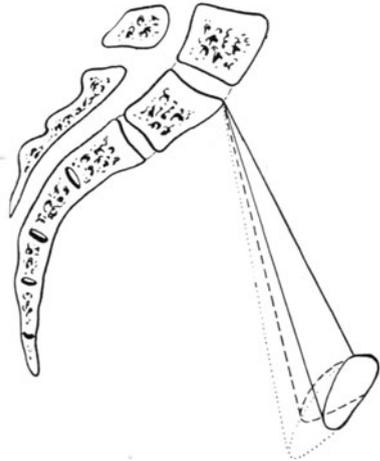


Abb. 82. Conjugata diagonalis bei Hoch- und Tiefstand der Symphyse.

Auch die exakteste Messung einer normal großen Conjugata vera gibt nicht ohne weiteres die Garantie für den Eintritt des kindlichen Kopfes, der

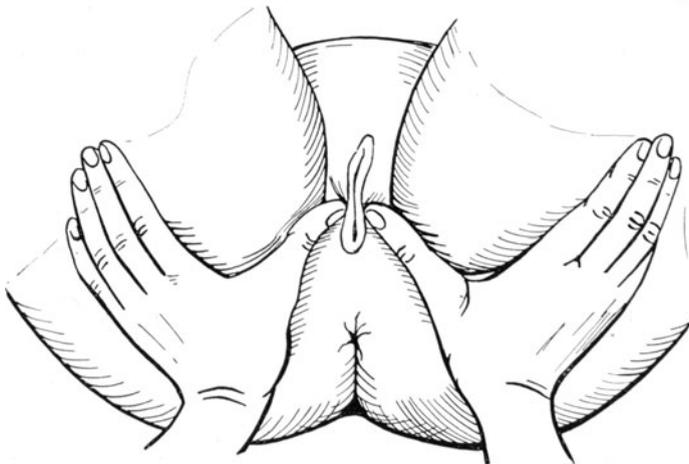


Abb. 83. Abformung des Schambogenwinkels.

stets ins Verhältnis zum mütterlichen Becken gesetzt werden muß. So ist verständlich, daß bei normal großer Conjugata vera ein großer kindlicher Kopf den Beckeneingang nicht passieren kann, während ein kleiner

kindlicher Kopf auch bei einer verkürzten Conjugata vera im Beckeneingang kein Hindernis zu finden braucht (s. Abb. 84 und 85).

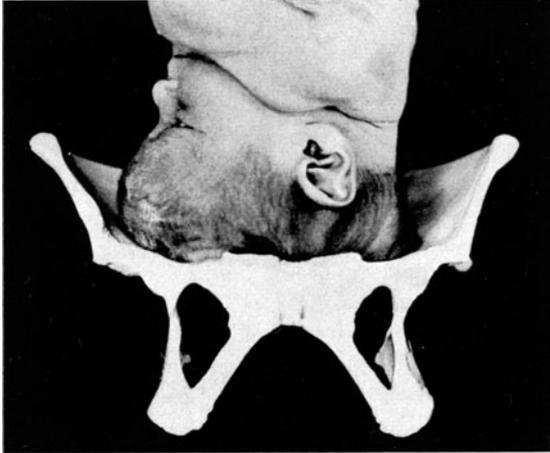


Abb. 84. Normales Becken mit übergroßem Kopf. Trotz Vera von 11 cm Spontangeburt unmöglich.

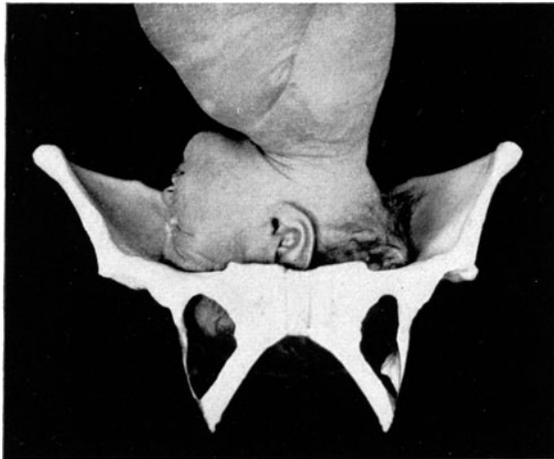


Abb. 85. Leicht verengtes Becken, Vera 10 cm, kleiner Kopf, Spontangeburt möglich.

X. Die Untersuchung der Schwangeren.

Zur Untersuchung einer schwangeren Frau gehören neben der Berechnung des Geburtstermins in der 2. Hälfte der Schwangerschaft (s. S. 62) die Bestimmung der Kindeslage, der Größe des Kindes, der Herztöne, der Beckenmaße, eine allgemeine Untersuchung, die sich unbedingt auch auf die Bestimmung des Blutdrucks und auf die Untersuchung

des Urins zu erstrecken hat. Zur Ermittlung der Kindeslage und des Fundusstandes hat LEOPOLD 4 Handgriffe angegeben, die uns alle klinisch wichtigen Fragen beantworten.

A. LEOPOLDSche Handgriffe.

Der erste Handgriff dient zur Bestimmung des Standes des Fundus uteri, der in den einzelnen Monaten verschieden ist und nur im 8. und

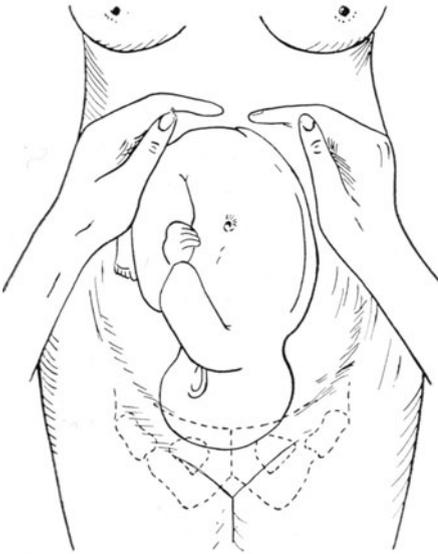


Abb. 86. 1. Handgriff, Bestimmung des Fundusstandes.

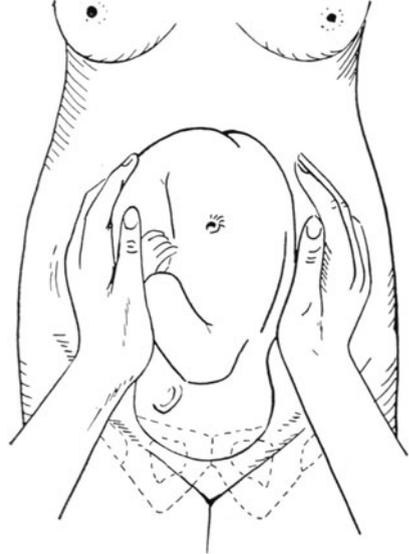


Abb. 87. 2. Handgriff, Bestimmung der Lage des Rückens und der kleinen Teile.

10. Monat übereinstimmt. Aber hier gibt die Menstruationsanamnese und die Messung des Leibesumfanges einen ausreichenden Hinweis, um auch objektiv den Zeitpunkt der Schwangerschaft zu bestimmen.

Die Technik gestaltet sich folgendermaßen: Der Untersucher stellt sich zur Seite der Schwangeren mit ihr zugekehrtem Gesicht. Die Außenkante der beiden Hände, deren Fingerspitzen sich fast berühren, tasten jetzt vom Nabel an aufwärts den Leib ab und versuchen, in die Tiefe zu dringen, was am Fundusrande deutlich gelingt (s. Abb. 86).

Der 2. Handgriff dient zur Bestimmung der Stellung des Rückens und der Lage der kleinen Teile der Frucht. Infolge der starken Polsterung durch Uteruswand und Bauchdecken ist es nicht möglich, Einzelheiten zu unterscheiden. Man beschränkt sich auf die Bestimmung der großen und kleinen Teile. Große Teile sind Kopf und Steiß, kleine Teile die Gliedmaßen. Der Rücken bildet eine Walze und ist an seiner glatten Rundung meistens fühlbar, während die kleinen Teile an umschriebenen Vorsprüngen durch Füße und Knie kenntlich sind (s. Abb. 87).

Die beiden Hände werden mit ihren Volarflächen an die seitlichen Partien des Uterus herangebracht, und nun fühlt zuerst die eine Hand unter Druck der anderen die Uteruskante ab und dann umgekehrt. Während der Untersuchung kann man öfter Kindsbewegungen spüren und auf diese Art und Weise die Diagnose der Kindeslage auf die erste Berührung hin stellen. Ist der Untersucher ungeschickt, untersucht er robust, oder drückt er zu stark, dann kommt es zu Kontraktionen der Muskulatur,

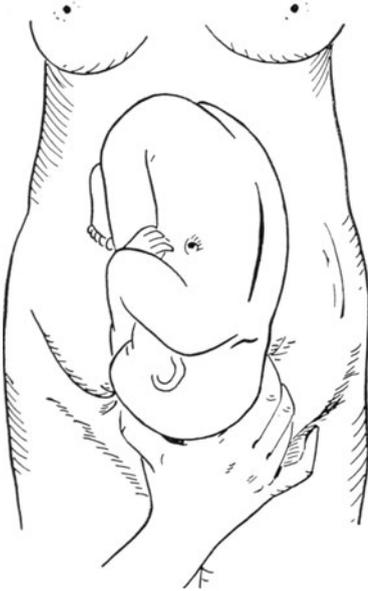


Abb. 88. 3. Handgriff, Bestimmung des vorangehenden Teils.



Abb. 89. 4. Handgriff. Bestimmung der Stellung des vorangehenden Teils zum Becken.

die genauere Bestimmungen unmöglich machen. Dann ist es notwendig, bis zur völligen Erschlaffung der Uterusmuskulatur wieder zu warten.

Der 3. Handgriff dient zur Bestimmung der Lage und Größe des vorliegenden Teiles. Daumen und Zeigefinger werden weit voneinander abgespreizt und fassen den seitlichen, unteren Gebärmutterabschnitt. Durch ruckweise Bewegungen der Hand wird versucht, den vorangehenden Kindesteil in schwingende Bewegungen zu setzen. Steht der Kopf, was ja bei Mehrgebärenden bis zu Wehenbeginn immer der Fall ist, beweglich über dem Beckeneingang, so hat man deutlich das Gefühl des Balottierens. Ist der Kopf ins Becken eingetreten, so ist er um so schwerer beweglich bzw. völlig unbeweglich oder unauffindbar, je tiefer er steht. Bei Steißlagen, d. h. bei Lagen, bei denen der Steiß den vorangehenden Teil bildet und der Kopf des Kindes im Fundus liegt, ist die Beweglichkeit des vorangehenden Teils eine geringere und die kugelige Wölbung weniger deutlich als bei Schädellagen (s. Abb. 88).

Der 4. Handgriff beantwortet die Frage, ob der vorliegende Kindsteil schon im Becken steht. Der Untersucher dreht dabei dem Gesicht der Schwangeren den Rücken zu und steht an ihrer Seite. Die 4 Finger der beiden Hände drängen an der seitlichen Uteruskante die Bauchdecken in die Tiefe nach dem kleinen Becken zu. Die Untersuchung erfolgt mit flach aufgelegten Fingerspitzen. Auf diese Art und Weise ist es möglich, einzelne Teile, z. B. Stirn und Hinterhaupt, voneinander zu unterscheiden, und dem geübten Untersucher gelingt es so, bei der Kreißenden den Fortschritt der Geburt festzustellen und auf die innere Untersuchung zu verzichten (s. Abb. 89).

B. Messung des Leibesumfanges.

Die Größe des Kindes läßt sich im allgemeinen schon angeben aus der Größe des vorangehenden Kopfes, der bei dem 3. und 4. LEOPOLD-schen Handgriff abgetastet wird. Eine weitere Stütze bei der Bestimmung der Kindesgröße bildet die Messung des Leibesumfanges, die an *der* Stelle zu geschehen hat, wo die größte Vorwölbung ist. Der *Leibesumfang* beträgt am Ende der Schwangerschaft 100 cm. Er kann natürlich auch andere Werte ergeben, die nicht durch die Kindesgröße bedingt sind. So kann er z. B. bei übergroßer Fruchtwassermenge (Hydramnion oder Polyhydramnie) bei Mehrlingsschwangerschaften oder sehr fettreichen Bauchdecken über 100 cm liegen. Beim Hydramnion werden die einzelnen Teile des Kindes nur schwer zu tasten sein, und man wird bei den LEOPOLD-schen Handgriffen, die ja immer die Untersuchung einer Schwangeren einleiten sollen, größeren Schwierigkeiten begegnen und sich nur schwer ein klares Bild machen können. Zur Differentialdiagnose zwischen Hydramnion und sehr fettreichen Bauchdecken zieht man zweckmäßigerweise den Umfang des oberen Drittels des Oberschenkels zum Vergleich mit heran. Er beträgt normalerweise 54 cm. Die Vergleichsmaße können immer die Frage klären, ob der übergroße Bauchumfang durch den Fettreichtum der Bauchdecken oder durch andere Ursachen bedingt ist. Bei den Mehrlingsschwangerschaften kann man Herztöne an verschiedenen Stellen des Leibes mit verschiedener Frequenz hören und wird viele kleine Teile fühlen können.

C. Intrauterine Bestimmung der Kindeslänge.

Die Länge des Kindes wird nach AHLFELD mit dem Beckenzirkel bestimmt, wobei als Fehlerquelle wieder die Bauchdeckendicke eine Rolle spielt. Bei *Erstgebärenden* wird im letzten Schwangerschaftsmonat der Knopf des einen Schenkels des Beckenzirkels im vorderen Scheidengewölbe direkt auf den Kopf angesetzt, bei *Mehrggebärenden* und bei beweglich über dem Beckeneingang stehenden Kopf auf die Bauch-

decken direkt oberhalb der Symphyse und der andere Knopf auf den Fundus. Die Messung, die ja nur die Kopf-Steißlänge des Kindes



Abb. 90. Intrauterine Messung der Kindesgröße nach AHLFELD.

ergibt, beträgt bei normal großem Kind 25 cm, ist also halb so groß wie das reife Kind, das in Strecklage mit den unteren Extremitäten gemessen wird.

D. Lage, Haltung und Stellung der Frucht.

Unter *Lage der Frucht* verstehen wir das *Verhältnis ihrer Längsachse zur Längsachse des Uterus*. Wir müssen also Längs-, Quer- und Schieflagen unterscheiden. Ist der Kopf der vorangehende Teil, so sprechen wir von Schädellagen, verläuft die Kindesachse schräg oder schief, von Schief-lagen, wenn die Kindesachse quer zur Uteruslängsachse verläuft, von Querlagen.

Unter *Haltung der Frucht* verstehen wir das *Verhältnis der einzelnen Fruchtteile* zueinander. Normalerweise bildet die fetale Wirbelsäule einen konvexen Bogen. Der Kopf ist auf die Brust gebeugt, die Arme liegen gekreuzt über dem Thorax, die Beine mit maximal gebeugtem Hüft- und Kniegelenk dem Bauch an.

Unter *Stellung* verstehen wir den *Stand des kindlichen Rückens* und sprechen von erster Stellung bei Längslagen, wenn der Rücken auf der linken Seite der Mutter, von 2. Stellung, wenn er auf der rechten Seite der Mutter steht.

Als *Einstellung* wird die *Beziehung des vorangehenden Teils zum Beckeneingang* bezeichnet. Die Geradlagen sind die häufigsten aller Lagen und machen 99,2% der Geburten aus, während die Querlagen nur 0,8% betragen. Von den Längslagen entfallen 96% auf Schädellagen und 3,2% auf Beckenendlagen.

Die Herztöne sind bei gebeugtem Kopf immer auf der Seite des kindlichen Rückens zu hören, bei gestrecktem Kopf mitunter auch auf der Seite der Brust, und das um so stärker, je weiter das Kinn von der Brust entfernt ist.

Die Beckenmessung ist bereits im vorigen Kapitel näher besprochen, und die wichtigsten Punkte wurden dort erklärt. Die Maße seien hier nochmals kurz zusammengestellt; sie betragen bei normal großem Becken:

Querdurchmesser:

Distantia spinarum	26 cm
Distantia cristarum	29 cm
Distantia trochanterica	31 cm

Längsdurchmesser:

Conjugata externa oder Diameter Baudelocquii . .	20 cm
Conjugata diagonalis	13 cm
Conjugata vera	11 cm

Bei der Untersuchung der Schwangeren ist besonders auf Anzeichen des ödemo-nephrotischen Symptomenkomplexes zu achten, neben dem zahlenmäßig in der 2. Hälfte der Schwangerschaft die anderen Erkrankungen weit zurücktreten. Es muß deshalb nachgesehen werden, ob keine Ödeme an den Unterschenkeln vorhanden sind, und anamnestisch erfragt werden, ob eine Neigung zum abendlichen Anschwellen der Füße besteht. Der Urin ist wenigstens auf Eiweiß zu untersuchen. Findet sich ein positiver Eiweißbefund, dann ist es notwendig, das Sediment zu kontrollieren auf das Vorhandensein von Erythrocyten und Zylindern, was für eine Nierenparenchymschädigung spricht. Die Blutdruckmessung ergänzt die beiden Untersuchungen. Aus der Palpation des Pulses allein kann man niemals einen sicheren Anhaltspunkt für die Spannung und damit für die Höhe des systolischen Druckes gewinnen.

XI. Die normale Geburt.

A. Vorboten der Geburt.

Der Geburtsbeginn ist kein plötzlicher, sondern es gehen ihm objektive Veränderungen und Erscheinungen voraus, die auch von der Frau empfunden werden. Während im 9. Monat der Fundus uteri am Rippen-

bogen steht, sinkt er etwa 4 Wochen vor der Geburt so weit nach unten, daß er gut 2 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens zu stehen kommt. Diese Senkung wird subjektiv von der Schwangeren als wehenartiges Ziehen empfunden (Senkwehen). Das Aussehen des Bauches ändert sich, der Leib sinkt stärker nach unten (s. Abb. 91).

Durch das Tiefertreten des vorangehenden Teils, im allgemeinen des Kopfes, entfaltet sich der untere Abschnitt der Gebärmutter stärker, der Isthmus wird maximal auseinandergedrängt, besonders seine Vorderwand nach unten vorgewölbt. Dadurch wird der äußere Muttermund nach hinten vorgeschoben und bei der inneren Untersuchung schwerer erreichbar.



Abb. 91. Hochschwangere mit gesenktem Bauch, starke Striae gravidarum.

Der Geburt unmittelbar voraus geht die Abstoßung des glasigen Cervicalpfropfes, des sog. KRISTELLERSCHEN Schleimpfropfes, der mit Blut vermischt ausgestoßen wird („die Kreißende zeichnet“). Bereits zu dieser Zeit verspürt die Frau kurze, unregelmäßig auftretende Zusammenziehungen des Leibes, die sog. Vorwehen, die mehrere Tage, ja sogar schon mehrere Wochen vor der Geburt auftreten können. Sie pflegen nachts häufiger zu sein und stärker beachtet zu werden als untertags.

Über die Ursachen des Geburtseintritts ist sicheres noch nicht bekannt. An seiner hormonalen Auslösung kann jedoch kein Zweifel sein. Das Follikelhormon bewirkt am Ende der Schwangerschaft eine besonders starke Tonusvermehrung und macht den Uterus wehenbereit, was klinisch schon in den Schwangerschaftswehen und den oben erwähnten Senkwehen seinen Ausdruck findet. Der Uterus wird also durch das Follikelhormon für die wehenanregenden Substanzen des Hypophysenhinterlappens sensibilisiert, was dann zum Auftreten von Wehen führt. Es ist gelungen, aus dem Hypophysenhinterlappen 2 Faktoren zu extrahieren, Orasthin und Tonephin, die beide zusammen als Hypophysin bezeichnet werden.

Dem Orasthin kommt lediglich eine kontraktionsanregende Wirkung auf die Uterusmuskulatur zu. Das Tonephin enthält 3 Komponenten:

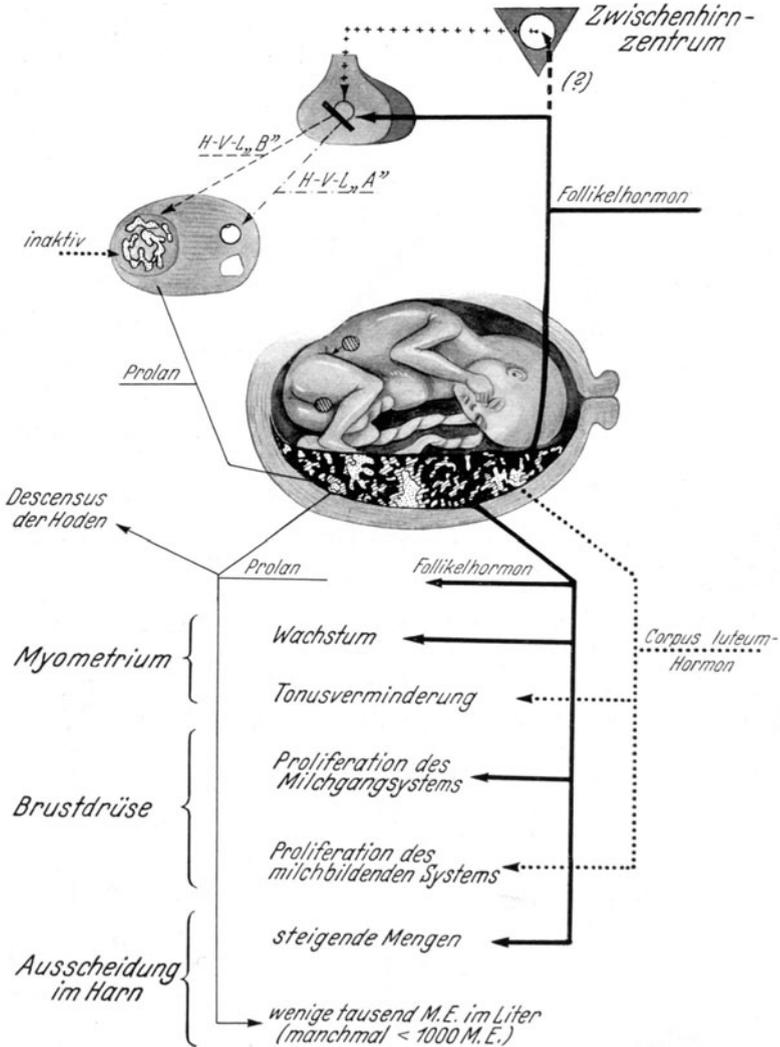


Abb. 92. Schematische Darstellung der hormonalen Verhältnisse unter der Geburt. (Nach SIEBKE.)

eine blutdrucksteigernde, eine antidiuretische und eine an der glatten Muskulatur des Darmes angreifende.

B. Die Eröffnungsperiode.

Die Eröffnungsperiode dauert bis zur völligen Eröffnung des Muttermundes bei Erstgebärenden im Durchschnitt $15\frac{1}{2}$ Stunden, bei Mehrgebärenden durchschnittlich 10 Stunden.

Der eigentliche Geburtseintritt macht sich durch kräftigere, regelmäßige Wehen bemerkbar, die anfänglich nur kurz dauern und nur alle 15 Min. einmal auftreten, dann aber häufiger werden und länger anhalten.

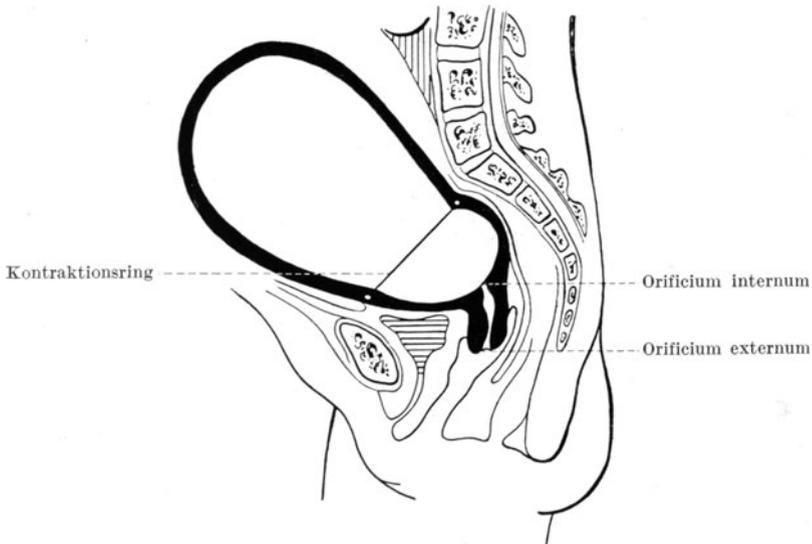


Abb. 93. Sagittalschnitt durch den Genitalkanal vor der Geburt. Schematisch. (Nach SCHRÖDER.)

Die Wehen beginnen nicht gleich mit ganzer Kraft, sondern es ist ein deutliches An- und Abswellen erkennbar, das sich palpatorisch im Hartwerden des korporalen Uterusanteils äußert.

Der Uterus scheidet sich unter der Geburt in 2 funktionell verschiedene Abschnitte: in den eigentlich austreibenden Teil, das ist das muskelstarke Corpus uteri, und den Teil, der passiv gedehnt und erweitert wird (*Durchtrittsschlauch*). Zu ihm gehören nicht nur der Isthmus und die Cervix, sondern auch die Vagina. Die Grenze zwischen dem aktiv sich kontrahierenden und dem passiv gedehnten Uterusanteil stellt der *Kontraktionsring* oder Grenzring dar, der sich deutlich an der Innenwand des Uterus abzeichnet und dem inneren Muttermund entspricht (s. Abb. 93 und 94).

Unter der Zusammenziehung der Corpusmuskulatur, die als Wehe bezeichnet wird, kommt es zu einer Erhöhung des gesamten Uterusinnendruckes, da sich der Druck nach den hydraulischen Gesetzen gleichmäßig nach allen Seiten hin fortpflanzt. Er macht sich an der Stelle des geringsten Wider-

standes, am Muttermund, in der Eröffnung des Cervicalkanals bemerkbar. In den Cervicalkanal wird die Fruchtblase, die während der Eröffnungsperiode die Dehnung des Cervicalkanals übernimmt, vorgewölbt. Die Verformbarkeit und Elastizität der Fruchtblase bewirkt diese Eröffnung am schnellsten und für die Schwangere am schonendsten. Springt die Blase, wenn sie ihre physiologische Aufgabe, d. h. die Erweiterung des Muttermundes erfüllt hat, nämlich dann, wenn der Muttermund völlig verstrichen ist, so sprechen wir von einem *rechtzeitigen Blasensprung*. Springt sie unter der Geburt zu früh bei noch nicht völlig eröffnetem Muttermund, so sprechen wir von einem *frühzeitigen Blasensprung*. Der Blasensprung vor der Geburt, d. h. vor Eintreten regelmäßiger, kräftiger Wehen, wird als *vorzeitiger* bezeichnet. Die Erweiterung des Durchtrittschlauches wird gefördert durch die Anordnung der Uterusmuskulatur, die keinen konzentrischen, sondern einen exzentrischen Zug auf die im Beckenbindegewebe fest verankerten Teile des Isthmus uteri und der Cervix ausübt.

Zur Erklärung der Eröffnung des Muttermundes muß zuerst der Verlauf der Muskulatur näher besprochen werden. Im korporalen Uterusanteil, dem sog. Hohlmuskel, der die Wehenarbeit allein



Abb. 94. Sagittalschnitt durch den Genitalkanal am Ende der Eröffnungsperiode. (Nach SCHRÖDER.)

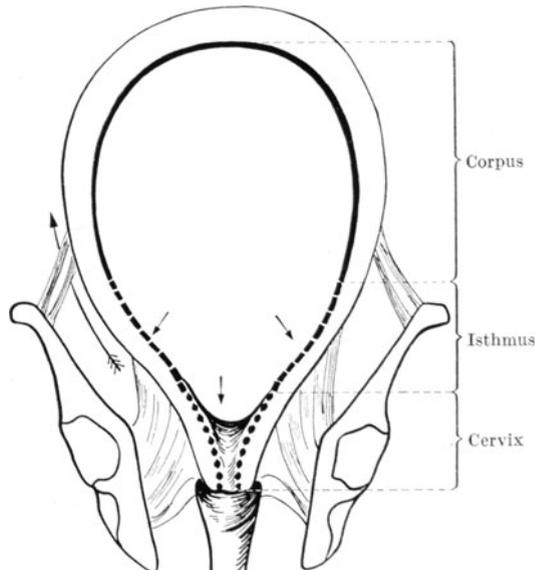


Abb. 95. Schematische Darstellung der Wehenwirkung. Die kleinen Pfeile im Uterus zeigen die Druckrichtung auf die Eiblase. Der große Pfeil links zeigt die exzentrische Druckrichtung auf Isthmus und Cervix. (Nach v. JASCHKE-PANKOW.)

leistet, verlaufen die Fasern längs. Im unteren Teil des Isthmus verlaufen sie schräg. Kontrahiert sich nun der korporale Anteil, so wird die ringförmig angeordnete Muskulatur auseinandergezerrt, und gleichzeitig wird der Uterus über den nach unten vorgedrängten Eipol zurückgezogen. So könnte es schließlich dazu kommen, daß der Uterus sich völlig über das Ei retrahiert. Dies wird jedoch unmöglich gemacht durch die Verankerung der Cervix im Beckenbindegewebe und durch die Verstrebung in dieser Lage durch die Ligg.

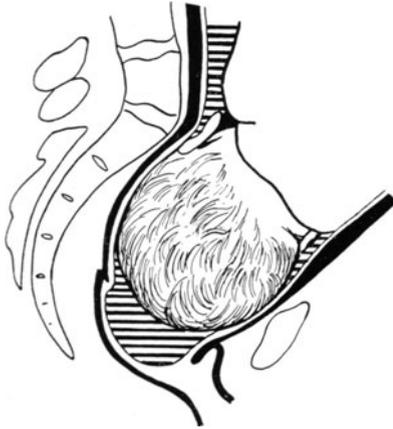


Abb. 96. Sagittaler Durchschnitt durch den Genitalkanal während der Eröffnungsperiode. (Nach BUMM.) Kopf liegt der Cervix dicht an und bewirkt einen Ventilverschluß, so daß das Vorwasser nicht mehr zurückfließen kann.

rotunda, lata und sacro-uterina, die sich jetzt während jeder Wehe anspannen (s. Abb. 95).

Während in der Wehenpause das Fruchtwasser, das während der Wehe in den unteren Eipol der Eibläse getrieben wird, anfänglich wieder zurückfließt, sammelt sich mit fortschreitender Eröffnungsperiode mehr und mehr Fruchtwasser vor dem Schädel an, der bei seinem Tiefertreten immer besser abdichtet, so daß wir das vor dem Kopf liegende *Vorwasser* und das eigentliche Fruchtwasser, das den Körper des Kindes umgibt, zu unterscheiden haben. Die Gesamtmenge des Fruchtwassers beträgt normalerweise 1 Liter.

Die ringförmige Fläche, an der der Kopf dem Cervicalkanal und dem Isthmus anliegt, wird als Berührungsgürtel bezeichnet. Der untere Pol der Eibläse wird immer größer, da sich immer mehr Fruchtwasser in ihm ansammelt, das auch in der Wehenpause nur noch zum geringsten Teil zurückfließt. „Die Blase hat sich gestellt“ (s. Abb. 96).

Der *Blasensprung* bei verstrichenem Muttermund erfolgt im allgemeinen im untersten Pol während einer Wehe. Das Vorwasser fließt ab, während der Hauptteil des Fruchtwassers durch den ventilartigen Verschluß des Kopfes, der eng der Cervixwand anliegt, zurückgehalten wird. Damit ist die Eröffnungsperiode beendet. Die Unterschiede bei Eröffnung des Muttermundes bei Erst- und Mehrgebärenden sind bereits auf S. 108 besprochen.

C. Die Austreibungsperiode.

Die Austreibungsperiode dauert vom Zeitpunkt der völligen Eröffnung des Muttermundes bis zur Geburt des Kindes, bei Erstgebärenden im Durchschnitt $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden, bei Mehrgebärenden durchschnittlich 1 Stunde.

Der Kopf folgt bei normal weitem Becken und bei normalem Geburtsverlauf dem unteren Eipol unmittelbar. Er steht am Ende der Eröffnungsperiode nur wenig über dem Beckenboden. Durch den Abfluß des Fruchtwassers nach dem Blasensprung pflegen die Wehen kürzere Zeit nachzulassen, bis sich die Muskulatur des Corpus durch Zusammenziehung der Fasern dem jetzt verkleinerten Uterusinhalt angepaßt hat. Wie die Dauer der Eröffnungsperiode abhängig ist von der Eröffnung des Cervicalkanals, die bei alten Erstgebärenden mit rigiden Weichteilen oft erheblich verlängert sein kann, so ist die Dauer der Austreibungsperiode neben der Stärke der Wehen in erster Linie abhängig von dem Widerstand und der Dehnungsfähigkeit des Beckenbodens, außerdem von der Größe und Haltung des kindlichen Kopfes und damit der Frucht überhaupt. Wird der Kopf auf den Beckenboden aufgedrückt, so setzen bald *Preßwehen* ein, die durch die Mitkontraktion der Bauchmuskeln, aber auch der Muskulatur des ganzen Rumpfes zu einer Erhöhung des Wehendrucks und damit zu einer Dehnung der Beckenbodenmuskulatur führen. Wegen der Mitbeteiligung der Muskeln des

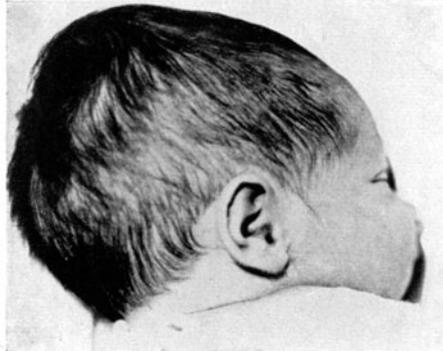


Abb. 97. Geburtsgeschwulst.

gesamten Rumpfes ist es richtiger, von der Rumpfpresse, und nicht, wie allgemein üblich, von der Bauchpresse zu sprechen.

Die Kreißende hält den Atem an, nimmt das Kinn auf die Brust und drückt so — ähnlich wie bei der Defäkation — fest nach unten. Sie hat meistens schon selbst das Bedürfnis, die Hände am Bett anzukrallen und die Beine gegen das Bett zu stemmen. Die Schmerzhaftigkeit der Wehe wird beim Pressen wesentlich heftiger durch die Dehnung der sensibel versorgten Scheide, des Dammes und gleichzeitig auch durch den Druck des Kopfes auf den Sacralplexus. Nach dem Blasensprung wird der Druck nicht mehr durch die Fruchtblase abgefangen. Da in der Scheide im Vergleich zum Uterusinneren ein Unterdruck herrscht, kommt es zur Ausbildung einer Geburtsgeschwulst, die in einer ödematösen Schwellung der Kopfschwarte oberhalb des Periosts besteht und infolge der Hyperämie eine blau-rote Farbe hat (s. Abb. 97).

Es handelt sich also um ein lokales Ödem, das dadurch bedingt ist, daß auf der Frucht ein höherer Druck lastet als der atmosphärische Druck der Außenwelt, und so entsteht ein Sog, der wie bei einer Saugglocke zur Entstehung dieses Ödems führt.

Die Beckenbodenmuskulatur erlaubt dem Kopf nicht, geradlinig auszutreten, sondern zwingt ihn zu einer Rotation unter der Symphyse



Abb. 98. Einschneiden des Kopfes. Die größten Durchmesser des Feten: Distantia suboccipitobregmaticalis, Schulter- und Hüftbreite sind eingezeichnet. Sie verlaufen: Beckeneingang quer, Beckenmitte schräg, Beckenausgang gerade. Die Pfeilnaht verläuft gerade.

um die Querachse. Der untere Symphysenrand bildet dabei die Stelle, an der der Kopf sich anstemmt. Das Zeichen für die Dehnung und schlauchartige Ausziehung der Beckenbodenmuskulatur durch den Kopf ist das Klaffen des Afters. Der After wird auseinandergedrängt, die vordere Mastdarmwand wird ausgezogen, der Sphincter ani externus klappt. Der Kopf wird zuerst nur in der Wehe sichtbar, verschwindet durch den Gegen-



Abb. 99. Muskeln des Beckenbodens beim Durchschneiden des Kopfes maximal gedehnt. Die oberflächliche Dammuskulatur mit Ausnahme des Sphincter ani weggenommen. Beteiligung des Levator ani an der Bildung des Weichteilschlauches ist gut sichtbar. (Nach BUMM.)

druck der Muskulatur des Beckenbodens in der Wehenpause wieder, was wir als *Einschneiden* des Kopfes bezeichnen (s. Abb. 98).

Er bleibt schließlich, wenn der Widerstand der Beckenboden-

muskulatur durch die Stärke der Preßwehen überwunden worden ist, auch in der Wehenpause in dem Spalt der Vulva stehen, so daß wir dann vom *Durchschneiden* des Kopfes sprechen. Dadurch wird die Muskulatur des Beckenbodens stark überdehnt und ausgezogen, und in diesem Moment, wenn die Dehnungsgrenze der Muskulatur überschritten ist, pflegen Dammrisse einzutreten (s. Abb. 99).

D. Die Drehungen des kindlichen Kopfes unter der Geburt.

Der kindliche Kopf macht im Verlauf der Geburt mehrere Drehungen durch. Das Grundprinzip dieser Drehungen ist, daß er mit seinem größten Durchmesser immer in den größten Durchmesser des Beckens zu stehen kommt.

Der Kopf steht vor der Geburt mit querverlaufender Pfeilnaht auf dem Beckeneingang, der Rücken ist zur Seite gewandt, das Kinn der Brust genähert. Dadurch kommt das Hinterhaupt tiefer als das Vorderhaupt zu stehen. Die Pfeilnaht verläuft oft nicht genau in der Mitte

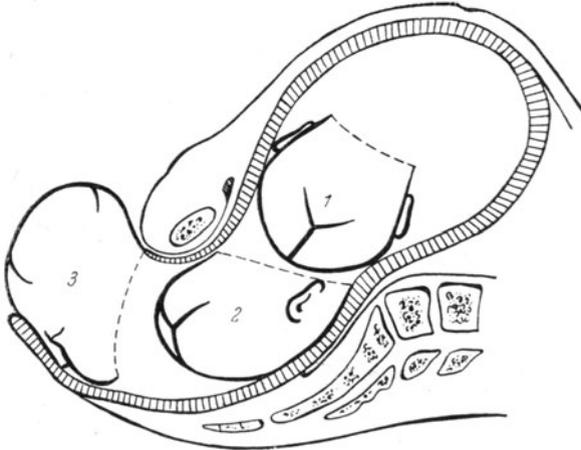


Abb. 100. Stellung des Kopfes in den verschiedenen Beckenebenen bei 1. Hinterhauptslage. 1. Haltungsdrehung im Beckeneingang, 2. Stellungsdrehung in Beckenmitte, 3. Elevationsdrehung im Beckenausgang beim Durchschneiden des Kopfes.

(synklitische Einstellung), sondern ist etwas mehr dem Promontorium als der Symphyse genähert (s. Abb. 101).

Die *erste Haltungsdrehung*, die eine vermehrte Beugung des Kopfes zur Folge hat, kommt dadurch zustande, daß die Wirbelsäule nicht in der Mitte des Kopfes ansetzt, sondern mehr dem Hinterhaupt zu, so daß verschieden lange Hebelarme entstehen, ein längerer vorderer vom Foramen occipitale magnum bis zum Vorderhaupt, und ein kürzerer hinterer vom Foramen occipitale magnum bis zum Hinterhaupt (s. Abb. 102).

Gleiche Widerstände werden an dem längeren Hebelarm stärker mechanisch wirksam werden und damit zu einer vermehrten Beugung des Kopfes führen. Diese Drehung ist die Folge des Fruchtwirbelsäulendruckes. Man versteht darunter die Übertragung des Wehendruckes durch die während der Wehen gestreckte Fruchtachse auf den Kopf. Diese erste Drehung erfolgt bei Eintritt des Schädels in das kleine Becken, also bei Erstgebärenden schon mehrere Wochen vor der Geburt (s. Abb. 100, 1).

Die 2. *Drehung* erfolgt in der Beckenmitte (s. Abb. 100, 2). Sie stellt eine *Stellungsdrehung* dar, da der Rücken jetzt nicht mehr auf der Seite, sondern mehr nach seitlich vorn zu liegen kommt.

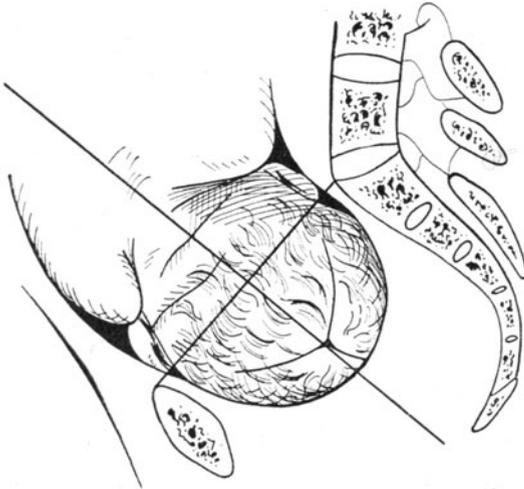


Abb. 101. Geringe Abweichung des Schädels von der achsengerechten Einstellung.

Die vorher quer-verlaufende Pfeilnaht rotiert in den schrägen Durchmesser, und zwar bei Flexionslagen immer in den gleichnamigen schrägen Durchmesser, bei Deflexionslagen immer in den ungleichnamigen schrägen Durchmesser, so daß bei 1. Hinterhauptslage der Kopf in den 1. Schrägdurchmesser, bei 2. Hinterhauptslage in den 2. Schrägdurchmesser zu stehen kommt. Die Ursache dieser Stellungsdrehung wird

von verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben. Für den Anfänger am leichtesten verständlich ist die Erklärung, daß er auf der Gleitschiene des *M. ilio-psoas*, der die seitlichen Beckenanteile einengt, in den Schrägdurchmesser gleitet, daß der Kopf also passiv durch die Muskulatur vom queren in den Schrägdurchmesser gezwungen wird (s. Abb. 123).

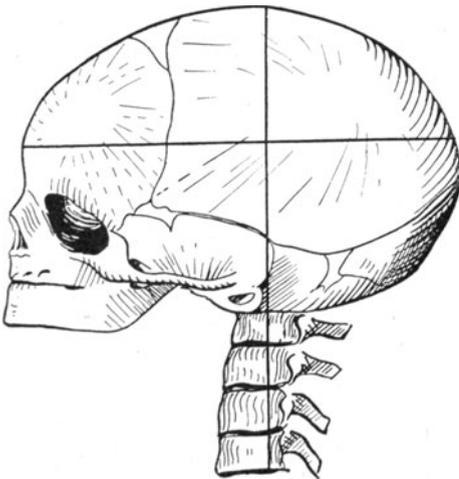


Abb. 102. Kindlicher Schädel mit Insertion der Wirbelsäule, die den Kopf, geburtsmechanisch gesehen, in zwei verschieden lange Hebelarme unterteilt.

Diese Stellungsdrehung wird in der Beckenweite noch verstärkt, der Rücken kommt ganz nach vorn zu liegen. Die Pfeilnaht verläuft dann bei auf Beckenboden stehendem Kopf gerade, und so ist die Anpassung des größten kindlichen Kopfdurchmessers an das Längsoval der Schamspalte vollendet. Gleichzeitig ist der Kopf noch stärker flektiert worden, das Hinterhaupt hat die Führung übernommen, die kleine Fontanelle bildet den

tiefsten Punkt. Das Hinterhaupt, die *Linea nuchae suprema*, ist unter die Symphyse getreten, und jetzt wird der Kopf durch den Widerstand

der Beckenbodenmuskulatur zu seiner 3. *Drehung* gezwungen, die wie die erste um die Querachse des Schädels erfolgt (s. Abb. 100, 3). Der vorher maximal gebeugte Kopf beginnt sich zu strecken, das Kinn entfernt sich bei fortschreitender Geburt immer mehr vom Rumpf, und im Gegensatz

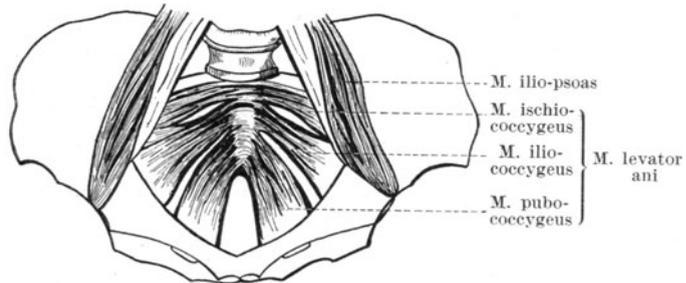


Abb. 103. Schematische Darstellung des M. ilio-psoas, der den Beckeneingang seitlich etwas einengt. Gleichzeitig ist die Längsspalte der Weichteilaukleidung des Beckenausgangs dargestellt.

zu der 1. Drehung, die in einer Verstärkung der Flexion bestand, erfolgt jetzt eine zunehmende Deflexion, bei der zuerst das Hinterhaupt, dann das Vorderhaupt und schließlich das Gesicht über den Damm tritt. Durch das Durchschneiden des Damm wird der Damm maximal gedehnt,

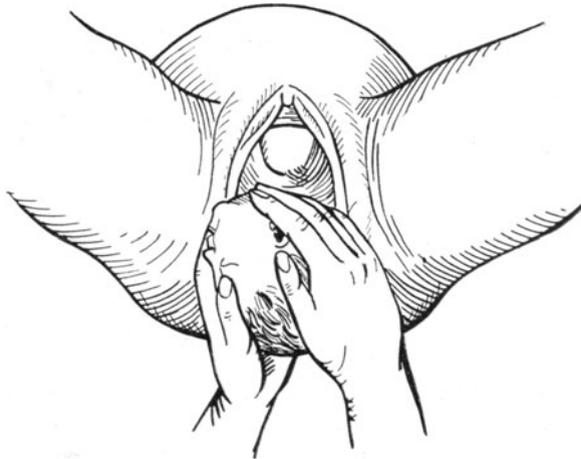


Abb. 104. Entwicklung der vorderen Schulter.

und diese Austrittsbewegung muß deshalb langsam vor sich gehen und vom Arzt oder der Hebamme gebremst werden, um ein Einreißen des Damms zu vermeiden (Dammschutz).

Nach der Geburt des kindlichen Kopfes ist zuerst Mund und Nase abzuwischen, um so die äußeren Atemwege frei zu machen. Die placentare Insertionsfläche, die nach dem Blasensprung durch die Zusammenziehung der Uterusmuskulatur kleiner geworden ist, wird jetzt durch die Retraktion der Muskulatur noch mehr zusammengeschoben. Die Sauerstoff-

zufuhr zum Feten wird ungenügend, es kommt zu einer Kohlensäureüberladung des Blutes, die ihrerseits zu einer Reizung des Atemzentrums führt, und deren Folge die ersten schnappenden Atembewegungen des Kindes sind.

Bei der nächsten Wehe, die nach der Geburt des Kopfes folgt, dreht sich das Hinterhaupt nach der Seite, auf der es auch in der letzten Schwangerschaftszeit gestanden hat, also bei 1. Schädellage nach links, bei 2. Schädellage nach rechts. Zur Abkürzung der Geburt empfiehlt es sich, nicht darauf zu warten, bis die Schultern spontan geboren werden, sondern manuell zu extrahieren, wobei zuerst durch Zug nach hinten die



Abb. 105. Entwicklung der hinteren Schulter.

vordere Schulter geboren werden muß (s. Abb. 104), um dann durch Zug nach vorn die hintere Schulter zu entwickeln, wobei der Oberarm der zuerst geborenen Schulter als Hypomochlion benutzt wird (s. Abb. 105).

Die Entwicklung der übrigen Rumpfteile des Kindes macht dann keine Schwierigkeiten mehr.

Die schwere körperliche Arbeit, die die Frau in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode zu leisten hat, hat sie so erschöpft, daß sie meistens nach der Geburt des Kindes teilnahmslos daliegt. Der Arzt hat nach der Geburt zuerst für die Abnabelung zu sorgen und zweckmäßig damit so lange zu warten, bis die Nabelschnur nicht mehr pulsiert, da die Pulsation beweist, daß noch Blut aus dem fetalen Teil der Placenta dem Kind zugeführt wird. Es erfolgt also eine postnatale Autoinfusion, deren Menge auf 40 ccm, d. h. 13% des Körpergewichtes, geschätzt wird.

E. Geburtsmechanismus.

Diese Beschreibung der Geburtsvorgänge sagt jedoch noch nichts aus über den eigentlichen Geburtsmechanismus, der sich auch bei Nachbildung am Phantom rein mechanisch wiederholen lassen muß.

„Die Kompliziertheit des Geburtsproblems besteht darin, das Kind mit seinen ungleichmäßig verformbaren Teilen durch ungleichmäßig formbare Kanalteile der Mutter zu drängen“ (SELLHEIM).

Bei Geburtsbeginn entsteht durch die Zusammenziehung der Gebärmuttermuskulatur eine zirkuläre Schnürung des Fruchtkörpers in eine Kreiszyylinderform, die von SELLHEIM als *Fruchtwalze* bezeichnet wird. Die Oberarme werden vor der Brust stärker zusammengeschoben, die Schultern nach Aufrichtung des Schlüsselbeins nach dem Kopf zu gedrängt. Dadurch werden Kopf und Rumpf so sehr genähert, daß die Halswirbelsäule innerhalb des hochgezogenen Schultergürtels zu liegen kommt und so Kopf und Rumpf sich berühren (s. Abb. 106).

Durch diese Kreiszyylinderform wird sowohl ein leichteres Vortreiben der Frucht wie eine leichtere Drehung um die Längsachse ermöglicht.

Die Untersuchungen KALTENBACHS hatten ergeben, daß verschiedene Abschnitte der Wirbelsäule leicht, andere nur schwer biegsam sind. Er konnte weiter zeigen, daß die Halswirbelsäule sich am leichtesten nach hinten biegen läßt, die Brust- und Lendenwirbelsäule am leichtesten nach der Seite. SELLHEIM hat festgestellt, daß durch die charakteristische Beugehaltung des

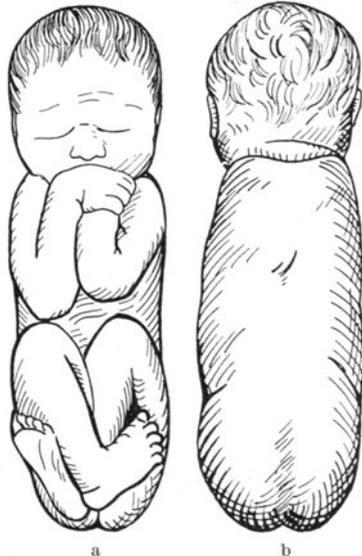


Abb. 106 a und b. Ausgeprägte Fruchtwalzenbildung, a von vorn, b von hinten. (Nach SELLHEIM.)

Feten in utero die Biegsamkeit der Brust- und Lendenwirbelsäule nach vorn und hinten erschwert, nach der Seite aber erleichtert ist. Die erschwerte Biegsamkeit der Brust- und Lendenwirbelsäule nach vorn und hinten kommt dadurch zustande, daß die oberen und unteren Extremitäten des Kindes der Vorderseite des Rumpfes fest anliegen, wodurch eine Schienung erfolgt, die die Biegsamkeit nach vorn und hinten erschwert, ohne die seitliche zu beeinträchtigen.

SELLHEIM hat den Versuch gemacht, einen ungleichmäßig biegsamen Zylinder zur Verbiegung zu bringen, und dabei gefunden, daß er so lange rotiert, bis die Richtung seiner leichtesten Biegsamkeit (seines Biegsamkeitsmaximums) mit der erstrebten Verbiegungsrichtung zusammenfällt. Demselben Gesetz unterliegt auch die Fruchtwalze.

Der Geburtskanal stellt eine gebogene Röhre dar. Die stärkste Biegung liegt in Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels. Durch diesen bogenförmigen Kanal muß die Fruchtwalze hindurchgetrieben werden. Wäre die Frucht in allen Körperabschnitten gleichmäßig leicht verbiegsam, so

brauchte eine Drehung überhaupt nicht zu erfolgen. Da aber, wie oben dargetan, die Halswirbelsäule am leichtesten nach hinten biegsam ist, wird der Kopf gezwungen, vom Querdurchmesser im Beckeneingang über den Schrägdurchmesser in Beckenweite in den Längsdurchmesser auf Beckenboden zu rotieren. So tritt der Kopf mit gerade verlaufender Pfeilnaht dem Biegungsfacillimum seiner gelenkigen Verbindung mit dem Körper (Halswirbelsäule) entsprechend, über den Damm, wobei die Hinterhaupt sich unter der Symphyse anstemmt. Wäre die leichteste Biegsamkeit der Brust- und Lendenwirbelsäule die gleiche wie die der Halswirbelsäule, nämlich nach hinten, so würde das Kind mit querverlaufender Schulterbreite geboren. Da aber durch die Schienung mit den kindlichen Extremitäten die Brust- und Lendenwirbelsäule am leichtesten nach der Seite verbiegsam ist, muß auch die Schulterbreite in den Längsdurchmesser rotieren und im Längsdurchmesser durchschneiden, wobei die Brust- und Lendenwirbelsäule sich, ihrem Biegungsfacillimum entsprechend, seitlich abbiegen können. Der bereits geborene Kopf folgt dabei zwangsläufig der Schulterdrehung.

F. Die Nachgeburtsperiode.

Die Nachgeburtsperiode dauert von der Geburt des Kindes bis zur vollständigen Ausstoßung der Nachgeburt durchschnittlich $\frac{1}{2}$ Stunde. Nach der Geburt des Kindes steht der Fundus uteri ungefähr in Nabelhöhe. Die Placenta haftet fest an der Uteruswand, und zu ihrer Lösung sind ebenfalls Wehen notwendig, die sog. *Nachgeburtswehen*, die zu einer weiteren Zusammenziehung der Uterusmuskulatur, zu einer Lösung der Placenta von der Wand und zu ihrer Ausstoßung führen. Die Wehen bedingen eine Verkleinerung des gesamten Uterus und damit auch der Placenta-haftstelle. Dadurch wird die Placenta für die Placenta-haftstelle zu groß und legt sich in wellblechartige Falten, wobei die dünnen Gefäße, die zwischen Uteruswand und Placenta verlaufen, eröffnet werden. Es kommt zu einem Bluterguß hinter der Placenta, der sich allmählich vergrößert, und der als *retroplacentares Hämatom* bezeichnet wird. Grundsätzlich sind 2 Lösungsarten zu unterscheiden:

1. Lösungsmechanismus nach SCHULTZE. — 2. Lösungsmechanismus nach DUNCAN.

1. Beim SCHULTZESchen Mechanismus bildet sich das Hämatom in dem zentralen Teil der Placenta, der am stärksten vorgewölbt wird und am ersten in die Scheide und in die Vulva gelangt. Die Placenta wird umgestülpt, wobei ihr zentraler Anteil führt, und die Eihäute werden von der Wand abgelöst (s. Abb. 107).

2. Beim DUNCANSchen Mechanismus löst sich nicht der zentrale Placentateil, sondern der unterste Pol zuerst, so daß das Hämatom tiefer zu sitzen kommt und der unterste Teil der Placenta zuerst geboren wird (s. Abb. 108).

Die Ablösung der Placenta erfolgt in der Spongiosaschicht der basalen Decidua (s. auch Abb. 44). Durch das retroplacentare Hämatom entsteht immer ein *Blutverlust*, der als physiologisch zu bezeichnen ist, solange er

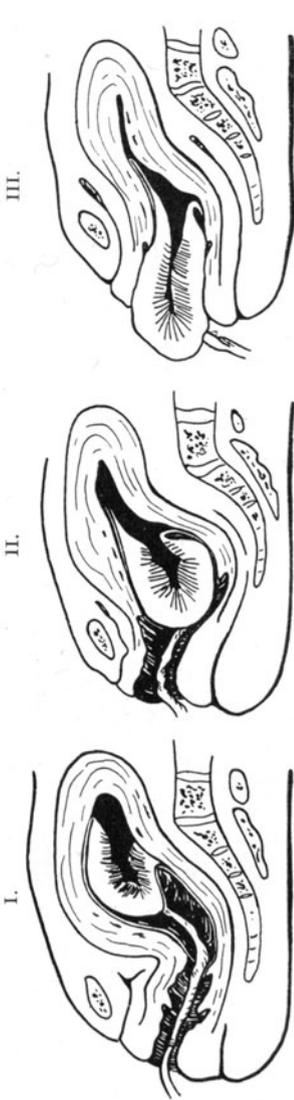


Abb. 107. Lösung der Placenta nach SCHULTZE. (Nach SELLEHEIM.)

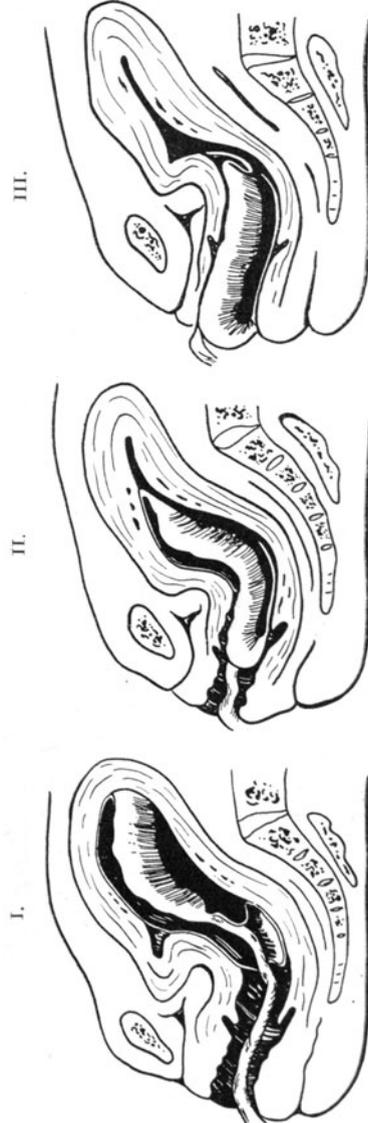


Abb. 108. Lösung der Placenta nach DUNCAN. (Nach SELLEHEIM.)

500 g nicht überschreitet. Wir haben ja bereits bei der Physiologie der Schwangerschaft besprochen, daß die Schwangere durch Regulierung des Gefäßsystems und die in der Schwangerschaft eintretende Hydrämie

gegen Blutverluste wesentlich besser geschützt ist als die Nichtgravide. Durch diesen als physiologisch zu bezeichnenden Blutverlust von etwa 350 g wird die in der Schwangerschaft eingetretene Hydrämie wieder ausgeglichen. Damit werden die sich nicht nur auf den Genitalapparat, sondern auch auf den gesamten Organismus erstreckenden Rückbildungsvorgänge im Wochenbett eingeleitet.

Die Blutstillung der durch die Ablösung der Placenta eröffneten mütterlichen Gefäße erfolgt nicht wie sonst durch eine endständige Thrombenbildung, sondern durch Zusammenziehung der Muskulatur. Die Gefäße des Uterus verlaufen ja zwischen den Muskelfasern, ihr Lumen wird durch Kontraktion der Muskulatur komprimiert, und erst diese muskuläre Art der Blutstillung wird durch die Bildung kleiner Thromben vervollständigt (s. Abb. 109).

G. Lösungszeichen der Placenta.

Bei der Beobachtung der Nachgeburtsperiode ist es wichtig zu wissen, ob die Placenta gelöst ist oder noch fest im Uterus haftet. Zeichen für die erfolgte Lösung der Placenta sind:



a



b

Abb. 109 a und b. Die retraktive Faserverschiebung in der Muskulatur des Uterus. a Lage der auseinandergezogenen Muskelfasern während der Schwangerschaft. b Lage derselben Muskelfasern am retrahierten Uterus nach Ausstoßung der Placenta. (Nach BUMM.)

1. Der Fundus uteri, der nach Ausstoßung des Kindes in Nabelhöhe steht, steigt jetzt nach rechts oben und steht nach Lösung der Placenta handbreit oberhalb des Nabels. Dabei wird das Corpus, das vorher noch breit auslud, schmal, seine Konturen werden kantig (s. Abb. 110).

2. Das bei der Abnabelung angelegte Nabelschnurbändchen tritt um so weiter vor die Vulva, je mehr die Placenta sich von ihrer Haftstelle entfernt und in das Uteruscavum bzw. in die Scheide gelangt (AHLFELDSches Zeichen).

3. Drückt man oberhalb der Symphyse die Bauchhaut ein, so wird das vor der Vulva liegende Ende der Nabelschnur, wenn die Placenta gelöst ist und sich in der Scheide befindet, tiefer treten bzw. unverändert liegen bleiben. Sitzt die Placenta an der Corpuswand noch fest, so wird das Nabelschnurende sich zurückziehen (KÜSTNERSches Zeichen).

4. Liegt die Placenta in der Scheide, so verspürt die Friscentbundene einen Druck auf den After.

Nach der Geburt des Kindes wird die Kriechende als Friscentbundene und erst nach der Geburt der Placenta als Wöchnerin bezeichnet.

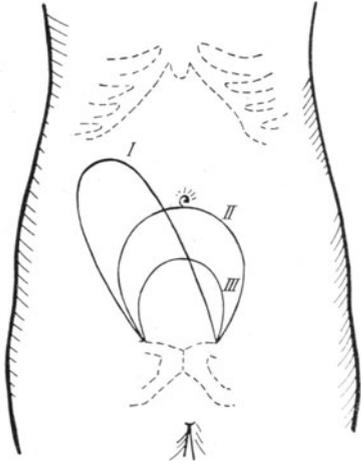


Abb. 110. Stellung des Uterus I. nach der Geburt des Kindes, II. nach Lösung der Placenta, III. nach Ausstoßung der Placenta. (Nach W. STOECKEL.)

XII. Anzeichen der Schädigung des Kindes unter der Geburt.

Die *Herztöne des Kindes*, die immer an der Stelle gehört werden, wo ein Kindsteil, in den meisten Fällen der Rücken, der Bauchwand anliegt, betragen *120—140 Schläge in der Minute*. Sie sind also durch ihre Frequenz deutlich von dem mütterlichen Puls zu trennen und sind auch mit Nebengeräuschen, die vom mütterlichen Gefäßsystem (Aorta, Arteria uterina) fortgeleitet und manchmal mitgehört werden, nicht zu verwechseln. Die kindlichen Herztöne sind die einzigen Lebensäußerungen des Kindes, die in der Schwangerschaft und unter der Geburt uns einen sicheren Hinweis für seinen Zustand geben. Ihre Kontrolle ist deshalb in der Schwangerschaft und vor allem unter der Geburt wegen der mannigfachen Gefahren, die dem Kind dann drohen, besonders wichtig. In der Wehe pflegen die kindlichen Herztöne durch die Kompression des Schädelinnern der Frucht und damit auch der lebenswichtigen vegetativen Zentren verlangsamt oder beschleunigt zu sein. Die Auskultation in der Wehe ist deshalb kein sicheres Kriterium, wohl aber die Auskultation in der Wehenpause. Die Herztöne sollen deshalb immer nur in der Wehenpause, in der sie „sich erholen“, und dann auch nicht unmittelbar nach einer Wehe gehört werden. Werden die Herztöne leise, ändert sich ihre Schlagzahl, so daß ihre *Frequenz unter 100 oder über 160 Schläge* in der

Minute beträgt, so besteht eine *ernste Gefahr* für das Leben des Kindes, und es ist unbedingt notwendig, deren Ursache zu ergründen, um die Therapie entsprechend einleiten zu können.

Ein weiteres Zeichen für die Schädigung des Kindes — weniger gefährlich zwar, aber in seiner Bedeutung nicht zu unterschätzen — ist der Abgang von kindlichem Kot (Mekonium = Kindspech). Denn auch dieses Symptom spricht für eine Kohlensäureüberladung des kindlichen Organismus. Durch diese Überladung des Blutes mit sauren Valenzen, insbesondere der Kohlensäure, kommt es zu einer Reizung der in der Darmmuskulatur gelegenen MEISSNERSchen und AUERBACHSchen Plexus, was eine Kontraktion der Längs- und Ringmuskulatur des Darmes und damit den Abgang von Mekonium zur Folge hat. Geht das Mekonium erstmalig unter der Geburt ab, so erscheint es als dickbreiige, schwarze Masse. Besteht die Schädigung bereits längere Zeit, und ist Mekonium schon früher abgegangen, so kommt es zu einer feinen Emulsion im Fruchtwasser, so daß dieses dann eine schwärzlich grünliche Farbe annimmt.

Bei Steißlagen hat der Mekoniumabgang *unter der Geburt* keine Bedeutung, denn hier wird es lediglich mechanisch aus dem Darm ausgepreßt.

XIII. Das normale Wochenbett.

Unter *Wochenbett* verstehen wir die zeitliche Dauer von der Geburt *bis zur völligen Rückbildung aller Veränderungen* am Körper und an den Genitalorganen, die sich im Verlauf der Schwangerschaft ausgeprägt haben. Diese Rückbildungsvorgänge werden eingeleitet durch den physiologischen Blutverlust bei der Lösung der Placenta, der die Hydrämie in der Schwangerschaft beseitigt. Wir haben zu unterscheiden:

A. Die eigentliche Wundheilung der Placentahaftstelle und der unter der Geburt eingetretenen Einrisse.

B. Die Involution des Genitale.

C. Die Rückbildung der allgemeinen Veränderungen am Körper. Das Wochenbett dauert durchschnittlich 6—7 Wochen. Eine völlige Rückbildung ist niemals möglich. Kleine Unterschiede, die sich bei Frauen finden, die geboren und die nicht geboren haben, werden immer vorhanden sein.

A. Wundheilung der Placentahaftstelle.

Die Placentahaftstelle ist nach Lösung der Placenta handtellergroß. Der Epithelbelag der Schleimhautschicht ist nicht vollständig, so daß stets Stellen vorhanden sind, die nicht mit Epithel überkleidet sind.

Die Heilung erfolgt sekundär und nimmt besonders an der Placentahaftstelle längere Zeit, bis zu 8 Wochen, in Anspruch. Die Epithelialisierung der übrigen Uterusschleimhaut geht schneller, aber doch

nicht so rasch vor sich, daß die Schleimhaut imstande wäre, sich gegen ascendierende Infektionen zu schützen.

Auch normalerweise ist vom 5. bis 6. Wochenbettstag an das Cavum uteri nicht mehr steril, sondern es lassen sich Keime in ihm nachweisen. Die oberflächlichen Schichten werden aber vom Blut- und Lymphsystem dadurch abgegrenzt, daß sich ein dichter Leukocytenwall in Form einer Demarkationslinie im histologischen Schnitt erkennen läßt. Die Schleimhaut, die über dem Leukocytenwall gelegen ist, stößt sich am 5. Wochenbettstag nach vollendeter Demarkation ab, und auch die Leukocyten, die den anfänglichen Schutz übernommen hatten, werden mit ausgestoßen.

Die zurückgebliebenen Epithelien der tieferen Drüsenschläuche, deren Lumen durch die Kontraktion des Uterus ebenfalls verengt wird, proliferieren, so daß bereits am 8. Tag mit Ausnahme der Placenta-haftstelle die epitheliale Auskleidung wiederhergestellt ist.



Abb. 111. Uterus in den ersten Tagen des Wochenbetts. (Nach einem Gefrierschnitt von WYDER.)

B. Involution des Genitale.

Auch die Cervix, deren Epithel teilweise eingerissen war, wird wieder epithelialisiert, und die kleinen Rißwunden am Muttermund, an der Scheide und an der Vulva heilen sekundär. Das bei der Geburt immer bestehende Vulvaödem verschwindet bald. Auch die quergestreifte überdehnte Muskulatur des Dammes retrahiert sich, wodurch sich der Damm verkleinert. Am langsamsten bildet sich die Scheide zurück, die weiter als bisher bleibt und deren Eingang leicht klappt. Die Scheidenwand wird glatt, weil die Falten der Columnae rugarum ausgezogen sind. Die Heilungsvorgänge im Uterus müssen sich in einer Absonderung von Wundsekret bemerkbar machen, das durch die nekrotisch gewordenen Schleimhautreste noch vermehrt wird. Diese Absonderung wird als Wochenfluß oder als *Lochien* bezeichnet, die zuerst stark blutig sind, aber mit zunehmender Rückbildung immer mehr eitrig-schleimig werden. Die Lochien sind blutig während der ersten beiden Wochenbettstage, Lochia cruenta, sie werden am 3. Tag dünnflüssig und dann wegen

ihrer Ähnlichkeit mit dem Blutserum als *Lochia serosa* bezeichnet. Vom 8. bis 10. Tag an sind sie gelblich, *Lochia alba*. Je weiter das Wochenbett fortschreitet, um so geringer wird die Absonderung, die nach 4—6 Wochen ganz aufhört. Die Rückbildung des Uterus bei stillenden Frauen erfolgt schneller als bei nichtstillenden, denn der Saugreiz des Kindes führt zu einer verstärkten Kontraktion der Uterusmuskulatur, die besonders von Mehrgebärenden als schmerzhafte *Nachwehen* empfunden werden.

Auch die Tuben und Ovarien bilden sich durch die Verringerung des Blutzufusses bald wieder zurück. Die erste Ovulation erfolgt meist 4 Wochen post partum, die Menstruation tritt aber im allgemeinen während der Lactation nicht ein. Trotzdem ist die Befruchtung wegen der vorhandenen Ovulation möglich. Diese Lactationsamenorrhoe ist ein physiologisches Charakteristikum des Wochenbetts.

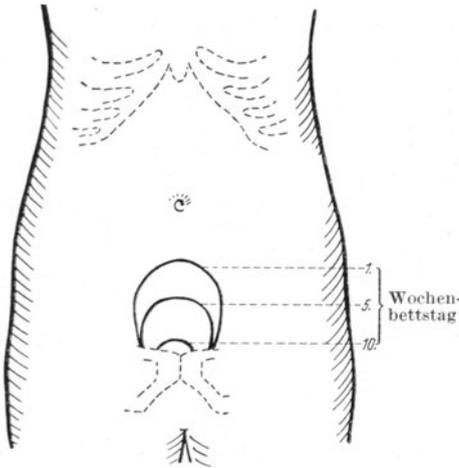


Abb. 112. Stellung des Uterus an den einzelnen Wochenbettstagen. (Nach W. STOECKEL.)

Mit der Rückbildung des Uterus erfolgt auch die Rückbildung seines Serosaüberzugs, seiner Bänder und des Beckenbindegewebes. Die Involution des Uterus vollzieht sich schnell. Die Muskulatur schrumpft, und es erfolgt eine Fettinfiltration der Muskulatur mit gleichzeitiger albumi-

nöser Trübung. Er hat nach 6 Wochen sein Ausgangsgewicht von 50 g wieder erreicht. Am 5. Wochenbettstag steht der Fundus uteri zwischen Nabel und Symphyse.

Am 10. Wochenbettstag ist er gerade noch oberhalb der Symphyse zu tasten (s. Abb. 112).

C. Rückbildung der allgemeinen Veränderungen am Körper.

Die plötzliche Entleerung des Uterus führt durch den starken Abfall des intraabdominellen Druckes bei überdehnten Bauchdecken und durch die starke hormonale Umstellung zu einer Atonie der Blase und des Mastdarms, so daß es öfter zu Störungen in der Urin- und Darmentleerung kommt. Die Urinabsonderung nimmt nach der Geburt erheblich zu. Tagesmengen von 2 Litern sind keine Seltenheit. Die starke extravasale Flüssigkeitsanreicherung in der Schwangerschaft, die die „Vollsaftigkeit“ der Schwangeren bedingt hatte, wird ausgeglichen.

Besonders lange Zeit beansprucht die Rückbildung der Bauchdecken. Ein Auseinanderweichen der beiden Mm. recti (Rectusdiastase) bleibt in vielen Fällen zurück. Es ist Aufgabe des Arztes, nicht nur durch Massage allein, die nur wenig erreicht, sondern auch durch eine aktive Wochenbettsgymnastik, die sich selbstverständlich auch auf den Beckenboden zu erstrecken hat, die überdehnte Muskulatur zu kräftigen, um dadurch die möglichen Spätschäden zu vermeiden.

D. Lactation.

Die Brust hat bereits während der Schwangerschaft an Volumen zugenommen, eine Zunahme, die nicht nur durch vermehrte Fettablagerung, sondern durch Sprossung und Wucherung der Drüsengänge bedingt war. Dieses aktive Wachstum ist, wie wir bereits angedeutet haben (s. S. 78), ausgelöst durch Follikel- und Corpus luteum-Hormon, die in der 2. Hälfte der Schwangerschaft in der Placenta gebildet werden. Die Drüsenläppchen erreichen oft die Achselhöhle. Das bereits in der Schwangerschaft abgesonderte kolostrale Sekret ändert in den ersten Tagen post partum nicht seinen Charakter. Trotzdem ist es wichtig, bereits in den ersten Tagen nach der Geburt das Kind anzulegen, weil dem Colostrum eine wesentliche Bedeutung für die Ernährung zukommt. Seine blut-eigenen Eiweißstoffe gehen durch die besonders permeablen Grenz-wände des Magen-Darmkanals des Neugeborenen unabgebaut hindurch, so daß die kolostrale Ernährung den Eiweißbedarf des Neugeborenen ohne dessen aktive Mittätigkeit sicherstellt. Mit diesen hochmolekularen Eiweißkörpern gehen aber auch Antikörper auf das Kind über, die besonders gegen die für den kindlichen Darm pathogenen Coli-Stämme gerichtet sind, so daß das Kind durch die kolostrale Ernährung einen Immunisierungsschutz erfährt.

Die Milchbildung, die am 3.—4. Tag post partum beginnt, wird ausgelöst durch das Lactationshormon des Hypophysenvorderlappens, das während der Schwangerschaft durch die Placentarhormone und in den ersten Wochenbettstagen durch die im Blut der Mutter kreisenden Hormonreste gebremst war. Dieses Lactationshormon wird nach Ausscheidung des Follikelhormons biologisch aktiv und bedingt die Milchbildung. Die Lactation wird unterhalten durch das Trinken des Kindes. Das Saugen stellt also den adäquaten Reiz für die Brustdrüse dar. Die Milchmenge kann, wenn die Brust wirklich leer getrunken wird und der Saugreiz genügend stark ist, erheblich gesteigert werden, andererseits geht die Milchmenge zurück, wenn die Brüste nicht genügend leer getrunken werden. Die Milchmenge beträgt bei voller Tätigkeit der Brustdrüse 1—1½ Liter pro die. Die Milch der Mutter ist die beste Ernährung für den Säugling und in ihrer qualitativen Zusammensetzung überhaupt nicht zu ersetzen. Es muß vom Arzt darauf gedrungen werden, daß

überhaupt und möglichst lange gestillt wird. Die Diagnose der Brust-energiebigkeit (Hypogalaktie) wird viel zu oft und viel zu früh gestellt. Nur bei schweren Erkrankungen der Mutter soll abgestellt werden. Ein interkurrenter Infekt stellt niemals eine Indikation dazu dar.

XIV. Beckenanomalien und dadurch bedingte Störungen im Verlauf der Geburt.

Allgemeine Vorbemerkungen und Begriffsbestimmung.

Für die praktische Geburtshilfe spielen, wie bereits in Abschnitt X besprochen, die Beckenmaße und die genaue Kenntnis der Beckengröße bei der Geburtsprognose eine maßgebliche Rolle; denn die Quer- und Längsdurchmesser bzw. die Form des Beckens können durch frühere Entwicklungsstörungen so stark verändert sein, daß der vorangehende Teil weder am Ende der Schwangerschaft noch bei kräftiger Wehentätigkeit unter der Geburt in das Becken eintreten kann. Eine spontane Entbindung ist damit nicht möglich.

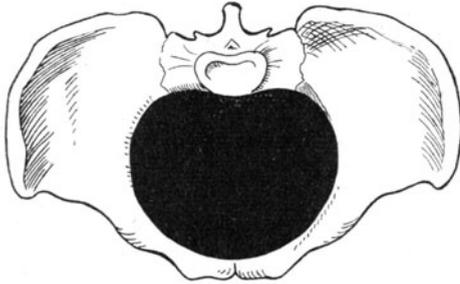
Es kommt aber für den klinischen Verlauf nicht nur auf die hochgradigen Beckenverengungen an, die auf den ersten Blick als solche erkennbar sind, sondern gerade auf die Fälle von geringgradiger Beckenverengung, bei denen die Frage, ob eine Spontangeburt möglich ist oder nicht, erst kurze Zeit vor der Geburt bzw. erst nach dem Einsetzen von Wehen beantwortet werden kann.

Die Nähte des kindlichen Kopfes gestatten eine Verschieblichkeit der Schädelknochen gegeneinander, so daß dadurch der Kopfumfang sich verkleinern kann (Konfigurationsmöglichkeit). Diese Verkleinerung des Schädels ist aber auch nur bis zu einem gewissen Grad ohne Schädigung des Kindes möglich, denn sie hat eine Kompression des Schädelinneren, einen Zug an den Hirnhäuten und damit die Gefahr der Zerreißung der in den Hirnhäuten verlaufenden venösen Sinus zur Folge. Es ist Sache der geburtshilflichen Erfahrung und der sorgfältigen ärztlichen Untersuchung, in jedem Fall von engem Becken die Frage nach der Möglichkeit oder Unmöglichkeit einer Spontangeburt zu erörtern. Dabei muß man sorgfältig auf die Zeichen achten, die für eine Schädigung des Kindes sprechen.

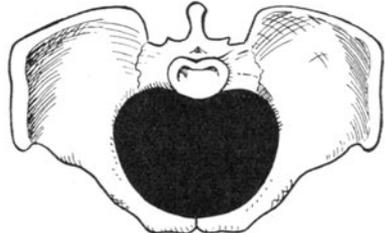
Als enge Becken bezeichnen wir nach LITZMANN die Becken, deren Durchmesser um $1\frac{1}{2}$ —2 cm kleiner als die normalen Durchmesser sind. Diese nur geringgradig verengten Becken kommen in 10—15% bei Schwangeren und Gebärenden vor. Die Zahl der Becken, die eine wesentliche Komplikation unter der Geburt oder gar eine Geburtsunmöglichkeit bedingen, sind selten und betragen nur bis zu 5%; diese machen *diagnostisch* kaum Schwierigkeiten.

Wir haben gesehen, daß die typische Form des weiblichen Beckens erst innerhalb der Entwicklungsjahre zusammen mit den übrigen Skelet-

teilen ausreift und auch durch hormonale Impulse ganz wesentlich beeinflusst wird, wie der Unterschied zwischen männlichem und weiblichem Becken verdeutlicht. Entwicklungsstörungen werden also für die Entstehung des engen Beckens am häufigsten eine Rolle spielen, während



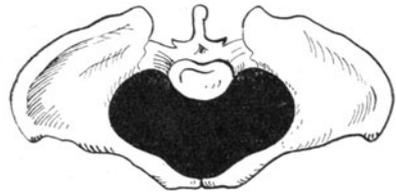
1. Normales Becken.



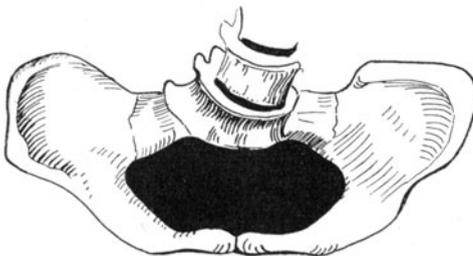
2. Allgemein verengtes Becken.



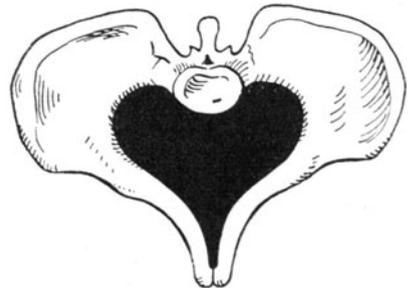
3. Platt-rachitisches Becken.



4. Allgemein verengtes plattes Becken.



5. Spondyl-olisthetisches Becken.



6. Osteomalacisches Becken.

Abb. 113. Die häufigsten Formen von Beckenverengung.

andere Veränderungen dagegen zahlenmäßig zurücktreten. Krankheiten in der Kindheit, die also während des Aufbaus des knöchernen Skelets klinisch manifest werden, werden sich besonders auch am Becken auswirken müssen. Unter diesen Erkrankungen spielt die Rachitis eine wesentliche Rolle, die neben Krankheitszeichen am übrigen Skelet auch am Becken charakteristische Veränderungen hinterläßt. Während die Veränderungen anderer Knochen sich später mehr oder weniger wieder

zurückbilden können, sind Verkürzungen des geraden Beckendurchmessers oft nur mehr die einzigen Anzeichen für eine früher überstandene Rachitis.

Aus didaktischen Gründen ist es zweckmäßig, die Einteilung von LITZMANN zugrunde zu legen, die von der Form des Beckens ausgeht.

Wir unterscheiden:

A. Die allgemein gleichmäßig verengten Becken, bei denen alle Durchmesser kleiner sind, als es der Norm entspricht.

B. Partiiell verengte Becken (platt- oder geradverengte Becken).

1. Das einfach platte Becken. — 2. Das rachitisch platte Becken. — 3. Das allgemein verengte platte Becken. — 4. Das spondyl-olisthetische Becken. — 5. Das osteomalacische Becken. — 6. Das Trichterbecken.

Die anderen Beckenverengungen sind so selten, daß sie nicht in den Rahmen dieses Buches gehören. Am häufigsten von allen Beckenverengungen sind das allgemein gleichmäßig verengte Becken, das platte, das rachitisch platte und das allgemein verengte platte Becken, während die anderen obengenannten schon erheblich an Zahl zurücktreten.

A. Das allgemein gleichmäßig verengte Becken.

Dieses Becken ist in allen Durchmessern gleichmäßig verengt, so daß sowohl der Längsdurchmesser als auch der Querdurchmesser kleiner sind, als es der Norm entspricht. Diese gleichmäßige Beckenverengung zeigt bereits, daß es sich um eine alle Knochenteile gleichmäßig ergreifende Entwicklungsstörung handelt, die nicht nur auf das Becken beschränkt ist, sondern sich auch am übrigen Skelet bemerkbar machen muß. Wir finden diese Beckenform daher bei auffallend kleinen Frauen, sog. proportionierten Zwerginnen. Sie ist der Ausdruck einer allgemeinen Unterentwicklung. Die Beckenmaße betragen beispielsweise:

Distantia spinarum	24 (26) cm
Distantia cristarum	27 (29) cm
Distantia trochanterica	29 (31) cm
Conjugata externa	18 (20) cm
Conjugata diagonalis	11 (13) cm
Conjugata vera	9 (11) cm

Die Normalmaße sind in Klammern gesetzt.

B. Partiiell verengte Becken.

1. Einfach plattes Becken.

Wie der Name bereits sagt, handelt es sich beim platten Becken ausschließlich um eine Verengung im Längsdurchmesser sämtlicher Beckenebenen, der am Beckeneingang seine stärkste Verkürzung erfährt. Die Knochenstruktur ist unverändert. Die Abplattung kommt dadurch

zustande, daß das Kreuzbein tiefer in den Beckeneingang eingelassen ist, als es sonst der Fall zu sein pflegt.

2. Rachitisch plattes Becken.

Das rachitisch platte Becken entsteht in der frühesten Jugend. Seine Ursache ist die Rachitis. Im Gegensatz zum einfach platten Becken ist nicht nur das Kreuzbein tiefer in den Beckenring eingelassen,

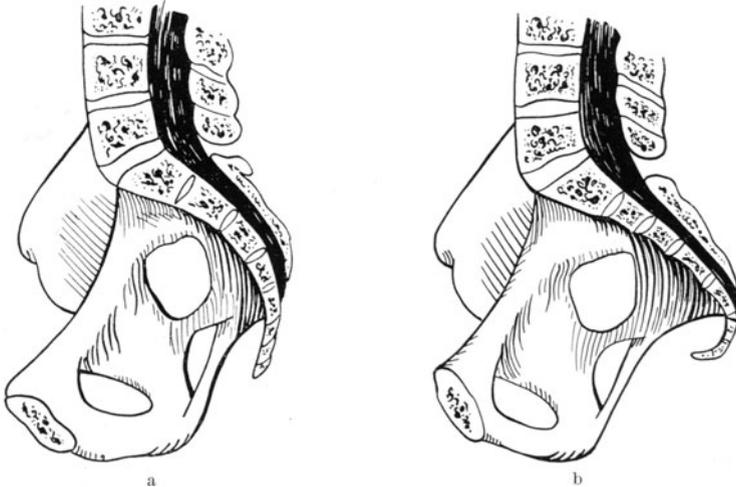


Abb. 114 a und b. Sagittalschnitt a durch ein normales, b durch ein platt-rachitisches Becken. Die Kreuzbeinhöhlung ist weniger tief, das Steißbein hakenförmig abgknickt, die Conjugata vera verkürzt.

sondern es sind auch noch Veränderungen am Knochen selbst nachzuweisen. Durch die vermehrte Weichheit des Knochens und die Nachgiebigkeit seiner Struktur wird das Kreuzbein, auf dem die Hauptlast des Körpers ruht, entsprechend verändert, und zwar erfolgt eine Drehung um seine Querachse. Sein oberer Anteil wird also in das Becken hineingedrückt, während sein unterer Anteil nach hinten ausweicht. Durch den Zug der am Steißbein inserierenden Bänder wird dieses gegen das Kreuzbein hakenförmig abgknickt. Die Veränderungen machen sich auch an den Darmbeinschaufeln bemerkbar, die sehr flach und so auseinandergedrängt sind, daß die Distantia spinarum genau so groß oder gar größer wird als die Distantia cristarum.

Die auffälligsten Veränderungen finden sich hier ebenfalls wieder am Beckeneingang, der dadurch charakterisiert ist, daß der Querdurchmesser größer, der Geraddurchmesser kleiner als normal ist. Im Gegensatz zum Beckeneingang ist der Beckenausgang weiter als beim normalen Becken. Dies ist bedingt durch das Ausweichen des unteren Kreuzbeinabschnittes nach hinten. Die Entfernung zwischen den Spinae ischii wird

ebenfalls größer und dadurch der Symphysenwinkel weiter und ausgesprochen stumpf. Die Beckenmaße betragen beispielsweise:

Distantia spinarum	26	(26) cm
Distantia cristarum	26	(29) cm
Distantia trochanterica	31	(31) cm
Conjugata externa	17,5	(20) cm
Conjugata diagonalis	10,5	(13) cm
Conjugata vera	8,5	(11) cm

Die Normalmaße sind in Klammern gesetzt.

3. Allgemein verengtes plattes Becken.

Beim allgemein verengten platten Becken ist nicht nur der Geraddurchmesser wie beim platten Becken verengt, sondern auch die anderen Beckendurchmesser sind kleiner, so daß wir in dieser Beckenform eine Kombination zwischen dem unter A. erwähnten allgemein verengten Becken und dem unter B. 2. erwähnten platten Becken vor uns haben.

4. Spondyl-olisthetisches Becken

(spondylos = Wirbel, olisthäsisis = Gleiten).

Diese Veränderung ist durch eine angeborene Entwicklungsstörung des letzten Lendenwirbelbogens bedingt. Der mittlere Knochenkern bleibt in seiner Entwicklung zurück, so daß der vordere und hintere Knochenkern sich nicht vereinigen können. Unter der statischen Belastung beim Stehen wird der vordere Teil des Wirbelkörpers nach vorn unten gedrückt, das Mittelstück, das später verknöchert, in die Länge gezogen, und so gleitet der letzte Lendenwirbel über den ersten Kreuzbeinwirbel nach vorne ab.

5. Osteomalacisches Becken.

Als einzige Beckenverengung kommt das osteomalacische Becken durch eine Erkrankung des *ausgereiften* Skeletsystems zustande. Es handelt sich um eine Knochenerweichung, die in einer Entkalkung besteht. Die Formveränderungen des Beckens bleiben bei der Progressivität der Krankheit nicht stationär, sondern nehmen immer weiter zu. Sie ergreifen alle Knochen des Beckens in gleichem Maße. Prinzipielle Unterschiede zwischen der Rachitis, die am wachsenden Knochen auftritt, und der Osteomalacie, die das ausgewachsene Becken befällt, bestehen nicht, denn sie sind Erscheinungen und wenig verschiedene Ausdrucksformen des Mangels an Kalk, Phosphorsäure und Vitamin D, die durch endokrine Faktoren, Schilddrüse, Hypophyse und Epithelkörperchen maßgebend beeinflusst werden.

6. Trichterbecken.

Unter Trichterbecken verstehen wir eine Verengung, die ausschließlich den Beckenausgang ergreift, während der Beckeneingang normal ist.

Die Kreuzbeinflügel laden weniger weit aus. Dagegen ist das Kreuzbein länger, die Darmbeinkämme verlaufen steiler, der Symphysenwinkel ist spitz, so daß das Trichterbecken dem männlichen Becken sehr ähnelt.

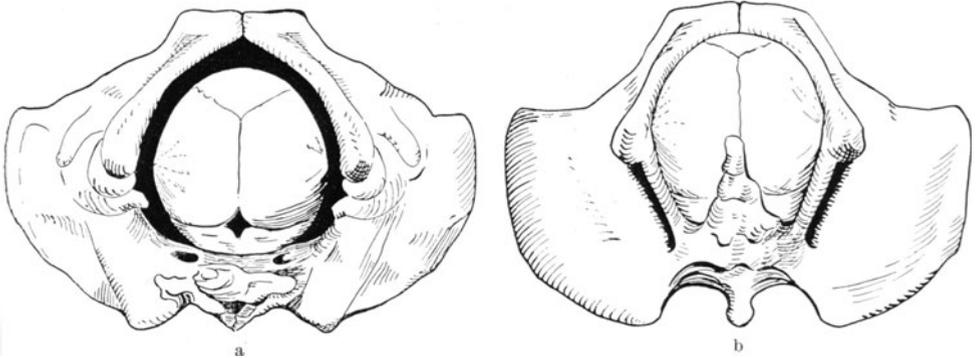


Abb. 115a und b. Kopf auf Beckenboden, Blick von unten. a Bei normalem Becken, Spielraum zwischen Kopf und Beckenausgang schwarz gezeichnet. b Bei Trichterbecken. Durch das Einspringen des Steißbeins und des Sitzbeinhöckers ist kein Zwischenraum zwischen Beckenausgang und Kopf vorhanden.

Die Geburtsschwierigkeiten entstehen bei dieser seltenen Form in der Austreibungsperiode.

C. Die verschiedenen Grade der Beckenverengung.

Abgesehen von der Entstehung des engen Beckens und der speziellen Art der Verengung teilen wir die Becken nach klinischen Gesichtspunkten, das Veremaß als Grundlage nehmend, in 4 verschiedene Grade ein.

Beckenverengung 1. Grades: Conjugata vera von 11—9,5 cm. Spontangeburt fast immer möglich.

Beckenverengung 2. Grades: Conjugata vera von 9,4—7,5 cm. Spontangeburt selten möglich.

Beckenverengung 3. Grades: Conjugata vera von 7,5—5,5 cm. Spontangeburt unmöglich. Nur zerstückelnde Operationen gestatten eine Geburt per vias naturales. Relatives Kaiserschnittbecken, ein lebendes Kind ist nur durch Schnittentbindung möglich.

Beckenverengung 4. Grades: Conjugata vera unter 5,5 cm. Absolutes Kaiserschnittbecken, selbst das zerstückelte Kind kann per vias naturales nicht mehr entwickelt werden.

Für die *Diagnose des engen Beckens* ist eine sorgfältige Erhebung der Anamnese wichtig, die nach Entwicklungsstörungen in früher Jugend zu fahnden hat, so besonders beim platten Becken nach einer überstandenen Rachitis. Es ist anamnestisch zu erforschen, wann die Schwangere laufen gelernt hat, bzw. ob sie nach einer gewissen Zeit das Laufen wieder verlernt hatte. Außerdem geben meist noch andere körperliche Merkmale einen Hinweis auf die Beckenverengung: Verkrümmung der Extremitäten

mit O- und X-Beinen, rachitische Veränderungen der Zähne, Spitzbogengaumen, Caput quadratum usw. (s. Abb. 116).

In vielen Fällen und gerade in denen, wo die Beckenverengung nur geringgradig ist, sind auch die Veränderungen am Skelet nur ganz

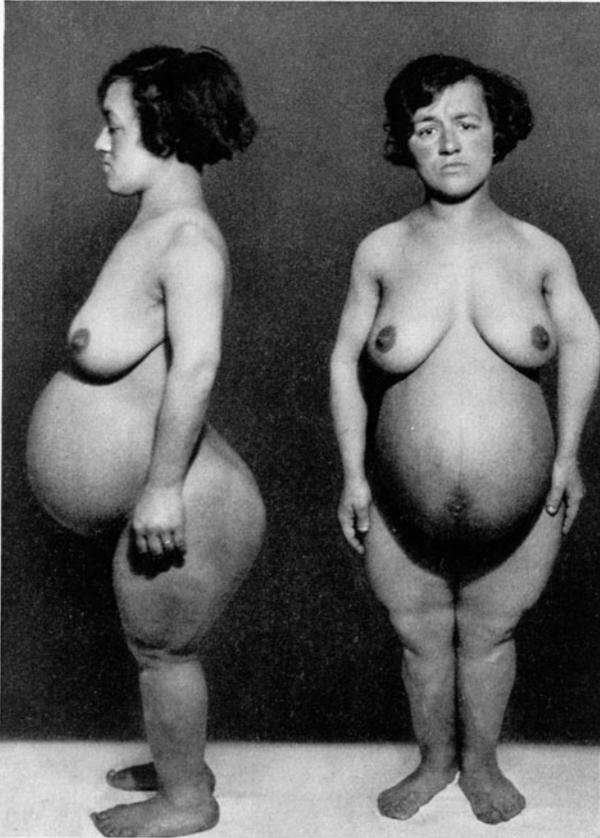


Abb. 116. Rachitischer Zwergwuchs. Hochgradig platt-rachitisches Becken. Vera = 5,5 cm.

geringe oder überhaupt nicht klinisch nachzuweisen, und auch anamnestisch ergibt sich kein Anhaltspunkt für eine Rachitis. Gerade in solchen klinischen Grenzfällen ist es deshalb besonders wichtig, nicht nur das Becken zu messen, sondern den Gesamtkörper der Schwangeren zu betrachten; hierbei ist der bereits auf S. 97 erwähnten MICHAELISSchen Raute besondere Aufmerksamkeit zu schenken, die bei Beckendeformierungen wesentliche Veränderungen erfährt.

Beim allgemein gleichmäßig verengten Becken proportionierter Zwerginnen bilden die Schenkel der Rautengrube oben und unten einen spitzen

Winkel. Beim platt-rachitischen Becken und beim platten Becken liegt der obere Begrenzungspunkt tiefer, wodurch der obere Winkel sich erheblich abstumpft, so daß die beiden Katheten des oberen Dreiecks fast zu einer geraden Linie werden können (s. Abb. 117).

In der Anamnese ist nach dem Verlauf vorangegangener Geburten zu fragen; denn man darf hoffen, daß bei spontanem Verlauf früherer Geburten auch die bevorstehende ohne wesentliche Störungen ablaufen

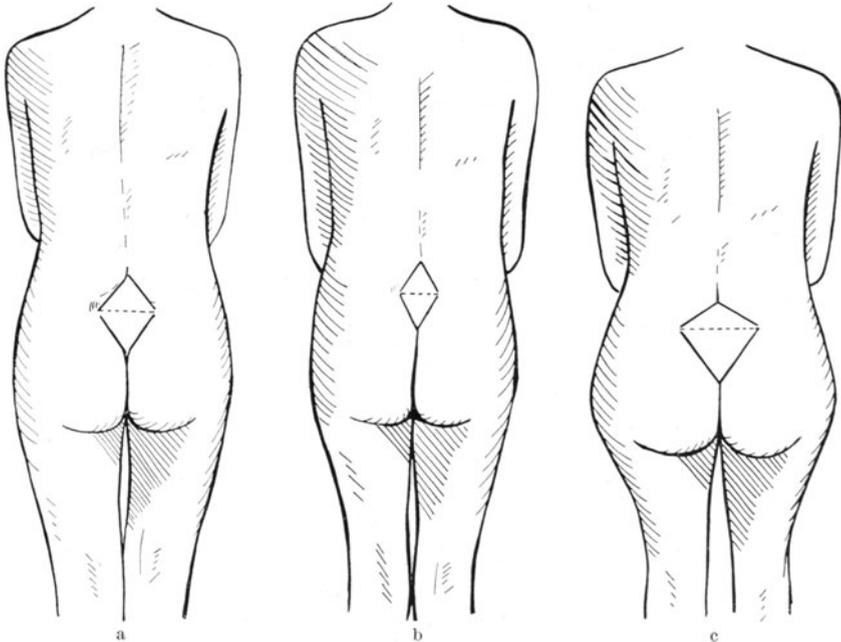


Abb. 117 a—c. MICHAELISSCHE Raute bei a normalem Becken, b allgemein gleichmäßig verengtem Becken, c platt-rachitischem Becken.

wird. Handelt es sich um Beckenverengungen 1. und 2. Grades, so ist es erst unmittelbar vor der Geburt oder während der Geburt möglich, eine Prognose über den Ablauf zu stellen. Sind die Beckenverengungen stärker, so pflegen dafür in der Schwangerschaft schon Anzeichen vorhanden zu sein.

D. Symptome des engen Beckens in der Schwangerschaft.

Der Kopf bleibt, da er nicht ins Becken eintreten kann, über dem Beckeneingang stehen. Er findet sich häufig nicht über der Mitte des Beckeneingangs, sondern ist seitlich abgewichen, außerdem pflegt die Kontur des Kopfes die Symphyse zu überragen. Da der Bauchraum durch den hochschwangeren Uterus maximal ausgefüllt ist, kann bei Nichteintritt des Kopfes ein Ausgleich nur durch stärkere Vorwölbung

des Bauches erfolgen, die zu einer Überdehnung der Bauchmuskulatur führen muß. Sind wie bei Erstgebärenden die Bauchdecken straff und wenig nachgiebig, so wölbt sich nur der Teil des Leibes oberhalb des Nabels vor; es kommt zur Bildung eines Spitzbauches. Sind die Bauchdecken, was häufiger der Fall ist, schlaff, so sinkt der Uterus nach vorne; es kommt zu einem ausgesprochenen Hängebauch bei einer deutlichen Antelexionsstellung des Uterus. Da der Uterus nun durch die überdehnte Bauchmuskulatur keinen Halt findet, so kann er hin- und herpendeln, und diese abnorme Beweglichkeit des Fruchthalters führt auch zu einer abnormen Beweglichkeit des Feten, da der vorangehende Teil ja nicht im Becken fixiert ist. Lageanomalien sind dann häufig. Querlagen, Schief-lagen und Fußlagen sind häufiger, ebenso aber auch Anomalien bei Schädellagen, die sich in einer Deflexion der kindlichen Wirbelsäule äußern, so daß nicht das Hinterhaupt den tiefsten Punkt bildet, sondern Vorderhaupt, Stirn oder Gesicht (Deflexionslagen).

E. Gefahren des Geburtsverlaufs beim engen Becken.

1. Vor- und frühzeitiger Blasensprung.

Ist der Kopf auch während der ersten regelmäßigen, sich wiederholenden Wehen beweglich auf Beckeneingang, folgt er also nicht unmittelbar der Fruchtblase, so wird jede Steigerung des Druckes in der Wehe zu einer stärkeren Vorwölbung der Blase führen, weil der ventilartige Abschluß durch den vorangehenden Teil fehlt. Die Menge des Vorwassers wird erheblich vermehrt, der untere Pol der Eibläse stark vorgewölbt, und es kann dann zu einem frühzeitigen oder gar auch zu einem vorzeitigen Blasensprung kommen, da die Eihülle dem starken Druck nicht gewachsen ist (s. Abb. 118).

a) Vorfall kleiner Teile. Weiterhin kann, da der Abschluß durch den Kopf fehlt, beim Blasensprung leicht die Nabelschnur vorfallen, und kleine Teile können neben den Kopf zu liegen kommen. Der Vorfall der Nabelschnur ist die Komplikation, die mehr zu fürchten ist, da die Nabelschnurgefäße in der nächsten Wehe bei noch über Beckeneingang beweglich stehendem Kopf jetzt zusammengedrückt werden, was eine Kompression der Gefäße und damit eine Kohlensäureüberladung des kindlichen Blutes zur Folge hat. Wird der Nabelschnurvorfal nicht rechtzeitig erkannt, so führt er zu einer intrauterinen Erstickung des Kindes.

b) Intraamniale Infektion. Durch den vor- oder frühzeitigen Blasensprung ist die Eihöhle nicht mehr vor dem Aufwandern von Keimen geschützt. Eine intraamniale Infektion ist möglich, besonders dann, wenn sich Druckusuren der mütterlichen Weichteile finden. Dann geben die vom Epithel entblößten Stellen einen günstigen Nährboden für die Bakterien. Das Fruchtwasser wird übelriechend. Es kommt zu Temperatur- und Pulsanstieg. Die Bakterien und deren Toxine lähmen die Uterus-

muskulatur (E. KEHRER), was einen Stillstand der Geburt durch Aufhören der Wehen zur Folge hat (Tokostase).

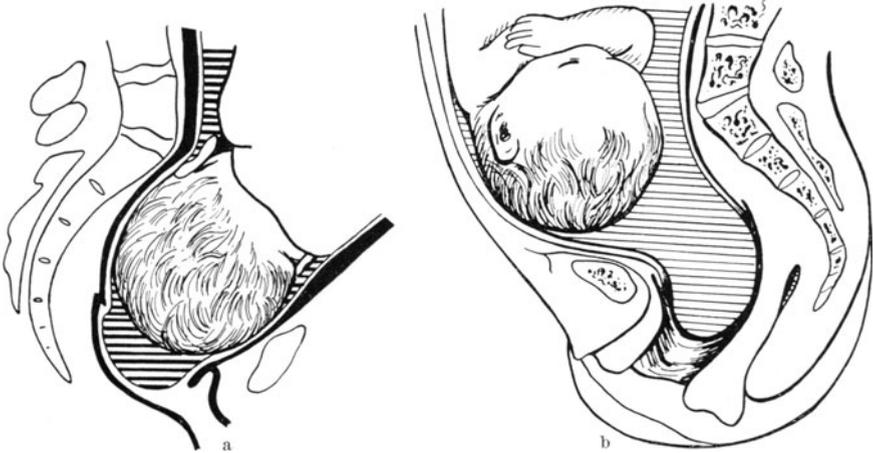


Abb. 118 a und b. a Normales Vorwasser, b enges Becken, Kopf hochstehend, Berührungsgürtel fehlt, keine Abgrenzung zwischen Vorwasser und Hauptmenge des Fruchtwassers. Blase wurstförmig vorgewölbt.

Das Anpassen des Kopfes an den verengten Beckeneingang erfolgt nicht in den letzten Wochen der Schwangerschaft, sondern erst unter der Geburt. Durch die Beckenverengung ist eine stärkere Konfiguration des Kopfes notwendig, wenn ein geringes Mißverhältnis überwunden werden soll. Die Konfigurationsmöglichkeit des Schädels kann bei weichen Schädelknochen oft hochgradig sein, kann aber auch so gering sein, daß sie ausbleibt oder nicht genügt, um den Eintritt des Kopfes zu ermöglichen.

Durch das Übereinanderschieben der Schädelknochen an den Nähten kommt eine Kompression des Schädelinneren zustande. Diese Druckerhöhung kann entweder zu intrakraniellen Blutungen führen oder zu so schweren Schädigungen, daß die Funktionsabläufe in den vegetativen Zentren unterbrochen werden. Um beim engen Becken die notwendige stärkere Konfiguration zu erreichen, sind sehr viel stärkere Wehen notwendig, die bei Erstgebärenden im allgemeinen auch auftreten. Die Wehen sind gerade bei Erstgebärenden kräftig und kommen in unmittelbarer Folge. In manchen Fällen erfolgt dann noch der Eintritt des Kopfes in das mütterliche Becken.



Abb. 119. Konfiguration des kindlichen Schädels.

2. Zeichen der drohenden Uterusruptur.

Die starke Wehentätigkeit bei auf Beckeneingang aufgepreßtem Kopf bedingt eine wesentlich stärkere Ausziehung des unteren Uterinsegments und damit in dem so verdünnten Anteil die Gefahr der Uterusruptur, die immer seitlich im unteren Uterinsegment an der Stelle erfolgt, wo die Uterusgefäße einmünden. Zwischen der verstärkten Wehentätigkeit beim muskelkräftigen Uterus und den Zeichen der drohenden Uterusruptur sind die Unterschiede nur fein und verlangen eine sorgfältige Beobachtung. Es ist deshalb auch für den Anfänger wichtig, die Zeichen der drohenden Uterusruptur zu kennen. Die Wehen, die sich in unmittelbarer Folge ohne eigentliche Wehenpause aneinanderreihen, werden immer stärker, es kommt zum Wehensturm, die Schmerzhaftigkeit bei der Wehe steigert sich. Sie ist bedingt durch die zunehmende Überdehnung des unteren Uterinsegments, und schließlich erfolgt eine tetanische Dauerkontraktion. Infolge der Überdehnung steigt der Grenzring oder Kontraktionsring (s. S. 108) immer höher und höher und zeichnet sich deutlich als ringförmige quere Furche durch die Bauchdecken ab, weil das untere Uterinsegment papierdünn ausgezogen, während das Corpus durch die Dauerkontraktion dicker wird. Die Palpation des Leibes ist schmerzhaft, die Lig. rotunda sind straff gespannt. Bei der inneren Untersuchung zeigt sich eine stark ausgeprägte, tief ins kleine Becken hinunterragende Geburtsgeschwulst, die den Unkundigen oft deshalb zu einer günstigen Prognose veranlaßt, weil er glaubt, daß der Kopf ins Becken eingetreten sei. In Wirklichkeit steht er aber mit seinem größten Umfang noch über dem Beckeneingang.

Der kritische Moment im Geburtsverlauf des engen Beckens ist der Blasensprung. Die *Gefahr des vor- oder frühzeitigen Blasensprungs ist:*

1. Die *aszendierende Infektion, die eine Sepsis zur Folge haben kann,*
2. *das Absterben des Kindes,*
3. *die Uterusruptur.*

Deshalb soll der praktische Arzt solche Grenzfälle, die bei klinischer Entbindung eine wesentlich günstigere Prognose haben, spätestens dann in die Klinik einweisen, wenn bei guter Wehentätigkeit eine Stunde nach dem Blasensprung der Kopf noch nicht ins Becken eingetreten ist.

XV. Störungen der Schwangerschaft und des Geburtsverlaufs durch den Sitz und die Haftung der Placenta.

Die Placenta sitzt normalerweise an der vorderen oder hinteren Uteruswand, so daß auch nach Einbeziehung des unteren Uterinsegments in den Fruchthalter kein Teil von ihr über das Corpus hinausragt.

A. Placenta praevia.

In manchen Fällen, besonders bei Mehrgebärenden, kann jedoch die Einnistung des Eies bereits im unteren Uterinsegment erfolgen, so daß die Placenta fast ausschließlich dort sich entwickelt und nur zum geringen Teil in das Corpus noch hineinragt (primäre Form der Placenta praevia isthmica).

Bei der sekundären Form der Placenta praevia implantiert sich das Ei im unteren Teil des Corpus uteri, und mit der Vergrößerung der Placenta werden dann mehr oder minder große Teile des Isthmus in die Placenta-haftstelle einbezogen. Die proteolytische Fähigkeit der Chorionzotten ist so groß, daß auch die hormonal nicht vorbereitete Isthmusschleimhaut

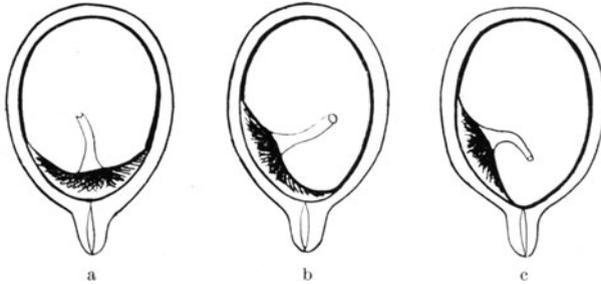


Abb. 120 a—c. Die 3 Arten der Placenta praevia. a Placenta praevia totalis, b Placenta praevia lateralis, c Placenta praevia marginalis.

von diesen Fermenten aufgespalten wird und das Ei sich dort implantieren kann. So wird auch beim Wachstum über die Corpusgrenze hinaus die Schleimhaut des Isthmus uteri aufgespalten.

Dieser falsche und zu tiefe Sitz der Placenta muß natürlich während der Schwangerschaft und unter der Geburt klinische Erscheinungen machen, da ja die Dehnung des unteren Uterinsegments zu einer Eröffnung der utero-placentaren Sinus führt, und diese Erscheinungen werden sich als Blutungen manifestieren. Die Blutung wird um so früher auftreten, je größer der Bezirk ist, der vom unteren Uterinsegment zur Placenta-haftstelle geworden ist. Entsprechend der Einbeziehung des unteren Abschnitts in den Fruchthalter wird es nicht erst unter der Geburt bei Eröffnung des Cervicalkanals bluten, sondern bereits während der Schwangerschaft. Es kann allgemein gesagt werden, daß *Blutungen in der 2. Hälfte der Schwangerschaft für eine Placenta praevia sprechen, Blutungen in der 1. Hälfte der Schwangerschaft für eine drohende Fehlgeburt.*

Vom klinischen Gesichtspunkt aus hat man die verschiedenen Formen der Placenta praevia weiterhin unterteilt.

Man spricht von einer *Placenta praevia totalis*, wenn bei erweitertem Cervicalkanal nur Placentagewebe zu fühlen ist, von einer *Placenta praevia lateralis*, wenn neben der Placenta noch die Fruchtblase zu fühlen ist,

von einer *Placenta praevia marginalis*, wenn neben der Fruchtblase nur ihr unterer Rand zu erreichen ist (s. Abb. 120). Die *Placenta praevia* bedarf unbedingt der klinischen Entbindung, da die Resultate bei der Hausentbindung schlecht sind und 20% der Mütter und 50% der Kinder an ihr zugrunde gehen. *Die Placenta praevia ist bei Mehrgebärenden sehr viel häufiger als bei Erstgebärenden.*

B. Vorzeitige Lösung.

Erfolgt eine vollständige oder auch nur partielle Ablösung der *Placenta* vor der Geburt des Kindes, so wird das Kind je nach der Größe des

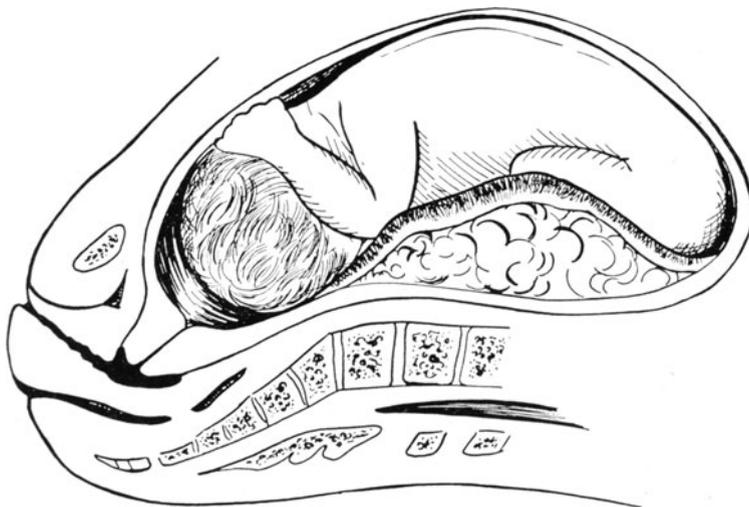


Abb. 121. Sagittalschnitt durch den Genitalkanal bei vorzeitiger Lösung der *Placenta*. Schematisch.

abgelösten Bezirks durch ungenügende Sauerstoffzufuhr stark bedroht, und es kann in vielen Fällen zu einem Absterben des Kindes kommen. Erfolgt die Ablösung in einem Randbezirk, so werden durch die Blutung auch die Eihäute abgelöst, und das Blut fließt durch die Scheide ab. Erfolgt die Ablösung jedoch in einem zentralen Bezirk und bleiben die peripheren Teile an der Wand fest haften, so erfolgt eine Blutung hinter die *Placenta*, und lediglich das Schlechtwerden der kindlichen Herztöne, ein plötzlich auftretender heftiger Schmerz, der bis zum Kollaps führen kann, und die Zeichen der Anämie stehen im Vordergrund. Die vorzeitige Lösung erfolgt besonders häufig bei Erstgebärenden, die an Schwangerschaftstoxikose erkrankt sind. Zahlenmäßig treten dagegen alle anderen Ursachen weit zurück.

C. *Placenta adhaerens* und *Placenta accreta*.

In 2% der Geburten kommt es *in der Nachgeburtsperiode* zu Störungen der *Placenta*ablösung, so daß die Nachgeburtsperiode, die normalerweise

2 Stunden nicht überschreitet, verlängert wird. Eine solche Störung der Placentaablösung kann vorliegen, wenn die Lösung nur eine partielle ist. Dann kontrahiert sich der Uterusmuskel nicht, die Gefäße an der bereits von der Placenta befreiten Stelle werden nicht komprimiert, es kommt also zu einer Nachgeburtsblutung.

Die Haftzotten der Placenta reichen normalerweise nur bis in die lockere Spongiosaschicht der Decidua basalis. Durch die spongiöse Auflockerung dieses Deciduateils wird die Ablösung der Placenta erleichtert. In manchen Fällen fehlt jedoch die Decidua compacta, und die Chorionzotten reichen bis *in die Compacta* (Placenta adhaerens),

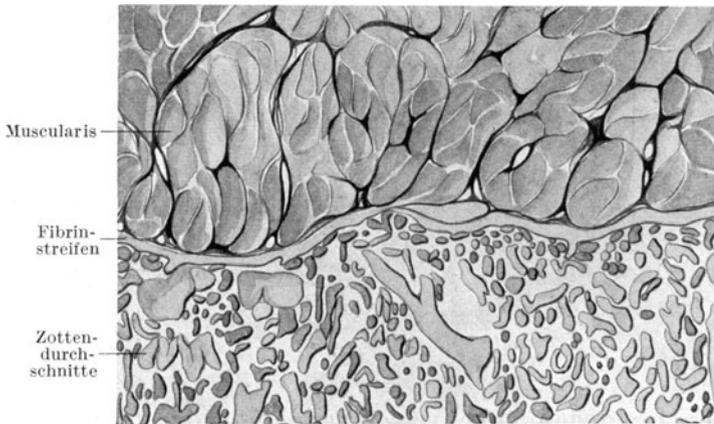


Abb. 122. Placenta accreta. Stratum spongiosum und compactum der Uterusschleimhaut fehlen. Zotten sitzen dadurch direkt der Muskulatur auf. (Nach W. STOECKEL.)

sie können aber auch bis an die Muskulatur heranreichen (Placenta accreta).

Die Ablösung ist dann wesentlich erschwert, ja fast unmöglich, und es genügt in vielen Fällen der Druck auf den Fundus uteri (CREDÉscher Handgriff) nicht, sondern es bedarf intrauteriner Eingriffe (manuelle Lösung), um sie zur Ablösung zu bringen.

XVI. Lageveränderungen des Uterus.

Die normale Lage des Uterus besteht in einer Anteversio und Anteflexio. Wir verstehen unter Anteversio, daß das Corpus uteri nach vorn geneigt ist, und unter Anteflexio, daß die Cervix gegen das Corpus in einem nach der Symphyse zu offenen stumpfen Winkel abgeknickt ist. Der Grund für diese Normallage ist 1. in dem Tonus des Gewebes zu suchen und 2. in entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen; denn schon während der fetalen Entwicklung verlaufen die MÜLLERSchen Gänge, aus deren

Verschmelzung der Uterus sich entwickelt, in einem nach der Symphyse zu offenen Bogen. Dem Bandapparat des Uterus kommt für die Erhaltung der Normallage nur eine geringe Bedeutung zu.

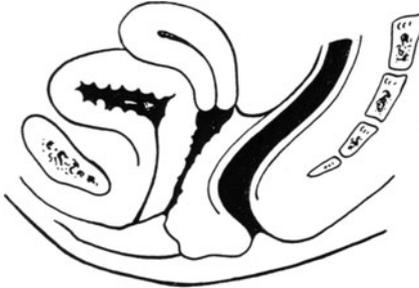


Abb. 123. Normallage des Uterus.
Schematischer Sagittalschnitt.

Wie die Untersuchungen von ROBERT SCHRÖDER gezeigt haben, ist der „Eingeweideblock als eine statische Einheit aufzufassen, da die einzelnen Teile eng aneinanderliegen und nicht nur in capillären Kohäsionen aneinanderhaften, sondern auch durch gegenseitige Stützung ihr Eigengewicht fast ganz aufheben.“ Zu Verlagerungen des

Uterus wird es deshalb nur dann kommen, wenn irgendwo diese funktionelle Einheit gestört wird. Im einzelnen können wir folgende Ursachen unterscheiden:

- A. Störung der vegetativen Funktion des Ovars (Infantilismus),
- B. Konstitutionelle Minderwertigkeit,
- C. Entzündliche Veränderungen der Nachbarschaft des Uterus mit Adhäsionen, die zu Lageveränderungen führen,
- D. Insuffizienz des Stützapparates, d. h. des Beckenbodens.

A. Störungen der vegetativen Funktion des Ovars (Infantilismus).

Dem Eierstock kommt neben der Bereitstellung des Eies für die Befruchtung, seiner rein generativen Aufgabe also, noch eine weitere vegetative zu, die die Umwandlung des infantilen Uterus in das geschlechtsreife Organ bewirkt. Diese Wachstums- und Turgorförderung erstreckt sich auch auf Tube und Scheide. Träger der vegetativen Funktion sind die im Follikelapparat heranwachsenden, aber nicht zur völligen Ausreifung gelangenden Follikel, deren Eizellen unbefruchtet zugrunde gehen (R. SCHRÖDER).

Das infantile Genitale ist charakterisiert durch einen muldenförmig eingezogenen Damm, eine enge Scheide mit kaum ausgeprägtem Scheidengewölbe, eine stärkere Schlingelung der Tuben. Der Uterus ist kleiner als ein Hühnerei, besonders auffallend ist die abnorme Beweglichkeit im Corpus-Cervixwinkel, die durch ungenügende Ausreifung und mangelhafte Turgeszierung der Muskulatur bedingt ist. Dadurch ist oft der Winkel zwischen Corpus und Cervix nicht mehr ein stumpfer, sondern ein spitzer, so daß wir von einer spitzwinkeligen Anteflexio oder Hyperanteflexio sprechen (s. Abb. 124).

Das Corpus kann auch gegen die Cervix nach hinten abgknickt sein, im DOUGLASSchen Raum liegen, tiefer als die Portio uteri = Retroflexio uteri (s. Abb. 125).

Durch diese übermäßige Abknickung im Corpus-Cervixwinkel wird die physiologische Enge des inneren Muttermundes noch vermehrt,

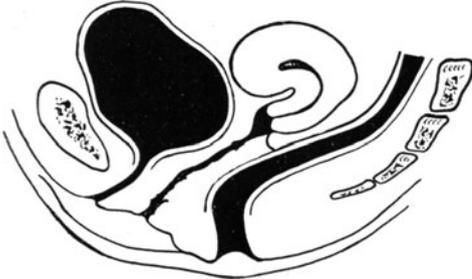


Abb. 124. Spitzwinkelige Anteflexio oder Hyperanteflexio.

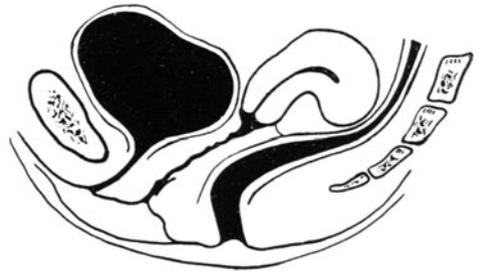


Abb. 125. Retroflexio uteri.

so daß stärkere Menstruationswehen notwendig sind, um bei der Periode die desquamierte Schleimhaut hindurchzutreiben. Klagen über eine schmerzhafte Periodenblutung (Dysmenorrhoe) kommen als Symptom hierbei häufig vor.

B. Konstitutionelle Minderwertigkeit.

Bei asthenischen Typen finden wir häufig auch Zeichen von Infantilismus, so daß in dieser Sonderform von einem asthenischen Infantilismus gesprochen werden kann, der sich nicht nur am Genitalapparat kundtut, sondern auch in einer Insuffizienz des gesamten Binde- und Stützgewebes. Diese allgemeine Insuffizienz erstreckt sich auch auf das Beckenbindegewebe und ist häufig kombiniert mit einer Rigidität der Weichteile. Die schlecht durchblutete und dadurch schlecht turgeszierte Muskulatur kann durch das Geburtstrauma sehr viel leichter überdehnt werden, so daß dann durch eine Lücke im muskulären Stützapparat die Insuffizienz des primär minderwertigen Bindegewebes noch vermehrt wird.

C. Entzündliche Veränderungen in der Nachbarschaft des Uterus.

Entzündliche Veränderungen an den Gebärmutteranhängen, den Adnexen (Adnexitis), des Serosaüberzuges des Uterus, des Perimetrium (Perimetritis), heilen auch nach konservativer Behandlung immer narbig aus, was zu Adhäsionen mit den Nachbarorganen führt, so daß dadurch der Uterus aus seiner Normallage herausgezogen werden kann.

D. Insuffizienz des Stützapparates.

Der Beckenbodenmuskulatur der Frau fällt eine größere statische Bedeutung zu als der des Mannes; denn neben dem Rectum und der Urethra ist auch noch die Vagina in den Hiatus genitales eingelassen, und Zerreißen oder primäre Muskelinsuffizienzen werden sich bei der Frau stärker bemerkbar machen als beim Mann. Der intraabdominelle Druck, der dauernd auf dem Beckenboden lastet und bei jeder Bauchpresse noch



Abb. 126.

Totalprolaps mit Cysto- und Rectocele.
Medianer Sagittalschnitt. Schematisch.

vermehrt wird, kann nur dadurch aufgehoben werden, daß sich zusammen mit der Bauchmuskulatur die Muskulatur des Beckenbodens kontrahiert und so ein Tiefertreten des Uterus in die Scheide verhindert. Der Beckenboden besteht, wie wir bereits in der anatomischen Einleitung gesehen haben, aus Bindegewebe, Fascien und einer stark entwickelten Muskulatur, der die Hauptaufgabe zukommt. Die beiden Levatorenschenkel engen den Hiatus genitales ein, in dem Scheide und Urethra verlaufen, und heben durch ihre Kontraktion den bei körperlicher Anstrengung auf dem Beckenboden lastenden vermehrten intraabdominellen Druck auf. Außer dem Levator ani spielt vor allen Dingen der *M. transversus perinei profundus*,

der das Diaphragma urogenitale bildet, eine Rolle. Neben primärer Minderwertigkeit dieser Muskelgruppe, die auch bei Nulliparen zu einer Senkung des Uterus und der Scheide führen kann, sind für die Entstehung der Senkung von Scheide und Uterus (*Descensus vaginae et uteri*) in erster Linie geburtstraumatische Zerreißen von Bedeutung. Die Geburt des kindlichen Kopfes ist erst dann möglich, wenn der Widerstand der Beckenbodenmuskulatur durch die Wehenkraft überwunden ist, wobei es zu einer erheblichen Dehnung dieser Muskelgruppen kommt, die schlauchförmig ausgezogen werden (s. Abb. 98 und 99). Selbstverständlich werden die Muskelgruppen, die die Scheide unmittelbar umgeben und normalerweise das Scheidenlumen einengen, am stärksten gedehnt und können, falls die Belastung über die Dehnungsgrenze der Muskulatur hinausgeht, einreißen, was sehr viel häufiger der Fall ist, als man im allgemeinen annimmt; denn auch ohne Dammriß, d. h. bei Intaktbleiben der Haut des Dammes, kommen, wie v. JASCHKE gezeigt hat, Absprengungen des

Levatorschenkels vor. Diese Absprennung findet sich immer auf der Seite, auf der sich das Hinterhaupt des kindlichen Kopfes nach vorn gedreht hat. Da die meisten Geburten in I. Hinterhauptslage vor sich gehen, ist meist der linke Levatorschenkel stärker geschädigt als der rechte. Die Gefahr der Absprennung des Muskels wird um so größer sein, je weniger elastisch die Muskulatur ist. Sie wird also bei alten Erstgebärenden, bei denen der normale Gewebsturgor nicht mehr vorhanden ist, sehr viel häufiger vorkommen als bei jugendlichen Frauen.

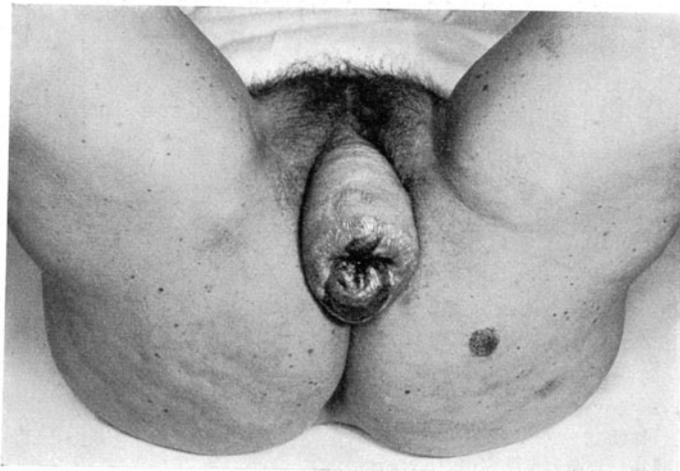


Abb. 127. Totalprolaps.

Der Descensus vaginae et uteri, dessen höchster Grad der Vorfall (Prolaps) von Vagina und Uterus ist (s. Abb. 127), wird also bei Nulliparen nur dann vorkommen, wenn eine allgemeine konstitutionelle Schwäche des Bindegewebes und der Muskulatur besteht. Er wird bei Frauen, die in höherem Alter ihre erste Geburt durchgemacht haben, häufiger sein, als bei jugendlichen Erstgebärenden. Diese nach Geburten auftretende Muskelinsuffizienz ist meist nur eine relative und wird erst klinisch bemerkbar, wenn mit Eintritt der Menopause der turgeszierende Einfluß des Ovars wegfällt oder wenn schwere körperliche Arbeit mit vermehrtem intraabdominellen Druck den Beckenboden fortgesetzt belastet und so aus der relativen Insuffizienz eine absolute macht.

Für die Entstehung des Uterusprolaps ist aber auch die Lage des Uterus wichtig. Steht der Uterus mit seiner Längsachse direkt senkrecht über dem Spalt des Beckenbodens, so wird er leichter hinausgedrängt werden, als wenn er sich in Anteflexions- oder Retroflexionslage befindet. In den Fällen, in denen die Längsachse des Uterus fast parallel zur Schamspalte verläuft, wird bei stärkerem intraabdominellen Druck die Gefahr des Vorfalls geringer statt größer. Tritt die Portio tiefer, so wird auch

das Scheidengewölbe mit nach unten gezogen und die gesamte Scheide umgestülpt.

Bei den engen räumlichen Beziehungen der beiden Scheidenwände zu Blase und Mastdarm können diese ebenfalls mit nach unten gezogen werden. Auf diese Weise kommt es neben einem Descensus der Vaginalwand zu einer Vorstülpung der Blase und des Rectums (Cystocele, Rectocele) (s. Abb. 126).

E. Einteilung der Lageanomalien.

Folgende Lagen des Uterus kommen vor:

1. Flexion, d. h. Veränderungen der normalen Beugehaltung, d. h. des normalen Knickungswinkels zwischen Cervix und Corpus.

- a) Anteflexio (normal),
- b) Hyperanteflexio,
- c) Geradestreckung,
- d) Retroflexio,
- e) Dextro- und Sinistroflexio.

2. Version, Drehung um die Querachse des Uterus bei erhaltenem Knickungswinkel, an der Corpus und Cervix in gleicher Weise beteiligt sind. Der Rotationspunkt liegt in Höhe des inneren Muttermundes.

- a) Anteversio (normal),
- b) Retroversio,
- c) Dextro- und Sinistroversio.

3. Positio, Verschiebung des Uterus im Becken.

- a) Antepositio,
- b) Retropositio,
- c) Dextro- (normal) und Sinistropositio.

4. Elevatio, Stand des Corpus uteri im Beckeneingang oder oberhalb.

5. Descensus, Herabsinken des Uterus nach dem Beckenausgang.

6. Prolaps, stärkster Grad des Descensus, Uterus ist vor die Schamspalte getreten.

Sachverzeichnis.

- Abortus** 60.
Adnexitis 141.
AHLFELDSche Messung der Kindeslänge 103.
AHLFELDSches Zeichen 121.
Algenorrhoe 38, 40.
Amenorrhoe 38, 39.
Amnion 54.
 — Blase 51.
 — Höhle 56.
Anasarka 85.
Anteflexio 17, 140.
 — spitzwinklige 140.
 — Hyperanteflexio 140.
Arteria haemorrhoidalis media 19.
 — pudenda interna 19.
 — spermatica (sive ovarica) 19.
 — umbilicalis 57.
 — uterina 19.
Articulatio sacro-iliaca 89.
Austreibungsperiode 110.
- Bakterien der Scheide** 45.
BARTHOLINISCHE Drüse 2, 46.
Basalis (Decidua) 9, 22, 53.
Bauchfell s. Peritoneum.
Becken, Anatomie 89.
 — Ausgang 94, 98.
 — Bänder 12.
 — Bindegewebe 13.
 — Bodenmuskulatur 15.
 — Ebenen 93.
 — Eingang 94, 98.
 — Enge 94.
 — enges 128.
 — — Geburtsverlauf 134.
 — — Symptome in der Schwangerschaft 133.
 — Maße, normale 105.
 — Messung 95.
 — äußere 95.
 — — innere 97.
- Winkler, Propädeutik.
- Becken, Muskeln** 91.
 — Schwangerschaftsveränderung 75.
 — Verengung 126, 131.
 — — allgemein, gleichmäßig 128.
 — — — verengt platt 130.
 — — einfach platt 128.
 — — osteomalacisch 130.
 — — rachitisch platt 129, 132.
 — — spondylolisthetisch 130.
 — — Trichter 130.
 — Weite 94.
Befruchtung des Eies 49.
Biegungsfacillum 117.
Blasensprung 109.
 — frühzeitiger 109, 134.
 — rechtzeitigiger 109.
 — vorzeitiger 109, 134.
 — — Gefahren des 136.
Blut der Schwangeren 72.
Blutverlust, normaler unter der Geburt 119.
Brust der Schwangeren 76.
 — Warze 78.
Bulbus cavernosus vestibuli 3.
Bursa ovarica 9.
- Calorienbedarf der Schwangeren** 72.
Carunculæ myrtiformes 5.
Cervix, Anatomie 6.
 — Histologie 7.
 — Sekret der 44.
Cervicalkanal 6.
Chloasma uterinum 75.
Chorion 52, 54.
 — frondosum 53.
 — laeve 53.
Colostrum 76, 78.
Columnae rugarum 5.
Commissur, hintere 4.
- Conjugata diagonalis** 97, 105.
 — externa 95, 105.
 — vera 93, 105.
 — — anatomica 93.
 — — obstetrica 93.
Corona radiata 28.
Corpus albicans 29.
 — luteum 23, 37.
 — — Hormon 32.
CRÉDÉscher Handgriff 139.
Cumulus oophorus 28.
Cystocele 144.
- Damm** 4.
 — Schutz 4, 115.
Decidua 52.
 — basalis 53.
 — capsularis 53.
 — vera 53.
Deflexion 115.
 — Lage 134.
Defloration 5.
Demarkationslinie 123.
Descensus vaginae et uteri 142.
Desquamationsphase 9.
Diameter Baudelocquii 95, 105.
Diaphragma pelvis 15, 17.
 — urogenitale 15, 142.
Distancia cristarum 95, 97, 105.
 — spinarum 95, 97, 105.
 — trochanterica 95, 97, 105.
DÖDERLEINSCHE Milch-säurestäbchen 6, 45.
Dottersackblase 51.
DOUGLASSCHER RAUM 11.
Ductus arteriosus Botalli 58.
 — lactiferi 78.
 — venosus Arantii 57.
Durchmesser des kindlichen Schädels 62.
 — biparietaler 62.

- Durchmesser, bitemporaler 62.
 — frontooccipitaler 62.
 — mentooccipitaler 62.
 — suboccipitobregmaticaler 62.
 Durchschneiden des Kopfes 112.
 Durchtrittsschlauch 65, 108.
 Dysmenorrhoe 38, 40, 141.
 Eiauffangmechanismus 10.
 Einbettungskrater des Eies 50.
 Einschneiden des Kopfes 112.
 Eklampsie 87.
 — cerebraler Typ 88.
 — hepatogener Typ 88.
 — oedem-nephrogener Typ 87.
 Elevationsdrehung (Deflexion) 113, 115.
 Embryonalanlage 51.
 Emesis gravidarum 84.
 EMMERScher Riß 6.
 Empfängniszeit 62.
 — gesetzliche 62.
 Endometrium s. Uteruschleimhaut.
 Ernährung der Schwangeren 71.
 Eröffnungsperiode 108.
 Erosio vera 7.
 ESBACH-Schnellmethode 86.
 Eumenorrhoe 38.
 Excavatio recto-uterina 11.
 — vesico-uterina 11.
 Fet s. auch unter Frucht.
 — Entwicklung 60.
 — Frühreife 60.
 — Größe 60.
 — Kreislauf 58.
 Fimbria ovarica 9, 12.
 Flexionsdrehung 113.
 Follikel des Eierstocks 12.
 — Epithel 27.
 — Hormon 31, 33.
 — Sprung (Ovulation) 9, 28.
 Foramen obturatum 89.
 — ovale 58.
 FRANKENHÄUSERScher Plexus 21.
 Friscentbundene 121.
 Frucht, Einstellung 105.
 — Haltung 104.
 — Lage 104.
 — Stellung 104.
 — Walze 117.
 — Wasser 110.
 Frühstadien der Eientwicklung 49.
 Führungslinie 95.
 Funktionalis (Decidua) 9, 22.
 Ganglion coeliacum 21.
 Geburt 105.
 — Austreibungsperiode 110.
 — Eintritt, Ursachen 106.
 — Eröffnungsperiode 108.
 — Geschwulst 111.
 — Mechanismus 116.
 — Termin 62.
 — Vorboten der 105.
 Gelbkörper s. Corpus luteum.
 Genitale, äußeres 1.
 — Gefäße 19.
 — inneres 5.
 — Innervation 20.
 — Lymphgefäße 21.
 Geschlechtsreife 42.
 GRAAFScher Follikel 10, 27.
 Granulosadrüse s. Corpus luteum.
 Haftstiel 52.
 Hämatokolpos 4.
 Hängebauch 134.
 Harnröhrenmündung 3.
 Haut der Schwangeren 74.
 HEGARSches Schwangerschaftszeichen 8, 80.
 Herztöne, kindliche 82.
 — Frequenz 121.
 Hiatus genitalis 19, 142.
 Hormone 65.
 — Corpus luteum 32, 67.
 — Follikel 31, 33, 67.
 Hormone, Ovar 31.
 — Hypophyse 66.
 — — corticotropes 66.
 — — Lactations- 78.
 — — Stoffwechsel 66.
 — — thyreotropes 66.
 — — Hinterlappen = Hypophysin 66.
 — — Vorderlappen, gonadotrope 9, 34.
 — — — Prolan A = Follikelreifungs- 35.
 — — — Prolan B = Lutetinisierungs- 35.
 Hydrämie 120.
 Hydrops gravidarum 85.
 Hymen 4.
 Hyperemesis 84.
 Hypermenorrhoe 38.
 Hypogalaktie 126.
 Hypomenorrhoe 38.
 Hypophyse 65.
 — Hauptzellen 66.
 — basophile Zellen 66.
 — eosinophile Zellen 66.
 — Vorderlappen-(Mäuse)-Reaktion 34, 53.
 Implantation 50.
 Imprägnation 49.
 Incisura ischiadica major 92.
 Infantilismus 8, 140.
 — asthenischer 141.
 Infundibulum 9.
 Intraamniale Infektion 134.
 Intrakranielle Blutung 135.
 Involution des Genitale 123.
 Isthmus uteri, Veränderungen in der Schwangerschaft 64.
 Keimgehalt der Scheide 45.
 Ketonkörper 71.
 Kindsbewegungen 82.
 Klitoris 3.
 — Frenulum 3.
 — Präputium 3.
 Konfiguration des kindlichen Schädels 126, 135.

- Konsistenzwechsel 8, 79.
 Kontraktionsring 108, 136.
 Konzeption 49.
 Kotyledonen 54.
 Kreislauf, fetaler 58.
 Kreuzbein s. Os sacrum.
 Krypten, paraurethrale 3.
 KÜSTNERSches Reifezeichen 61.
 — Zeichen 121.
- Lacerationsectropium 6.
 Lactation 125.
 — Amenorrhoe 124.
 Lageveränderungen des Uterus 139.
 LANGHANSsche Zellschicht 51.
 Leibesumfang, Messung 103.
 LEOPOLDSche Handgriffe 101.
 Levatorschenkel 17, 142.
 Ligamentum cardinale 15.
 — infundibulo-pelvicum 19.
 — latum 11, 13.
 — ovarii-proprium 11.
 — rotundum 13.
 — sacro-spinosum 90.
 — — tuberosum 90.
 — — uterinum 13.
 Linea alba 75.
 — fusca 75.
 — terminalis 90.
 Liquor folliculi 27.
 Lochien 123.
 Lösungszeichen der Placenta 120.
 Lymphoglandulae inguinalis 21.
 — hypogastricae 21.
 — lumbales 21.
- Macula gonorrhoeica 3.
 Magen-Darmkanal in der Schwangerschaft 73.
 Manuelle Lösung 139.
 Mekoniumabgang 122.
 Membrana granulosa 27.
 Menarche 38, 42.
 Menopause 42.
 Menorrhagie 38.
- Menstruation 22, 26.
 — Anomalie 38.
 — praecox 38.
 — tarda 38.
 Mesoderm 52.
 Metrorrhagie 38, 40.
 MICHAELISSche Raute 97, 132.
 Milchbildung 125.
 — Menge 125.
 — Sekretion 78.
 Mittelschmerz 28.
 Mons veneris 1.
 MONTGOMERYSche Drüsen 78.
 Morula 49.
 MÜLLERSche Gänge 8.
 Musculus bulbo-cavernosus 16.
 — iliacus 91.
 — ilio-coccygeus 17.
 — ilio-psoas 91, 114.
 — ischio-cavernosus 16.
 — ischio-coccygeus 17.
 — levator ani 14, 17.
 — obturator internus 92.
 — piriformis 91.
 — pubo-coccygeus 17.
 — transversus perinei profundus 16, 142.
 Muttermund, äußerer 6.
 — innerer 7.
 — -lippe, hintere 6.
 — — vordere 6.
- Nabelschnur 57.
 — Vorfall 134.
 Nachgeburtsblutung 139.
 — Periode 118.
 — Wehe 118.
 Nachwehen 124.
 Nebenniere 69.
 Nephropathia gravidarum 86.
 Nervus pelvicus 21.
 — pudendus 21.
 NITABUCHScher Fibrin-streifen 51.
- Oestradiol 36.
 Oligo-, Opsomenorrhoe 38.
 Orasthin 107.
- Os coccygis 89.
 — coxae 89.
 — ilii 89.
 — ischii 89.
 — pubis 89.
 — sacrum 89.
 Ovar 12.
 — zyklische Veränderungen 27.
 — Markschiicht 12.
 — Rindenschicht 12.
 Ovulation 48.
 — Termin 28.
- Parametritis 13.
 Parametrium 13.
 Partus praematurus 60.
 Perimetritis 141.
 Perimetrium 10.
 Peritoneum 10.
 PISKACZEKSche Ausladung 80.
 Placenta 54, 55, 65, 70.
 — accreta 138.
 — adhaerens 138.
 — Gewicht 54, 56.
 — Haftstelle 118.
 — Lösungsmechanismus nach DUNCAN 118.
 — — nach SCHULTZE 118.
 — Lösungszeichen 120.
 — praevia 137.
 — — lateralis 137.
 — — marginalis 138.
 — — totalis 137.
 — Sitz 56.
 Plexus pampiniformis 19.
 — uterinus 19.
 — vaginalis 19.
 Polymenorrhoe 38.
 Portio vaginalis 6.
 Positio uteri 144.
 Präeklampsie 86.
 Preßwehen 111.
 Primordialfollikel 12, 27.
 Progesteron 36.
 Prolan A 34.
 Prolan B 35.
 Prolaps 19, 143.
 Proliferationsphase 9, 23.
 Promontorium 91.
 Pseudoerosion 7.
 Pubertät 42.

- Receptaculum seminis** 6.
Rectocele 144.
Rectusdiastase 125.
Regenerationsphase 9, 26.
Reifeteilung 49.
 — Zeichen 61, 62.
Reinheitsgrade der Scheide 46, 47.
Retroflexio 141.
Retroplacentares Hämatom 118.
Riesenkinder 63.

Sacralplexus 111.
Schamberg 1.
Schambogenwinkel 99.
Schamlippe, große 1.
 — kleine 1.
Scheide 5.
 — Bakteriengehalt 45.
 — Biologie 44.
 — Epithel 44.
 — Gewölbe, hinteres 5.
 — — vorderes 5.
 — Glykogengehalt 45.
 — Säuregrad 6.
 — Selbstreinigung der 46.
Schilddrüse 68.
Schrägdurchmesser des Beckens 93.
Schwangerschaft 63.
 — Reaktion, biologische 35.
 — Toxikose 83.
 — — neurovegetative Störung 84.
 — — ödemonephrotischer Symptomkomplex 85.
 — Zeichen, mutmaßliche 81.
 — — sichere 82.
 — — wahrscheinliche 81.
- Senkwehen** 106.
Sinus lactiferi 78.
Sperm-Ovium 49.
Spina iliaca ant. sup. 89.
 — — post. sup. 89.
 — — ossis ischii 89.
Spitzbauch 134.
Sterilität 10.
Stethoskop 82.
Stoffwechsel in der Schwangerschaft 70.
Striae gravidarum 75.
Symphyse 89.
Synklitische Einstellung 113.
Syncytium 51.

Testosteron 36.
Theca folliculi 27.
Tokostase 135.
Tonephin 107.
Totalprolaps 144.
Tragzeit 63.
Trophoblast 49.
Tube 9.
 — Pars ampullaris 9.
 — — intramuralis 9.
 — — isthmica 9.
Tuber ossis ischii 89.

Ureter 19, 74.
Urethra 3.
 — Orificium externum 3.
Uterus, Bänder 12.
 — Blutstillung 8, 120.
 — Corpus 6.
 — Fundus 7.
 — Innervation 19.
 — Isthmus 7, 46.
 — Lage 8, 12, 17.
- Uterus, Ruptur** 136.
 — Schleimhaut 8, 23.
 — — zyklische Veränderungen 23.
 — Schwangerschaftsveränderungen 63.
 — Wachstum in der Schwangerschaft 81.

Vagina, s. Scheide.
Valvula Eustachii 58.
Varicosis 73.
Vena umbilicalis 59.
Venensystem 73.
Vernix caseosa 56.
Versio uteri 144.
Vestibulum 1.
Vitamine 72.
Vollsaftigkeit der Schwangeren 124.
Vomitus matutinus 84.
Vorfall kleiner Teile 134.
Vorwasser 110.
Vorwehen 106.
Vorzeitige Lösung 138.
Vulva 1.

Warzenhof 78.
Wehen, Nachwehen 124.
 — Preßwehen 111.
 — Senkwehen 106.
 — Vorwehen 106.
Weiterstellung, physiologische, des Ureters 74.
WHARTONSche Sulze 57.
Wochenbett 122.
Wochenfluß 123.
Wöchnerin 121.

Zyklus 9, 23—26.

Lehrbuch der Geburtshilfe. Von Prof. Dr. **Rud. Th. v. Jaschke**, Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Gießen. Vierte Auflage. Mit 573 zum Teil farb. Abbildungen. IX, 770 Seiten. 1935. RM 45.—, geb. RM 48.—

Lehrbuch der Gynäkologie. Von Prof. Dr. **Rud. Th. v. Jaschke**, Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Gießen, und Prof. Dr. **O. Pankow**, Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg i. Br. Fünfte Auflage. Mit 383 zum Teil farb. Abbildungen. VIII, 759 Seiten. 1933. RM 40.—, geb. RM 42.60

Lehrbuch der Gynäkologie für Studierende und Ärzte. Von Dr. med. **Robert Schröder**, ord. Professor für Geburtshilfe und Gynäkologie und Direktor der Universitäts-Frauenklinik in Kiel. Zweite, neu bearbeitete Auflage. Mit 330 teils farbigen Abbildungen im Text und 3 farbigen Tafeln. XVII, 725 Seiten. 1926. RM 31.50, gebunden RM 35.10

Einführung in die gynäkologische Diagnostik. Von Professor Dr. **Wilhelm Weibel**, Vorstand der Deutschen Universitäts-Frauen- und Gebärklinik in Prag. Vierte, verbesserte Auflage. Mit 159 Abbildungen. XI, 164 Seiten. 1929. RM 7.02

Massage und Gymnastik während der Schwangerschaft und im Wochenbett. Von San.-Rat Dr. **J. H. Lubinus**, Leiter der staatl. genehm. Lehranstalt für Krankengymnastik in Kiel. Mit 10 Abbildungen. 23 Seiten. 1936. RM 1.50

Carl Flügge's Grundriß der Hygiene für Studierende und praktische Ärzte, Medizinal- und Verwaltungsbeamte. Elfte Auflage, bearbeitet von E. Boecker, B. Bürger, W. Christiansen, H. Dornedden, F. Dubitscher, S. Ehrhardt, H. Engel, H. Ertel, O. Flössner, H. Göllner, E. Haagen, E. Hailer†, H. Haubold, F. Konrich, M. Kresiment, F. Lamprecht, W. Liese, W. Ludorff, E. Meier, E. Merres, R. Meyer, B. Möllers, H. Reiter, G. Rose, F. Rott, E. Schütt, O. Spitta, R. Weldert, T. Wohlfeil. Herausgegeben von Professor Dr. med. **Hans Reiter**, Präsident des Reichsgesundheitsamts, Honorarprofessor an der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin, und Professor Dr. med. **Bernhard Möllers**, Oberregierungsrat im Reichsgesundheitsamt, außerplanmäßiger Professor an der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin. Mit 201 Abbildungen. XVI, 889 Seiten. 1940. RM 30.—, geb. RM 33.—

Herm. Lenhartz, Mikroskopie und Chemie am Krankenbett. Elfte Auflage, bearbeitet von **A. v. Domarus**, Berlin, und **R. Seyderhelm**, Frankfurt a. M. Mit 180 zum Teil farbigen Abbildungen und 2 farbigen Tafeln. X, 370 Seiten. 1934. RM 18.60, gebunden RM 19.80

Lehrbuch der Mikrobiologie und Immunbiologie. Von Dr. Dr. **Max Gundel**, Professor an der Medizinischen Akademie Düsseldorf, Direktor des Hygienischen Instituts des Ruhrgebiets zu Gelsenkirchen, und Dr. **Walter Schürmann**, Honorarprofessor an der Universität Münster, Ärztlicher Direktor der Reichsknappschaft zu Berlin. Zugleich zweite Auflage des Leitfadens der Mikroparasitologie und Serologie von E. Gotschlich und W. Schürmann. Mit 85 zum größten Teil farbigen Abbildungen. VIII, 456 Seiten. 1939. RM 22.50, gebunden RM 24.60

Lehrbuch der inneren Medizin. Von H. Assmann, Königsberg i. Pr., K. Beckmann, Stuttgart, G. v. Bergmann, Berlin, H. Bohnenkamp, Freiburg i. Br., R. Doerr, Basel, H. Eppinger, Wien, E. Grafe, Würzburg, Fr. Hiller, München, G. Katsch, Greifswald, W. Nonnenbruch, Prag, A. Schittenhelm, München, R. Schoen, Göttingen, R. Siebeck, Berlin, R. Staehelin, Basel, W. Stepp, München, H. Straub †, Göttingen, F. Stroebe, Bremen. Vierte, umgearbeitete und ergänzte Auflage. In zwei Bänden. 1939. Erster Band. Mit 192 Abbildungen. XI, 969 Seiten. Zweiter Band. Mit 163 Abbildungen. XIV, 886 Seiten. 1939.

Gebunden RM 52.60

Strümpell-Seyfarth, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten für Studierende und Ärzte. 31./32., völlig neu bearbeitete Auflage von Dr. med. et phil. C. Seyfarth, a. o. Professor (für Innere Medizin) an der Universität Leipzig, Leitender Arzt (Med. Abt.) des Städt. Krankenhauses zu St. Georg in Leipzig. 2 Bände. Mit 399 Abbildungen, einem Bildnis und 17 Tafeln. XX, 1860 Seiten. 1934.

RM 48.—, gebunden RM 54.—

Grundriß der inneren Medizin. Von Dr. A. von Domarus, außerplanm. Professor für Innere Medizin an der Universität Berlin, Ärztlicher Direktor am Horst-Wessel-Krankenhaus im Friedrichshain Berlin. Dreizehnte, verbesserte Auflage. Mit 80 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 700 Seiten. 1940.

Gebunden RM 16.80

Entstehung, Erkennung und Behandlung innerer Krankheiten. Von Dr. Ludolf Krehl, Professor in Heidelberg.

Erster Band: **Die Entstehung innerer Krankheiten: Pathologische Physiologie.** Vierzehnte Auflage. XII, 716 Seiten. 1932.
RM 39.60; gebunden RM 42.—

Zweiter Band: **Die Erkennung innerer Krankheiten.** Zweite Auflage. X, 197 Seiten. 1932. RM 12.80; gebunden RM 14.80

Dritter Band: **Die Behandlung innerer Krankheiten.** Zweite, unveränderte Auflage. X, 289 Seiten. 1934. RM 18.—, gebunden RM 20.—

Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Von Professor Dr. M. Matthes †. Fortgeführt von Professor Dr. Hans Curschmann, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik in Rostock i. M. Neunte, neubearbeitete Auflage. Mit 131 zum Teil farbigen Abbildungen. VII, 767 Seiten. 1940.

Gebunden RM 30.—

Müller-Selfert, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. Bearbeitet von Dr. Friedrich Müller, Professor der Medizin in München. 45./46. Auflage. Mit 159 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 5 farbigen Tafeln. VI, 547 Seiten. 1940.

Gebunden RM 14.80
